



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 2003; 49 (4) : 219 -226

INDUCCIÓN DE TRABAJO DE PARTO EN GESTANTES A TÉRMINO CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

[José Rojas, Hugo Contreras, Ítalo Gutiérrez, T Ramírez, A. Correa](#)

RESUMEN

OBJETIVOS: Evaluar obstétricos y perinatales, en pacientes a término con ruptura prematura de membrana (RPM) sometidas a inducción con con oxitocina **MATERIAL Y METODOS:** Trabajo retrospectivo realizado en el servicio de obstetricia del Hospital Arzobispo Loayza, entre abril 1998 y marzo 1999 (1año). Incluye a todas las gestantes a término que presentaron RPM y fueron sometidas a inducción de trabajo de parto con oxitocina. **RESULTADOS:** 324 pacientes presentaron RPM (8,1%), 288 (88,9%) fueron gestantes a término y de éstas 89 cumplieron los criterios de inclusión. La vía de parto fue vaginal en 76 pacientes (85,3%) y por cesárea en 13 pacientes (14,6%). Nueve pacientes (10,1%) presentaron coriamnionitis. Solo 3 neonatos presentaron Apgar entre 4 y 6; 10 recién nacidos (11,2) calificaron como neonato potencialmente infectado y 14 (15,7%) tuvieron cuadro compatible con sepsias neonatal. La evolucion posterior fue buena en todos los casos. **CONCLUSIONES:** La inducción con oxitocina en gestantes con RPM tuvo resultado favorable en 85% de los casos, pero 15,7% de los recién nacidos presentaron cuadro compatible con infección neonatal.

Palabras clave: Ruptura prematura de membranas; Inducción del trabajo de parto; Oxitocina

ABSTRACT

OBJECTIVES.? To evaluate the obstetric and perinatal results in term patients with premature rupture of membranes (PROM) who were submitted for labor induction with oxytocin. **MATERIAL AND METHODS.?** Retrospective study done at the Arzobispo Loayza Hospital obstetrical service between April 1998 and March 1999 (1year), includes al1 term pregnant women with PROM who had labor induced with oxytocin. **RESUL7S** 324 patients (8, 1 %) presented PROM, 288 (88,9%) were term pregnancies and 89 fulfilled the inclusion criteria. Vaginal delivery occurred in 76 patients (85,6%). Nine patients (10, 1 ?/o) had chorioamnionitis. Only 3 neonates presented Apgar score 4to 6, 10 (11,2%) qualified as potentially infected neonates and 14 (15,7%) presented signs of neonatal sepsis. The final evolution was satisfactory in all cases. **CONCLUSIONS.?** Induction of labor with oxytocin showed favorable results in 85% of cases, although 15,7% of newborns presented neonatal sepsis.

Key words: Premature rupture of membranes; Labor induction; Oxytocin..



INTRODUCCIÓN

En obstetricia, es extensa la lista de trastornos repentinos e inesperados que obligan a la práctica de medidas inmediatas para beneficio de madre y feto; una de esta larga lista de eventualidades constituye la ruptura prematura de membranas (RPM). Se presenta con mayor frecuencia en pacientes con gestación a término, pero puede ocurrir también en gestaciones pretérmino, donde se presenta con mayor morbilidad(1). La etiología de la ruptura prematura de membranas no ha sido aún claramente establecida; se cree que es multifactorial(2,4) y el diagnóstico seguro es clave y definitivo para su manejo posterior. Sin duda, uno de los principales problemas en el manejo de estas pacientes es decidir la conducta a seguir, pudiendo ser conservadora y esperar que el parto se produzca en forma espontánea, o buscar que éste se inicie mediante alguna técnica de inducción, para minimizar las complicaciones, especialmente infecciosas, en madre y feto(5). Para ello es importante elegir el mejor momento de la intervención, pues existen estudios con resultados controversiales a favor de una u otra elección. La toma de decisión va a influir en el resultado final de la vía de parto. Asimismo, la disminución del líquido amniótico puede ocasionar complicaciones en el inicio y evolución del trabajo de parto, pudiendo tener implicancias en los resultados perinatales.

En este trabajo realizado en el Hospital Arzobispo Loayza se evalúa los resultados maternos y neonatales de las pacientes gestantes a término con ruptura prematura de membranas sometidas a inducción con oxitocina.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este trabajo se realizó en el Servicio de Obstetricia del Hospital Arzobispo Loayza. El universo constituye todas las pacientes que tuvieron parto entre abril de 1998 y marzo de 1999 (1 año).

Los criterios de inclusión fueron diagnóstico de RPM, gestante a término, pelvis clínicamente ginecoide, feto único en presentación cefálica, ponderado fetal menor de 4 000 g, líquido amniótico claro, sin inicio de trabajo de parto.

Se excluyó a las gestantes con cesárea previa, embarazo múltiple, situación fetal anormal, líquido amniótico meconial, feto macrosómico, en trabajo de parto (fase latente o fase activa).

Toda paciente que cumplía 12 horas de RPM y no iniciaba trabajo de parto en forma espontánea, o que al llegar al hospital tenía más de 12 horas de RPM sin haber iniciado trabajo de parto en forma espontánea y cumplía los criterios de inclusión, fue sometida a inducción de trabajo de parto con oxitocina al 1%, independiente del índice de Bishop (dividido en dos grupos: Bishop menor de 5 y Bishop igual a 5).

Las pacientes con RPM que iniciaron el trabajo de parto en forma espontánea antes de las 12 horas o llegaron al Hospital en trabajo de parto, no ingresaron al estudio.

La inducción se realizó con oxitocina al 1 %. Se inició con 4 mU (8 gotas) por minuto, por un lapso de 40 minutos (hasta alcanzar el estado estable). Luego, se incrementó 2 mU (4 gotas) cada 15 minutos, hasta conseguir dinámica uterina adecuada. Este incremento se realizó hasta un máximo de 20 mU/minuto (40 gotas). Se administró antibioticoterapia sólo en los casos de pacientes con diagnóstico de corioamnionitis o que ameritaron cesárea, aun sin diagnóstico de corioamnionitis.



Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS y para la determinación de significancia la prueba de chi-cuadrado, con corrección de Yates, en los casos que fue necesario.

RESULTADOS

En el lapso de un año (abril 98 a marzo 99), se atendió en el HAL un total de 3985 partos; de los que 324 (8,1%) presentaron ruptura prematura de membranas. De las 324 pacientes con RPM, 288 (88,9%) fueron gestantes a término y de éstas ingresaron al estudio 89 pacientes (27,4% del total y 30,9% de las pacientes a término). Las restantes 36 pacientes (11,1%), fueron gestantes con RPM pretérmino. De las otras 199 pacientes con RPM a término que no cumplieron los criterios de inclusión, 132 pacientes (45,8%), llegaron al Hospital en fase latente o fase activa de trabajo de parto o iniciaron trabajo de parto en forma espontánea antes de las 12 horas de RPM, y 67 pacientes (23,2%) ameritaron parto por cesárea por alguna indicación obstétrica (Ver diagrama de flujo de pacientes con RPM).

La vía de parto fue vaginal en 76 pacientes (85,3%) y 13 pacientes (14,6%) tuvieron parto por cesárea. De las pacientes con parto vaginal, 65 tuvieron parto eutócico y 11 parto instrumentado (8 vacuum extractor y 3 fórceps); las indicaciones de éstos fueron por agotamiento materno en la mayoría de casos o bradicardia en el expulsivo. En aquellas pacientes que ameritaron cesárea, éstas se realizaron por inducción fallida en 6 casos, desproporción cefalopélvica relativa en 4 casos y sufrimiento fetal agudo en 3 casos (Tabla 1). Cabe mencionar que de las 132 pacientes que iniciaron trabajo de parto en forma espontánea o llegaron al hospital en fase latente o fase activa de trabajo de parto, 116 tuvieron parto vaginal y 16 pacientes (12,1%) cesárea; además, un grupo importante de éstas necesitó estimulación con oxitocina.

Tabla 1. Inducción de trabajo de parto en pacientes a término con RPM "Vía de parto"

Vía de parto	N	%	% (total)
• Vaginal			
– Eutócico	65	85,5	73,0
– Vacuum	8	10,5	8,9
– Fórceps	3	3,9	3,3
Total	76	100	85,2
• Cesárea			
– Inducción fallida	6	46,1	6,7
– DCP - MAP	3	23,0	3,3
– DF	1	7,6	1,1
– SFA - DPP	2	15,3	2,2
– IUP	1	7,6	1,1
Total	13	100	14,6
Gran total	89	100	

DCP: desproporción cefalopélvica; IUP: insuficiencia uteroplacentaria;
DF: distocia fúncular; MAP: mala actitud de presentación;
DPP: desprendimiento prematuro de placenta; SFA: sufrimiento fetal agudo

No hubo diferencia significativa en los resultados de la vía de parto (vaginal vs cesárea) entre el grupo de estudio (pacientes con inducción), comparado con el grupo que inició trabajo de parto en forma espontánea, incluso con aquellas que fueron estimuladas (Tabla 2). En el grupo de



estudio, 9 pacientes (10,1%) presentaron corioamnionitis, 4 (4,4%) endometritis puerperal, todas con buena evolución luego del tratamiento antibiótico. En cuanto al resultado perinatal, el Apgar al primer minuto fue normal (Apgar mayor o igual a 7) en 86 pacientes (96,6%), y Apgar entre 4 y 6 en sólo 3 pacientes (3,4%). Todos los recién nacidos tuvieron Apgar normal a los 5 minutos; 65 pacientes (73%) no presentaron infección neonatal; 10 pacientes (11,2%) calificaron como neonato potencialmente infectado; 12 pacientes (13,4%) tuvieron sepsis no comprobada y 2 (2,3%) presentaron sepsis comprobada (Tabla 3). La evolución posterior fue buena en todos los casos.

Tabla 2. Vía de parto versus inducción

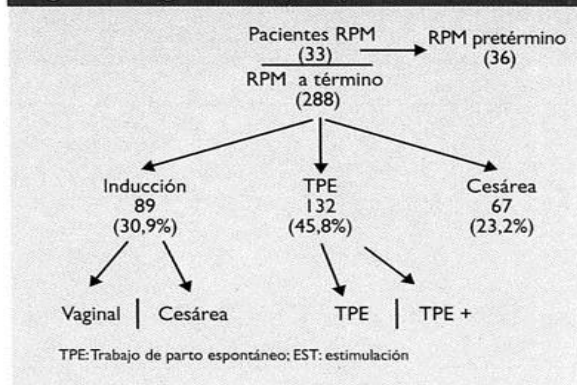
	Inducción ¹	TPE ²	TPE + E ³	Total	p
• Vaginal	76 (85,3)	82 (88,1)	34 (87,1)	192 (86,8)	NS
• Cesárea	13 (14,6)	11 (11,8)	5 (12,8)	29 (13,1)	NS
Total	89 (100)	93 (100)	39 (100)	221 (100)	

1. Pacientes sometidas a inducción;
2. Pacientes que iniciaron trabajo de parto (TP) espontáneamente;
3. Pacientes que iniciaron TP espontáneamente y ameritaron estimulación

Tabla 3. Resultados perinatales

	N	%
• Apgar a 1'		
- 7 - 10	86	96,6
- 4 - 6	3	3,4
- 1 - 3	0	0
Total	89	100
• Infección del recién nacido		
- No infección	65	73
- Neonato potencialmente infectado	10	11,2
- Sepsis no comprobada	12	13,4
- Sepsis comprobada	2	2,3
Total	89	100

Figura 1. Diagrama de flujo de pacientes con RPM





Cuando se comparó el tiempo de RPM transcurrido en horas hasta el momento del parto, (desde 24 a mayor de 48 horas) vs. la aparición de algún evento infeccioso en madre y/o recién nacido, no se encontró diferencia con respecto a la aparición de corioamnionitis; pero sí hubo diferencia significativa para sepsis neonatal (Tabla 4). Se comparó el índice de Bishop en dos categorías (Bishop menor de 5 y mayor o igual a 5) con respecto a la vía de parto (vaginal-cesárea), inducción fallida, corioamnionitis y sepsis neonatal, no encontrándose diferencia significativa con ninguno de ellos (Tabla 5).

Tabla 4. Tiempo de RPM versus infección perinatal

	12 a 24 h	> 24 h	> 36 h	> 48 h	Total	p
• Número de pacientes	31 (34,8)	43 (48,3)	7 (7,8)	8 (8,9)	89 (100)	
• Corioamnionitis	3 (33,3)	2 (22,2)	2 (22,2)	2 (22,2)	9 (100)	0,11 NS
• Sepsis neonatal*	1 (7,1)	4 (28,5)	5 (35,7)	4 (28,5)	14 (100)	< 0,001 S

* Incluye todos los neonatos con cuadro clínico de sepsis NS: No significativo; S: Significativo

Tabla 5. Índice de Bishop y su relación con inducción fallida corioamnionitis y sepsis neonatal

Índice de Bishop	1-4	> 5	Total	p
• Vía de parto				
– Vaginal	27 (35,5)	49 (64,4)	76 (100)	0,98
– Cesárea	4 (30,7)	9 (69,3)	13 (100)	NS
• Inducción fallida	3 (50,0)	3 (50,0)	6 (100)	0,056 NS
• Corioamnionitis	5 (55,5)	4 (45,5)	9 (100)	0,31 NS
• Sepsis neonatal	8 (57,2)	6 (42,8)	14 (100)	0,13 NS

NS: No significativo

DISCUSIÓN

La ruptura prematura de membranas fetales se define como la solución de continuidad de la membrana corioamniótica antes del inicio del trabajo de parto. Se produce en la mayoría de casos en pacientes a término, pero puede producirse también en pacientes pretérmino(1). En nuestro hospital, la incidencia de RPM fue 8,1%(3), cifra que se encuentra dentro de lo descrito en la literatura, que oscila entre 3 y 21 %(7).

La etiología de la RPM es desconocida en la mayoría de casos. Sin embargo, se ha identificado varias condiciones predisponentes(4): el colágeno y la elastina jugarían un rol importante en el mantenimiento de la integridad de la membrana corioamniótica, la que en condiciones normales exhibe un equilibrio entre la actividad enzimática proteasa y antiproteasa(8). La literatura es consistente en señalar que las membranas de los embarazos con RPM son más delgadas y tienen menor elasticidad y resistencia que aquellas que permanecen íntegras hasta su ruptura durante el trabajo de parto. Por otra parte, se ha comunicado que las proteasas locales elaboradas por



fibroblastos, macrófagos y bacterias juegan un rol importante en la remodelación molecular de la membrana corioamniótica(9,11). Asimismo, se ha demostrado que la actividad proteasa está aumentada y que existen bajas concentraciones de alífa-1-antitripsina (A1AT) en el líquido amniótico de embarazos con RPM. Además se ha aislado una proteína antiproteasa en orina y pulmón fetales, lo que apoya la idea de una participación fetal en la protección de la integridad de las membranas(15).

La ruptura de membranas puede también resultar de una infección cervicovaginal 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 (13,16). Los gérmenes pueden alcanzar el líquido amniótico estando las membranas ovulares rotas o íntegras, pero el oligohidramnios favorece la colonización del líquido amniótico al deprimirse su actividad bacteriostática. La vía de infección puede ser ascendente (a través del canal cervical), hematógena (transplacentaria), canalicular (tubárica) y por medio de procedimientos invasivos (amniocentesis, cordocentesis, transfusiones intrauterinas)(17,18). Otras condiciones asociadas son aquellas que determinan una tensión excesiva de las membranas ovulares, como polihidramnios, embarazo múltiple, malformaciones o tumores uterinos.

Es así que uno de los puntos controversiales en el manejo de esta complicación obstétrica en pacientes a término es lo referente a la decisión de intervenir en forma inmediata o realizar manejo conservador, pues muchos protocolos a nivel mundial se inclinan por uno u otro tipo de manejo. En estas pacientes, la inducción del trabajo de parto en forma inmediata ha sido el camino tradicional a seguir, especialmente para evitar una subsiguiente infección materna y/o neonatal(5,18). Muchos estudios, desde la década del 50, tratan de definir lo más adecuado a este respecto, no estableciéndose una norma hasta la actualidad. Por lo tanto, existe variación en el manejo entre las diferentes institución,20) nes, incluso de un mismo lugar geográfico(19,20).

Existen en la actualidad varias alternativas seguidas en la mayoría de centros hospitalarios en las pacientes a termino con RPM, cada una con más o menos ventajas que la otra. La primera opción es realizar manejo expectante, basado en que a mayor tiempo de latencia (definido como el tiempo entre la ruptura de membranas y el inicio de trabajo de parto), el inicio del trabajo de parto en forma espontánea es más frecuente. Se sabe que éste se produce en aproximadamente 50% de las pacientes a las 12 horas, 70% a las 24 horas y casi 90% a las 48 horas de RPM. En pacientes a término, el manejo expectante puede disminuir la tasa de cesáreas asociada a inducción agresiva; pero, puede contribuir a aumentar la incidencia de patología infecciosa materno perinatal(21,39).

La segunda alternativa es la inducción inmediata, situación que es compartida por la mayoría de autores para pacientes a término con RPM, pues a menor número de horas las posibilidades infecciosas podrían minimizarse; esta inducción se realiza generalmente con oxitocina o misoprostol(38). Y la tercera posibilidad consiste en un manejo intermedio, en el que se realiza inducción luego de esperar un tiempo prudente, que podría ser de 12 a 24 horas, especialmente si las características del cuello uterino no son las más favorables para la inducción inmediata (23,26).

Nosotros optamos en este trabajo por la alternativa de esperar 12 horas, en busca del inicio del trabajo de parto espontáneo y teniendo en cuenta que la mayoría de pacientes no acuden al



centro hospitalario en forma inmediata. De no iniciarse el trabajo de parto en forma espontánea luego de este período, realizamos inducción con oxitocina. Los resultados obtenidos son importantes; quizás el de mayor relevancia es el referente al resultado global de nacimientos vaginales (partos eutócicos), que llega a 85%, cifra que es concordante con el promedio de lo encontrado en la literatura(24,25), y que se basa en el cumplimiento estricto de los criterios de inclusión. En muchos casos de cifras desalentadoras por el aumento de cesáreas, se deben a una inadecuada selección de las pacientes. Kappy(12) y colaboradores fueron los primeros en poner en duda la doctrina de que todas las pacientes a término con RPM requerían inducción inmediata del trabajo de parto, independientemente del estado del cuello uterino. En estudios retrospectivos sin grupo testigo, estos autores valoraron específicamente el resultado de mujeres con cuello uterino desfavorable y observaron menor frecuencia de cesárea en quienes se trató en forma expectante, comparadas con las que se hizo inducción inmediata del trabajo de parto.

En realidad, las alternativas de manejo en las pacientes con RPM a término siguen siendo controvertidas hasta la actualidad(27,28). En cinco estudios clínicos aleatorios, se compara el manejo expectante con la inducción inmediata usando oxitocina,(5) hallándose que la inducción está asociada con elevadas tasas de cesárea y no se encuentra reducción en la incidencia de corioamnionitis materna o sepsis neonatal. Las elevadas tasas de cesárea pueden ser resultado de intervención prematura más que por la inducción per se; lo que podría sugerirse porque la indicación de cesárea más frecuente en estos trabajos fue inducción fallida. En nuestro estudio, también la principal indicación fue inducción fallida (a pesar que la definición de inducción fallida cambia de acuerdo a los protocolos utilizados), que se produjo en 46,1% de pacientes, vs. desproporción cefalopélvica diagnosticada en fase activa de trabajo de parto como segunda indicación, en 30,6% de pacientes, que fueron operadas luego de la inducción. En otro estudio prospectivo realizado por Duff(1) y colaboradores, en la que se comparó el manejo conservador (inducción a las 12 horas de ingreso hospitalario) con otro grupo en el que se hizo inducción temprana de trabajo de parto, se encontró que el grupo de intervención inmediata presentó mayor frecuencia de infección intraparto y de cesáreas. Asimismo, casi 60% de cesáreas de este grupo fueron realizadas por inducción fallida.

Cabe destacar que la definición de inducción fallida no es homogénea en todos los protocolos. En el trabajo de Duff(1) se definió inducción fallida cuando no se iniciaba la fase activa de trabajo de parto después de 12 horas de contracciones uterinas regulares comprobadas por vigilancia intrauterina. En la mayoría de trabajos, el tiempo total de inducción puede no ser suficiente y de esperarse un tiempo mayor podría cambiar el resultado final. Nosotros definimos inducción fallida en este trabajo cuando no se obtuvo dinámica uterina adecuada luego de 6 horas de inducción y sin cambios cervicales. Así mismo, es importante la condición que presente el cuello uterino al iniciar la inducción (índice de Bishop), lo que puede traducirse en porcentajes diferentes en el momento del análisis de resultados y variar las cifras de la vía de parto final(38,43,46).

Otro trabajo, realizado por Guisse y colaboradores(26) en gestantes a término con RPM y cuello desfavorable (definido como calificación Bishop < 5), en quienes se realizó un manejo conservador por 24 horas, y de no iniciar trabajo de parto en 24 horas se les hizo inducción con oxitocina, se encontró que la infección intraparto fue más frecuente en pacientes que requirieron inducción; la tasa de cesárea fue mayor en estas pacientes y la valoración por sepsis neonatal también fue mayor en este grupo. Otros trabajos similares, como el de Grant(28), no encuentran diferencias



notables en estos parámetros. Shalev(29) y colaboradores, en un estudio prospectivo con inducción tardía a las 72 horas, no encuentran diferencias importantes en lo referente a infección materna o neonatal, pero concluyen que un retraso amplio de la inducción no ofrecía beneficio para la madre o el recién nacido y sí aumentaba el costo y la duración de la hospitalización. A este respecto existen estudios que no utilizan oxitocina en la inducción. Seis estudios clínicos aleatorios comparan inducción con oxitocina vs. prostaglandinas (prostaglandina E2), en pacientes con RPM a término, especialmente con cuello uterino desfavorable, y encuentran que la inducción con prostaglandinas está asociada con una marcada disminución de las tasas de cesárea, sin incremento en complicaciones maternas o fetales (12,14,30,47,49); por lo que la consideran una razonable alternativa a la inducción inmediata con oxitocina (42-44). En este estudio, el índice de Bishop no influiría en la vía de parto y en provocar inducción fallida, pues la diferencia no fue significativa en los grupos de índice de Bishop de 1 a 4 ó mayor, probablemente por tratarse de pacientes a término.

Hannah y col.(31) publicaron el estudio clínico prospectivo aleatorio más grande, de comparación de intervención con tratamiento expectante y oxitocina, en comparación con prostaglandinas para la inducción de trabajo de parto en embarazadas a término con ruptura prematura de membranas. La frecuencia de cesáreas fue muy baja y la de infección neonatal fue comparable con los otros grupos. Quizás lo que podría recomendarse actualmente, es realizar inducción inmediata en aquellas pacientes con cuello uterino favorable y tener manejo conservador mejorando las condiciones del cérvix (índice de Bishop) con prostaglandinas, para realizar inducción con oxitocina luego de un tiempo prudencial, en aquellas con cuello uterino desfavorable(31,32,40,41).

En lo referente al uso de antibióticos en pacientes con RPM que fueron sometidas a inducción, no existe una regla; el riesgo de corioamnionitis y/o sepsis neonatal siempre está latente. Algunos trabajos refieren cultivos positivos en algo más de un tercio de las pacientes con RPM(33). El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología encuentra que la administración de antibióticos en forma prolongada no provee mayores beneficios, a pesar de encontrar una modesta prolongación del embarazo y disminución de la infección materna posparto, estudios realizados básicamente en pacientes con RPM pretérmino(4,48). En las pacientes a término, la norma en la mayoría de protocolos ha sido esperar la aparición de corioamnionitis clínica para el inicio de la antibioterapia, o dar profilaxis especialmente después del corte de cordón umbilical, existiendo múltiples esquemas. En este trabajo no se administró antibióticos, a menos de cumplir los criterios para corioamnionitis clínica; pero, sí se dio un ciclo de tratamiento a dosis plenas a las pacientes que ameritaron parto por cesárea, pues el riesgo de endometritis poscesárea en pacientes con RPM está incrementado y ha sido documentado en múltiples trabajos(34,36). La primera dosis fue administrada inmediatamente después del corte de cordón umbilical, para no alterar la evolución neonatal. Los resultados maternos obtenidos con respecto a estas complicaciones infecciosas son alentadores; se encontró corioamnionitis en 9 pacientes (10, 1 %) y endometritis en 4 pacientes (4,4%). Obviamente, la administración de antibióticos a las pacientes cesareadas contribuyeron a bajar esta cifra, situación que es necesaria por la condición de nuestras pacientes, la mayoría de estrato socioeconómico bajo y estados de desnutrición crónica. En general, la administración de antibióticos reduce la tasa de endometritis, pero no disminuye la incidencia de infección neonatal en la mayoría de estudios.



Es también importante destacar los resultados perinatales, pues con respecto a los índices de Apgar encontramos en este estudio que 96,6% de neonatos tuvieron un índice de Apgar normal y sólo 3,4% presentó asfixia leve a moderada (Apgar 4 a 6). Ningún paciente presentó asfixia severa. Sin embargo, en lo referente a la morbilidad infecciosa neonatal, si bien 73% no presentó infección, 11,2% de los neonatos fueron catalogados como potencialmente infectados (no presentaron cuadro clínico de infección, pero recibieron antibioticoterapia por 72 horas) y 15,7% presentó cuadro de sepsis (14 neonatos), teniendo cultivo positivo (sepsis comprobada) sólo 2,3% del total (2 neonatos). En resumen, cerca de 27% de los neonatos, es decir, uno de cada cuatro neonatos con RPM, ameritó algún tipo de intervención neonatal por morbilidad infecciosa o sospecha de ésta. Pero, categóricamente se puede concluir que 15,7% sí presentó cuadro clínico compatible con infección neonatal (uno de cada seis hace sepsis). En este estudio, encontramos que el aumento en las horas de RPM tiene influencia en la presentación de morbilidad infecciosa en el recién nacido, pues la sepsis neonatal fue mayor a medida que se incrementaba el tiempo de RPM, no así con la corioamnionitis clínica materna. Esta infección se resuelve satisfactoriamente luego del manejo pertinente y antibioticoterapia amplia utilizada; la evolución posterior de estos neonatos fue buena en todos los casos, situación similar a lo encontrado en otros estudios nacionales(50,51).

Podemos concluir que la inducción con oxitocina es una opción en el manejo de pacientes a terminó con RPM. Los resultados con respecto a la vía de parto son satisfactorios en la mayoría de casos; en nuestro estudio el éxito llega al 85%. Las tasas de infección materna son mínimas, teniendo en cuenta los riesgos en estas pacientes; asimismo, los resultados perinatales, si bien en lo referente a la morbilidad infecciosa está por encima de lo encontrado en pacientes sin RPM, son en general adecuados y ameritan monitorización estricta intra y posparto; la evolución posterior es buena en todos los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Duff P, Huff R, Giblbs RS. Management of premature rupture of membranes and unfavorable cervix in term pregnancy. *Obstet Gynecol* 1984; 63: 697-702.
2. Naeye RL Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. *Obstet Gynecol* 1982; 60: 93-8.
3. Rojas J, Mere J, Contreras H, Gutiérrez I. Ruptura prematura de membranas. Experiencia Hospital Arzobispo Loayza. III Congreso Peruano de Ginecología y Obstetricia. Lima. Marzo 2000.
4. Polzin W, Brady K. Causas de la ruptura prematura de membranas. *Clin Obstet Gynecol* 1998; 41 (4).
5. Ghidini A, Romero R. PROM at term: Induction versus expectant management. *Contemporary Ob/Gin* 1993; August: 79-85.
6. Williarns *Obstetricia*. 1996, Cap. 38, 4ta. edición.
7. Gunn GC, Mishell DR, Morton DG. Premature rupture of the fetal membranes: a review. *Am J Obstet Gynecol* 1970: 106: 469.
8. Bou-Resly MN, Al-Zaid NS, Ibrahim MEA. Full-term and prematurely ruptured fetal membranes: An ultrastructural study. *Cell Tissue Res* 1981; 220: 263.



9. Skinner SJM, Campos GA, Liggins GC. Collagen content of human amniotic membranes: effect of gestation length and premature rupture. *Obstet Gynecol* 1981; 57: 487.
10. Rydhstroem H, Ingemarsson I. No benefit from conservative management nulliparous women with premature rupture of the membranes (PROM) at term. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70: 543.
11. Kanayama N, Terao T, Kawashima Y. Collagen types in normal and prematurely ruptured amniotic membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:899.
12. Hauth JC, Cunningham FG, Whalley PJ. Early labor initiation with oral PGE2 after premature rupture of the membranes at term. *Obstet Gynecol* 1977; 49: 523.
13. Romero R, Quintero R, Oyarzun E, et al. Intraamniotic infection and the onset of labor in preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 661.
14. Ray DA, Garite TJ. Prostaglandin E2 for induction of labor in patients with premature rupture of membranes at term. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:836.
15. Kanayama N, Kamijo H, Terao T, Fujimoto D. The relationship between trypsin activity in amniotic fluid and premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 1043.
16. Regan JA, Chao James LS. Premature rupture of membranes, preterm delivery, and group B Streptococcal colonization of mothers. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 184.
17. Minkoff H, Grunebaun AN, Schwarz RH, et al, Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 965.
18. Sbarra AJ, Selvaraj RJ, Cetrulo CL, et al, infection and phagocytosis as possible mechanism of rupture in premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1985, 153: 38.
19. Cox S, Willow MI, Leveno KJ. The natural history of preterm ruptured membranes: what to expect of expectant management. *Obstet Gynecol* 1988; 73: 558.
20. Mead PB. Management of the patient with premature rupture of membranes. *Clin Perinatol* 1980; 7: 243.
21. Johnson JW, Daikoku NH, Niebly JR, et al. Premature rupture of the membranes and prolonged latency. *Obstet Gynecol* 1981; 57: 574.
22. Kappy KA, Cetrulo CI, Knuppel RA, et al Premature rupture of the membranes: a conservative approach. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134:655.
23. Kappy KA, Cetrulo CL, Knuppel RA, et al. Premature rupture of the membranes at term: A comparison of induced and spontaneous labors. *J Reprod Med* 1982; 27: 29.
24. Conway DI, Prendivilli WJ, Morris A, Speller DCE, Stirrat GM. Management of spontaneous rupture of the membranes in the absence of labor in primigravid women at term. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 947.
25. Wagner MV, Chin VP, Peters CJ, Dexler B, Newman LA. A comparison of early and delayed induction of labor with spontaneous rupture of membranes at term. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 93.
26. Guise JM, Duff P, Christian JS. Management of term patients with premature rupture of membranes and an unfavorable cervix. *Am J Perinatol* 1992; 9: 56-60.
27. Tamsen L, Lyrenas S, Cnattingius S. Premature rupture of the membranes: Intervention or not. *Gynecol Obstet Invest* 1990; 29: 128.



28. Grant JM, Serie E, Mahmood T, et al. Management of prelabor rupture of the membranes in term primigravidae: Report of a randomized prospective trial. *Br J Obstet Gynecol* 1992; 99: 557.
29. Shalev E, Peleg D, Eliyahu S, Nahum Z. Comparison of 12 and 72 hour expectant management of premature rupture of membranes in term pregnancies. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 766-8.
30. Granstrom L, Ekman G, Ulmsten U. Cervical priming and labor induction with vaginal application of 3 mg PGE₂ in suppositories in term pregnant women with premature rupture of amniotic membranes and unfavorable cervix. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66: 429-31.
31. Hannah ME, Ohlsson A, Farine D, et al. Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. *N Engl J Med* 1996; 334: 1005-10.
32. Malik N, Gittens L, Gonzales D, Bardeguet A, Ganesh V. Clinical amnionitis and endometritis in patients with premature rupture of membranes: Endocervical prostaglandin E₂ gel versus oxytocin for induction of labor. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 540-3.
33. Romero R, Mazor M, Morrotti R, et al. Infection and labor. Microbial invasion of the amniotic cavity in spontaneous rupture of membranes at term. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 129.
34. Sweet RI, Ledger WJ. Puerperal infectious morbidity. A two-year review. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 117: 1093.
35. Cunningham FG, Hauth JC, Strong JD, Kappus SS. Infectious morbidity following cesarean: Comparison of two treatment regimens. *Obstet Gynecol* 1978; 52: 656.
36. De Palma RT, Cunningham FG, Leveno KJ, Roark ML. Continuing investigation of women at high risk for infection following cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1982; 60: 53.
37. Carbone B. Indications and circumstances of labor induction in the case of premature rupture of the membranes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1999; 28(7): 683-6.
38. Butt KD, Bennett KA, Crane JM, Hutchens D, Young DC. Randomized comparison of oral misoprostol and oxytocin for labor induction in term prelabor membrane rupture. *Obstet Gynecol* 1999-94: 994-9.
39. Kouam L, Kamdom-Moyo J, Ngassa P, Shasha W, Tchana Kontchou M. A comparative study of 2 ways of clinical management in preterm premature rupture of the membranes at term: temporization versus labor induction. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1995; 90(7-9): 345-57.
40. Ngai SW, To WK, Lao T, Ho PC. Cervical priming with oral misoprostol in pre-labor rupture of membranes at term. *Obstet Gynecol* 1996; 87(6): 923-6.
41. Carbone B, Goffinet F, Cabroj D. Vaginal administration prostaglandin E₂ in premature ruptured membranes at term with an unfavorable cervix. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996; 25(8): 783-91.
42. Sánchez-Ramos L, Chen AH, Kaunitz AM, Gaudier FL, Delke I. labor induction with intravaginal misoprostol in term premature rupture of membranes: a randomized study. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 909-12.
43. Alberico S, Fadalti M, Grimaldi E, De Seta F, Mazza S, Guaschino S. Eligibility criteria for labor induction with prostaglandins. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997; 24(2): 61-6.



44. Ledger WJ. Labor induction with intravaginal misoprostol in term premature rupture of membranes: a randomized study. *Obstet Gynecol* 1997; 90(4): 644.
45. Milasinovic L, Radeka G, Petrović D, Orelj M, Savin A. Premature rupture of the fetal membranes: an active of expectant approach in management of this obstetrical problem. *Med Pregl* 1998; 51 (7-8): 346-9.
46. Friedinan EA. Progression of labor during induction. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184(4): 779-80.
47. Hoffmann RA, Anthony J, Fawcus S. Oral misoprostol vs. placebo in the management of prelabor rupture of membranes at term. *Int J Gynaecol Obstet* 2001; (3): 215-21.
48. Bar J, Maayan-Metsger A, Hod M, Ben Rafael Z, Orvieto R, Shale Y. Effect of antibiotic therapy in preterm premature rupture of the membranes on neonatal mortality and morbidity. *Am J Perinatol* 2000; 17(5): 237-41.
49. Hidar S, Bibi M, Jerbi M, Bouguizene S, Nouria M, Mellouli R. Contribution of intracervical PGE2 administration in premature rupture of the membranes at term. Prospective randomized clinical trial. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2000; 29(6): 607-13.
50. Távara 1, Encinas E, Molina N. Repercusiones maternas y perinatales de la ruptura prematura de membranas. *Ginecol Obstet (Perú)* 1995; 41(2): 65-8.
51. Mere), Bao V, Escudero F, Rojas), Contreras H, Gutiérrez 1. Repercusiones perinatales de la ruptura prematura de membranas. *Ginecol Obstet (Perú)* 2000; 46(4): 333-40.

1 Departamento de Ginecología y Obstetricia Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima.

Universidad Peruana Cayetano Heredia

Correspondencia

José Alberto Rojas Jaimes.
Email: jrojasj@upch.com.pe