

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM)

La **Rotura Prematura de Membranas (RPM)** se define como la ruptura espontánea de las membranas corioamnióticas antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional. Es un evento crucial que expone el ambiente intrauterino a la cavidad vaginal, aumentando significativamente el riesgo de complicaciones.

Cuando esta ruptura ocurre antes de las 37 semanas de gestación, se denomina **Rotura Prematura de Membranas Pretérmino (RPMP)**. Esta condición es particularmente preocupante debido a la inmadurez fetal y los riesgos asociados a la prematuridad.

La RPM, especialmente la RPMP, representa una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal a nivel global, afectando aproximadamente al 3% de todos los embarazos y complicando hasta un tercio de todos los partos pretérmino. Sus consecuencias pueden ser graves tanto para la madre como para el feto, lo que subraya la importancia de un diagnóstico y manejo oportunos.

Etiología y Factores de Riesgo

La causa exacta de la RPM es multifactorial y a menudo idiopática, pero se han identificado numerosos factores de riesgo que contribuyen a la debilidad o ruptura de las membranas:

- **Infecciones Genitourinarias:** Especialmente vaginosis bacteriana, infecciones por *Estreptococo* del grupo B, y otras infecciones cérvico-vaginales, que pueden llevar a la liberación de enzimas que degradan el colágeno de las membranas.
- **Antecedentes Obstétricos:** RPM previa o parto pretérmino en embarazos anteriores.
- **Polihidramnios:** Exceso de líquido amniótico que ejerce una presión excesiva sobre las membranas.
- **Gestación Múltiple:** El estiramiento excesivo del útero y las membranas.
- **Procedimientos Invasivos:** Amniocentesis, cerclaje cervical.
- **Factores del Estilo de Vida:** Tabaquismo, abuso de sustancias, bajo índice de masa corporal (IMC).
- **Deficiencias Nutricionales:** Carencia de vitamina C o cobre, que son importantes para la integridad del colágeno.
- **Sangrado Vaginal:** Especialmente durante el segundo o tercer trimestre.
- **Anomalías Uterinas o Cervicales:** Incompetencia cervical, malformaciones uterinas.

Diagnóstico

El diagnóstico de RPM se basa en la historia clínica, el examen físico y pruebas complementarias:

- **Anamnesis:** La paciente reporta la salida súbita de líquido transparente o amarillento por la vagina, que puede ser constante o intermitente.
- **Examen Físico:**
 - **Especuloscopia:** Observación directa de la salida de líquido amniótico a través del cérvix, o acumulación de líquido en el fondo de saco vaginal. Se le pide a la paciente que tosa o pujan para confirmar el goteo.
 - **Maniobra de Valsalva:** Similar a la tos, aumenta la presión intraabdominal y facilita la visualización del escape de líquido.
- **Pruebas Complementarias:**
 - **Test de Nitrazina:** El papel de nitrazina cambia de amarillo a azul oscuro en presencia de líquido amniótico, debido a su pH alcalino ($\text{pH} > 6.0$).
 - **Test de Fern (Helecho):** La cristalización de las sales del líquido amniótico al secarse sobre un portaobjetos forma un patrón característico similar a las hojas de helecho al observarse bajo el microscopio.
 - **Pruebas de Detección de Proteínas:** Como el AmniSure (PAM-G1) o el Actim Partus (IGFBP-1), que detectan proteínas específicas del líquido amniótico en las secreciones vaginales. Son muy sensibles y específicas.
 - **Ecografía:** Útil para evaluar el volumen de líquido amniótico (oligohidramnios) y la edad gestacional, aunque no diagnostica directamente la RPM.

Complicaciones

Las complicaciones asociadas con la RPM son variadas y pueden ser graves, tanto para la madre como para el feto:

- **Maternas:**

- **Corioamnionitis:** Infección de las membranas corioamnióticas y el líquido amniótico, que puede llevar a sepsis materna.
- **Endometritis Postparto:** Infección del revestimiento uterino después del parto.
- **Desprendimiento Prematuro de Placenta:** La separación de la placenta de la pared uterina antes del parto.
- **Trabajo de Parto Prematuro:** La RPM es un desencadenante frecuente.
- **Hemorragia Postparto:** Mayor riesgo debido a la atonía uterina o infecciones.

- **Fetales/Neonatales:**

- **Prematuridad:** Principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal.
- **Sepsis Neonatal:** Infección grave en el recién nacido, a menudo secundaria a corioamnionitis.
- **Hipoplasia Pulmonar:** Desarrollo incompleto de los pulmones, especialmente si la RPM ocurre en etapas tempranas de la gestación (<24 semanas).
- **Deformidades Fetales:** Malposiciones, pie equino varo, facies de Potter, debido a la compresión uterina por la oligohidramnios prolongada.
- **Compresión del Cordón Umbilical:** Aumento del riesgo de sufrimiento fetal.
- **Muerte Fetal:** Por infección, hipoxia o complicaciones de la prematuridad extrema.

II. Epidemiología

8-10%

Incidencia Global

La Rotura Prematura de Membranas (RPM) afecta a un significativo **8-10% de todos los embarazos** a nivel mundial.

Esta elevada frecuencia la posiciona como una de las complicaciones obstétricas más comunes, con un impacto considerable en la salud materna y fetal, independientemente de la edad gestacional al momento de la ruptura.

1/3

RPMP y Parto Pretérmino

La Rotura Prematura de Membranas Pretérmino (RPMP), es decir, antes de las 37 semanas de gestación, es la causa directa de aproximadamente **1/3 de todos los partos pretérmino**. Esto la convierte en un factor etiológico primordial en la prematuridad, con profundas implicaciones para la morbilidad y mortalidad neonatal.

15-30%

Riesgo de Recurrencia

Para mujeres con antecedentes de RPM o RPMP en un embarazo previo, el riesgo de que esta condición se repita en futuras gestaciones oscila entre el **15-30%**. Este dato es crucial para el asesoramiento preconcepcional y el seguimiento de embarazos posteriores, dado que se considera un factor de riesgo importante para resultados adversos.

La comprensión de estos datos epidemiológicos es fundamental para la implementación de estrategias preventivas y el manejo clínico adecuado de la RPM y la RPMP, buscando reducir sus graves consecuencias para la madre y el neonato.

III. Etiología y factores de riesgo

La ruptura prematura de membranas pretérmino (RPMP) es un evento multifactorial, donde la integridad de las membranas corioamnióticas se ve comprometida por diversos mecanismos que conducen a su debilitamiento y eventual ruptura. Los principales factores etiológicos y de riesgo incluyen:

- **Debilitamiento de las membranas corioamnióticas** Las membranas se debilitan por procesos como la **inflamación o infección**, que desencadenan la liberación de citocinas y metaloproteinasas de la matriz (MMPs). Estas enzimas degradan el colágeno, componente esencial de las membranas, comprometiendo su resistencia. Otros mecanismos incluyen el **estrés oxidativo** y la **alteración en el balance de apoptosis y proliferación celular**, lo que resulta en una pérdida de integridad estructural y predisposición a la ruptura.
- **Infecciones intrauterinas** Las **infecciones intrauterinas**, especialmente la corioamnionitis subclínica, son el principal mecanismo subyacente en la mayoría de los casos de RPMP. Microorganismos ascendentes del tracto genital inferior pueden invadir el espacio amniótico, provocando una respuesta inflamatoria local que daña directamente las membranas.
- **Hemorragia decidual (abruptio placentae)** La presencia de **hemorragia decidual** o un desprendimiento prematuro de placenta (abruptio placentae) libera proteasas que pueden degradar el colágeno de las membranas, debilitándolas y aumentando el riesgo de ruptura.
- **Sobre distensión uterina** Condiciones como el **polihidramnios** (exceso de líquido amniótico) o los **embarazos múltiples** (gemelares, triples, etc.) ejercen una tensión excesiva sobre las membranas, lo que puede provocar su adelgazamiento y ruptura.
- **Trauma obstétrico e iatrogenia** Procedimientos invasivos como la **amniocentesis**, la **toma de vellosidades coriales** o la colocación de un **cerclaje cervical** pueden introducir microorganismos o causar un trauma directo a las membranas, incrementando el riesgo de RPMP.
- **Déficit de colágeno y factores de estilo de vida** Factores que afectan la síntesis y el mantenimiento del colágeno, como ciertas **deficiencias nutricionales** o el **consumo de tabaco**, pueden comprometer la resistencia de las membranas. El tabaco, en particular, está asociado con la reducción de la síntesis de colágeno.
- **Antecedente de RPMP previa** Las mujeres con un **antecedente de RPMP en un embarazo anterior** tienen un riesgo significativamente mayor de recurrencia en embarazos subsiguientes, lo que sugiere una predisposición subyacente o factores genéticos/ambientales persistentes.
- **Otros factores de riesgo** Incluyen un **cérvix corto**, **bajo índice de masa corporal (IMC)**, **deficiencias nutricionales**, **estado socioeconómico bajo**, y ciertas **anomalías uterinas o del cuello uterino**.

IV. Fisiopatología

Las membranas corioamnióticas, cruciales para mantener el embarazo, se debilitan y comprometen su integridad estructural debido a varios mecanismos interconectados:



Inflamación/infección

La presencia de infecciones intrauterinas (p.ej., corioamnionitis subclínica) o una respuesta inflamatoria estéril desencadena la liberación de citocinas proinflamatorias (como IL-1 β y TNF- α). Estas citocinas estimulan la producción y activación de **metaloproteinasas de matriz (MMPs)**, enzimas (principalmente MMP-1, -8 y -9) que degradan directamente el colágeno y otros componentes de la matriz extracelular, que son esenciales para la resistencia y elasticidad de las membranas.

Estrés oxidativo

Un desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y las defensas antioxidantes lleva a un aumento del estrés oxidativo. Las ROS atacan y dañan lípidos, proteínas y ADN en las células de las membranas y en la matriz extracelular. Este daño celular y estructural compromete la viabilidad de las células y la integridad del tejido, reduciendo la capacidad de las membranas para resistir la tensión y haciéndolas más susceptibles a la ruptura. Fuentes de ROS incluyen la inflamación y la isquemia.



Alteración en el balance de apoptosis y proliferación celular

Las membranas corioamnióticas son tejidos dinámicos con recambio celular. Un aumento en la apoptosis (muerte celular programada) y/o una disminución en la proliferación de fibroblastos y otras células de las membranas resulta en una pérdida neta de la celularidad y del soporte estructural. Esta reducción en la densidad celular y en la capacidad de reparación del tejido contribuye al adelgazamiento y fragilidad de las membranas, lo que disminuye su resistencia a la tracción y facilita la ruptura prematura.

Resultado final: Todos estos mecanismos convergen para producir una **pérdida progresiva de la integridad estructural y la resistencia de las membranas, predisponiéndolas a la ruptura prematura** ante presiones uterinas normales o elevadas.

V. Manifestaciones clínicas

La rotura prematura de membranas (RPM), especialmente la pretérmino, se presenta con una variedad de signos y síntomas que requieren una evaluación cuidadosa para un diagnóstico y manejo oportunos. Las manifestaciones clínicas más comunes incluyen:

- **Pérdida de líquido amniótico:**

- Típicamente descrita como una **descarga súbita o continua de líquido transparente y acuoso** por la vagina, que puede ser un goteo intermitente o un chorro abundante.
- A menudo, las pacientes refieren una sensación de **humedad constante** en la ropa interior o en la cama, que no es controlable como la orina.
- El líquido puede contener **flóculos blanquecinos** (vérnix caseoso) o filamentos de lanugo, que son indicativos de su origen amniótico.
- Es crucial diferenciarlo de la incontinencia urinaria o el aumento del flujo vaginal fisiológico del embarazo.

- **Cambios en el color del líquido (menos frecuente pero significativo):**

- **Líquido teñido de sangre:** Aunque menos común, la presencia de sangre puede sugerir complicaciones como un desprendimiento placentario o sangrado de origen cervical, lo cual requiere una evaluación médica inmediata.
- **Líquido teñido de meconio:** Un líquido verdoso o amarillento indica la presencia de meconio fetal, lo que puede ser un signo de estrés o sufrimiento fetal y aumenta el riesgo de aspiración de meconio.

- **Síntomas asociados:**

- La RPM puede coexistir con **contracciones uterinas** que varían en intensidad, desde irregulares e indoloras hasta trabajo de parto activo.
- La aparición de **fiebre** ($>38^{\circ}\text{C}$ o 100.4°F), **taquicardia materna** (>100 lpm), **sensibilidad uterina** o **secreción vaginal maloliente** son signos cardinales de corioamnionitis (infección intraamniótica), una complicación grave de la RPM.
- **Dolor abdominal** puede estar presente, especialmente si hay contracciones o infección.
- La paciente también podría notar una **disminución de los movimientos fetales** si la pérdida de líquido es significativa y reduce el espacio para el feto.

La identificación temprana de estas manifestaciones es vital para establecer el diagnóstico y decidir la intervención adecuada para minimizar los riesgos maternos y fetales.

VI. Diagnóstico

A. Clínico

01

Historia clínica detallada de pérdida de líquido

Recabar información sobre la percepción de la paciente de la pérdida de líquido por vía vaginal. Preguntar específicamente sobre:

- **Inicio:** ¿Fue súbita y abundante (un "gush") o un goteo constante y gradual?
- **Cantidad:** Estimar el volumen, la frecuencia de la humedad en la ropa interior o compresas.
- **Color:** Describir si es claro (como agua), teñido de verdoso (meconio), rojizo (sangre) o amarillento.
- **Olor:** Si tiene un olor característico (similar al cloro o a semen) o es inodoro.
- **Relación:** Si la pérdida se asocia a esfuerzos, tos, cambios de posición o contracciones uterinas.

02

Examen con espéculo estéril para confirmación visual

Este es el paso fundamental para la confirmación clínica. Durante el examen, observar cuidadosamente:

- **Acumulación de líquido:** Buscar activamente la presencia de líquido amniótico acumulado en el fondo de saco vaginal posterior.
- **Flujo cervical:** Observar si hay salida de líquido a través del orificio cervical externo.
- **Maniobra de Valsalva:** Solicitar a la paciente que realice una tos o una maniobra de Valsalva para precipitar la salida de líquido a través del cérvix, si no es visible espontáneamente.
- **Características del líquido:** Confirmar color y olor, y descartar otras causas de flujo vaginal abundante.

❏ **Importante:** Evitar el tacto vaginal digital. Esta práctica incrementa significativamente el riesgo de infección intrauterina y puede acortar el período de latencia hasta el parto, especialmente en gestaciones pretérmino. Solo se realizará si el parto es inminente o si se necesita evaluar la dilatación cervical de manera imperativa para el manejo del trabajo de parto.

B. Pruebas confirmatorias

Test de nitrazina

El líquido amniótico es alcalino, con un pH > 7.0-7.5. Esta prueba utiliza una tira de nitrazina que cambia de color en presencia de un pH elevado. Si el papel se vuelve azul ($\text{pH} \geq 6.5$), sugiere la presencia de líquido amniótico. Sin embargo, puede dar falsos positivos por la presencia de sangre, semen, orina alcalina, infecciones vaginales o soluciones antisépticas.

Test de helecho (Fern Test)

Se toma una muestra de líquido del fondo de saco vaginal, se extiende sobre un portaobjetos y se deja secar al aire. Si es líquido amniótico, al secarse, las sales presentes en él (principalmente cloruro de sodio) cristalizan formando un patrón característico en forma de "hojas de helecho" o ramificaciones, visible bajo el microscopio. Este patrón es patognomónico. Puede dar falsos negativos si la muestra está contaminada con sangre o moco cervical.

Pruebas inmunoquímicas avanzadas

Estas pruebas detectan proteínas específicas con alta sensibilidad y especificidad en el líquido amniótico. Incluyen la detección de:

- **Alfa-microglobulina placentaria-1 (PAMG-1):** Una proteína que se encuentra en alta concentración en el líquido amniótico y no en las secreciones vaginales normales. Se detecta con kits de inmunoensayo rápido con alta precisión.
- **Proteína de unión al factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGFBP-1):** Otra proteína presente en el líquido amniótico que se puede detectar mediante inmunocromatografía. Estas pruebas son menos propensas a falsos positivos que la nitrazina o el helecho, especialmente en casos de contaminación por sangre o semen.

Estas pruebas son consideradas las más fiables para confirmar la rotura de membranas.

C. Imagen

Ecografía: Es una herramienta diagnóstica fundamental para evaluar el volumen del líquido amniótico en el útero. La detección de **oligohidramnios**, que se define por un Índice de Líquido Amniótico (ILA) menor de 5 cm o por la presencia de un bolsillo único más profundo (SDP) menor de 2 cm, es altamente **sugiente de ruptura prematura de membranas (RPM)**, ya que indica una pérdida significativa de líquido amniótico.

Más allá de la confirmación de la disminución del líquido, la ecografía es crucial para:

- **Descartar causas alternativas:** Ayuda a diferenciar el oligohidramnios por RPM de otras etiologías como anomalías congénitas fetales (ej. agenesia renal) o insuficiencia placentaria.
- **Evaluar el bienestar fetal:** Permite monitorear parámetros como el perfil biofísico, los movimientos fetales y la presencia de latidos cardíacos, que son vitales para determinar la viabilidad y el estado del feto.
- **Identificar complicaciones:** Facilita la detección de posibles complicaciones asociadas a la RPM, como la presentación anómala del feto o el prolapso del cordón umbilical, que requieren intervención inmediata.
- **Determinar la ubicación de la placenta:** Información útil para la planificación del parto.



VII. Complicaciones

A. Maternas

Corioamnionitis

Infección e inflamación de las membranas fetales (corion y amnios) y el líquido amniótico, generalmente causada por bacterias ascendentes del tracto genital inferior. Se manifiesta con fiebre materna, taquicardia (materna y fetal), dolor uterino y secreción vaginal purulenta, y puede llevar a parto pretérmino o infección neonatal.

Endometritis posparto

Infección bacteriana del revestimiento uterino (endometrio) que ocurre después del parto. Sus síntomas incluyen fiebre posparto persistente, dolor pélvico, y loquios malolientes o purulentos. Es más común después de una cesárea y requiere tratamiento antibiótico para prevenir complicaciones más graves como la sepsis.

Sepsis materna

Disfunción orgánica que amenaza la vida, resultante de una infección durante el embarazo, el parto o el período posparto. Se presenta con síntomas como fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea y alteración del estado mental. Es una complicación grave con alta mortalidad que requiere un diagnóstico y manejo rápido e intensivo.

Desprendimiento de placenta

Separación prematura de la placenta de la pared uterina antes del parto, después de las 20 semanas de gestación. Caracterizado por sangrado vaginal (oculto o evidente), dolor abdominal intenso y constante, hipertoniá uterina y signos de sufrimiento fetal. Es una emergencia obstétrica que pone en riesgo la vida de la madre (hemorragia) y el feto (asfixia).

B. Fetales/neonatales: Complicaciones por RPM



Prematuridad

La ruptura prematura de membranas (RPM) es una causa principal de parto pretérmino. La inmadurez de los órganos fetales, especialmente los pulmones, representa la mayor morbilidad y mortalidad neonatal asociada a la prematuridad.



Sepsis neonatal

La pérdida de la barrera protectora de las membranas amnióticas facilita el ascenso de microorganismos desde el tracto genital materno, llevando a la infección intraamniótica y subsiguiente infección fetal o neonatal (sepsis). La corioamnionitis materna es un factor de riesgo importante.



Compresión de cordón umbilical

El oligohidramnios severo, común tras la RPM, reduce el volumen de líquido amniótico que amortigua el cordón umbilical. Esto incrementa el riesgo de compresión del cordón, lo que puede causar sufrimiento fetal agudo, hipoxia y, en casos graves, asfixia neonatal.

Otro riesgo significativo en rupturas muy precoces (<22–24 semanas de gestación) es la **Hipoplasia Pulmonar**, debido a la falta de líquido amniótico esencial para el desarrollo alveolar.

En general, la **mortalidad perinatal es elevada** si la RPM ocurre antes de la viabilidad fetal, y las complicaciones neonatales aumentan drásticamente con cada semana de gestación perdida.

VIII. Conducta según edad gestacional

El manejo de la ruptura prematura de membranas (RPM) varía significativamente según la edad gestacional, buscando optimizar los resultados maternos y fetales mientras se minimizan las complicaciones. La decisión implica un equilibrio entre el riesgo de prematuridad y el riesgo de infección ascendente.

Menos de 24 semanas (Previable)

A esta edad gestacional, el pronóstico fetal es extremadamente desfavorable debido a la inmadurez pulmonar severa y el alto riesgo de infección. La mortalidad perinatal es muy elevada.

- **Consejería detallada:** Es fundamental discutir con los padres las implicaciones, los riesgos (hipoplasia pulmonar, infección, deformidades fetales) y las opciones disponibles, incluyendo la interrupción del embarazo.
- **Manejo expectante:** Si se opta por el manejo expectante, este debe ser ambulatorio y con monitoreo estricto de signos de infección y bienestar fetal, aunque la probabilidad de supervivencia es muy baja.

24 a 33+6 semanas (Pretérmino)

En este rango, el objetivo es prolongar el embarazo para permitir la maduración fetal, a la vez que se controlan los riesgos de infección.

- **Hospitalización y monitoreo:** Ingreso hospitalario con monitoreo continuo de signos vitales maternos, conteo de leucocitos, proteína C reactiva y monitoreo fetal (registro cardiotocográfico, perfil biofísico).
- **Antibioticoterapia profiláctica:** Administración de antibióticos de amplio espectro (generalmente un régimen de 7 días, por ejemplo, ampicilina y eritromicina intravenosa, seguidos de amoxicilina y eritromicina oral) para prolongar el período de latencia y reducir la morbilidad infecciosa materna y neonatal.
- **Corticosteroides:** Un curso de corticosteroides (betametasona o dexametasona) para acelerar la maduración pulmonar fetal y reducir el riesgo de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante.
- **Neuroprotección:** Considerar sulfato de magnesio si el parto es inminente y la edad gestacional es inferior a 32 semanas, para reducir el riesgo de parálisis cerebral.
- **Tocolíticos:** No se recomiendan de forma rutinaria para prolongar la gestación en RPM pretérmino, ya que el beneficio es limitado y el riesgo de corioamnionitis aumenta.

VIII. Conducta según edad gestacional

El manejo de la ruptura prematura de membranas (RPM) varía significativamente según la edad gestacional, buscando optimizar los resultados maternos y fetales mientras se minimizan las complicaciones. La decisión implica un equilibrio entre el riesgo de prematuridad y el riesgo de infección ascendente.

34 a 36+6 semanas (Pretérmino tardío)

En este período, el riesgo de morbilidad por prematuridad es menor, pero el riesgo de infección aumenta con la prolongación del embarazo.

- **Manejo individualizado:** La decisión de inducir el parto o manejar de forma expectante debe individualizarse. Generalmente, se prefiere la inducción del parto si se confirma la madurez pulmonar o si hay signos de infección o compromiso fetal.
- **Antibióticos:** No hay consenso universal sobre el uso rutinario de antibióticos profilácticos si el parto se induce prontamente.
- **Corticosteroides:** Un curso de corticosteroides puede considerarse si la madurez pulmonar no está confirmada y el parto no es inminente, especialmente si no se han administrado previamente.

Más de 37 semanas (A término)

A término, el riesgo de prematuridad es nulo, y el foco principal es prevenir la infección materna y neonatal.

- **Inducción del parto:** La inducción del parto es la conducta preferida para reducir la morbilidad infecciosa. Si el cuello uterino es favorable, se puede proceder con oxitocina; si es desfavorable, se considerarán métodos de maduración cervical.
- **Monitoreo:** Monitoreo estrecho durante el trabajo de parto para detectar signos de infección o sufrimiento fetal.
- **Antibióticos:** Los antibióticos profilácticos intraparto solo se administran si el estado de grupo B estreptococo (SGB) es desconocido o positivo.

IX. Tratamiento



Manejo Hospitalario y Reposo

La **hospitalización** es fundamental para una vigilancia estrecha. Se recomienda **reposo relativo** para reducir la actividad uterina y minimizar el riesgo de progresión del trabajo de parto, aunque su impacto directo en la prolongación de la gestación es limitado. La monitorización continua es clave para detectar precozmente complicaciones.



Corticoides Antenatales

Indicados si la gestación es **entre 24 y 34 semanas**, o hasta 36+6 semanas en algunos casos según nuevas guías. Se administran para acelerar la maduración pulmonar fetal y reducir la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante. El esquema más común es Betametasona (2 dosis de 12 mg IM cada 24 horas) o Dexametasona (4 dosis de 6 mg IM cada 12 horas).



Vigilancia Fetal y Materna Estrecha

Implica **monitorización fetal** regular (NST - prueba no estresante, perfil biofísico) para evaluar el bienestar fetal y detectar signos de sufrimiento. La **vigilancia materna** incluye control de temperatura, recuento de leucocitos y proteína C reactiva para identificar posibles signos de infección (corioamnionitis) o progresión a trabajo de parto.



Antibióticos Profilácticos

Administración de **antibióticos de amplio espectro** (ej. ampicilina + eritromicina por 48 horas, seguido de amoxicilina por 5 días) para prolongar el período de latencia y reducir significativamente el riesgo de corioamnionitis y sepsis neonatal, especialmente en RPMO pretérmino. La duración del tratamiento suele ser de 7 días o hasta el parto, lo que ocurra primero.



Sulfato de Magnesio para Neuroprotección

Administración de **sulfato de magnesio** en gestaciones **entre 24 y 32 semanas** para reducir el riesgo de parálisis cerebral y disfunción motora grave en recién nacidos pretérmino. La dosis usual es una carga intravenosa seguida de infusión de mantenimiento por 12-24 horas.



Criterios para la Finalización de la Gestación

El **parto** se indica de inmediato ante: signos de **corioamnionitis clínica** (fiebre materna, taquicardia, dolor uterino, flujo vaginal fétido), **sufrimiento fetal** (patrón anómalo en el monitoreo), o **hemorragia** clínicamente significativa que comprometa la estabilidad materno-fetal. La decisión debe ponderar el riesgo de prolongar la gestación frente a los riesgos del nacimiento pretérmino.

X. Pronóstico

La **latencia**, es decir, el tiempo desde la rotura de membranas hasta el inicio del parto, es **inversamente proporcional a la edad gestacional**. Esto significa que a menor edad gestacional en el momento de la rotura, mayor es el tiempo que, en promedio, transcurre hasta el parto espontáneo. Este período prolongado puede ser beneficioso para permitir la maduración fetal, pero también aumenta el riesgo de complicaciones.

El riesgo neonatal posterior depende principalmente de dos factores clave: la **edad gestacional** en el momento del parto y la **presencia de infección** intrauterina (corioamnionitis) o sepsis neonatal. Cuanto menor sea la edad gestacional, mayores serán las tasas de morbilidad y mortalidad asociadas a la prematuridad, como el síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante y sepsis.

En casos de RPM pretérmino muy precoz (RPMP <26 semanas), la **mortalidad perinatal puede superar el 50%**. Esto se debe a la inmadurez extrema del feto y al elevado riesgo de complicaciones graves como el desarrollo de hipoplasia pulmonar (si la RPM ocurre antes de las 24 semanas) e infecciones severas.

Perlas para examen y Manejo Clínico

Rotura Prematura de Membranas (RPM)

Se define como la rotura de las membranas ovulares antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional. Es un evento crucial que requiere evaluación y manejo inmediatos para prevenir complicaciones materno-fetales.

Rotura Prematura de Membranas Pretérmino (RPMP)

Ocurre cuando la rotura de membranas sucede antes de las 37 semanas de gestación. Es la causa más frecuente de parto pretérmino y está asociada a una significativa morbilidad y mortalidad neonatal.

Gold Standard Diagnóstico

La confirmación de la RPM se realiza mediante la **visualización directa de líquido amniótico saliendo por el cérvix vaginal** al realizar un examen con espéculo estéril. Pruebas auxiliares incluyen el test de nitrazina (cambio de pH), la prueba del helecho (cristalización de líquido amniótico) y pruebas inmunocromatográficas para proteínas específicas (ej. PAMG-1, AFP).

Conducta >37 semanas de gestación

A término, la conducta recomendada es la **inducción del trabajo de parto inmediata**. El objetivo es reducir el riesgo de corioamnionitis materna y neonatal, que aumenta con el tiempo de latencia. Se administran antibióticos profilácticos si el grupo B de estreptococos (GBS) es positivo o desconocido.

Conducta 24-33+6 semanas de gestación

En este rango, la conducta es **expectante activa**. Esto implica hospitalización, monitorización estrecha de signos de infección, administración de **antibióticos profilácticos** (ej. ampicilina + eritromicina por 7 días) para prolongar la latencia y reducir riesgo de infección, y administración de **corticoides antenatales** para acelerar la maduración pulmonar fetal. También se considera magnesio para neuroprotección fetal entre las 24-32 semanas.

Complicación Materna Más Frecuente

La **corioamnionitis** es la infección intraamniótica más común y grave. Sus signos incluyen fiebre materna, taquicardia materna o fetal, sensibilidad uterina y líquido amniótico maloliente. Requiere interrupción del embarazo y tratamiento antibiótico.

Referencia

Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, Spong CY. Williams Obstetrics. 26th ed. McGraw-Hill; 2022.