



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIA LA OBTENCION DEL TITULO DE
MÉDICO**

TEMA:

**RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA COMO FACTOR DE RIESGRO
DE PARTO PREMATURO; ESTUDIO A REALIZARSE EN PACIENTES DEL
HOSPITAL ENRIQUE C. SOTOMAYOR, PERIODO 2015.**

AUTORA:

MARIA ESTEFANNY RAMIREZ JACOME

DIRECTOR DE TESIS:

DR. LUIS NAVARRO SALVADOR

GUAYAQUIL – ECUADOR

2015-2016



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA	
FICHA DE REGISTRO DE TESIS	
TÍTULO Y SUBTÍTULO: FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES DEL HOSPITAL ENRIQUE SOTOMAYOR PERIODO 2014-2015	
AUTOR/ES: Maria Ramirez Jácome	REVISORES:
INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil	FACULTAD: De Ciencias Médicas
CARRERA: Medicina	
FECHA DE PUBLICACION:	Nª DE PÁGS: 85
<p>RESUMEN: Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), parto prematuro es aquel que ocurre antes de las 37 semanas de gestación. El límite inferior entre parto prematuro y aborto es, de acuerdo a la OMS, 22 semanas de gestación, 500 g de peso o 25 cm de longitud cefalo-nalgas</p> <p>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. Cuando esto se produce por debajo de las 37 semanas de gestación hablamos de rotura prematura de membranas pretérmino (RPMP)</p> <p>Objetivo general: Determinar la influencia de ruptura prematura de membrana como factor de riesgo en pacientes con parto prematuro investigando las causas y complicaciones maternas – perinatales que presentaron las embarazadas ingresadas en el Hospital Gineco- Obstetrico Enrique C. Sotomayor en el periodo 2015</p> <p>Materiales y Metodos: El presente estudio es realizado en el Hospital Gineco – Obstétrico Enrique C. Sotomayor en el área de Tocoquirurgico periodo 2015. Para la realización de este proyecto se analizan historias clínicas de pacientes con diagnóstico de</p>	

ruptura prematura de membrana y amenaza de parto prematuro además de datos importantes como edad gestacional y materna, se analizan factores de riesgo como infecciones, antecedentes gineco-obstetricos y complicaciones presentes en estos pacientes en relación de esta patología con dichas variables en el Hospital antes mencionado.

Resultados: 100 casos fueron estudiados de los cuales se observa que solo el 29,1% de aquellos casos son de sexo masculino o sea 32 pacientes, y que el 70.9 % son de sexo femenino o sea 78 pacientes de los casos con colecistitis., características que normalmente se correlacionan con niveles altos de progesterona, a esto agregándole que solo 29 casos presentaban IMC < 25 y que los pacientes con IMC > 25 fueron en numero de 82. En este estudio también se valoró las complicaciones presentadas en aquellos pacientes quien de los 110 casos solo fueron 18 de los cuales solo el 5.6% eran de peso normal dando como resultado al 94.4% a pacientes con un IMC > 25, en el estudio realizado en el Hospital De Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón El presente trabajo de investigación ha sido planteado con el objetivo de determinar la influencia de ruptura prematura de membrana como factor de riesgo que desencadena un parto prematuro, investigando las causas y complicaciones maternas – perinatales que presentaron las embarazadas ingresadas en el Hospital Gineco- Obstetrico Enrique C. Sotomayor en el periodo 2015, a través de la información obtenida de las historias clínicas.

Una vez obtenida la información se procedió a realizar el recuento general, clasificación con su respectiva tabulación y representación en tablas y gráficos, con el fin de conocer los resultados de la investigación realizada en el campo. La información recopilada hemos resumido en tablas y gráficos. En función de los objetivos y de la hipótesis se procede al análisis e interpretación de resultados. En la interpretación de resultados se pretende encontrar y relacionar la información recopilada con la teoría.

Durante el periodo de estudio se registraron 23680 atenciones de partos en el Hospital Enrique C. Sotomayor , que incluye todos aquellos partos atendidos vía vaginal y cesárea.

Durante el periodo de estudio del presente trabajo se presentaron 3362 partos prematuros

representando el 15% del total de partos atendidos para dicho periodo, de los cuales 1206 que representa el 33% fueron desencadenados por ruptura prematura de membrana y 2456 que representa 67% fueron por otras causas.

Conclusión: Importante factor de riesgo para parto prematuro es la ruptura prematura de membrana, por lo que dentro de los protocolos ministeriales, se deben incluir los factores de riesgo que con ms frecuencia se asocian a esta complicación.

N° DE REGISTRO (en base de datos):		N° DE CLASIFICACIÓN:
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI X	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0996530118	E-mail: tepitarj@gmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Nombre: Universidad de Guayaquil- Facultad de Ciencias Médicas	
	Teléfono: 0422390311	
	E-mail: http://www.ug.edu.ec	

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR DE TESIS

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADO POR LA SRTA. MARIA ESTEFANY RAMIREZ JACOME CON C.I. # 1204654832

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES **RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA COMO FACTOR DE RIESGRO DE PARTO PREMATURO ESTUDIO A REALIZARSE EN PACIENTES DEL HOSPITAL ENRIQUE C. SOTOMAYOR, PERIODO 2015.**

REVISADA Y CORREGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DR. Luis Navarro Salvador

TUTOR

GUAYAQUIL, MAYO DEL 2016



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a la Srta. María Estefany Ramírez Jácome ha sido aprobado, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina como requisito parcial para optar por el título de médico

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA

ESCUELA DE MEDICINA

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por ser mi guía en cada paso di en este duro camino de mi formación como médico.

A mis padres por brindarme la vida, por inculcarme valores que me han ayudado a formarme como un ser humano de bien, por enseñarme a luchar y seguir adelante a pesar de todas las pruebas duras que encontremos en nuestro camino, por siempre recordarme que todo lo que logramos es gracias a Dios y a nuestro esfuerzo.

A mis hermanos que me dieron su ejemplo y apoyo para terminar mi carrera.

A mí querida abuelita por siempre estar para mí dándome sus palabras de aliento en todo momento.

A mi familia que estando unos lejos y otros cerca siempre han creído en mí y me han brindado su apoyo y cariño incondicional.

A Josué Romero, mi compañero de años, por brindarme su amor y apoyo en momentos muy duros que por nuestra carrera hemos pasado.

A mi Alma Mater la Universidad de Guayaquil quien mediante sus catedráticos nos llenó de conocimientos y sabiduría para poder enfrentar con decisión y seguridad todas las circunstancias que como médicos se nos presenten.

A mi querido Hospital Guayaquil, donde terminamos de formarnos como médicos, y donde entre momentos buenos, malos culminamos esta linda etapa del internado.

A todos gracias infinitas por formar parte de mí historia

María Ramírez Jácome

DEDICATORIA

Todo lo que soy se lo debo a mis padres, por esa razón, este trabajo se lo dedico a ellos, ya que sin su apoyo, no hubiese podido llegar hasta donde estoy.

A mis hermanos que siempre han tenido palabras de fortaleza en los momentos difíciles

Dedico este trabajo a ellos mi familia, pilares fundamentales de mi existir

Maria Ramirez

Contenido	
AGRADECIMIENTO	7
DEDICATORIA	8
RESUMEN.....	11
SUMMARY	13
INTRODUCCION	15
CAPÍTULO I.....	17
1. EL PROBLEMA	17
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
1.2. JUSTIFICACIÓN	18
1.3. VIABILIDAD	19
1.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	19
1.5.DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA	19
1.6 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN:	20
1.7 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS	21
1.7.1OBJETIVO GENERAL.....	21
1.7.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	21
CAPITULO II	22
2.- MARCO TEORICO	22
2.1.-PARTO PREMATURO	22
2.1.1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS	22
2.1.2 BASES TEÓRICAS	25
2.1.4 MORBIMORTALIDAD Y CONSECUENCIAS SOCIO-SANITARIAS.	27
2.1.5 INCIDENCIA SEGÚN LAS ESTADISTICAS EN ECUADOR	29
2.1.6 ETIOPATOGENIA	29
2.1.7 CLÍNICA DE LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO	31
2.1.8DIAGNÓSTICO	31
2.1.9 CONSIDERACIÓN DE RIESGOS	33
CRITERIOS ECOGRÁFICOS:	33
2.1.10 MANEJO	35
2.2 RUPTRA PREMATURA DE MEMBRANAS	43
2.2.1 DEFINICION	43
2.2.2 FUNDAMENTOS	44
2.2.3CAUSAS	44

2.2.4 Epidemiología.....	49
2.2.5 Etiopatogenia	49
2.3 HIPÓTESIS:	51
2.4 VARIABLES:	51
CAPITULO III.....	52
3. MATERIALES Y METODOS	52
3.1 METODOLOGÍA	52
3.2 TECNICAS DE RECOLECCION DE LA INFORMACION.....	53
3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	53
3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	54
3.5 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	56
CAPITULO IV.....	58
4. RESULTADOS Y CONCLUSIONES	58
4.1 RESULTADOS	58
4.3 RECOMENDACIONES.....	66
BIBLIOGRAFIA	66

RESUMEN

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), parto prematuro es aquel que ocurre antes de las 37 semanas de gestación. El límite inferior entre parto prematuro y aborto es, de acuerdo a la OMS, 22 semanas de gestación, 500 g de peso o 25 cm de longitud céfalo-nalgas

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. Cuando esto se produce por debajo de las 37 semanas de gestación hablamos de rotura prematura de membranas pretérmino (RPMP)

Objetivo general: Determinar la influencia de ruptura prematura de membrana como factor de riesgo en pacientes con parto prematuro investigando las causas y complicaciones maternas – perinatales que presentaron las embarazadas ingresadas en el Hospital Gineco- Obstetrico Enrique C. Sotomayor en el periodo 2015

Materiales y Metodos: El presente estudio es realizado en el Hospital Gineco – Obstétrico Enrique C. Sotomayor en el área de Tocoquirurgico periodo 2015. Para la realización de este proyecto se analizan historias clínicas de pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membrana y amenaza de parto prematuro además de datos importantes como edad gestacional y materna, se analizan factores de riesgo como infecciones, antecedentes gineco-obstetricos y complicaciones presentes en estos pacientes en relación de esta patología con dichas variables en el Hospital antes mencionado.

Resultados: 100 casos fueron estudiados de los cuales se observa que solo el 29,1% de aquellos casos son de sexo masculino o sea 32 pacientes, y que el 70.9 % son de sexo femenino o sea 78 pacientes de los casos con colecistitis., características que normalmente se correlacionan con niveles altos de progesterona, a esto agregándole que solo 29 casos presentaban IMC < 25 y que los pacientes con IMC > 25 fueron en numero de 82. En este estudio también se valoró las complicaciones presentadas en aquellos pacientes quien de los 110 casos solo fueron 18 de los cuales solo el 5.6% eran de peso normal dando como resultado al 94.4% a pacientes con un IMC > 25, en el estudio realizado en el Hospital De Especialidades

Dr. Abel Gilbert Pontón El presente trabajo de investigación ha sido planteado con el objetivo de determinar la influencia de ruptura prematura de membrana como factor de riesgo que desencadena un parto prematuro, investigando las causas y complicaciones maternas – perinatales que presentaron las embarazadas ingresadas en el Hospital Gineco-Obstetrico Enrique C. Sotomayor en el periodo 2015, a través de la información obtenida de las historias clínicas.

Una vez obtenida la información se procedió a realizar el recuento general, clasificación con su respectiva tabulación y representación en tablas y gráficos, con el fin de conocer los resultados de la investigación realizada en el campo. La información recopilada hemos resumido en tablas y gráficos. En función de los objetivos y de la hipótesis se procede al análisis e interpretación de resultados. En la interpretación de resultados se pretende encontrar y relacionar la información recopilada con la teoría.

Durante el periodo de estudio se registraron 23680 atenciones de partos en el Hospital Enrique C. Sotomayor , que incluye todos aquellos partos atendidos vía vaginal y cesárea.

Durante el periodo de estudio del presente trabajo se presentaron 3362 partos prematuros representando el 15% del total de partos atendidos para dicho periodo, de los cuales 1206 que representa el 33% fueron desencadenados por ruptura prematura de membrana y 2456 que representa 67% fueron por otras causas.

Conclusión: Importante factor de riesgo para parto prematuro es la ruptura prematura de membrana, por lo que dentro de los protocolos ministeriales, se deben incluir los factores de riesgo que con ms frecuencia se asocian a esta complicación.

SUMMARY

As defined by the World Health Organization (WHO), premature birth is one that occurs before 37 weeks of gestation. The lower boundary between preterm birth and abortion is, according to WHO, 22 weeks gestation, weight 500 g or 25 cm in length cephalopelvic buttocks

It is understood by premature rupture of membranes (PROM), loss of integrity of the membranes before the onset of labor, with the consequent outflow of amniotic fluid (LA) and start communication of the amniotic cavity with the endocervical canal and vagina. When this occurs below 37 weeks of gestation speak of premature rupture of membranes (PPROM)

Objective: To determine the influence of premature rupture of membrane as a risk factor in patients with investigating the causes preterm birth and maternal complications - pregnant perinatal presenting you admitted to Gynecological Hospital Enrique C. Sotomayor Obstetrico in the period 2015

Materials and Methods: This study is conducted at the Hospital Ob - Enrique C. Sotomayor Obstetrics area Tocoquirurgico period 2015. For this project patient records are analyzed with a diagnosis of premature rupture of membranes and delivery threat premature addition to important data such as gestational age and maternal risk factors such as infections, obstetrical and gynecological history and present complications in these patients regarding this disease with those in the aforementioned variables are analyzed Hospital.

Results: 100 cases were studied which shows that only 29.1% of cases are male that is 32 patients, and 70.9% are female that is 78 patients cases with cholecystitis. features normally correlate with high levels of progesterone, this adding that only 29 cases had BMI <25 and patients with BMI > 25 were in number 82. in this study presented complications in patients who also was assessed by 110 cases were only 18 of which only 5.6% were normal weight, resulting in 94.4% of patients with a BMI > 25, in the study conducted at the Specialist Hospital Dr. Abel Gilbert Ponton this research it has been raised in order to determine the influence of premature rupture of the membrane as a risk factor that triggers preterm labor, investigating the causes and maternal complications -

perinatal presenting pregnant admitted to the Gynecological Hospital Obstetrico Enrique C. Sotomayor in 2015 period, through information obtained from medical records.

Once the information we proceeded to make the general account, with their respective classification tabulation and representation in tables and graphs, in order to know the results of research conducted in the field. Information collected have summarized in tables and graphs. Depending on the objectives and the hypothesis we proceed to the analysis and interpretation of results. In the interpretation of results it is to find and relate the information gathered with the theory.

During the study period attentions 23680 births were recorded in the

Enrique C. Sotomayor Hospital, which includes all those births attended vaginally and caesarean section.

During the study period of this study they were presented premature births 3362

representing 15% of total births attended for that period, of which 1206 which represents 33% were triggered by premtura membrane rupture and 2456 which represents 67% were from other causes.

Conclusion: Important risk factor for preterm birth is premature rupture of membrane, so that within the ministerial protocols should include risk factors that most often associated with this complication.

INTRODUCCION

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), parto prematuro es aquel que ocurre antes de las 37 semanas de gestación. El límite inferior entre parto prematuro y aborto es, de acuerdo a la OMS, 22 semanas de gestación, 500 g de peso o 25 cm de longitud cefalo-nalgas.

El parto prematuro es la causa única más importante de morbilidad y mortalidad perinatal. Su incidencia se ha mantenido estable en el mundo alrededor del 10%.

Los nacimientos prematuros son responsables de 75 a 80% de la mortalidad perinatal (40% de estas muertes ocurren en los nacimientos menores de 32 semanas), de más de la cuarta parte de la morbilidad a largo plazo y de la mayoría de las complicaciones neurológicas y respiratorias que pueden presentar los neonatos.

Aunque todos los nacimientos que se producen antes de completar 37 semanas de gestación son nacimientos prematuros, la mayor parte de las muertes y los daños neonatales corresponden a los partos que se producen antes de la semana 34 de gestación.

De acuerdo a la clasificación actual de la O.M.S. Se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional: (Roura, ; 2004:1-10.)

Prematuros tardíos (34 a 36 semanas 6 días)

Prematuros moderados (32 a 33 semanas 6 días)

Muy prematuros (28 a 31 semanas 6 días)

Prematuros extremos (menor o igual a 27 semanas 6 días)

Los nacimientos prematuros pueden ser espontáneos o iatrogénicos (inducidos por la intervención médica). Aproximadamente el 20% de todos los nacimientos prematuros son iatrogénicos. En estos casos, es el facultativo el que decide que el bebé debe nacer pretérmino debido a complicaciones maternas o fetales graves, como preeclampsia (PE) grave o retraso del crecimiento intrauterino (RCI). Entonces, el parto se induce médicamente o se practica una cesárea.

El conocimiento de las condiciones asociadas con el parto prematuro permitirá establecer conductas e intervenciones que probablemente lograrán reducir el nacimiento prematuro, su recurrencia y la morbilidad asociada

El riesgo de nacimientos prematuros para la población general se estima entre el 6 y 10%.

Según datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), el Ecuador se encuentra entre los 11 países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros del mundo con 5,1%. (Belarús 4.1; Ecuador 5.1; Letonia 5.3; Finlandia, Croacia y Samoa 5.5; Lituania y Estonia 5.7; Barbados/Antigua 5.8; Japón 5.9.)² Pero paradójicamente, la primera causa de mortalidad infantil en el país, según datos del INEC es la duración corta de la gestación. (PJ., 2006;113 Suppl 3:1-3.)

La ruptura prematura de membranas ovulares (RPM) es una complicación que se puede presentar en el embarazo después de las 21 semanas de gestación y cuando el saco amniótico se rompe hasta una hora antes del inicio del trabajo de parto. La ruptura de membranas ovulares es prematura cuando se produce antes del primer período del parto, período de dilatación⁴.

En algunos casos, la ruptura de membranas se puede controlar con reposo espontáneo, pero en la mayoría de los casos de Ruptura Prematura de Membrana, el trabajo de parto se puede iniciar en las primeras 48 horas.

A nivel mundial registros de la Ruptura Prematura de Membrana nos dan una incidencia del 5% y se presentan en un 30% en los nacimientos prematuros, registrando el 3% en las 32 semanas, el 28% entre las 28 y 31 semanas y el 31% antes de la semana 28.

CAPÍTULO I

1. EL PROBLEMA

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el mundo alrededor de 13 millones de niños prematuros nacen cada año y la gran mayoría de ellos nacen en países pobres. La amenaza de parto pre término y el parto pretérmino continúan siendo una de las complicaciones más frecuentes en la obstetricia, a pesar de los grandes avances de la medicina moderna, por lo que constituye un reto y punto de atención continua.

La prematuridad se asocia con alrededor de un tercio de todas las muertes infantiles, y representa aproximadamente el 45 por ciento de los RN con parálisis cerebral infantil (PCI), el 35 por ciento de los RN con discapacidad visual, y el 25 por ciento de los RN con discapacidad cognitiva o auditiva. (Guía de practica clinica Ministerio de Salud publica, 2014)

El parto pretérmino supone un elevado costo tanto por el consumo de recurso en las unidades de cuidados intensivos neonatales como por el gasto derivado de las secuelas a largo plazo. Además no hay que olvidar los gastos sociales, incluyendo la pérdida de empleo por parte de un miembro de la familia que debe ocuparse del neonato; y la pérdida de los futuros ingresos potenciales del niño afectado (Abehsera_davó_daniel, 2013)

En Ecuador, la incidencia de amenaza de parto pretérmino ha ido aumentando de forma sostenida en los últimos 10 años, coincidiendo con un repunte de embarazos en adolescentes, por lo que constituye un problema de salud pública de gran impacto en adolescentes, grupos familiares y sociedad.

En el Hospital Gineco - Obstetricia Enrique C. Sotomayor se ha evidenciado un alto porcentaje de pacientes que ingresan por el área de emergencia con cuadro clínico de ruptura prematura de membranas por lo que es importante realizar un diagnóstico precoz y brindar la atención pertinente y así evitar complicaciones tanto maternas como fetales.

1.2. JUSTIFICACIÓN

El Control de embarazo cada día es de mayor importancia en el Campo de la Obstetricia. La medicina preventiva es fundamental, ya que su función primordial es evitar que las mujeres en edad reproductiva sufran alteraciones en el transcurso de su embarazo ya sea en sus fases iniciales para ofrecer de manera oportuna el tratamiento adecuado con el fin de obtener madres con mejores resultados y reducir la tasa de morbilidad materna y perinatal.

A nivel mundial la incidencia de RPM es del 5-10% de los embarazos a término. De las cuales se asocia con aproximadamente el 30-40% de partos pretérmino a nivel mundial.

Con la presente investigación se determinará la importancia de identificar la ruptura prematura de membrana como un factor de riesgo importante para que desencadene el parto prematuro ya que en Ecuador se presenta aproximadamente entre 5 al 14 % de todos los embarazos de los cuales son el 50% causante de los partos pre-termino. En este campo la importancia de la problemática que genera la Ruptura Prematura de Membranas y sus secuelas a corto y largo plazo constituye un factor importante en la morbilidad materno-fetal, si consideramos que la Ruptura Prematura de Membranas se asocia a prematuridad, bajo peso al nacer y septicemia en el neonato, y en la madre asociada infecciones como la corioamnionitis e infecciones puerperales que incrementan la mortalidad materna y fetal.

Serán beneficiadas las pacientes con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino y por ende los neonatos en los que el impacto de morbilidad y consecuencias al nacer será menor.

La información obtenida mediante este trabajo, servirá para identificar los métodos para conseguir su prevención, ya que están siendo aplicados pero con un resultado bajo, puesto que muchas no cuentan con una economía estable (para la movilización a la unidad de salud más cercana ,para la compra de los medicamentos que no hay en la unidad médica y para una buena alimentación), otras veces, por el descuido, el poco interés, la falta de información acerca de la importancia que debe tener los controles prenatales con la finalidad de obtener resultados satisfactorios.

Se podrá realizar estudios comparativos para llegar a un consenso de los métodos de prevención adecuados en pacientes con amenaza de parto pre término.

1.3. VIABILIDAD

El desarrollo de este estudio, está garantizado por el equipo de salud del Hospital “Enrique C. Sotomayor” quienes están conscientes de esta problemática. El financiamiento del estudio estará determinado por el apoyo incondicional que brindará la Junta de Beneficencia a través de los directivos del Hospital con toda su infraestructura y resolución técnica que en los actuales momentos es de primera línea.

1.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Qué influencia tiene la ruptura prematura de membrana sobre el desencadenamiento de trabajo de parto pre término y por consiguiente sobre el nacimiento prematuro en pacientes del Hospital Gineco- Obstétrico Enrique C. Sotomayor en el periodo 2015?

1.5.DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA

Naturaleza: Es un estudio básico y descriptivo.

Campo: Salud pública.

Lugar: Hospital Gineco- Obstetrico Enrique . Sotomayor

Área: Servicio de Gineco - Obstetricia

Aspecto: Parto prematuro

Tema de investigación: Ruptura Prematura De Membrana Como Factor De Riesgo De Parto Prematuro

1.6 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es la importancia del nivel de conocimiento de un adecuado control prenatal durante el embarazo para la detección precoz de factores de riesgo?

¿Con que frecuencia se da la ruptura prematura de membrana en los partos prematuros?

¿Qué complicaciones materno – fetales trae consigo un parto prematuro?

¿Cuál es el mayor factor causal de la ruptura prematura de membrana para desencadenar un parto prematuro?

1.7 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

1.7.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la influencia de ruptura prematura de membrana como factor de riesgo en pacientes con parto prematuro investigando las causas y complicaciones maternas – perinatales que presentaron las embarazadas ingresadas en el Hospital Gineco- Obstetrico Enrique C. Sotomayor en el periodo 2015

1.7.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar el factor de riesgo más frecuente que induce a una ruptura prematura de membranas durante el periodo de estudio.
- Definir el papel de la ruptura prematura de membranas como un factor de riesgo importante para el desencadenamiento de parto prematuro.
- Valorar qué porcentaje de embarazos con ruptura prematura de membranas terminan en un parto prematuro.
- Determinar la edad gestacional que con mayor frecuencia se produce la rotura prematura de membranas.
- Demostrar las complicaciones maternas, fetales y neonatales que se presentaron por la Ruptura Prematura de Membranas.

CAPITULO II

2.- MARCO TEORICO

2.1.-PARTO PREMATURO

2.1.1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

En un meta análisis sobre “Infección Durante el Embarazo Como Factor Causal de Ruptura Prematura de Membranas y de Parto Pretérmino” (COL)concluyeron que hay suficiente evidencia de una fuerte asociación causal entre la infección ante parto y el parto pretérmino, entre la infección y la ruptura prematura de membranas, así como entre la infección y la morbilidad perinatal.

En varios estudios sobre “Rotura prematura de membranas” por Koch y Col; “Fisiopatología de la rotura prematura de las membranas ovulares en embarazos pretérmino” por Riviera y Frieza y “Morbimortalidad perinatal dela rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino” por Saavedra y Col, señalan como factores de riesgo para RPM pretérmino a un bajo nivel socio económico, bajo peso materno, parto prematuro previo, metrorragia, polihidramnios, embarazo gemelar, entre otras.

En su investigación la Dr. Ventura Junca sobre “Prematuridad y Bajo Peso de Nacimiento” mencionan como factores de riesgo para RPM a una clase social baja, edad materna, falta de controles prenatales, entre otros.

En otro estudio Molina y Col sobre “Rotura Prematura De Membranas y Factores De Riesgo” señalan muchos factores de riesgo para RPM pretérmino entre ellos: edad materna, periodo íntergenésico, Índice de masa corporal, control prenatal, infecciones Cervico-vaginales, edad gestacional, tabaco, infertilidad, RPM anterior, embarazo múltiple, paridad, metrorragias, entre otros.

LUCÍA YÁÑEZ VELASCO, RODOLFO GATICA MARQUINA Y COL. “Infección Durante el Embarazo Como Factor Causal de Ruptura

Prematura de Membranas y de Parto Pretérmino” Meta análisis donde concluyeron que hay suficiente evidencia de una fuerte asociación causal entre la infección anteparto y el parto pretérmino, entre la infección y la ruptura prematura de membranas, así como entre la infección y la morbilidad perinatal. (Yañez VL, 1990)

MARIA OLIVIA KOCH y Col “ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS”; RIVERA R, FRESIA y Col “Fisiopatología de la rotura prematura de las membranas ovulares en embarazos pretérmino”; SAAVEDRA D y Col “Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino”, señalan como factores de riesgo para RPM pretérmino a un bajo nivel socioeconómico, bajo peso materno, parto prematuro previo, metrorragia, polihidramnios, embarazo gemelar, entre otras. (Rivera R, 2005)

PATRICIO VENTURA JUNCÁ “Prematuridad y Bajo Peso de Nacimiento” mencionan como factores de riesgo para RPM a una clase social baja, edad materna, falta de controles prenatales, entre otros. (. Molina RC, 2002)

CRISTINA MOLINA REYES y Col “Rotura Prematura De Membranas Y Factores De Riesgo” señalan muchos factores de riesgo para RPM pretérmino entre ellos: edad materna, periodo ínter-genésico, IMC, control prenatal, infecciones Cervico-vaginales, edad gestacional, tabaco, infertilidad, RPM anterior, embarazo múltiple, paridad, metrorragias, entre otros. (Ladfors L, 2000)

MORGAN OF y Col “Factores Sociodemográficos y Obstétricos Asociados con Rotura Prematura de Membranas”; Mercer BM, “Preterm premature rupture of the membranes”; OLIVARES AS y Col “Tratamiento de la infección vaginal durante el embarazo y su relación con la incidencia de Ruptura Prematura de Membranas”, HARGER JH, y Col “Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: a multicenter case-control study”; ASRAT T y Col “Rate of recurrence of preterm premature rupture of membranes in consecutive pregnancies” señalan como factores de riesgo para RPM pretérmino además de los procesos infecciosos a el medio socioeconómico bajo, índice de masa corporal disminuido, sangrado en el segundo y tercer trimestres del embarazo, tabaquismo, deficiencias nutricionales, enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Ehlers-Danlos), conización cervical, sobredistensión uterina por embarazo gemelar o polihidramnios, y antecedente de rotura prematura de membranas. (Mercer BM, 2003)

CALDERÓN GJ y Col “Factores de Riesgo Materno Asociados al Parto Pretérmino”; Romero C y Col “La actividad sexual como factor de riesgo en la amenaza de parto

pretérmino”; Beltrán J y Col “Infección Cervicovaginal como factor de riesgo para parto pretérmino”, señalan que hay una fuerte asociación entre RPM pretérmino y edad materna, IMC, edad gestacional, anemia, infecciones vaginales, preeclamsia, actividad sexual, entre otras. (Romero C, 2001)

PÉREZ SA, DONOSO SE “Ruptura Prematura de Membranas y Corioamnionitis” menciona como factores de riesgo para RPM pretérmino el parto prematuro previo, metrorragias, tabaco, vaginosis bacteriana, hipertensión, diabetes, anemia, consumo de café, polihidramnios, incompetencia cervical, DIU, embarazo múltiple, malformaciones y tumores uterinos. (Nicaise C, 2002)

GUERRERO MIRANDA, LIZBETH “Incidencia y factores de riesgo en ruptura prematura de membranas (RPM)”, señala como principales factores de riesgo para RPM a una edad menor de 21 y mayor de 30 años, clase socioeconómica baja y cervicovaginitis bacteriana. (Villamonte W, 2001)

WILFREDO VILLAMONTE y Col “Factores de Riesgo del Parto Pretérmino”, un estudio de casos y controle realizado en el Instituto

Nacional Materno Perinatal de Lima, señalando que existe una fuerte asociación entre RPM pretérmino y metrorragia, embarazo múltiple, parto pretérmino, control prenatal y condición socioeconómica baja. (López, y otros, 1991 - 1996)

JUAN CARLOS VÁZQUEZ NIEBLA y Col “Epidemiología de la Rotura

Prematura de Membranas en un Hospital Gineco-obstétrico”, realizaron un estudio de cohorte retrospectivo de los factores de riesgo de la rotura prematura de membranas: paridad, edad, color de la piel, tabaco, sepsis urinaria, embarazo múltiple, presentación fetal y polihidramnios.

Concluyendo que hay asociación con el color de la piel no blanca, sepsis urinaria y el embarazo gemelar. (. Votta R, 1945)

2.1.2 BASES TEÓRICAS

La prematuridad es una de las principales causas de morbi-mortalidad neonatal y es responsable de un alto porcentaje de secuelas infantiles, sobre todo en edades de gestación muy precoces. En España por ejemplo, la tasa de prematuridad es del 9,5% del total de nacimientos. El parto pretérmino se define como aquel que ocurre antes de la semana 37 de gestación. Su etiología es compleja y multifactorial, en la que pueden intervenir de forma simultánea factores inflamatorios, isquémicos, inmunológicos, mecánicos y hormonales.

La amenaza de parto pretérmino se define clásicamente como la presencia de dinámica uterina regular asociada a modificaciones cervicales progresivas desde las 22.0 hasta las 36.6 semanas de gestación. No obstante, estos parámetros presentan una baja sensibilidad y especificidad para predecir el parto pretérmino.

En la mayoría de casos en los que la paciente ingresa con el diagnóstico clásico de amenaza de parto pretérmino, el riesgo real de desencadenarse el parto es muy bajo (20-30%). Existen métodos objetivos que evalúan este riesgo con una mejor capacidad predictiva y con una alta especificidad permitiendo descartar los falsos positivos. Entre estos métodos podemos destacar la ecografía transvaginal y métodos bioquímicos como la fibronectina o la detección de IGFBP-1. (D., 2007)

A partir de las 12 semanas de gestación, el corion y el amnios se fusionan formando una sola unidad que contendrán el líquido amniótico y el producto de la gestación.

Estas membranas ovulares presentan un mecanismo de barrera que separa el ambiente interno (aséptico) del ambiente externo representado por la vagina con sus múltiples microorganismos. (WILLIAMS y asociados "Obstetricia" Editorial Mc Graw Hill Vigésimo, 2006)

El ambiente líquido en el que habita el feto permite el movimiento de sus extremidades que requiere para su adecuado desarrollo muscular esquelético.

Permite además que el cordón umbilical flote libremente sin sufrir compresiones, y proporciona al feto una especie de amortiguaciones de posibles injurias traumáticas; si a estos factores le sumamos el hecho que 1/3 de los partos prematuros están asociados a RPM en todo el Ecuador, entenderemos la importancia que tiene la identidad, y tratamiento oportuno, y correcto de esta patología hasta la fase activa del parto, que es el momento en que normalmente se rompen. (INCIDENCIA DE PARTOS PRETERMINOS EN ECUADOR Y CAUSAS, 2009)

La pérdida de la integridad de las membranas corioamnióticas antes del inicio del trabajo de parto, recibe el nombre de Ruptura Prematura de Membranas (RPM). Es una patología de gran importancia clínica y epidemiológica debido a la frecuencia de complicaciones materno neonatales asociados como: Infección, endometritis, corioamnionitis, prematuridad, síndrome de dificultad respiratoria, en el recién nacido, y corioamnionitis, en infección puerperal, en la madre. (CIFUENTES B, 1997)

2.1.3 DEFINICION

La Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) define el parto pretérmino como aquel que se produce antes de la semana 37 de gestación, o antes de los 259 días contados desde el primer día de la última menstruación¹. En la mayor parte de los casos existe una correspondencia entre peso y semanas de gestación, por lo que la mayoría de bajos pesos son pretérminos y por ello no es infrecuente utilizar indistintamente ambos indicadores para valorar la madurez fetal; no obstante, hay que tener en cuenta que no siempre hay un paralelismo entre cronología y peso (Prats et al, 2004:)

El parto pretérmino lo podemos subdividir a su vez en 4 grupos en función de la edad gestacional:

- Pretérmino tardío: aquel que acontece entre las 34 y las 37 semanas de gestación.

- Moderadamente pretérmino: aquel que acontece entre las 32 y las 34 semanas de gestación.
- Muy pretérmino: aquel que acontece entre las 32 y las 28 semanas de gestación.
- Extremadamente pretérmino: aquel que acontece por debajo de las 28 semanas de gestación.

Del mismo modo podemos clasificar el parto pretérmino en función del peso al nacimiento:

- Bajo peso al nacimiento: peso inferior a los 2500 g.
- Muy bajo peso al nacimiento: peso inferior a los 1500 g.
- Extremado bajo peso al nacimiento: peso inferior a los 1000 g.

2.1.4 MORBIMORTALIDAD Y CONSECUENCIAS SOCIO-SANITARIAS.

La supervivencia neonatal ha mejorado en los países desarrollados debido principalmente a dos factores: la utilización de corticoides prenatales para la aceleración farmacológica de la madurez pulmonar fetal, y la mejora de las unidades de cuidados intensivos neonatales. La supervivencia neonatal sigue siendo frágil en los límites de viabilidad, mejorando dramáticamente con cada semana que avanza la gestación, de tal forma que a las 23 semanas de gestación, la supervivencia es del 24%, aumentando al 57% a las 24 semanas de gestación y al 74% en la semana 25.

La mortalidad neonatal está causada fundamentalmente por la extrema prematuridad. Si excluimos las malformaciones congénitas letales y el trauma al nacimiento, la mortalidad neonatal es un fenómeno raro después de las 30 semanas de gestación, de tal manera que

la utilización de corticoides antenatal y de tocolíticos no está indicada más allá de la semana 34 de gestación (WMMGilbert, 2006;)

Más allá de las 24 semanas de gestación la preocupación principal se refiere a la morbilidad neonatal y los resultados a largo plazo. Las tres principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal en recién nacidos pretérmino son el síndrome de distrés respiratorio (SDR), la hemorragia intraventricular (HIV) y la enterocolitis necrotizante (NEC). Estas tres entidades decrecen su incidencia en el neonato a medida que aumentan las semanas gestacionales, de tal modo que en torno a la 30-32 semanas de gestación la incidencia de HIV y de NEC prácticamente desaparecen.

Con el fin de evaluar estas secuelas a largo plazo surge el estudio EPICure 113, consistente en un estudio poblacional que analiza la supervivencia y el estado de salud a largo plazo en los recién nacidos vivos por debajo de las 26 semanas de gestación en Reino Unido e Irlanda en 1995 con un seguimiento a 10 años. En 2006 surge el estudio EPICure 2 que plantea el mismo método pero amplía las semanas gestacionales hasta 27. De la comparación de EPICure 1 y EPICure 2 10 , ya se obtiene un dato altamente relevante y es que a pesar de que la supervivencia por debajo de la semana 26 se ha incrementado, la tasa de complicaciones sigue siendo similar a la existente hace 10 años. EPICure revela una supervivencia del 33% en semana 24 y del 52% en semana 25, y una supervivencia sin secuelas del 2'6% a las 24 semanas y del 8'3% a las 25 semanas. (Wood NS, 2003)

El parto pretérmino supone un elevado coste tanto por el consumo de recurso en las unidades de cuidados intensivos neonatales como por el gasto derivado de las secuelas a largo plazo. Además no hay que olvidar los gastos sociales, incluyendo la pérdida de empleo por parte de un miembro de la familia que debe ocuparse del neonato; y la pérdida de los futuros ingresos potenciales del niño afectado¹¹. La bibliografía arroja cifras muy variables, pero en todos los casos se observa un coste que es inversamente proporcional a las semanas de gestación¹⁰. Se ha estimado que el incremento de los costes médicos directos de un recién nacido de bajo peso al nacimiento en el primer año de vida en los

Estados Unidos superó los 5800 millones de dólares en 2001, representando el 27% del total de los costes en salud en pediatría¹⁴. Sin embargo la rentabilidad de los cuidados intensivos neonatales es bastante favorable si se compara con otras intervenciones médicas bien aceptadas, como la cirugía de revascularización coronaria y la diálisis renal. (Zupancic JA, 2000).

2.1.5 INCIDENCIA SEGÚN LAS ESTADÍSTICAS EN ECUADOR

Fluctúa entre el 2,7 y 17% (promedio 10%) de los embarazos, correspondiendo el 20% de los casos a gestaciones de pretérmino. El período de latencia (tiempo que media entre la ruptura de membranas y el inicio del trabajo de parto) se relaciona con la edad gestacional, siendo mayor en los embarazos de pretérmino (más de 48 horas en el 50% de los casos) que en los embarazos de término (menos de 24 horas en el 90% de los casos). (. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, 2010)

La RPM da lugar a complicaciones maternas y fetales siendo la corioamnionitis la complicación materna que más problemas plantea, con una incidencia del 0.5 al 1% en la población obstétrica general. Se presenta en alrededor de un 5-10% en pacientes con RPM de término, en tanto que su incidencia aumenta progresivamente en la medida que la rotura de membranas ocurre en gestaciones más precoces. En general, la corioamnionitis afecta a un 10-30% de las pacientes con RPM de pre término (OMS, 2009)

2.1.6 ETIOPATOGENIA

Aproximadamente el 70% de los nacimientos pretérmino son el resultado de APP (45%) y de la RPMP (25%). El 30% restante corresponde a intervenciones médicas por compromiso materno o fetal (preeclampsia/eclampsia, crecimiento intrauterino restringido, metrorragia, etc.) (Slattery MM, 2002). La evidencia clínica y de laboratorio sugieren que una serie de procesos patológicos pueden conducir a una vía final común, que es el parto pretérmino. Los cinco procesos principales son:

Activación prematura bien en la madre bien en el feto del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHS). Factores de estrés materno, físicos o psicológicos (Ej. depresión), pueden activar el eje HHS materno y se han asociado con una tasa ligeramente mayor de parto pretérmino. (. Li D, 2009;24(1):146-53.)

Respuesta inflamatoria exagerada / infección. Datos analíticos y clínicos muestran una relación entre la APP y la presencia de patógenos sistémicos y en el tracto genitourinario. La bacteriuria asintomática se asocia de forma independiente con la APP, de tal forma que el diagnóstico y tratamiento de esta condición parece reducir el riesgo de parto pretérmino. (Smaill F, 2001)

Con respecto a las alteraciones en la flora vaginal, las pacientes que no tienen alteraciones de la flora vaginal tienen un 75% menos de riesgo de parto antes de las 35 semanas de gestación, que las mujeres con flora vaginal anormal. La ausencia de *Lactobacillus* y la presencia de vaginosis bacteriana se asocia con un aumento del doble de riesgo de parto pretérmino, mientras que la presencia de cocos Gram positivos asociados a vaginitis aeróbica se asocia con un aumento de riesgo tres veces superior de parto pretérmino. (Smaill, Rev 2001;CD000490)

Hemorragia decidual. El sangrado vaginal de una hemorragia decidual se asocia con un riesgo elevado de APP y RPMP (Salafia CM, . 1995;173(4):1065-70.)

Distensión uterina patológica. La gestación múltiple, el polihidramnios, y otras causas de distensión uterina excesiva están aceptados como factores de riesgo de APP.

Insuficiencia cervical. Se trata de la dilatación patológica y / o borramiento del cérvix uterino no relacionado con contracciones y que conduce a la pérdida del embarazo previsible (Imagen 1 y 2). Puede ocurrir con o sin coexistencia de la distensión del cuerpo uterino. Es más probable que el acortamiento progresivo del cérvix uterino antes de la

viabilidad sea resultado de un estímulo inflamatorio y/o hemorrágico, en un momento de la gestación en el que el miometrio se encuentra en reposo, el LA, las membranas fetales, y la actividad antiproteasa decidual son máximas. (Jakobsson M, 2009; 201:372.e1.)

2.1.7 CLÍNICA DE LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO

La sintomatología de la Amenaza Parto Pretérmino suele ser imprecisa, pudiendo la gestante referir molestias abdominales de tipo menstrual, dolor lumbar continuo, contracciones uterinas o hemorragia escasa.

No existe ningún patrón de dinámica uterina específico de la Amenaza de Parto Pretérmino, pero las contracciones han de ser persistentes en el tiempo y regulares, para diferenciarlas de las contracciones que de forma habitual aparecen en el transcurso de la gestación. (GUZMÁN, 2012 - 2013)

2.1.8 DIAGNÓSTICO

Frente a una paciente que nos consulta por sintomatología compatible con dinámica uterina y en la que se objetiva dinámica uterina regular, se deben realizar sistemáticamente y de manera ordenada:

- Anamnesis dirigida

- Exploración física (descartar otro posible foco que dé origen al dolor, fiebre, peritonismo, puño percusión...)

Exploración obstétrica:

1. Comprobar frecuencia cardiaca fetal positiva.
 2. Valoración del abdomen (altura uterina, estática fetal, irritabilidad uterina...).
 3. Especulum: visualización del cérvix (descartar amniorrexis, metrorragias...).
 4. Tomar muestras para cultivo: Previo al tacto vaginal.
- Frotis rectal y vaginal (1/3 externo de vagina) para SGB.
 - Frotis endocervical.
 - Extensión de frotis vaginal en porta para Gram (sin fijar).

- Sedimento y urinocultivo

5. TV: valoración cervical mediante el Índice de Bishop.

6. Ecografía transvaginal: medición de la longitud cervical (con vejiga vacía, sin presionar excesivamente con el transductor, con contracción o presión fúndica y escoger la menor de 3 mediciones).

7. RCTG: confirmar la presencia de dinámica uterina y descartar signos de pérdida del bienestar fetal.

8. Analítica (Hemograma, bioquímica básica, coagulación y PCR).

9. Amniocentesis (aplicar según como se indica en el apartado de “manejo”): se informará a la paciente de la conveniencia de la prueba para descartar la infección/inflamación intraamniótica y de los riesgos de la prueba (< 1% de RPM).

Previo consentimiento informado y evaluando el estado serológico materno, se realizará con aguja de 22G una amniocentesis de la que se extraerán 20cc para determinar:

I. glucosa

II. FLM (valorar según la edad gestacional)

III. leucocitos

IV. tinción de Gram

V. cultivo de líquido amniótico aerobios y anaerobios

VI. cultivo de micoplasmas

VII. cariotipo (valorar según edad gestacional)

Se deben descartar siempre otras patologías que contraindiquen la tocolísis: Desprendimiento Placenta Normo-Inserta, corioamnionitis (B., May 15 2008.) (F., 2007:)

2.1.9 CONSIDERACIÓN DE RIESGOS

Se considerarán pacientes de alto riesgo cuando estén presentes UNO O MÁS de los siguientes criterios:

CRITERIOS CLÍNICOS:

- Índice de Bishop
- Parto pretérmino anterior (espontáneo) antes de la semana 34
- Gestación múltiple
- Portadora de cerclaje cervical en gestación actual

CRITERIOS ECOGRÁFICOS:

- longitud cervical < 25 mm antes de las 28.0 semanas
- Longitud cervical < 20 mm entre las 28.0 y 31.6 semanas
- Longitud cervical < 15 mm a las 32 semanas o más

(MSP, agosto 2008 página 118)

La longitud cervical medida por ecografía transvaginal es un marcador diagnóstico de la verdadera Amenaza de Parto Pretérmino que ha tenido una amplia difusión en los últimos años.

Se ha podido observar la relación entre la longitud cervical y el riesgo de parto pretérmino, así como entre este y la edad gestacional a la que se observa este acortamiento cervical.

En la actualidad se considera que la medición transvaginal del cérvix en una gestante con sospecha clínica de Amenaza de Parto Pretérmino es una prueba que debe formar parte de la exploración básica de la misma. Tiene una capacidad pronóstica que permite definir que mujeres son de alto riesgo y además va a ser de ayuda para evitar intervenciones innecesarias (NE: IIB-B).

Es una prueba que proporciona datos objetivos sobre la longitud del cérvix y nos permite, además, seguir la evolución del cuello a lo largo del tiempo. Un cérvix con una longitud >30 mm es un “cérvix largo” que descarta la posibilidad de parto pretérmino (alto valor predictivo negativo, salvo que las contracciones uterinas se deban a otras causas como un posible desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta), mientras que el parto pretérmino es más probable que ocurra cuando la longitud cervical es inferior a 15 o 20 mm.

Habitualmente, la longitud cervical se comporta como un marcador independiente del riesgo de parto pretérmino y en la actualidad se considera que la longitud funcional del cérvix es la prueba individual que mejor predice el riesgo de parto pretérmino y que todos los demás test añaden poco al valor predictivo de esta prueba(15). Sin embargo, en la revisión bibliográfica se puede observar que no existe un punto de corte único y universal, existiendo referencias a valores <15 mm, <20 mm, <25 mm y <30 mm, según la sensibilidad y especificidad que se desee alcanzar.

En el 2010, Sotiriadis (14) publicó un meta-análisis sobre el valor de la medición del cérvix en pacientes con Amenaza de Parto Pretérmino. Incluye estudios prospectivos de cohorte y estudios de casos-controles en gestaciones únicas y membranas intactas (aunque incluye series con <20% de rotura prematura de membranas y embarazos múltiples). También se incluyeron estudios que emplearon tocolíticos y corticoides profilácticos. () Obstetricia clínica / Clínica Obstetrics - Página 987)

Se considerarán pacientes de bajo riesgo cuando no esté presente NINGUNO de los criterios citados anteriormente.

En ausencia de dinámica uterina regular, es necesario valorar estos parámetros con precaución, dado que pueden no relacionarse con el parto pretérmino.

En este caso, se tendría que hacer un seguimiento (en 1 – 2 semanas) de la situación clínica. Estos hallazgos, en ausencia de clínica, NO SON TRIBUTARIOS de tratamiento tocolítico ya que pueden representar el extremo de la normalidad. Como medida de precaución, podría recomendarse restringir la actividad laboral y el estilo de vida parcialmente hasta evaluar la evolución clínica ()

<http://aprendiendosobreembarazoprecoz.blogspot.com/11/factores-que-influyen-para-que-una.html>, 2007/)

2.1.10 MANEJO

A partir de la semana 35.0 se optará por una conducta poco agresiva. Se suspenderá el tratamiento tocolítico endovenoso y se indicará reposo.

De forma opcional, si precisa, se administrará tocólisis vía oral respetando el reposo nocturno.

A partir de la semana 36.0 se suspenderá todo tipo de tratamiento tocolítico.

Si existe dinámica uterina (DU) EN PACIENTES DE BAJO RIESGO de parto pretérmino: reposo y observación 2-3 horas en el área de urgencias para valorar si hay cambios en las condiciones cervicales. Estas pacientes NO son tributarias *a priori* de amniocentesis (dado que el riesgo real de parto prematuro es muy bajo).

a) Considerar la necesidad de administrar una dosis única de 20 mg de nifedipina.

b) Si cede la dinámica uterina y no existen modificaciones cervicales, podrá valorarse el alta domiciliaria con reposo relativo 24 horas.

c) Si no cede la dinámica uterina, pero no hay modificaciones cervicales, se puede valorar el ingreso u observación durante 12-24 horas.

d) Inicialmente, NO se administrará tratamiento tocolítico ni corticoides. Sólo se utilizarán los tocolíticos como tratamiento sintomático y con una pauta corta de 12-24 horas. Alta precoz cuando ceda el cuadro sintomático.

22

Si existe dinámica uterina (DU) EN PACIENTES DE ALTO RIESGO de parto pretérmino.

a. Ingreso

- b. Reposo absoluto 24 horas (permitiendo higiene personal si el cuadro clínico lo permite)
y
- c. control materno-fetal (RCTG/8-12 horas).

CORTICOIDES

Si la inmadurez pulmonar está entre las 24.0 y 33.6 semanas: 12 mg Betametasona según pauta de una dosis diaria durante dos días, y proseguir según protocolo específico si persiste el riesgo.

Por debajo de las 32 semanas, iniciar la administración de corticoides sin esperar el resultado del FLM, dada la baja probabilidad de presentar madurez pulmonar suficiente. Si el feto es maduro, no administrar la segunda dosis a las 24 h.

TOCOLÍTICOS

1. Ritodrine endovenoso. (beta-miméticos): Utilizar siempre que no haya contraindicaciones: patología cardiovascular (incluye hipertensión), pulmonar o tiroidea materna, diabetes pregestacional o gestacional, migrañas de repetición o gestación múltiple.

Adaptar la dosis de ritodrine (2 ampollas de 5 ml) en 500 cc de Solución Glucosada al 5% (10 mg/ml) hasta eliminar las contracciones con la mínima dosis efectiva:

75 ml/h _____ 250 mcg/min

60 ml/h _____ 200 mcg/min

45 ml/h _____ 150 mcg/min

30 ml/h _____ 100 mcg/min

En el caso de requerir elevadas dosis de beta-miméticos endovenoso de manera persistente, realizar:

Control ECG.

- Peso diario para corroborar un correcto balance hídrico.
- Controles glicémicos periódicos sólo si O' Sullivan desconocido o intolerancia
- (O' Sullivan patológico y curva normal).

23

El objetivo será la inhibición de la dinámica uterina. Una vez logrado este objetivo, disminuir dosis a la mitad a las 6-12 horas y suprimir, y pasar a pauta oral a las 24-48 horas. Cambiar de fármaco si: taquicardia > 140 latidos/minuto (paciente sana) y/o sensación de ahogo y/o opresión torácica y/o cualquier otra sintomatología atribuible a posibles efectos secundarios de los beta-miméticos.

Pauta oral: 10 mg/4-6 horas respetando el reposo nocturno.

2. Nifedipino (Inhibidor del canal del calcio): Tocolítico efectivo de administración oral. Requiere peticiones de medicación de uso compasivo si se da de manera pautada.

Contraindicado en pacientes con disfunción renal, hepática o cardíaca, uso concurrente de medicación antihipertensiva o nitroglicerina transdérmica (GTN), beta-miméticos, alergia a la nifedipina o hipotensión clínica en circunstancias basales.

Pauta: 20mg vía oral de entrada seguido de pauta de 20 mg/6 horas durante 48-72 horas. Si no existe respuesta al tratamiento inicial: 20 mg vía oral de dosis de rescate a los 30 minutos de la primera dosis y 20 mg vía oral más a los 30 minutos si no hay respuesta.

Si después de esta segunda dosis de rescate no hay respuesta, está indicado cambiar de tocolítico.

La pauta convencional será de 20 mg/6 horas pero existe un margen de 20 mg/3-8 horas, sin sobrepasar una dosis máxima de 160 mg/ día.

Después de 72 h, si requiere terapia de mantenimiento, se puede cambiar a Adalat Oros vía oral 30-60 mg/día (existen comprimidos de 30 y de 60 mg).

Control de constantes: Control de pulso y Tensión Arterial cada 30 minutos la primera hora o mientras se utilice terapia intensiva. Después, control horario. Si se estabiliza el cuadro, control de constantes cada 6-8 horas.

3. Atosiban endovenoso. (Antagonista de la oxitocina): Fármaco de elección en gestaciones múltiples y cardiópatas, en pacientes diabéticas pregestacionales o gestacionales. Se administra en ciclos de 48 horas, siendo posible repetir hasta un total de 3 ciclos. Si existe una muy buena respuesta al tratamiento, y el riesgo de parto pretérmino no es muy elevado, considerar hacer ciclos cortos de 24 horas en vez de 48 horas). 24

Pauta:

- Bolos en 1 minuto de 0,9 ml de solución de 7,5mg/ml (dosis total 6,75 mg atosiban)
- Infusión de 2 viales de 5 ml (de 7,5 mg/ml) diluidos en 100ml a pasar en 3 horas: velocidad de infusión de 24 ml/hora = 300mcg/min (o 18 mg/hora durante 3 horas = 54 mg atosiban).
- Infusión de 2 viales de 5 ml (de 7,5 mg/ml) diluidos en 100 ml a pasar en 45 horas: velocidad de infusión de 8 ml/hora = 100mcg/min (o 6 mg/hora durante 45 horas = 270 mg atosiban).

4. Indometacina (Inhibidor de la síntesis de prostaglandinas): Útil sobretudo en Amenaza de Parto Pretérmino precoces (<26sg). Dosis: 50 mg/6 horas vía oral. (Alternativas: vía vaginal o rectal; 150-200 mg como dosis de entrada y 100mg/12h de mantenimiento). De uso restringido por encima de las 32 semanas de gestación.

Exige:

_ Si edad gestacional entre 27 - 32sg: Índice de Líquido Amniótico + Doppler/48 horas para control de una posible restricción del ductus arterioso y proseguir según los resultados.

_ Si >32 semanas de gestación: evitar como tratamiento tocolítico. Si se usa como tratamiento del polihidramnios, requiere control estricto del Índice de Líquido Amniótico y Doppler del ductus arterioso/24-48 horas (posible cierre irreversible del ductus a partir de la semana 32).

5. Terapia combinada: Si a pesar del tratamiento con monoterapia, la paciente presenta dinámica uterina persistente, se valorará la posibilidad de terapia combinada (preferentemente nifedipina + atosiban), considerando la edad gestacional y las modificaciones cervicales. No asociar nifedipina + beta-miméticos de manera pautada.

NO SERÁN TRIBUTARIAS DE TRATAMIENTO TOCOLÍTICO pacientes:

a) 34 semanas: si glucosa < 5 mg/ml o tinción de Gram con gérmenes.

b) < 34 semanas: si glucosa < 5 mg/ml y 50 leucocitos y tinción de Gram con gérmenes.

c) Con cultivo positivo en líquido amniótico en la amniocentesis de este ingreso. 25

En el resto de casos, se realizará tratamiento tocolítico (y tratamiento antibiótico si es necesario) a la espera de los resultados del cultivo de líquido amniótico **(13-15)**

ANTIBIÓTICOS

Serán tributarias de tratamiento antibiótico:

- Paciente con exposición de la bolsa amniótica en vagina (bolsa visible a través del OCE con espéculo o en vagina “en reloj de arena”).

- Pacientes que presenten como hallazgos en la amniocentesis: Tinción de Gram con gérmenes o glucosa < 5 mg/dl o cultivo positivo de líquido amniótico.

Inicialmente se utilizarán antibióticos con una cobertura amplia: ampicilina 1g/6 horas endovenoso + gentamicina 80 mg/ 8 h endovenoso. Si la paciente se mantiene clínicamente estable, el tratamiento será corregido, suspendido o mantenido según el antibiograma del **CULTIVO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO**: si el cultivo es negativo, se

finalizarán 5 días de tratamiento profiláctico. Si se identifica un germen, se completarán 7 días de tratamiento antibiótico.

FINALIZACIÓN DE LA GESTACIÓN

Será criterio de finalización:

- la corioamnionitis clínica o
- 34.0 semanas, madurez comprobada y algún signo de infección intraamniótica (glucosa < 5 mg/dl, tinción de Gram con gérmenes o cultivo positivo en el líquido amniótico).

TRATAMIENTO AL ALTA:

Previamente al alta se permitirá la paciente deambular por la sala y movilizarse para su higiene personal durante 24-48 horas según el riesgo, la edad gestacional y las condiciones cervicales. 26

Si no reinicia el cuadro clínico, será alta domiciliaria y se mantendrá tratamiento tocolítico oral (si ya llevaba en el momento del alta) durante 48 horas (máximo una semana).

Se remitirá a la paciente a un control en 1-2 semanas en la Unidad de Prematuridad para reevaluación del riesgo y con indicaciones de volver a urgencias si reaparición de la sintomatología

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Dado que no está demostrado el beneficio del tratamiento de mantenimiento (de larga duración), se suspenderá todo tratamiento tocolítico después de un máximo de una semana de tratamiento endovenoso u oral. En caso de reinicio persistente de dinámica uterina con riesgo muy elevado de parto pretérmino por debajo de las 32 semanas o de dinámica muy sintomática, se considerará prolongar el tratamiento oral (Nifedipina oral), o reiniciar más ciclos, o iniciar una pauta de mantenimiento endovenoso.

CORTICOIDES

Los corticoides antenatales se asocian con una reducción de la mortalidad neonatal, síndrome de distrés respiratorio y hemorragia intraventricular (44, 45) (NE: 1a-A).

En pacientes con riesgo de tener un parto pretérmino, se deben administrar corticoides a las gestantes con una edad gestacional comprendida entre las 24+0 y 34+6 semanas, tanto en gestaciones únicas como múltiples.

NEUROPROTECCION FETAL

Los recién nacidos pretérmino tienen un riesgo aumentado de sufrir daño neurológico como parálisis cerebral o discapacidades físicas y sensoriales. Son varios los Meta-análisis y revisiones sistemáticas que han demostrado que el sulfato de magnesio administrado antes del parto puede reducir el daño cerebral en los grandes pretérminos que sobreviven. El número necesario de casos a tratar para evitar una parálisis cerebral es de 63 (IC 95%: 43-155) 27

INDICACIÓN DE CERCLAJE

En caso de estabilización del cuadro clínico por debajo de las 26 semanas, valorar la realización de un cerclaje.

UTILIZACIÓN DE PROGESTERONA

Actualmente se ha demostrado la utilidad de la progesterona como tratamiento profiláctico (es decir, antes de la presentación de sintomatología) en pacientes de riesgo (pretérmino anterior o con cérvix muy corto (inferior a 15 mm). Fuera de esta indicación, su uso debe ser bien justificado hasta que se disponga de más evidencia científica. Dosis recomendada: progesterona 200 mg/día vía vaginal.

GESTACIONES MÚLTIPLES

En estos casos, y dado que la causa infecciosa es probablemente menos frecuente, NO se realizará amniocentesis sistemática (16-19)

ANTIBIOTICOS: PROFILAXIS

El tratamiento sistemático con antibióticos en pacientes con Amenaza de Parto Pretérmino y bolsa íntegra no es eficaz para prolongar la gestación. Por ello, los antibióticos no deben emplearse de forma rutinaria, salvo que la Amenaza de Parto Pretérmino se acompañe de una rotura prematura de membranas (NE: Ia-A) o exista una patología asociada que requiera tratamiento específico. Sin embargo, sí que debe realizarse profilaxis del estreptococo grupo B en los casos indicados.

En los casos de Amenaza de Parto Pretérmino con bolsa íntegra, el tratamiento profiláctico se iniciará cuando se prevea que el parto es inminente (NE: IV-C), mientras que en los casos de rotura prematura de membranas, la profilaxis se iniciará ya desde el momento del ingreso (NE: Iib-B). La antibioterapia profiláctica del EGB debe suspenderse si se determina que la paciente no presenta un verdadero trabajo de parto o si el resultado del cultivo es negativo. Si el resultado del cultivo fuera positivo, se instaurará de nuevo la profilaxis cuando el parto se reinicie.

2.2 RUPTRA PREMATURA DE MEMBRANAS

La ruptura prematura de membranas es la solución de la continuidad espontánea de las membranas corioamnióticas después de las 22 semanas de edad gestacional y hasta una hora antes del inicio del trabajo de parto. Asociándose al aumento de la morbilidad neonatal, cuando ocurre en el embarazo pretérmino. Ella representa la condición relacionada de aproximadamente 1/3 de los partos prematuros, asociándose al aumento de la morbi -mortalidad materna perinatal (Lippincott Williams & Wilkins, 2013. 978-1-4511-1702-8.)

Es una complicación obstétrica frecuente, que ocurre de hecho en un poco más del 10% de todos los embarazos y que es el antecedente previo de partos pretérmino, por lo menos en una de cada tres gestantes; asimismo, una de cada cinco RPM ocurre antes de las 37 semanas de gestación, alcanza una frecuencia del 80% en embarazos a término y en un 20% en embarazos pretérmino, siendo responsable en un 30 - 40% de los partos prematuros.((W.William's, 2011. 9786071504630.)

2.2.1 DEFINICION

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. Cuando esto se produce por debajo de las 37 semanas de gestación hablamos de rotura prematura de membranas pretérmino (RPMP)³. La amenaza de parto pretérmino (APP) es el proceso clínico sintomático que sin tratamiento, o cuando éste fracasa, podría conducir a un parto antes de las 37 semanas completas de gestación⁴.

Tanto la APP como la RPMP son dos entidades clínicas que confluyen en el parto pretérmino. Si se produce una APP esta dará lugar a un parto pretérmino a menos que se instaure tratamiento tocolítico y este resulte efectivo; y en el caso de la RPMP, esta a su vez puede dar lugar a una APP, o bien será necesaria una terminación pretérmino de la gestación por indicación médica en virtud del interés fetal (oligoamnios, riesgo de corioamnionitis). Tanto la APP como la RPMP son síndromes que pueden responder a diferentes etiologías, y en muchas ocasiones no es posible definir esta causa. Mientras no

sea posible tratar directamente la causa de la APP y de la RPMP el tratamiento será únicamente sintomático del síndrome, y no será posible la resolución del cuadro. En la literatura científica la infección en forma de corioamnionitis subclínica ocupa un puesto destacado como noxa conocida de la APP y la RPMP desde hace décadas^{5, 6}, no obstante su diagnóstico representa un reto en la actualidad

2.2.2 FUNDAMENTOS

Las membranas ovulares se forman por la oposición del amnios y del corion. El amnios está formado por un epitelio que mira hacia la cavidad amniótica, que es una capa compacta responsable de la fuerza del mismo y una capa esponjosa que lo separa del corion.

El corion contiene varias capas de colágeno, en su mayoría están muy unidas a la decidua capsular. Debido a su contenido de elastina, las membranas ovulares tienen la capacidad de adaptarse a las deformaciones con una recuperación rápida de su estado original, lo que les permite permanecer indemnes a pesar de los movimientos maternos y fetales. ⁴⁵ En la RPM se piensa que existe una debilidad local de las membranas por una infección ascendente, que frecuentemente es subclínica, y que ha sido asociada con una disminución de las fibras de colágeno, una alteración de su patrón normal ondulado y a un depósito de material amorfo entre las fibras. ⁴⁵

En los casos de RPM, los microorganismos aislados en el líquido amniótico son similares a aquellos que normalmente se encuentran en el tracto genital inferior y que, en orden de frecuencia, son: *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Streptococcus B-hemolítico*, *Fusobacterium* y *Gardnerella vaginalis*.

2.2.3 CAUSAS

Infección materna

La infección constituye el factor etiológico primordial en la patogenia de la Ruptura Prematura de Membranas.

Infección de vías urinarias.

Infección del tracto genital bajo (cervicovaginitis)

El muestreo directo de líquido amniótico ha demostrado la presencia de microorganismos en un porcentaje significativo de pacientes con Ruptura Prematura de Membranas y/o trabajo de parto pretérmino.¹¹ Los microorganismos son:

- Neisseria gonorrea.
- Escherichia coli.
- Estreptococos del grupo B.
- Estafilococo dorado
- Bacteroides sp.
- Trichomona vaginalis.
- Chlamydia trachomatis.
- Gardnerella vaginalis.
- Mycoplasma hominis.
- Ureaplasma urealyticum.
- Bacterias aerobias y anaerobias.
- Levaduras.

Infección de transmisión sexual.

Infección intrauterina (corioamnionitis).

7

Ph vaginal

La vaginosis bacteriana es frecuente en mujeres con ruptura de membranas, ya que el pH vaginal es mayor de 4.5 y se ha encontrado que esto aumenta al triple el riesgo de Ruptura Prematura de Membranas.

Microorganismos como la N. gonorreae, el estreptococo y los anaerobios modifican el pH ácido normal de la vagina, asociándose a Ruptura Prematura de Membranas. Los anaerobios lo aumentan por la eliminación de los lactobacilos.

Se ha informado que la colonización de la vagina por gérmenes atípicos produce trabajo de parto pretérmino por estimulación del metabolismo del ácido araquidónico en las células del amnios y esto genera aumento subsecuente de las prostaglandinas E2.**23**

Incompetencia cervical

La presencia de dilatación cervical silente con una gran proporción de las membranas expuestas a bacterias vaginales aumentaría el riesgo de infección en la paciente y, por tanto la probabilidad de Ruptura Prematura de Membranas. Se ha encontrado aumento notorio de corioamnionitis en pacientes a quienes se les realizó cerclaje tardíamente. De ellas 52% tuvo Ruptura Prematura de Membranas posteriormente. Tanto el material de sutura como la manipulación cervical aumentan el riesgo de Ruptura Prematura de

Membranas secundaria a reacción de cuerpo extraño y a un incremento de prostaglandinas, respectivamente.

Procedimientos prenatales especiales

- Biopsia de vellosidades coriónicas.
- Amniocentesis.

Se ha encontrado Ruptura Prematura de Membranas en casi 1.2% de las amniocentesis realizadas en segundo trimestre.

Exploraciones cervicales

Aumentan el riesgo por estimular la síntesis de prostaglandinas o causar contaminación bacteriana de las membranas ovulares.**21**

Déficit nutricional

Se ha encontrado que deficiencias maternas de algunos oligoelementos y vitaminas tienen relación con la Ruptura Prematura de Membranas. La vitamina C y el cobre son importantes para el metabolismo y la maduración normal del colágeno.

Las concentraciones de ácido ascórbico son: baja 0.2 mg/dl; intermedia 0.2 a 0.59 mg/dl; y adecuada igual o mayor a 0.6 mg/dl. Se encontró Ruptura Prematura de Membranas en 15% de las pacientes con concentraciones menores de 0.2 mg/dl y 1.5 % en pacientes con concentraciones mayores de 0.6 mg/dl.

Las concentraciones de zinc tienen un papel importante en la actividad antimicrobiana y antiviral del líquido amniótico. Sikoski y col. postularon la deficiencia de zinc como mecanismo de patogenia de Ruptura Prematura de Membranas por las siguientes razones:

- Producción deficiente de proteínas esenciales.
- Inducción de muerte celular.
- Ruptura prematura de membranas
- Alteración de la reacción mediada por células.
- Patrones anormales de contracción.
- Alteración de la síntesis de prostaglandinas.
- Mayor susceptibilidad a infecciones vaginales.

El cobre es un componente esencial de muchos procesos enzimáticos; por tanto, concentraciones bajas pueden alterar la maduración del colágeno y disminuir la producción de elastina.**15**

Tabaquismo

El tabaquismo afecta, en primer lugar, el estado nutricional global, en particular por disminuir el ácido ascórbico. Altera la inmunidad materna produciendo una menor respuesta del sistema inmunitario materno a las infecciones virales y bacterianas. En segundo lugar, el tabaquismo reduce la capacidad del sistema inmune para activar los inhibidores de las proteasas, lo que hace a las membranas más susceptibles a la infección.

9

En un estudio multicéntrico se encontró relación entre amenaza de parto pretérmino, el tabaquismo y la hemorragia genital durante el embarazo y la Ruptura Prematura de Membranas. Se observó que existía un riesgo de 2.1 veces más Ruptura Prematura de Membranas en mujeres que continuaron fumando durante el embarazo.

La hemorragia produce irritabilidad y aumento de la presión interna del útero, lo que se asoció con contracciones prematuras y desprendimiento placentario. Se propuso la nicotina como factor causal, pues genera constricción arteriolar, que posteriormente causa isquemia residual.⁷

Coito

Se ha observado que la Ruptura Prematura de Membranas es 11 veces más frecuente en casos de coito reciente y se ha asociado con corioamnionitis. Teóricamente, puede poner en riesgo a las membranas ovulares al someterlas a enzimas proteolíticas seminales y permitir el transporte intrauterino de bacterias a través de los espermatozoides.**1.2.10.**

Concentraciones de prolactina

Se observó que pacientes con Ruptura Prematura de Membranas tenían una concentración mucho mayor de prolactina en las membranas coriónicas. La prolactina participa en la regulación del medio fetal, lo cual está asociado con la regulación de la osmolaridad, volumen y concentración de los electrolitos en el líquido amniótico. Por tanto, la prolactina quizá participe en cambios de las propiedades elásticas de las membranas ovulares mediante su efecto sobre el contenido de agua y de electrolitos en las membranas.¹⁹

Otras

- Antecedente de Ruptura Prematura de Membranas o parto pretérmino.
- Antecedente de procedimientos quirúrgicos cervicouterinos.

Trastornos patológicos de la placenta (placenta previa, desprendimiento o inserción marginal del cordón).

Síndrome de Ehlers-Danlos: Grupo de enfermedades hereditarias del tejido conectivo, con manifestaciones que incluyen esfacelación facial, piel frágil e hiperextensible, laxitud articular y Ruptura Prematura de Membranas. Pueden heredarse diversos tipos del síndrome en forma recesiva ligada al cromosoma X, autonómica dominante o recesiva; con una incidencia del 83 %.³

Embarazos múltiples.

Hiperdistensión uterina (polihidramnios).

Otras causas que no se han demostrado convincentemente como las anomalías fetales congénitas, presentaciones anormales y traumatismos maternos.

Se puede observar que varios mecanismos fisiopatológicos en forma individual y/o asociados conducen en última instancia a la pérdida de la resistencia de las membranas ovulares. Estos mecanismos pueden enumerarse y son consecuencia de todas las patologías mencionadas:

Disminución del contenido de colágeno por déficit en su síntesis o por aumento de la actividad colagenolítica o proteolítica.

Reducción de la fuerza tensil y de la elasticidad de las membranas.

Delaminación y adelgazamiento de las membranas.

Cambios inflamatorios y degenerativos.

Entonces todos estos factores, más que agentes etiológicos individuales, existen como factores asociados que al estar acompañados en un momento dado por alguna complicación obstétrica y/o factores comportamentales y ambientales generan una secuencia multifactorial que lleva a la Ruptura Prematura de Membranas. Estos factores afectan al binomio materno-fetal alterando la homeostasis que, por último, deteriora el estado de las membranas ovulares.

Los Microorganismos Acceden a la cavidad amniótica por:

o **vía ascendente** desde la vagina o el cérvix

o **diseminación hematógena** a través de la placenta

o **vía retrógrada** desde el peritoneo por las trompas

o **introducción accidental** por procedimientos quirúrgicos

o La **vía ascendente** es la más común y se comprueba porque: los gérmenes encontrados en el Líquido Amniótico son los mismos que se encuentran en el tracto vaginal

o La corioamnionitis histológica es más frecuente en el sitio de rotura que por lo general está vecino al cuello, en el embarazo gemelar la corioamnionitis histológica se ve sólo en el primer feto.²

2.2.4 Epidemiología

Tiene importantes repercusiones en los resultados perinatales, siendo la causa de más del 30% de los partos pretérmino, la causa de un 10 % de mortalidad perinatal. Las decisiones que se tomen pueden representar mayor o menor riesgo de infección pudiendo determinar diferentes tipos de intervenciones para terminar el embarazo.

Existen controversias en cuanto a la conducta de manejo, sobre todo si hay que inducir el parto o tomar una actitud expectante, si hay que utilizar antibióticos o no, y sobre la utilización o no de útero inhibidores, corticoides y antibióticos.

2.2.5 Etiopatogenia

La etiología de la Ruptura Prematura de Membranas es desconocida en la mayoría de los casos.²⁰ Sin embargo, se han identificado varias condiciones predisponentes:

Alteración de las propiedades físicas de las membranas.

El colágeno y la elastina jugarían un rol importante en la mantención de la integridad de la membrana corioamniótica, la que en condiciones normales exhibe un equilibrio entre actividad enzimática proteasa y antiproteasa.

La literatura es consistente en señalar que las membranas de los embarazos con Ruptura Prematura de Membranas son más delgadas y tienen menos elasticidad y resistencia que aquellas que permanecen íntegras hasta su rotura durante el trabajo de parto. Por otra parte, se ha comunicado que las proteasas locales elaboradas por fibroblastos, macrófagos y bacterias, juegan un rol en la remodelación molecular de la membrana corioamniótica. Se ha demostrado que la actividad proteasa está aumentada y que existen bajas concentraciones de alfa 1 anti tripsina (A1AT) en el líquido amniótico(LA) de embarazos con Ruptura Prematura de Membranas. Además, se ha aislado una proteína anti proteasa en orina y pulmón fetales, lo que apoya la idea de una participación fetal en la protección de la integridad de las membranas.

Rol de la infección en la rotura prematura de membranas.

La rotura de membranas puede resultar de una infección cérvicovaginal o intrauterina. La infección bacteriana, directa o indirectamente (vía mediadores de la respuesta inflamatoria), puede inducir la liberación de proteasas, colagenasas y elastasas, que rompen las membranas ovulares. Los gérmenes pueden alcanzar el líquido amniótico estando las membranas ovulares rotas o íntegras, pero el oligoamnios favorece la colonización del líquido amniótico al deprimirse su actividad bacteriostática.

La vía de infección puede ser ascendente (a través del canal cervical), hematogena (transplacentaria), canalicular (tubaria) y por medio de procedimientos invasivos (amniocentesis, cordocentesis, transfusiones intrauterinas).

Diferentes autores han señalado que el líquido amniótico tiene actividad bacteriostática, la que se encuentra disminuida en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas e infección intramniótica, pudiendo constituir éste un factor primario predisponente a la colonización bacteriana.

Evidencias estadísticas demuestran una relación entre Ruptura Prematura de Membrana y coito previo (hasta las 4 semanas precedentes). Lavery y Miller plantearon que el líquido seminal disminuye la resistencia de las membranas por acción prostaglandínica, colagenolítica y por adhesión de bacterias al espermio que transportaría a los gérmenes a través del canal endocervical.

Condiciones clínicas asociadas

La mayoría de las "condiciones asociadas a la Ruptura Prematura de Membranas" determinan una tensión excesiva de las membranas ovulares. Ellas son:

- Polihidroamnios
- Embarazo gemelar
- Malformaciones uterinas
- Tumores uterinos

En el caso de incompetencia cervical, la exposición de las membranas a la flora vaginal y la reacción de tipo cuerpo extraño generada por el material de sutura utilizado en su tratamiento, pueden favorecer la rotura ovular. Mecanismos similares explicarían el accidente en casos de embarazos con dispositivo intrauterino.

El tabaquismo materno aumentaría el riesgo de rotura ovular a través de favorecer la quimiotaxis de neutrófilos que secretan elastasa. Inactivaría además la alfa

1 anti tripsina, fenómeno cuya intensidad se relaciona directamente con la cantidad de cigarrillos fumados. En un estudio colaborativo prospectivo, Naeye observó 10.460 pacientes en las cuales Ruptura Prematura de Membranas se produjo con una frecuencia tres veces mayor en fumadoras respecto de no fumadoras.⁸

2.3 HIPÓTESIS:

H1: La Ruptura prematura de membranas tiene una incidencia considerable en el desencadenamiento de parto prematuro si no se logran detectar a tiempo los factores de riesgo que la producen.

HII: Con un adecuado control prenatal se pueden evitar futuras complicaciones materno – fetales producidas por los diferentes factores de riesgo que desencadenan la ruptura prematura de membranas y por ende el parto prematuro.

2.4 VARIABLES:

Variable independiente: ruptura prematura de membranas

Variables dependiente: Parto prematuro

Factores de riesgo

Variables intervinientes:

- Edad
- Controles prenatales
- Edad gestacional
- Complicaciones

CAPITULO III

3. MATERIALES Y METODOS

El presente estudio es realizado en el Hospital Gineco – Obstétrico Enrique C. Sotomayor en el área de Tocoquirurgico periodo 2015. Para la realización de este proyecto se analizan historias clínicas de pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membrana y amenaza de parto prematuro además de datos importantes como edad gestacional y materna, se analizan factores de riesgo como infecciones, antecedentes gineco-obstetricos y complicaciones presentes en estos pacientes en relación de esta patología con dichas variables en el Hospital antes mencionado.

3.1 METODOLOGÍA

El presente trabajo de investigación tiene un **enfoque cuantitativo** ya que permitirá dar un porcentaje de partos prematuros que hayan tenido como factor o causa principal ruptura prematura de membranas; se trata de un estudio Analítico, Retrospectivo y Descriptivo, que se realiza con datos de pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membrana y amenaza de parto prematuro en el Hospital Gineco – Obstétrico Enrique C. Sotomayor

3.1.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

No experimental

3.1.2 TIPO DE INVESTIGACION

El presente trabajo es de corte transversal (carácter **Descriptivo**) porque está dirigido a delimitar cada una de las variables que intervienen en el desarrollo de ruptura prematura de membrana

Es **Bibliográfico** ya que se recolecto información de diversos puntos de investigación necesarios para la comprensión del problema y posteriormente llegar a una posible solución del mismo.

Es **Observacional** ya que se limita medir las variables con respecto a factores de riesgo, diagnóstico y las complicaciones en pacientes con colecistitis, basado en su estado nutricional.

Es **Retrospectivo** porque se trabajó con datos de pacientes que presentaron dicha patología en el periodo 2015.

3.2 TECNICAS DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

La recolección de datos se realizará mediante la revisión de Historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membrana y amenaza de parto prematuro del Servicio Tocoquirurgico y de los archivos del Departamento de estadística del Hospital Gineco-Obstetrico Enrique C. Sotomayor , donde están descritos los antecedentes gineco - obstetrico, factores de riesgo, diagnóstico, evolución y tratamiento realizado.

Ademas de revistas médicas, libros de consulta, internet.

3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.3.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

El Hospital Gineco – Obstetrico Enrique C. Sotomayor se encuentra ubicado en la región litoral o Costa del Ecuador, provincia del Guayas, ciudad de Guayaquil, cercana al Océano Pacífico por medio del Golfo de Guayaquil.

Es un hospital de tercer nivel, principal centro, sin fines de lucro, que cuida de la salud sexual, reproductiva, perinatal y neonatal de la mujer embarazada y en etapa de reproducción, con calidad y calidez desde 1948. Atiende a más de 80 recién nacidos por día y brinda atención médica a las madres a costos subsidiados y, en ciertos casos, de forma gratuita. Atiende miles de partos por año , por lo tanto el primer objeto de estudio es la dinámica poblacional de los embarazadas que acuden a esta casa de salud.

3.3.2 UNIVERSO

El Universo objeto de la presente investigación está constituido por 100 pacientes con ruptura prematura de membrana Y AMENAZA D EPARO PREMATURO, que fueron atendidos en el Hospital Gineco – Obstétrico Enrique C. Sotomayor periodo 2015.

3.3.3 MUESTRA

De tipo probabilística cuantitativa, incluirá a 100 pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membrana que desencadenaron en parto prematuro, que cumplieron con los criterios de inclusión de la investigación atedidos en el Hospital Gineco – Obstétrico Enrique C. Sotomayor periodo 2015.

3.3.4 VIABILIDAD

Es un estudio viable porque el Hospital Gineco-Obstetrico Enrique C. Sotomayor se especializa en brindar servicios de atención gineco-obstétrica en las áreas de emergencia, consulta externa, hospitalización, medicina crítica a la madre y al recién nacido, cuenta con el personal de salud (residentes asistenciales, postgradistas, especialistas, enfermeras e internos de medicina), equipos, tratamientos y materiales necesarios para dicha investigación.

Este estudio tiene la aprobación del departamento de Docencia e Investigación del Hospital Gineco-Obstetrico Enrique C. Sotomayor que permitirá el acceso a las historias clínicas de los pacientes a estudiar y el apoyo de los representantes de la Universidad de Guayaquil que aportaron con las correspondientes autorizaciones para su ejecución.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.4.1 Criterios de inclusión:

Partos prematuros

Paciente con diagnóstico de RPM y amenaza de parto prematuro.

Pacientes atendidos en el periodo 2015

Pacientes que ingresen por emergencia en trabajo de parto pretérmino.

3.4.2 Criterios de exclusión:

Partos a término

Pacientes atendidos en periodos menores al año 2015

Pacientes con diagnóstico de amenaza de parto inmaduro.

3.5 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	FUENTE
Parto prematuro	La Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) define el parto pretérmino como aquel que se produce antes de la semana 37 de gestación, o antes de los 259 días contados desde el primer día de la última menstruación ¹	Edad gestacional	HC
Ruptura prematura de membrana	Solución de continuidad en las membranas ovulares que permite la salida de líquido amniótico después de la semana de 20 gestación.	Se indicara la incidencia en las pacientes con diagnóstico de RPM.	HC
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de su evaluación diagnostica	Todas las personas evaluadas y tratadas se clasificaran por edades obteniéndolas de los expedientes médicos.	HC
Edad Gestacional	Edad del producto representado en semanas desde el primer día de la última regla	Se determinará la semana de gestación con mayor incidencia	PARTOGRAMA
Control prenatal	Conjunto de métodos y técnicas que se aplica a la mujer en el transcurso del	Se determinará el número de controles	HC

	embarazo, con finalidad de obtener óptimo grado de salud materno-fetal.	prenatales obtenidos durante el embarazo	
Complicación	Factor secundario que dificulta la recuperación inmediata y total del paciente	Se anotarán en orden las complicaciones presentadas durante la gestación	HC
Factor de riesgo	cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión	Se anotarán en orden los factores de riesgo presentados durante la gestación	HC

CAPITULO IV

4. RESULTADOS Y CONCLUSIONES

4.1 RESULTADOS

El presente trabajo de investigación ha sido planteado con el objetivo de determinar la influencia de ruptura prematura de membrana como factor de riesgo que desencadena un parto prematuro, investigando las causas y complicaciones maternas – perinatales que presentaron las embarazadas ingresadas en el Hospital Gineco- Obstetrico Enrique C. Sotomayor en el periodo 2015, a través de la información obtenida de las historias clínicas.

Una vez obtenida la información se procedió a realizar el recuento general, clasificación con su respectiva tabulación y representación en tablas y gráficos, con el fin de conocer los resultados de la investigación realizada en el campo. La información recopilada hemos resumido en tablas y gráficos. En función de los objetivos y de la hipótesis se procede al análisis e interpretación de resultados. En la interpretación de resultados se pretende encontrar y relacionar la información recopilada con la teoría.

Durante el periodo de estudio se registraron 23680 atenciones de partos en el Hospital Enrique C. Sotomayor , que incluye todos aquellos partos atendidos vía vaginal y cesárea.

Durante el periodo de estudio del presente trabajo se presentaron 3362 partos prematuros representando el 15% del total de partos atendidos para dicho periodo, de los cuales 1206 que representa el 33% fueron desencadenados por ruptura premtura de membrana y 2456 que representa 67% fueron por otras causas.

RESULTADOS

DATOS ESTADÍSTICOS OBTENIDOS DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR

TABLA I

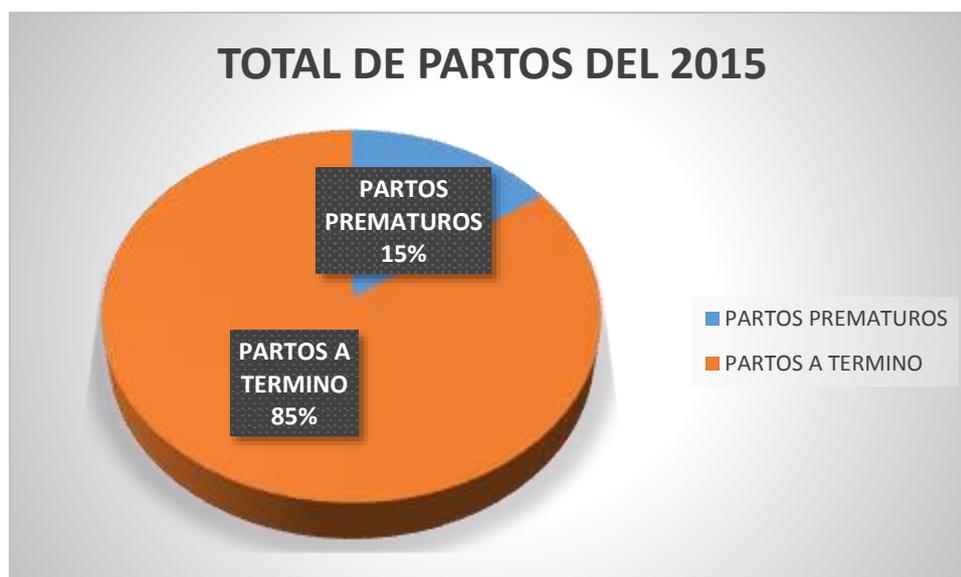
PARTOS PREMATUROS VS PARTOS A TERMINO EN RELACIÓN AL TOTAL PARTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GINECO- OBSTETRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR EN EL PERIODO 2015.

PARTOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
A TERMINO	20018	85%
PREMATURO	3662	15%

Fuente: Hospital Gineco-Obstetrico Enrique C Sotomayor

Autora: Maria Ramirez Jacome

GRAFICO 1



INTERPRETACION: Del total de partos estudiados el 85% llego término, mientras que un 12% fueron prematuros.

TABLA II

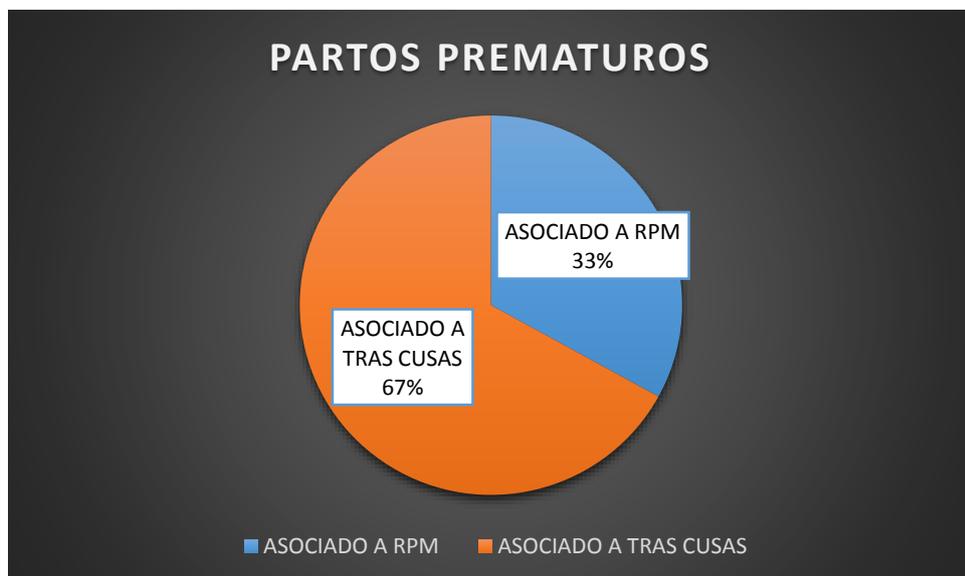
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA ASOCIADA A PARTO PREMATURO EN PACIENTES ATENDIDAS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GINECO- OBSTETRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR EN EL PERIODO 2015.

PARTO PREMATURO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ASOCIADO A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA	1206	33%
ASOCIADOS A OTRAS CAUSAS	2456	67%

Fuente: Hospital Gineco-Obstetrico Enrique C Sotomayor

Autora: Maria Ramirez Jacome

GRAFICO II



INTERPRETACION: según datos tabulados el parto prematuro está asociado a ruptura prematura de membrana en un 33% , y en un 67% se da por otras causas.

TABLA III

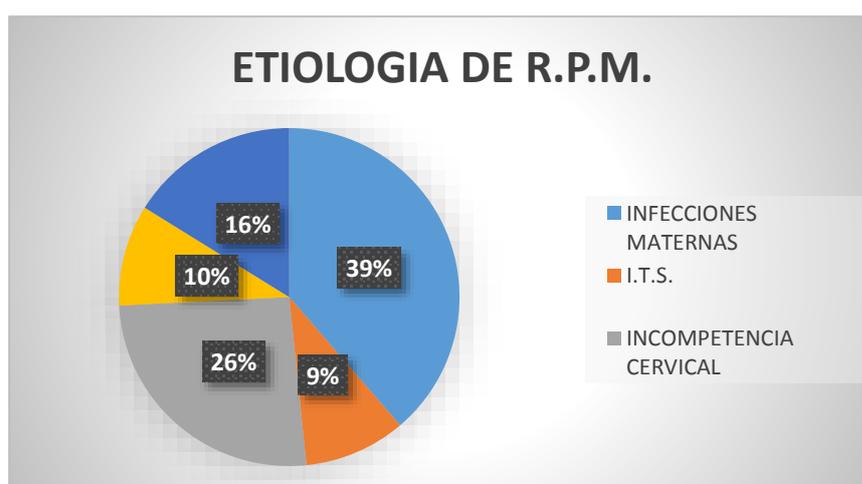
ETIOLOGIA DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN PACIENTES ATENDIDAS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR EN EL PERIODO 2015.

ETIOLOGIA RPM	FRECUENCIA	PORCENTAJE
INFECCIONES MATERNAS	23	39%
I.T.S.	18	9%
INCOMPETENCIA CERVICAL	31	26%
IATROGENIA	18	10%
DEFICIT NUTRICIONAL	10	16%
TOTAL	100	100%

Fuente: Hospital Gineco-Obstetrico Enrique C Sotomayor

Autora: Maria Ramirez Jacome

GRAFICO 3



INTERPRETACION: Se evidencia que las infecciones maternas siguen siendo un problema de salud preocupante en nuestro medio ya que en este estudio representan el 39% de embarazos con ruptura prematura de membranas, seguida de un factor importante para el momento del parto, la incompetencia cervical con 26%

TABLA IV
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA EN RELACION A LA EDAD DE
LAS PACIENTES
INGRESADAS EN EL HOSPITAL GINECO- OBSTETRICO ENRIQUE C.
SOTOMAYOR EN EL PERIODO 2015.

EDAD MATERNA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 20 años	58	58%
20 - 35	21	21%
>35 años	11	11%

Fuente: Hospital Gineco-Obstetrico Enrique C Sotomayor

Autora: Maria Ramirez Jacome

GRAFICO 4



INTERPRETACION: Del 100 pacientes en estudio se concluye que en un 65% La RPM está relacionada con la edad menor de 20, es decir, adolescentes.

**DETERMINAR LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES DE RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANA EN PACIENTES
INGRESADAS EN EL HOSPITAL GINECO- OBSTETRICO ENRIQUE C.
SOTOMAYOR EN EL PERIODO 2015.**

TABLA V

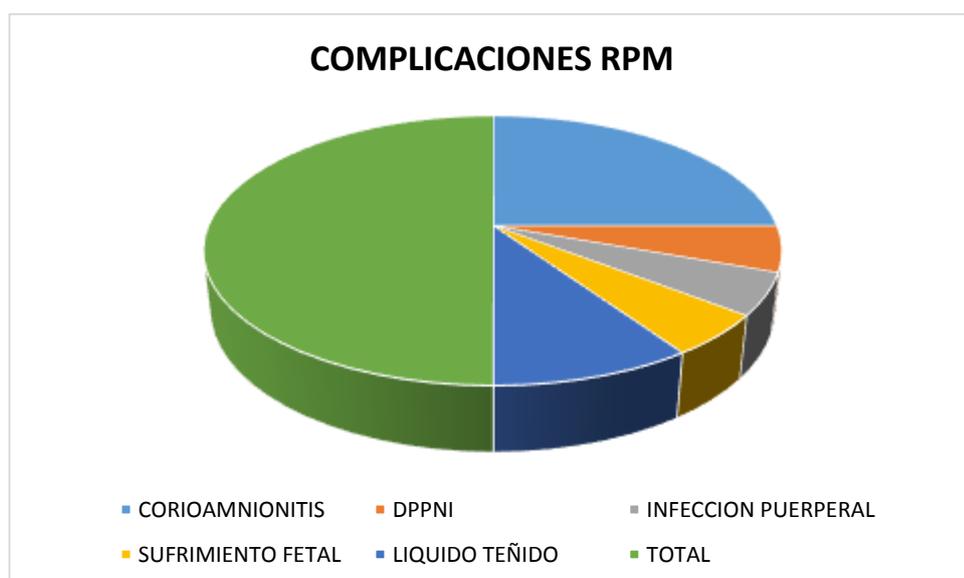
COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CORIONAMNIONITIS	50	50%
DPPNI	11	11%
INFECCION PUERPERAL	10	10%
SUFRIMIENTO FETAL	10	10%
LIQUIDO TEÑIDO	19	19%
Total general	100	100%

Fuente:
Hospital
Gineco-
Obstetrico
Enrique C

Sotomayor

Autora: Maria Ramirez Jacome

GRAFICO 5



INTERPRETACION: Del total de la población estudiada (100 pacientes) el 50% (50) presento como complicación corioamnionitis.

4.2 DISCUSIÓN

En los datos estadísticos propuestos por la OPS, y la OMS se menciona que la ruptura prematura de membranas, se presenta en una frecuencia del 10% de todos los embarazos y y la ruptura prematura de membranas pretérmino (RPMP) ocurre en el 3% y se asocian a un 30-40% de los casos de prematuridad.

En mi investigación, la RPM se presentó en el 33% de todos los embarazos.

El parto prematuro es un problema de salud perinatal importante en todo el mundo. Los países en desarrollo, especialmente de África y Asia meridional, son los que sufren la carga más alta en términos absolutos, pero en América del Norte también se observa una tasa elevada. Es necesario comprender mejor las causas de la prematuridad y obtener estimaciones más precisas de la incidencia de ese problema en cada país si se desea mejorar el acceso a una atención obstétrica y neonatal eficaz.

La causa de la rotura prematura de membranas es multifactorial, pues comprende complicaciones previas o enfermedades concomitantes. Diversos estudios señalan que el antecedente de parto pretérminos, tabaquismo y sangrado durante el embarazo aumenta el riesgo de rotura prematura de membranas. La insuficiencia cervical, vaginosis bacteriana y el útero sobre distendido por embarazo múltiple o polihidramnios, son factores de riesgo independientes para la rotura prematura de membranas.

Saccone G Y Berghella V, demostraron mediante un metaanálisis donde recibieron antibiótico terapia profiláctica y se halló que tuvieron la misma tasa de corioamnionitis (2,7% vs 3,7%), endometritis (0,4% vs 0,9%), infección materna (3,1% vs 4,6%), sepsis neonatal (1,0% vs 1,4%). En este análisis de subgrupos planificados, las mujeres con periodo de latencia de más de 12 horas, que recibieron antibióticos, tenían una menor tasa de corioamnionitis (2,9% vs 6,1%) y endometritis (0% vs 2,2 %) en comparación con el grupo control. Concluyeron que la profilaxis antibiótica plazo o corto plazo de la ruptura

prematura de membranas no está asociado con ningún beneficio en los resultados, ya sea materno o neonatal. En las mujeres con latencia más de 12 horas, los antibióticos profilácticos se asocian con tasas significativamente menores de corioamnionitis en un 51% y un 88% de endometritis. En nuestro estudio a pesar de que no fue parte de los objetivos específicos, pudimos hallar complicaciones asociadas a la ausencia de profilaxis antibiótica recibida en centros de salud que derivaban a la mayor parte de las pacientes complicadas en este estudio.

Vergara, K en su tesis “PREVALENCIA DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SUS EFECTOS SOBRE EL FETO EN EL HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR DE GUAYAQUIL DESDE SEPTIEMBRE 2012 A FEBRERO 2013”, encontró que el 75% se presentó en pacientes de 20 a 39 años, en los riesgos obstétricos la multiparidad represento un 62%, los controles prenatales tuvieron un porcentaje del 61% para las pacientes que se realizaron más de 6 controles, las infecciones de vías urinarias no específicas se presentaron en un 60%, hubo un 70% de las pacientes con riesgo de corioamnionitis, el 70% de los neonatos presentaron sufrimiento fetal, el 71% registraron liquido teñido y el 53 % de los neonatos registraron un Apgar 4 a 6 al minuto.

En este estudio se encontró que el 41% de las pacientes de 27 a 34 años, según la procedencia fue de un 84% zona urbana, la instrucción secundaria reflejo un porcentaje del 40%, como riesgos obstétricos se observó que la multiparidad represento un 45%, los controles prenatales tuvieron un porcentaje del 63% para las pacientes que se realizaron más de 6 controles, antecedentes de infección tuvo un mayor porcentaje para las cervicovaginitis con un porcentaje de 32%, el 19% de los neonatos presentaron sufrimiento fetal, 10% registraron liquido teñido, el 59% tuvo una edad gestacional de entre 38 a 40 semanas. Ambos estudios son concluyente y fueron realizados a nivel nacional, como podemos apreciar son similares en cuanto a resultados los que nos refleja una realidad de que estamos frente a un problema de salud pública.

4.3 RECOMENDACIONES

Se recomienda la inclusión dentro del componente materno de factores de riesgo asociados a RPM

Insistir en la adecuada realización de la Historia Clínica pues en muchas ocasiones no se realiza un adecuado interrogatorio acerca de antecedentes de RPM tanto personales como familiares, y por tanto no existe datos reales de la verdadera influencia sobre RPM.

Educar a las pacientes acerca de los factores que conllevan a ruptura prematura de membranas y así evitar futuras complicaciones durante el embarazo.

Se recomienda que en todos los servicios del Hospital exista una adecuada información a las gestantes donde se permita conocer la importancia que tiene el control prenatal para lograr un buen desarrollo de la gestación, evitando complicaciones que conlleven a la mortalidad materna y fetal.

BIBLIOGRAFIA

-) <http://aprendiendosobreembarazoprecoz.blogspot.com/11/factores-que-influyen-para-que-una.html>. (2007/).
-) Obstetricia clínica / Clínica Obstetrics - Página 987 . (s.f.).
- . Li D, L. L. (2009;24(1):146-53.). Presence of depressive symptoms during early pregnancy and the risk of preterm delivery: a prospective cohort study. Hum Reprod.
- . Molina RC, D. O. (2002). Complicaciones del Embarazo: RPM Y FACTORES DE RIESGO.
- . ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. (2010). "Programa de.

- . Votta R, P. O. (1945). *Complicaciones propias del embarazo. Obstetricia. 5a.*
- Abehsera_davó_daniel. (2013). conducta obstetrica de parto prematuro. *TESIS DOCTORAL.*
- B., V. D. (May 15 2008.). Preterm Labor: Diagnosis and Treatment. . *American Academy of Family.* <http://www.aafp.org/afp/980515ap/vonderp.html> 7/12/2000. .
- CIFUENTES B, R. (1997). *“Obstetricia de Alto Riesgo”.* Cuarta Edición.
- COL, Y. Y. (s.f.). *INFECCION EN EL EBARAZO COMO CAUSA DE RPM.*
- D., T. (2007). *Preterm Labour. Current opinion in Obstetrics and Gynecology .*
- F., U. I. (2007:). *Obstetricia práctica. Novena edición, 400.*
- Guia de practica clinica Ministerio de Salud publica, E. (2014). *Recién nacido prematuro.* Quito: Dirección Nacional de Normatización – MSP.
- GUZMÁN, R. A. (2012 - 2013). *FACTORES DESENCADENANTES DEL TRABAJO PRETERMIN.* UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.
- INCIDENCIA DE PARTOS PRETERMINOS EN ECUADOR Y CAUSAS. (2009). *OMS.*
- Jakobsson M, G. M. (2009; 201:372.e1.). (women with cervical insufficiency. , .
- Ladfors L, M. L. (2000). . *Prevalence and risk factors FOR PRELABOR .*
- Lippincott Williams & Wilkins, L. (2013. 978-1-4511-1702-8.). *Callahan, T. Caughey, A.Obstetric & Gynecology. 6ª edición. .:* Philadelphia.
- López, J., Nava, E., Sarmiento, D., Colina, M., Colina, M., & Sarmiento, D. (1991 - 1996). *INCIDENCIA Y COMPLICACIONES DE RPM.*
- Mercer BM, O. A. (2003). Preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet OF GYNECOL.*
- MSP. (agosto 2008 página 118). norma y protocolo materno del ministerio de salud pública .
- Nicaise C, G. C. (2002). *Neonatal Consequences of PRETERM PREMATURE RPTURE OF MEMBRANAS.*

OMS. (2009). INCIDENCIA DE PARTOS PRETERMINOS EN ECUADOR Y CAUSAS.

PJ., S. (2006;113 Suppl 3:1-3.). The epidemiology of preterm labour--why have advances not equated to reduced incidence?

Prats et al. (2004:). Análisis de la problemática del parto prematuro. . *Una visión epidemiológica*.
En: L. Cabero Roura. *Parto Prematuro*. 1-10.

Rivera R, F. C. (2005). FISIOPATOLOGIA DE RPM EN PARTO PRETERMINO.

Romero C, C. A. (2001). La actividad sexual como factor de riesgo en la AMENAZA DE PARTO PRETERMINO.

Roura, P. e-L. (; 2004:1-10.). Análisis de la problemática del parto prematuro. . *Una visión epidemiológica*. En: *Parto Prematuro*. Madrid: Panamericana.

Salafia CM, L.-Z. J. (. 1995;173(4):1065-70.). Histologic evidence of old intrauterine bleeding is more frequent in prematurity. . *Am J Obstet Gynecol*.

Slattery MM, M. J. (2002). Preterm delivery. *Lancet*. .

Smaill F. (2001). Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*.

Smaill. (Rev 2001;CD000490). Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. . *Cochrane Database Syst*.

Villamonte W, L. N. (2001). *Factores de Riesgo del Parto Pretérmino*; .

W. William's. (2011. 9786071504630.). *Obstetricia*. 23^a. s.l. : McGraw-Hill, . Cunningham.

WILLIAMS y asociados "Obstetricia" Editorial Mc Graw Hill Vigésimo. (2006).

WMGilbert. (2006;). The cost of preterm birth: the low cost versus high value of tocolysis. *BJOG*.

women with cervical insufficiency. . (2009; 201:372.e1.). *Am J Obstet Gynecol* .

Wood NS, C. K. (2003). EPICure Study Group. The EPICure study: growth and associated problems in children born at 25 weeks of gestational age or less. . *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. .

Yañez VL. (1990). Gatica MR, Salinas VJ, Cortes PJ, y col; Infección Durante El EMBARAZO como factor de riesgo de RPM.

Zupancic JA, R. D. (2000).

Zupancic JA, R. D. (2000). Economics of prematurity in the era of managed care. Clin Perinatol. .