

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Dirección regional Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguéz César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado” (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Sra. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA
SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA
Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedaddemedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Ruptura prematura de membranas

Premature membrane rupture



¹Dra. Mary Orias Vásquez

Clínica de Abangares, Guanacaste, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-2310-318X>

RECIBIDO

01/04/2020

CORREGIDO

08/07/2020

ACEPTADO

18/07/2020

RESUMEN

La ruptura prematura de membrana es aquella que ocurre antes del inicio del trabajo de parto, se puede presentar antes o después de las 37 semanas de edad gestacional. Se presenta en un porcentaje importante de los embarazos y es una de las principales causas de mortalidad materno-neonatal y prematuridad. Se desconoce la causa, pero está relacionado con múltiples factores de riesgo. El diagnóstico se basa principalmente en la visualización de la salida de líquido del cérvix, y si existen dudas se puede ayudar con las pruebas diagnósticas complementarias. El manejo de la ruptura prematura de membrana va a depender principalmente de las semanas de gestación y de la vialidad del producto.

PALABRAS CLAVE: rotura prematura de membranas fetales nacimiento; prematuro; corioamnionitis.

ABSTRACT

Premature membrane rupture is one that occurs before the start of labor, can occur before or after 37 weeks of gestational age. It occurs in a significant percentage of pregnancies and is one of the main causes of maternal and neonatal mortality and prematurity. The cause is unknown, but it is related to multiple risk factors. The diagnosis is mainly based on the visualization of the leakage of fluid from the cervix, and if there are doubts it can help with additional diagnostic tests. The management of premature rupture of the membrane will depend mainly on the weeks of gestation and the viality of the product.

KEYWORDS: fetal membranes; premature rupture; premature birth; chorioamnionitis.

Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE), cod. [MED15945](#), maye030494@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La ruptura prematura de membranas (RPM) se define como la ruptura de las membranas ovulares antes de que inicie el trabajo de parto (1), cuando ocurre antes de las 37 semanas de edad gestacional se le conoce como ruptura prematura de membranas pretérmino (RPMP) (2).

La causa es desconocida, pero se asocia con múltiples patologías. Complica un 3% de los embarazos y provoca un 25-30% de los partos prematuros (3), por lo cual se considera la principal causa de prematuridad y mortalidad materna (1-4).

El objetivo de este artículo es analizar en forma detallada la información disponible sobre ruptura prematura de membranas con el fin de ofrecer el mejor manejo a estas pacientes para disminuir la morbilidad y mortalidad. Se discutirá la evidencia disponible sobre antibioticoterapia, corticoesteroides, Tocolíticos, sulfato de magnesio y el momento óptimo para finalizar el embarazo.

MÉTODO

Se realiza una búsqueda bibliográfica que abarcó desde el 2016 hasta el 2020 en las bases de datos del BINASS e Update y solicitud a través de la biblioteca Médica del Hospital Dr. R.A. Calderón Guardia. Utilizamos los siguientes descriptores: ruptura prematura de membranas, parto prematuro, Infección intraamniótica y labor prematura.

Los datos obtenidos oscilan entre los 16 y 60 registros tras la utilización de las diferentes palabras claves. La búsqueda de artículos se realizó en español, inglés

y francés, se limitó por año de publicación y se utilizaron estudios comprendidos entre el 2016 y 2020. El principal criterio de exclusión fueron los artículos que tenían más de 5 años de publicación.

CLASIFICACIÓN

La RPM se puede dividir en (1,4):

1. RPM término: después de las 37 semanas.
2. RPM pretérmino (RPMP): antes de las 37 semanas.
3. RPM prolongado: más de 24 horas de ruptura. Y se puede combinar con las dos anteriores.
4. RPM Previsible (RPMpv): es la que ocurre antes de las 24 semanas.

Es importante diferenciar clínicamente cada caso, para establecer el abordaje mas adecuado y minimizar las complicaciones maternas y fetales.

PATOGÉNIA

La patogénesis de la RPM es incierta, pero se cree que se produce por un debilitamiento fisiológico de las membranas debido a una disminución de las resistencias (2-3). Además, se ha observado que la zona donde se produce la ruptura (3-5):

- a) Es pobre en colágeno II,
- b) Está edematizado con depósito de material fibrinoide
- c) Presenta un adelgazamiento de la capa trofoblástica y decidual.
- d) Las células deciduales producen prostaglandinas E2 y F2, lo que favorece las contracciones principalmente si hay bacterias.

FACTORES DE RIESGO

Existen factores que predisponen al desarrollo de RPM, pero en la mayoría de los casos no se logran identificar. Estos son muy similares a los del parto prematuro (4,6,7):

- **Antecedente de RPM:** triplica el riesgo de RPM en el embarazo siguiente en comparación con las embarazas que no lo presentan.
- **Infecciones del tracto genital/intrauterina:** principalmente se ha visto que está relacionado con clamidia y gonorrea, convirtiéndola en el factor más común.
- **Hemorragia antes del parto:** el sangrado en el primer trimestre aumenta el riesgo de RPM en tres a siete veces.
- **Anomalías cervicales antes de embarazo:** como insuficiencia cervical.
- **Procedimientos invasivos:** amniocentesis: se complica el 1% de todos los procedimientos con RPM. La cirugía fetal, fetoscopía, toma de sangre de las venas umbilicales percutáneas: los dos primeros tienen mayor riesgo de RPM (4) y está relacionado con la cantidad de puertos y la duración de la cirugía. El riesgo es menor para los procedimientos diagnósticos.
- **Fumado:** aumento el riesgo en dos a cuatro veces en relación con las no fumadoras.
- **Otros:** trauma agudo, embarazos múltiples y polihidramnios.

DIAGNÓSTICO

Se realiza con la historia clínica y la visualización de la salida de líquido desde el orificio cervical por medio de la especuloscopía con lo que se confirma más del 90% de los casos (7), si no se logra visualizar la salida de líquido amniótico se le puede solicitar a la paciente que realice maniobras de valsalva como toser o pujar (2).

En la historia clínica la paciente puede informar de la salida súbita de líquido o un flujo continuo, sin embargo, muchas de las mujeres lo suelen describir como una sensación de humedad en la vagina o como un aumento en la frecuencia urinaria. Sin evidencia de salida de líquido amniótico el diagnóstico se vuelve incierto por lo que es necesario la ayuda de pruebas adicionales para la toma de decisiones.

- **Papel de nitrazina:** prueba diagnóstica que es útil en cualquier edad gestacional. Se realiza tomando una muestra del líquido del fondo de saco con un hisopo estéril y se aplica al papel de nitrazina, el cual se torna de amarillo a azul en presencia de líquido amniótico, mediante el principio de alcalinización del PH (7). Se pueden producir falsos positivos en presencia de sangre, semen, orina, cervicitis y vaginosis bacteriana (5).
- **Cristalográfia / prueba de helecho:** se trata de la cristalización microscópica de líquido amniótico. (8) Se toma una muestra del fondo de saco, se coloca en un porta objeto y se deja secando al aire libre, este adquiere un patrón similar a una hoja

de helecho. Es de fácil contaminación con soluciones antisépticas o con las secreciones corporales.

- **Test de la proteína de unión al factor de crecimiento similar a insulina (IGFBP-1):** se recomienda su utilización como prueba de primera línea cuando existen dudas diagnósticas por su alta sensibilidad y especificidad. Es la principal proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina en el líquido amniótico, tiende aumentar en el segundo trimestre y suele permanecer aumentada durante todo el embarazo (9). El resultado se puede conseguir a los 10-15 minutos después de su realización, tiene un límite inferior de detección de 25 ng/ml y se considera positivo cuando su concentración es superior a 30 ng/ml.
- **Ultrasonido:** es utilizado para visualizar oligohidramnios, es decir menor cantidad de líquido amniótico esperado para la edad gestacional. Se puede definir como bolsillo vertical menor de 2cm de profundidad o índice de líquido amniótico menor a 5 cm. Pero hay que tener en consideración que no todo oligohidramnios se produce por PROM (2-6).

MANEJO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA

El manejo de estas pacientes va a depender de la madurez fetal, es decir de la viabilidad fetal, para evitar así intervenciones costosas y dolorosas en recién nacidos sin posibilidad de vivir (6). Existen dos tipos de manejos: el manejo

activo es la inducción del parto y el manejo expectante que consiste en el ingreso hospitalario para vigilar por un periodo de tiempo el riesgo de infección, desprendimiento de placenta, compresión del Cordón umbilical, bienestar fetal y trabajo de parto. Se contraindica el manejo expectante cuando el monitoreo fetal no es tranquilizador, cuando hay datos de IAI e inicio de la labor de parto (7).

En las embarazadas a término, es decir con 37 semanas de edad gestacional, que presentan RPM sin complicaciones, se sugiere inducir el trabajo de parto cuanto antes (10), porque una intervención rápida disminuye el riesgo de complicaciones como prolapsio de cordón umbilical, desprendimiento de placenta y IAI. Cualquier signo de infección, pérdida del bienestar fetal o inicio de trabajo de parto son indicación para a terminación inmediata de esa gestación independiente de la edad gestacional.

El inicio de la labor de parto en RPM de término puede ser espontánea o iniciarse en las siguientes 12-24 horas posteriores y se ha visto que presentan una disminución significada en el riesgo de endometritis, corioamnionitis, sepsis neonatal temprana y del ingreso en unidades de cuidados intensivos (2). A las 34 semanas, igualmente se recomienda el parto dentro de las primeras 24 horas para todas las mujeres embarazadas con las membranas rotas, y si se continúa con el manejo expectante después de las 34 semanas deben ser considerados y analizados los beneficios y riesgos detalladamente. Los recién nacidos prematuros tienen alto riesgo de presentar dificultad respiratoria, dificultad para la termorregulación y

lactancia, pero este riesgo no sobrepasa al de infección IAI con el manejo expectante (11). En la RPMP entre las 24-34 semanas de edad gestacional, el manejo puede ser un poco más desafiante por lo que se debe confirmar la edad gestacional, el diagnóstico de PRM, el bienestar fetal y la vía de parto (12). Estas pacientes se pueden beneficiar de algunas intervenciones como el uso de tratamiento antibiótico, corticoesteroides, sulfato de magnesio que suelen prolongar los embarazos beneficiando al feto.

La RPM que se produce antes de las 24 semanas se considera que el producto no es viable, lo complicado su manejo debido a que confronta al médico y con la paciente. Las pacientes deben ser aconsejadas sobre el impacto que puede tener para ellas y para el recién nacido el parto inmediato, así como los beneficios y complicaciones del manejo expectante (12). La mayoría de las complicaciones que se pueden presentar están relacionadas con la prematuridad, entre ellas enterocolitis necrotizante, síndrome de membrana hialina, hemorragia intraventricular, sepsis y muerte.

El manejo de estas pacientes debe ser individualizado teniendo en cuenta las características de cada paciente, la facilidad de asistencia a un centro hospitalario y la experiencia del médico. Ver **TABLA 1** de manejo de la RPM según edad gestacional.

COMPONENTES DEL MANEJO EXPECTANTE

- Tocolíticos (Nifedipina, Indometacina, Sulfato de magnesio, Terbutalina):** su utilización es controvertida entre

especialistas porque se ha asociado a un mayor riesgo de corioamnionitis. Además, tampoco ha demostrado un aumento del periodo de latencia del parto o mejores resultados neonatales (4-12).

Se utiliza en periodos de latencia largos, es decir en mujeres que no van a entrar en trabajo de parto activo en las próximas 48 horas, con el objetivo de colocar los corticoesteroides para la maduración pulmonar (11). Nunca deben administrarse por más de 48 horas o en mujeres en trabajo de parto activo (más de 4 cm de dilatación).

- **Corticoesteroides:** se recomienda su uso en mujeres embarazadas entre las 24-34 semanas de edad gestacional y se puede ser considerado su uso en mujeres con 23 semanas de edad gestacional que se encuentran en riesgo de parto prematuro (12). Se recomiendan los siguientes esquemas:
 - a) Betametasona: 12 mg IM cada 24 horas, #2 dosis
 - b) Dexametasona: 6mg cada 12 horas, #4 dosis

El efecto se alcanza a las 24 horas posteriores a su administración y su efecto máximo tiene una duración de aproximadamente 7 días (7). En ese tiempo, disminuye en 50% la presentación del síndrome de dificultad respiratoria de recién nacido. El uso de estos corticoesteroides ha disminuido la mortalidad neonatal, síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante, sin aumentar el la infección materna o neonatal (11).

TABLA 1. Manejo de la ruptura prematura de membrana por edad gestacional
Término temprano (37 0/7 semanas de gestación o más)
<ul style="list-style-type: none"> • Proceder a la entrega • Profilaxis de GBS como se indica
Pretérmino tardío (34 0 / 7-36 6/7 semanas de gestación)
<ul style="list-style-type: none"> • Igual que para el término
Prematuro (24 0 / 7-33 6/7 semanas de gestación)
<ul style="list-style-type: none"> • La conducta expectante • Antibióticos recomendados para prolongar la latencia si hay no hay contraindicaciones • Corticosteroides de un solo ciclo. • Profilaxis de GBS como se indica
Menos de 24 semanas de gestación
<ul style="list-style-type: none"> • Asesoramiento al paciente. • Manejo expectante o inducción del parto. • Los antibióticos pueden considerarse tan pronto como 20 0/7 semanas de gestación • No se recomienda la profilaxis de GBS antes de la viabilidad • No se recomiendan los corticosteroides antes de la viabilidad • No se recomienda la tocólisis antes de la viabilidad • El sulfato de magnesio para la neuroprotección no es recomendado antes de la viabilidad
Fuente: Premature Rupture of membranes, ACOG Practice Bulletin 2018

- **Sulfato de magnesio:** se utiliza en mujeres embarazadas entre las 24-34 semanas de edad gestacional que se encuentran en riesgo inminente de parto prematuro. El esquema es 4 gramos de IV en 20 minutos como dosis de impregnación seguido de 1 gramo cada hora durante 12 horas hasta a terminación (7). La utilización, en este contexto, se ha

relacionado con una reducción del 30% al 40% de parálisis cerebral y disfunción motora gruesa, por lo tanto, se vincula con neuroprotección cerebral (4).

- **Profilaxis antibiótica:** el objetivo es prevenir infecciones y prolongar el periodo de latencia en embarazos con RPM antes de las 34 semanas, que se encuentra muy relacionado con corioamnionitis (13). La administración de antibióticos de amplio espectro ha reducido las infecciones maternas, infecciones neonatales y morbilidad gestacional. El esquema recomendado por American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) es: ampicilina 2 gramos IV cada 6 horas y eritromicina 250 mg cada 6 horas por 48 horas seguido de amoxicilina 250 mg VO cada 8 horas y eritromicina 333mg cada 8 horas por 5 días (12-13). No se recomienda el uso de amoxicilina-clavulánica debido su asociación con una mayor tasa de enterocolitis necrotizante neonatal.
- **Colonización por Estreptococos del grupo B (GSB):** se debe realizar un cultivo rectovaginal a las 35-37 semanas de edad gestacional porque un porcentaje significativo de mujeres presentan infección asintomática, lo que puede producir infecciones graves en el neonato. Si el cultivo resulta positivo, el tratamiento de elección son 2 gramos de ampicilina IV cada 6 horas por 48 horas. Cuando se desconoce el resultado de la prueba es necesario tratar si presenta parto prematuro con RPM mayor o igual a 18 horas, fiebre

materna mayor a 38 °C durante el trabajo de parto (2-13).

MANEJO AMBULATORIO

No se recomienda, las pacientes con RPM son más propensas a desarrollar corioamnionitis y a presentar compresión del cordón umbilical (1-14). Sin embargo, si cesa la secreción de líquido, se normaliza el líquido amniótico, no vuelve a presentar fiebre la paciente ni evidencia irritabilidad uterina, es posible darle alta, pero debe cumplir con citas de seguimiento, tomarse la temperatura 4 veces al día y el médico debe explicarle los signos de alarma de corioamnionitis.

COMPLICACIONES

- **Infección intraamniótica (IAI):** conocida como corioamnionitis, que es la infección del corion y amnios. Aunque la corioamnionitis un término de uso común, el término de IAI también se utiliza para las infecciones que involucran al feto, líquido amniótico, cordón umbilical, la placenta y las membranas fetales. Complica un 30-40% de las antes o en límite de la viabilidad (15). Se define como fiebre materna mayor de 38.8° C confirmada en intervalo de 30 minutos sin causa infecciosa, asociada a uno de los siguientes factores (9):

- a) Taquicardia fetal: mayor a 160 LPM.
- b) Hipersensibilidad uterina
- c) Líquido amniótico fétido
- d) Leucocitosis materna: mayor a 15 000 mm³ sin corticosteroides

Los microorganismos comúnmente involucrados son los que ascienden

desde la vagina (ej: Escherichia coli, Bacteroides, GBS, Streptococcus del grupo D y otros anaerobios). En las mujeres con IAI (sospechoso o confirmado) es necesario inducir el parto de forma activa. Los antibióticos deben darse con prontitud después de hacer el diagnóstico. El inicio temprano de la terapia puede reducir la frecuencia y gravedad de la infección neonatal. La terapia antibiótica más utilizada durante el parto es ampicilina 2 gramos IV cada 6 horas más gentamicina 5 gramos una vez al día. Nota: después del parto, no se ha definido cuál debe ser la duración de este tratamiento (11).

- **Prolapso de cordón umbilical:** se produce cuando el cordón umbilical se desliza por delante del feto y sobresale del canal cervical o de la vagina (16). Existen 3 tipos de presentación (4,16):
 1. Prolapso oculto: Es cuando el Cordón queda adyacente a la presentación, rara vez se palpa durante la explosión.
 2. Prolapso franco: El Cordón umbilical se ubica debajo de la presentación.
 3. Prolapso funicular: Es cuando durante la exploración vaginal se palpa el Cordón umbilical a través de las membranas ovulares. Se presenta principalmente con el manejo expectante de la RPMP o RPMPv debido al tamaño fetal.

Es considerada una emergencia obstétrica debido a la vulnerabilidad de compresión del Cordón umbilical que dependiendo de la intensidad y duración puede producir hipoxia fetal,

daño cerebral y posteriormente la muerte. (17)

- **Desprendimiento de placenta:** es la separación prematura de una placenta normalmente implantada en la pared uterina después de las 20 semanas, pero antes del inicio del trabajo de parto (17).

Se presenta clínicamente como un sangrado vaginal, dolor abdominal acompañado de contracciones uterinas tetánicas, sensibilidad uterina y un trazo de la frecuencia cardíaca fetal preocupante que traduce sufrimiento fetal. Se presenta en menos de 1 % de los embarazos y tiene asociada una alta morbilidad materno-fetal (18).

CONCLUSIONES

Se evidenció que la ruptura prematura de membranas tiene una incidencia muy significativa e implica una causa de morbilidad perinatal importante. Para poder hacer frente a este problema es importante conocer los factores de riesgo que predisponen a esta enfermedad, así como las posibles complicaciones que se pueden desarrollar según el manejo. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, por lo cual es de suma importancia realizar una adecuada historia clínica que permita establecer de forma concisa los síntomas y signos de la paciente y, dependiente del caso, se le puede agregar pruebas diagnósticas complementarias que ayuden a poner en

claro el cuadro clínico si existieran dudas.

El manejo va a depender de la edad gestacional, del bienestar fetal y de las complicaciones que se presenten. A las 34-37 semanas se induce el parto porque es mayor el riesgo de IAI que el de prematuridad.

Antes de las 34 semanas se prefiere el manejo expectante, con el objetivo de disminuir las complicaciones fetales que se pueden presentar debido a la prematuridad. Se les debe brindar terapia antibiótica combinada para reducir el riesgo de infecciones materna y neonatales con el fin de reducir la mortalidad en ambos grupos.

Los corticoesteroides deben emplearse en toda RPM entre las semanas 24-34 semanas para garantizar la madurez pulmonar, principalmente si existe riesgo de parto prematuro en los siguientes 7 días.

También debe utilizarse el sulfato de magnesio como neuroprotección cerebral y un ciclo de tratamiento antibiótico debido a que son efectivos para prolongar el periodo de latencia y disminuye la tasa de infecciones. Por otro lado, la terapia Tocolíticos no se recomienda porque no existe evidencia que prolongue el periodo de latencia o mejore los resultados fetales.

Es importante una mejor compresión de este tema, para tener mejor resultados, disminuir la mortalidad neonatal y evitar intervenciones innecesarias como hospitalización, colocación de tratamiento antibiótico, corticoesteroides e incluso la inducción de parto.

REFERENCIAS

1. Scorza Md W. Management of prelabor rupture of the fetal membranes at term. Uptodate. 2019.2020 [cited 8 April 2020]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-prelabor-rupture-of-the-fetal-membranes-at-term>

[rupture-of-the-fetal-membranes-at-term#](#)

2. Monge Acuña T. Ruptura prematura de membrana. Revista Médica Sinergia. 2017; 2:3-6.
3. Borja Torres R, Mora Euvín K, Ramírez López G, Albán Estrada E. Incidencia de la ruptura prematura de membrana en adolescentes embarazadas. RECIAMUC. 2019;3(1):328-352. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.\(1\).enero.2019.328-352](https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.(1).enero.2019.328-352)
4. Meller D, Carducci D, Ceriani D. Ruptura prematura de membranas en nacimientos de pretermo. Revista Argent Pediatr. 2018;116:575.581.<https://doi.org/10.5546/aap.2018.e575>
5. Tchirikov M, Schlabritz-Loutsevitch N, Maher J. Mid-trimester preterm premature rupture of membranes (PPROM): etiology, diagnosis, classification, international recommendations of treatment options and outcome. Journal of Perinatal Medicine. 2018;46(5):465-488. <https://doi.org/10.1515/jpm-2017-0027>
6. Duff Md P. Preterm prelabor rupture of membranes: clinical manifestations and diagnosis. Uptodate. 2019. [cited 8 April 2020]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/preterm-prelabor-rupture-of-membranes-clinical-manifestations-and-diagnosis>
7. McEirath Md T. Prelabor rupture of membranes before and at the limit of viability. Uptodate. 2019. [cited 8 April 2020]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/prelabor-rupture-of-membranes-before-and-at-the-limit-of-viability>
8. Schmitz T, Sentilhes L, Lorthe E. Preterm premature rupture of the membranes: Guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF). European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2019;236:1-6. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.02.021>
9. Villalba E M, Ruoti C M. Utility of insulin-like growth factor-binding protein type 1 in premature membrane rupture [Internet]. 2018 [cited 8 April 2020]. [https://doi.org/10.18004/anales/2018.051\(01\)57-064](https://doi.org/10.18004/anales/2018.051(01)57-064)
10. Rodriguez- Bosch M, Miranda Araujo O, Resendiz Rossetti A. Tratamiento de la ruptura prematura de membranas pretermo (24-33.6)6. Revista Ginecol Obstet Mexicana. 2018;86:319-334.
11. Duff, MD P. Preterm prelabor rupture of membranes- management [Internet]. Uptodate.com. 2019 [cited 8 April 2020]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/preterm-prelabor-rupture-of-membranes-management#>
12. Practice Bulletin No. 160. Obstetrics & Gynecology. 2016;127(1): e39-e51. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001266>
13. Bouchghoul H. Rupture des membranes à terme avant travail. Recommandations pour la pratique clinique du CNGOF - Prise en charge initiale. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie. 2020;48(1):24-34.<https://doi.org/10.1016/j.gofs.2019.10.012>
14. Kuba K, Bernstein P. ACOG Practice Bulletin No. 188. Obstetrics & Gynecology. 2018;131(6):1163-1164.<https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002663>
15. Thevenet N Tita MD A. Intraamniotic infections (Clinical chorioamnionitis or triple I). Uptodate. 2020.[cited 8 April 2020]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/intra-amniotic-infection-clinical-chorioamnionitis-or-triple-i>.
16. Bush MD M, Eddleman MD K, Belogolovkin MD V. Umbilical cord prolapse. Uptodate. 2019. (Tema 4461 Versión 22.0), pp.1- 20
17. Ananth PhD C, Kinzler MD W. Desprendimiento placentario: fisiología,características clínicas, diagnóstico y consecuencias. Uptodate. 2020. (Topic 6826 Version 38.0) pp. 1-34
18. Martos Cano M, Martínez Moya M, Campos Pereiro S, Salcedo Mariña Á, Pérez Medina T. Desprendimiento prematuro de placenta normoinsertada por mutación heterocigota en el gen de la protrombina. Progresos de Obstetricia y Ginecología. 2019;61(3):256-260. <https://doi.org/10.20960/j.pog.00099>