



**ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS A TÉRMINO:
INFLUENCIA DEL MOMENTO DE LA INDUCCIÓN EN LOS
RESULTADOS OBSTÉTRICOS Y PERINATALES.**

TESIS DOCTORAL DE:

Teresa Santoyo Albert



Director: Prof. Dr. D. Francisco J. Quereda Seguí

**DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA, HISTORIA DE LA CIENCIA Y
GINECOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD MIGUEL
HERNÁNDEZ DE ELCHE.**



Ildefonso Hernández Aguado, Director del Departamento de Salud Pública, Historia de la ciencia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Miguel Hernández

CERTIFICA:

Que D^a TERESA SANTOYO ALBERT ha realizado bajo la coordinación de este Departamento su memoria de tesis doctoral titulada “ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS A TÉRMINO: INFLUENCIA DEL MOMENTO DE LA INDUCCIÓN EN LOS RESULTADOS OBSTÉTRICOS Y PERINATALES.”, cumpliendo todos los objetivos previstos, finalizando su trabajo en forma satisfactoria para su defensa pública y capacitándole para optar al grado de doctora.

Lo que certifico en Sant Joan d'Alacant, a 24 de julio de dos mil quince.

Fdo: Ildefonso Hernández Aguado

Director del Departamento



Francisco José Quereda Seguí, Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología del Departamento de Salud Pública, Historia de la ciencia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Miguel Hernández, y Director de la Tesis

CERTIFICA:

Que el estudio titulado “ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS A TÉRMINO: INFLUENCIA DEL MOMENTO DE LA INDUCCIÓN EN LOS RESULTADOS OBSTÉTRICOS Y PERINATALES.”, ha sido realizado íntegramente por D^a Teresa Santoyo Albert bajo mi supervisión.

Dicho trabajo está concluido y reúne los requisitos para ser defendido públicamente como TESIS DOCTORAL ante un Tribunal.

Lo que certifico en Sant Joan d'Alacant, a 24 de julio de dos mil quince.

Fdo: Francisco J. Quereda Seguí

Director de la Tesis



A mis padres,

A Alfonso,

A Carmen y Julián, mi familia

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Dr. D Francisco Quereda Seguí, por haberme permitido trabajar en lo que me gusta, continuando un camino ya iniciado por él, apoyándome, alentándome e ilusionándome pacientemente durante este largo tiempo con éste y otros proyectos, contribuyendo de forma considerable a mi formación tanto médica como investigadora.

Al Profesor Dr. D Pedro Acién Álvarez, por haber confiado en mí siempre y por haberme transmitido tantas cosas imposibles de olvidar; lo echaremos muchísimo de menos.

A todas las “jóvenes” ginecólogas del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital de San Juan, especialmente a las Dras. Pilar Vela, Cecilia Capello y todas las “supergirls”, por su apoyo y su amistad, por todos los momentos pasados, se merecen muchísimo más que un simple agradecimiento.

A todas las residentes del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital de San Juan que han contribuido en este trabajo a lo largo de estos años, especialmente a Laura Carbonell y Victoria Navarro por haberme permitido robarles un poquito de su tiempo, todas ellas me han enseñado tantas cosas...

A las Dras. Núñez, Bataller, Vidal, Valiente, Mazaira y Chelea por ofrecerme siempre su ayuda y su amistad transmitiendo siempre energía positiva.

A mis buenos amigos Elena, Sandra, Jessica, Miguel y Ricardo, por estar siempre conmigo.

A todos aquellos compañeros ginecólogos, matronas, auxiliares o enfermeras de mi servicio que de alguna forma han contribuido en que este trabajo haya sido posible, simplemente por estar en el lugar y momento adecuados.

- INDICE -

INTRODUCCIÓN	1
1. Definición de RPM	3
2. Anatomía y embriología	3
2.1. Histología	5
2.2. Resistencia de las membranas fetales	7
2.3. Elasticidad de las membranas fetales	10
3. Patogénesis de la ruptura de las membranas	10
3.1. Fusión y separación de las membranas	13
4. Incidencia de la RPM	13
5. Etiología de la RPM	14
6. Diagnóstico de la RPM	15
7. Diagnóstico diferencial	20
8. Complicaciones	20
9. Conducta ante una RPM a término	21
10. Justificación del estudio	27
11. Hipótesis	29
12. Objetivos	30
13. Estimación del tamaño muestral	30
14. Aplicabilidad esperable de los resultados del estudio	31
MATERIAL Y MÉTODOS	32

1. Criterios de inclusión y de exclusión	33
2. Método de recogida de datos. Plan de trabajo	34
3. Cuaderno de recogida de datos	36
3.1. Antecedentes personales, evolución de gestación y datos del ingreso	37
3.2. Datos del ingreso en la sala de dilatación	38
3.3. Evolución de la dilatación, antibioterapia y analgesia	39
3.4. Periodo expulsivo del parto	40
3.5. Neonato	41
3.6. Evolución puerperal	42
4. Grupos de estudio	43
4.1. Análisis de la muestra. Características de la población en los diferentes grupos de estudio	49
5. Análisis estadístico	55
RESULTADOS	56
1. Ingreso en dilatación	57
1.1. Tiempo medio desde el ingreso hasta la llegada a la sala de dilatación	57
1.2. Motivo de ingreso en dilatación	58
1.3 Condiciones cervicales (Bishop) al ingreso en dilatación	61
2. Evolución de la dilatación	61
2.1. Uso de oxitocina	61
2.2. Uso de antibioterapia intraparto	62
2.3. Alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal intraparto	62

2.4.	Analgesia intraparto	64
2.5.	Fiebre materna intraparto	67
2.6.	Duración media de la dilatación	69
2.7.	Tiempo medio desde el ingreso hasta el parto	69
3.	Período expulsivo del parto	70
3.1.	Finalización del parto	70
3.1.1.	Finalización del parto en función de la paridad	72
3.1.2.	Finalización del parto en función del tipo de RPM	73
3.1.3.	Finalización del parto en función del motivo de ingreso en dilatación	73
3.1.4.	Finalización del parto en función del tipo de analgesia	76
3.2.	Indicaciones de instrumentación del parto	77
3.3.	Indicaciones de cesárea	78
3.4.	Factores predictores de cesárea en RPM término	80
3.5.	Tiempo medio total de bolsa rota	80
4.	Tercer periodo del parto	82
4.1.	Tipo de alumbramiento	82
4.2.	Episiotomía y desgarros del canal del parto	82
5.	Neonato	84
5.1.	Apgar medio en minutos 1 y 5 de vida	84
5.2.	Sexo	84
5.3.	Peso	85
5.4.	Necesidad de observación y/o de ingreso	86
5.5.	Diagnóstico inicial del neonato que requiere ingreso	87

5.5.1.	Ingreso por riesgo de infección	87
6.	Puerperio	88
6.1.	Puerperio patológico	88
6.1.1.	Atonía uterina	88
6.1.2.	Fiebre puerperal	88
6.1.3.	Infecciones maternas	89
6.2.	Lactancia materna	90
6.3.	Necesidad de tratamiento con hierro oral y/o transfusión sanguínea en el puerperio durante ingreso	91
DISCUSIÓN		92
CONCLUSIONES		103
BIBLIOGRAFÍA		105



INTRODUCCION



INTRODUCCION

Pocas complicaciones durante la gestación son tan frecuentes y potencialmente graves como la rotura prematura de membranas (RPM). Su prevención y tratamiento generan una importante dificultad en determinados momentos del embarazo, ya que se conocen mejor sus consecuencias que su etiología.

La RPM puede originar un gran impacto sobre la morbimortalidad materno-fetal y condiciona una parte significativa de los resultados perinatales adversos, ya que es una complicación del embarazo presente en más del 30% de los partos pretérmino y en un 9-20% de los partos a término¹. Con la RPM aumenta la aparición de pérdida de bienestar fetal, prolapso de cordón umbilical o de estructuras fetales, puede causar desprendimiento de placenta normoinserta e infección corioamniótica y la importancia y severidad de las repercusiones se ve influenciada significativamente por la edad gestacional y por el estado fetal en el momento en que se produce la RPM.

Efectivamente, si se produce una RPM en la primera mitad del embarazo, ya sea espontánea o secundaria a una intervención (amniocentesis, fetoscopia, etc.), es raro que la gestación continúe sin consecuencias adversas. Sin embargo, a medida que la gestación avanza, las consecuencias suelen ser aparentemente mucho menores, pero en absoluto despreciables porque generan prematuridad con sus costes y riesgos derivados y como mínimo inducciones de parto con mayores tasas de cesárea.

De hecho, el manejo de pacientes con RPM continúa planteando un dilema entre el manejo activo y la conducta expectante, pues, como es conocido, un período de latencia prolongado podría resultar en un aumento del riesgo de corioamnionitis y por tanto de la morbilidad y mortalidad perinatal.

Es bien conocida y generalmente aceptada la recomendación de finalizar el embarazo mediante la inducción del parto en mujeres con RPM a término, pero también parece razonable guardar un período de expectación en espera del trabajo de parto espontáneo, dado que éste suele presentarse poco tiempo después de rotas las membranas, con mínimo riesgo de infección². Por tanto, ¿cuál es el momento idóneo para comenzar la inducción en RPM a término

sin factores de riesgo? Este fue el objetivo del presente estudio, basándonos en el protocolo de RPM a término que se sigue en el Hospital de San Juan desde hace años.

Comenzaremos definiendo la rotura prematura de membranas (RPM) y describiendo su anatomía e histología; a continuación hablaremos de su patogénesis y de su etiología; expondremos la incidencia en nuestro medio y detallaremos los elementos disponibles en la actualidad para hacer un diagnóstico correcto así como la conducta a seguir a continuación. Por último, expondremos los objetivos del presente estudio, la justificación del mismo, sus resultados y la discusión de los mismos.

1. DEFINICIÓN DE RPM

La rotura prematura de membranas es aquella que acontece antes del comienzo clínico del parto, es decir, antes de que existan contracciones³. Sin embargo, en gestaciones a término, muchas veces la RPM va seguida de inicio de dinámica regular y del parto, planteando la duda de si sería el comienzo del parto el origen de la RPM o viceversa. Consideraremos pues RPM, si ésta ha ocurrido al menos una hora antes del comienzo de las contracciones, y RPM a término aquella que ocurre en gestaciones de 37 semanas o más. La rotura de bolsa irá seguida de pérdida de líquido amniótico que, en la mayoría de ocasiones se aprecia a simple vista o mediante el examen con espéculo, pero en ocasiones, como cuando existe una fisura alta, el diagnóstico puede ser más difícil.³

2. ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA

La estructura membranosa que rodea el feto en desarrollo y forma la cavidad amniótica se compone de dos capas: el **amnios** (capa interior) y el **corion** (capa externa). El amnios es una estructura translúcida adyacente al líquido amniótico que proporciona nutrientes necesarios para las células del amnios. El corion es una membrana más opaca que se adjunta a la decidua, es decir, el tejido materno que reviste el interior del útero durante el embarazo.

Merece la pena en este momento hacer un breve resumen del desarrollo embriológico de estas estructuras⁴: durante la implantación aparecen pequeños espacios entre la masa celular interna y el trofoblasto que entran en coalescencia para formar la cavidad amniótica, la cual conforme aumenta de tamaño adquiere un techo epitelial delgado que será el *amnios*. Además,

derivado de las células trofoblásticas hacia el interior y a su alrededor, se forma una capa de tejido que constituye el *mesodermo extraembrionario*, el cual rodea al amnios por fuera, intercalado entre el amnios y el citotrofoblasto (ver figura 1).

Asimismo, a nivel de la cavidad del blastocisto el mesodermo extraembrionario también se encuentra por dentro del citotrofoblasto, reduciendo la cavidad del blastocisto, cuya superficie se tapiza de células que, o bien provienen del endodermo embrionario o, para algunos, se deslaminan del trofoblasto, formando una membrana exocelómica que encierra la cavidad amniótica, que en este momento pasa a llamarse *saco vitelino primitivo*.

Posteriormente se forman espacios dentro del mesodermo extraembrionario, que se fusionan con rapidez formando grandes cavidades o *celoma extraembrionario* (ver figura 1). Por fuera, en el sincitiotrofoblasto, también se han fundido las lagunas trofoblásticas adyacentes formando unas redecillas lacunares intercomunicantes que son el primordio de los espacios intervillosos de la placenta.

Hacia el final de la segunda semana de desarrollo se aprecian yemas o prolongaciones de trofoblasto en el citotrofoblasto, rodeado por fuera por sincitio, que son las *vellosidades primarias o trofoblásticas*. Más tarde, el mesodermo somático extrambrionario también envía prolongaciones a las vellosidades, formando el eje conjuntivo de la vellosidad, y entonces son las *vellosidades secundarias o coriales*, constituidas por trofoblasto más mesodermo. Los espacios celómicos aislados en el mesodermo extraembrionario se han fusionado para formar el celoma extraembrionario único y grande, que se llena de líquido y rodea al amnios y al saco vitelino, salvo por el sitio en que el amnios está insertado en el trofoblasto, que constituye el tallo de conexión: es el saco coriónico (ver figura 2).

Las proteínas de la matriz extracelular (ECM) sintetizadas por varios tipos de células dentro del amnios y el corion confieren tanto resistencia como elasticidad a las membranas fetales.⁵ Durante o justo antes del comienzo del parto, el desglose de estas proteínas está regulado por las metaloproteinasas de matriz (MMP) y sus inhibidores⁶. Estos cambios bioquímicos en las membranas fetales reducen su integridad y elasticidad, haciéndolas más vulnerables a la ruptura y pueden contribuir al inicio del parto⁶.

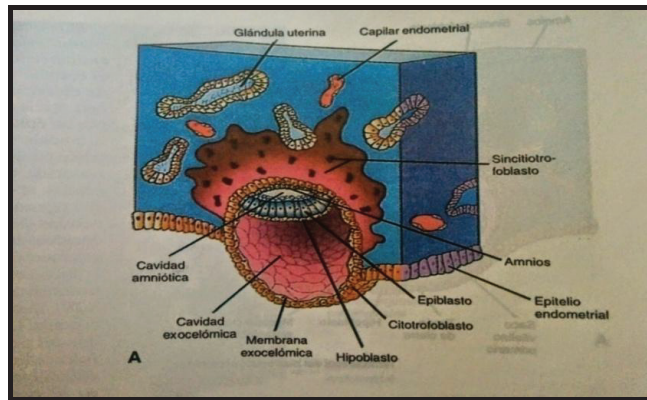


FIG. 1. DIBUJO DE UN CORTE A TRAVÉS DE UN BLASTOCISTO DE 8 DÍAS QUE SE IMPLANTA EN EL ENDOMETRIO. SE OBSERVA LA CAVIDAD AMNIÓTICA EN HENDIDURA.

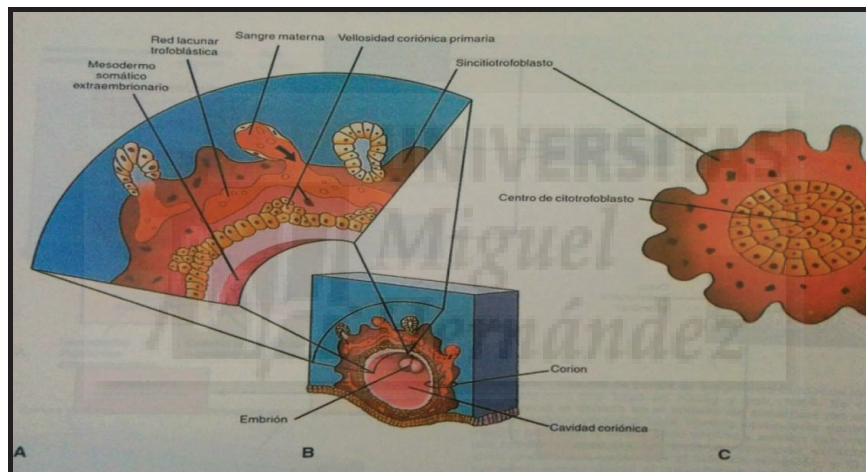


FIG. 2 A. DETALLE DE CORTE DE LA PARED DEL SACO CORIÓNICO. B. SACO CORIÓNICO Y VELLOSIDADES CORIÓNICAS PRIMARIAS. C. CORTE TRANSVERSAL A TRAVÉS DE UNA VELLOSIDAD CORIÓNICA PRIMARIA.

2.1. HISTOLOGÍA

Las membranas ovulares, como su nombre indica, forman parte de los anejos ovulares y son genéticamente idénticas al feto⁶. Contienen muchos tipos de células, pero son avasculares y sin células nerviosas⁷. Las células tienen disposición columnar en la zona adyacente a la placenta pero se vuelven más aplanadas o cuboidales en el área pegada a la decidua refleja o capsular.^{8,9}

La inspección de las membranas fetales tras un parto revela que el amnios está ligeramente adherido al lado fetal del corion y aunque como hemos dicho, el corion es un tejido ovular extraembrionario, se puede también observar pequeñas cantidades de tejido decidual materno pegado al lado materno del corion.

AMNIOS. Se compone de tres capas celulares:

-Capa **compacta interna**, muy variable en espesor, consta de células epiteliales unidas a una membrana basal^{8,9}.

-Capa de **células mesenquimatosas**, la capa más gruesa de todas, compuesta de fibroblastos distribuidos de forma dispersa.

-Capa **intermedia exterior**, también conocida como la capa esponjosa, adyacente al corion, pudiendo engrosarse para facilitar el deslizamiento del amnios a través del corion. De esta manera, la capa intermedia proporciona un mecanismo de amortiguación para reducir el estrés aplicado a las membranas fetales^{7,8,10}.

CORION. Se compone de dos capas:

-**Reticular externa:** Estructuralmente similar al mesénquima amniótico, predominantemente compuesta por fibroblastos y macrófagos^{7,9}.

-**Capa interna de citotrofoblasto.** Las células de citotrofoblasto del corion se conocen como *trofoblasto extravellositario*^{7,9}. Varían en apariencia de células pequeñas y redondas que proliferan a grandes, poligonales, bien diferenciadas^{6,9}.

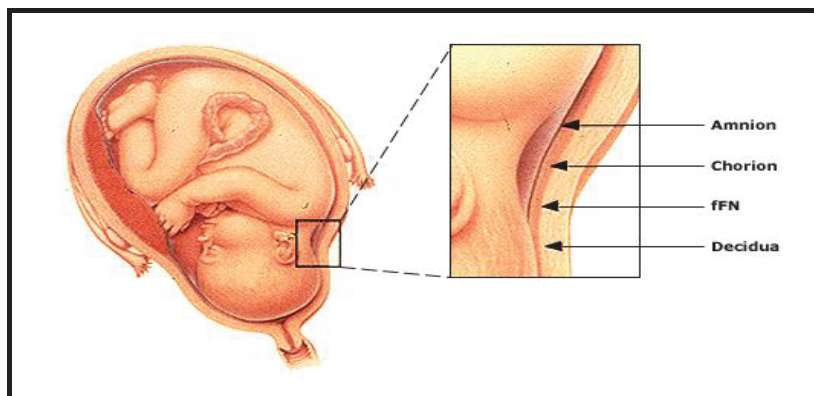


FIG Nº 3. DIAGRAMA DE MEMBRANAS FETALES.

Una lámina o membrana basal separa la capa reticular del citotrofoblasto subyacente^{7,9}.

Aunque más grueso que el amnios, el corion juega solo un papel menor en el mantenimiento de la resistencia a la tracción de las membranas fetales^{8,9}.

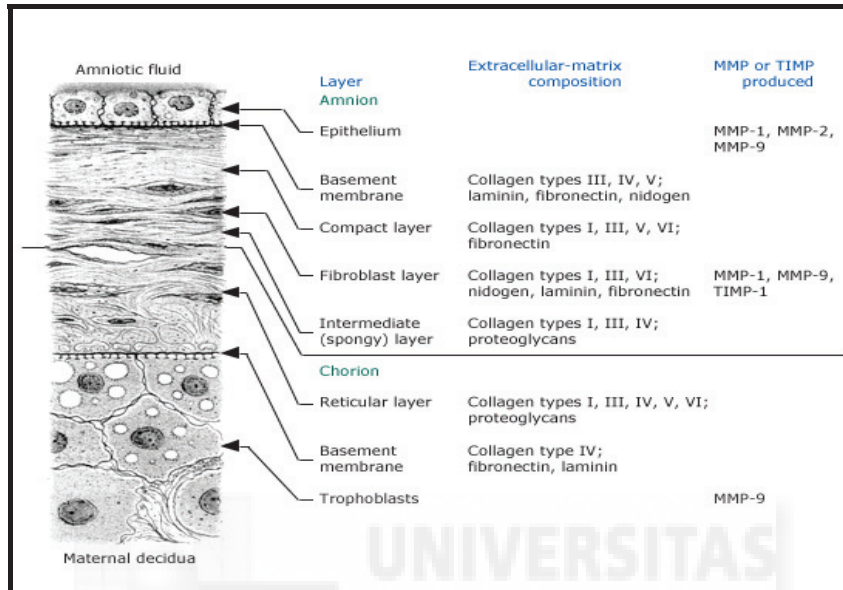


FIG Nº 4. CAPAS DE AMNIOS Y CORION

2.2. RESISTENCIA DE LAS MEMBRANAS FETALES.

Está influenciada por un gran número de proteínas, incluyendo proteínas de la membrana extracelular, metaloproteinasas, y por los inhibidores tisulares de las metaloproteinasas.

-PROTEÍNAS DE LA MEMBRANA EXTRACELULAR

COLÁGENOS. Son una gran familia de proteínas de triple hélice que interactúan con otros componentes de la matriz extracelular¹¹. Los colágenos intersticiales tipos I y III, ubicados principalmente en la capa compacta del amnios, juegan un papel crítico en el mantenimiento de la integridad de las membranas fetales y son los reguladores primarios de su resistencia a la tracción^{7,8,10}.

La fuente celular de colágenos de la capa compacta no se conoce con exactitud. En un informe, las células mesenquimales expresaron niveles significativamente más altos de los

colágenos I y III que las células epiteliales¹². Sin embargo, otro estudio que utilizó cultivos de órganos de membrana fetal encontró que tanto las células epiteliales como las mesenquimales producen colágenos intersticiales¹³. La contribución de las células epiteliales a la síntesis de colágeno es probable que sea dependiente de la edad gestacional, así como también contribuye la densidad de las células mesenquimales al descenso de líquido amniótico en el tercer trimestre¹². Por tanto, ambas células parecen contribuir al “pool” de colágenos intersticiales de la capa compacta.

Los colágenos tipo IV y VII también contribuyen de forma importante para la integridad de las membranas fetales:

- El *colágeno tipo IV*, proteína de la membrana basal, es un producto tanto de las células epiteliales del amnios como de la membrana pseudobasal del corion¹². Este colágeno proporciona un “andamio” para fijar y ensamblar otros componentes de la membrana basal tales como laminina y heparin sulfato proteoglicano¹⁴.

- El *colágeno de tipo VII* es fabricado por las células epiteliales del amnios. Estabiliza las membranas fetales mediante la creación de las fibrillas de anclaje que unen la lámina basal del amnios a los componentes de la matriz extracelular^{15,16}.

- Otros colágenos de la capa compacta, como los tipos V y VI, desempeñan un papel menos importante en el mantenimiento de la fuerza de la membrana fetal^{17,18}.

FIBRONECTINA. La fibronectina que está presente en las membranas basales del amnios y el corion es una fibronectina oncofetal o fetal (onfFN). Es una molécula glicosilada de forma única con un epítipo específico oncofetal que es expresada por células tumorales y tejido fetal^{19,20}. onfFN se cree que es “ como un pegamento de trofoblasto” que promueve la adhesión celular en las interfases uterino-placentaria y la decidua-membrana fetal^{21,22}. Se libera cuando la matriz extracelular de la interfaz coriónica/decidual se interrumpe antes del parto²¹. Por ello, clínicamente la determinación de los niveles de fibronectina oncofetales en las secreciones cervicales y vaginales de las mujeres embarazadas puede ser un marcador bioquímico para el diagnóstico y la predicción del parto prematuro.

LAMININAS. Interactúan con el colágeno tipo VII para estabilizar las membranas fetales. Las células se anclan a la membrana basal y ésta a las capas subyacentes^{15,16,23}. La laminina 7, una

nueva variante de laminina, se ha encontrado en las membranas fetales asociadas con laminina 5²⁴.

-METALOPROTEINASAS DE MATRIZ

Son una familia de enzimas con diversas especificidades de sustrato que disminuyen la resistencia de la membrana mediante el aumento de la degradación del colágeno²⁵. La hibridación in situ y el análisis inmunohistoquímico han identificado MMP-2 (gelatinasa A) y MMP-9 (gelatinasa B), ARN-m proteína con actividad en las células epiteliales coriónicas y en el trofoblasto coriónico en las membranas fetales después del parto y en cultivos de explantes^{28,29}. MMP-1 (colagenasa 1) y MMP-8 (colagenasa 2) hidrolizan regiones helicoidales de colágenos intersticiales tipos I y III, que son posteriormente degradados por la MMP-9 y MMP-2^{8,25} MMP-2 y MMP-9 también degradan el colágeno de tipo IV, proteoglicanos y la fibronectina.

-INHIBIDORES TISULARES DE LAS METALOPROTEINASAS

Inhibidores tisulares de las MMP (TIMP) se unen a las metaloproteinasas de la matriz y paran la proteólisis, lo que ayuda a mantener la integridad de la membrana^{8,25}. Estudios realizados tanto in vivo como in vitro demostraron la existencia de TIMPs en el amnios y en las capas del corion³⁰⁻³². Por lo tanto, las células de las zonas superior e inferior de la capa compacta segregan ambos MMP capaces de hidrolizar los colágenos intersticiales, así como inhibidores que bloquean este proceso.

-ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA E INMUNE

La inflamación-infección produce un impacto en la supervivencia de las células que constituyen las membranas fetales³³. Existe alguna evidencia de que las membranas fetales tienen actividad antimicrobiana, lo que puede ayudar, además de a evitar la infección, a proteger contra una rotura^{34,35}.

Existen receptores de reconocimiento de patrones (RPR) en el tejido que se cree que inician una respuesta del huésped ante la presencia de microorganismos. Los receptores tipo toll (toll like receptor 2 y 4) son un tipo de RPR que se expresan en el amnios, sobre todo en los partos en que se produce una corioamnionitis histológica³⁶. Estos receptores podrían desarrollar un papel en la actividad antimicrobiana de las membranas fetales.

Efectivamente, en las membranas fetales las células parecen mediar una respuesta inmune inmediata a través de la activación de los receptores tipo toll, moduladores clave de la respuesta inmune inmediata que reconocen componentes de las bacterias y de los virus^{36,37}.

Se han encontrado diferentes clases de bacterias capaces de promover efectos diferenciales sobre la expresión del receptor toll-like en la membrana fetal. Este hecho sugiere que hay varias vías que pueden conducir a la ruptura de las membranas fetales en embarazos asociadas con infección intraamniótica y parto prematuro.

2.3. ELASTICIDAD DE LAS MEMBRANAS FETALES

Las membranas fetales deben tener propiedades elásticas para dar cabida a la ampliación del útero como consecuencia de los aumentos del tamaño fetal y del líquido amniótico conforme progresa el embarazo y soportar presiones internas (movimientos fetales) o externas, sin romperse.

Las fibras elásticas se componen de microfibrillas que contienen fibrilina, que forman redes con la elastina^{36,37}. Estas microfibrillas se expresan abundantemente en las capas mesenquimal y compacta del amnios así como en las capas reticulares y de citotrofoblasto del corion³⁸⁻⁴⁰. La elastina también está presente y parece contribuir a la elasticidad de las membranas fetales⁴¹.

3. PATOGÉNESIS DE LA RUPTURA DE MEMBRANAS

Las membranas fetales normalmente permanecen intactas hasta el final de la gestación, muy probablemente debido a la baja actividad de MMP y altos niveles de TIMPs^{8,42,,30-32}.

Cuando comienzan las contracciones o las membranas se rompen, la actividad de MMP en el amnios y el corion aumenta^{42, 30-32} y los niveles de colágeno intersticiales y de membrana disminuyen^{18, 43-45}.

Los cambios específicos que ocurren se pueden resumir en las siguientes observaciones:

- En los seres humanos y en modelos de rata, los niveles de MMP-9, MMP-2, MMP-3 (estromelisin), y la actividad de la colagenasa intersticial aumentan en las membranas fetales y en el líquido amniótico cerca del parto^{42,30, 46-49}. Por el contrario, el nivel de TIMP-1 cae dramáticamente en estos sitios cuando comienza el trabajo de parto³⁰⁻³².
- Se ha observado un aumento en la actividad de MMP-9 en extractos de membranas fetales que recubren el cérvix, pero no en los obtenidos de la zona media de las membranas fetales (a mitad de camino entre el borde de la placenta y el cérvix).⁵⁰ Esto último sugiere que la activación de MMP en sitios específicos en las membranas fetales puede provocar su rotura fisiológica a término o rotura patológica antes de plazo. Esta zona limitada de “extrema alteración de la morfología” se caracteriza por una marcada inflamación celular y la degradación del colágeno⁵¹. En comparación, la activación de MMP-s en ratas se asocia con colagenolisis generalizada y una reducción de la resistencia y elasticidad a lo largo de toda la superficie de las membranas fetales^{48,49}.
- En la gestación avanzada, en el amnios y en el corion se produce un fenómeno de apoptosis, en conjunción o después de la activación de MMP y la colagenolisis^{49,52-54}. La apoptosis es una forma de muerte celular (en contraposición a la necrosis) en la que se extraen células aisladas dentro de una región dada de un tejido sin la activación del sistema inmunitario y los procesos inflamatorios⁵⁵. La reducción de la adhesión celular es otro factor desencadenante de la apoptosis⁵⁶. Las tasas más altas de apoptosis se han detectado en la región de las membranas fetales que recubren el cuello uterino⁵⁴.

Por lo tanto, la activación de MMPs regional cerca del parto, puede desencadenar una cascada de eventos que reducen la integridad de la membrana fetal y promover su ruptura en sitios específicos⁵⁷. De hecho, estudios in vitro sugieren que el amnios y el corion se separan antes de la rotura y el corion se rompe antes que el amnios, más dúctil y fuerte^{58,59}.

Aunque la etiología exacta de la activación de MMP antes del parto no se conoce, varios factores pueden desempeñar un papel en este proceso:

- Los compuestos tales como TNF-alfa, la IL-1, prostaglandinas E2 y F2 alfa parecen aumentar la actividad de la colagenasa y activan vías inflamatorias en las

membranas fetales en el parto⁶⁰.

- La relaxina, hormona similar a la insulina, puede inducir actividad de MMP-9 y MMP-3 en las membranas fetales al antagonizar las acciones represivas de progesterona y estradiol⁶⁴.

- La distensión de las membranas fetales puede iniciar eventos celulares que conducen a la desestabilización periparto. El estiramiento mecánico de las membranas fetales activa MMP-1 y MMP-3 y la IL-8 induce su expresión en células de amnios y corion^{65,66}.

- Los neuropéptidos y los péptidos placentarios CRH y urocortina (un miembro de la familia de péptidos CRH) pueden inducir la actividad local de la actividad de MMP-9 en las membranas fetales⁶⁷.

La diferenciación de mioblastos, en particular en la capa reticular del corion, se correlaciona con los cambios del tejido conectivo, rotura de la membrana fetal y comienzo del parto⁶⁸. Esto puede ser un mecanismo adicional que contribuye a estos eventos.

Los factores genéticos o epigenéticos que predisponen a las mujeres a la RPM y parto prematuro pueden estar relacionados con estas vías bioquímicas. Se ha sugerido que el aumento de actividad del TNF-alfa en las membranas fetales puede ser en parte responsable de la disparidad racial en las tasas de partos prematuros, mayor en la raza negra⁶⁹.

De igual manera, un polimorfismo de un nucleótido aislado (SNP) en el promotor del gen SERPINH1 que codifica la proteína de choque térmico 47, aumenta el riesgo de RPM en los afroamericanos⁷⁰. Dado que esta proteína es una chaperonina, esencial para la síntesis de colágeno, esto sugiere que la disminución de los niveles de proteína 47 que produce el SNP, pueden producir una limitación de la síntesis de colágeno, que en última instancia promueve la RPM.

Las fuerzas de estiramiento de las contracciones uterinas durante el parto también contribuyen a la rotura de la membrana, en este caso intraparto, o en los preliminares del mismo.

3.1. FUSIÓN Y SEPARACIÓN DE LAS MEMBRANAS

La separación entre el amnios y el corion es un hallazgo normal antes de las 14 semanas de gestación y se presenta como un espacio anecoico en la ecografía. Este espacio anecoico normalmente desaparece entre las 14 y las 16 semanas cuando el aumento de tamaño de la bolsa amniótica hace que las dos membranas estén tan juntas que parece que se hayan “fusionado”.

La separación visible amnios-corion después de las 16 semanas de gestación puede ser por variabilidad biológica, pero esta “fusión” tardía también se ha asociado con dermatopatía restrictiva fetal⁷¹ y con anomalías estructurales y cromosómicas fetales⁷²⁻⁷⁴. Después de una cirugía fetal o de una amniocentesis la separación amnios-corion puede resultar de la rotura traumática del amnios con un corion intacto (o vuelto a cerrar), sin embargo, la ruptura puede ocurrir también en ausencia de un trauma iatrogénico^{72, 75,76}. El pronóstico depende de la causa subyacente, pero incluso los fetos euploides tienen mayor riesgo de resultados adversos como consecuencia de la rotura de membranas y las complicaciones derivadas de la presencia de bandas amnióticas que envuelven y constriñen partes fetales o el cordón umbilical.

En la ecografía es importante distinguir entre un espacio anecoico entre el amnios y el corion y un espacio anecoico debido a un hematoma subcorial entre la decidua y el corion. En la separación corioamniótica el amnios es delgado, flota en el líquido amniótico, y puede visualizarse muy adherido al feto. La existencia de detritus en el líquido amniótico puede ser un marcador de sospecha de infección corioamniótica o hemorragia. En un hematoma subcorial las membranas fetales son gruesas y aparecen separadas de la decidua por la sangre.

4. INCIDENCIA DE LA RPM

La frecuencia depende del criterio diagnóstico empleado, de la rigurosidad del examen y de la población estudiada variando considerablemente entre el 2 y el 17% y hasta un 30%³. En el Hospital de San Juan la incidencia de RPM en gestaciones únicas de más de 36 semanas con fetos en presentación cefálica es la siguiente:

TABLA Nº 1. INCIDENCIA DE RPM>36 SEMANAS EN HOSPITAL DE SAN JUAN 2007-2010.

AÑOS	FRECUENCIA DE RPM >36 SEMANAS
2007-2008	20.0%
2008-2009	20.5%
2009-2010	21.2%

5. ETIOLOGÍA

En la mayoría de los casos no se conoce cual es la causa de la RPM; no obstante, existen circunstancias clínicas que se asocian con RPM pretérmino, pero no podemos afirmar que la RPM obedezca a causas patológicas definidas³.

- **Edad:** ligero aumento de incidencia en menores de 20 años y mayores de 35 años (RPM antes de 32 semanas).
- **Paridad:** Primíparas y grandes multíparas (RPM antes de 32 semanas).
- **Malformaciones** genitales e incompetencia cervical.
- Antecedente de **amenaza de aborto**.
- **Infección materna:** urinaria, vaginal, ETS.
- **Hidramnios**
- **Déficit nutricional.**
- **Embarazo múltiple.**

En gestaciones a término, también suele ser multifactorial; las membranas de los embarazos con RPM suelen ser más delgadas y tienen menor elasticidad y resistencia que aquellas que permanecen íntegras hasta su ruptura con el comienzo del trabajo de parto. Como ya hemos expuesto, la actividad proteasa está aumentada y existen bajas concentraciones de alfa-1-antitripsina en el líquido amniótico de los embarazos con RPM, importantes en la remodelación molecular de la membrana corioamniótica. 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.

También puede resultar de una infección cervicovaginal o intrauterina, que induce la liberación de proteasas, colagenasa y elastasas que rompen las membranas ovulares. El oligohidramnios también favorece la colonización del líquido amniótico al deprimirse su capacidad bacteriostática. Otras condiciones son aquellas que determinan una tensión excesiva de las membranas ovulares, como polihidramnios, embarazo múltiple, malformaciones o tumores uterinos.

6. DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico, generalmente se basa en la visualización de líquido amniótico en la vagina y/o su salida a través del cérvix de una paciente que refiere pérdida de líquido por genitales³

- **Anamnesis:** La paciente refiere emisión de líquido a través de genitales externos.
- **Exploración física**

El diagnóstico de RPM debe establecerse a partir de la visualización de la salida de líquido por el orificio cervical externo o acumulación de líquido amniótico en vagina durante el **examen con espéculo**. Este examen sirve también para observar el estado del OCE y descartar la presencia de un prolapso de cordón umbilical o de partes fetales.

Cuando existen dudas en el diagnóstico, se pueden utilizar los siguientes tests:

-Medición del pH vaginal

El líquido amniótico normalmente tiene un pH entre 7.0 y 7.3, mientras que, en

condiciones normales, el pH del fondo de saco vaginal de una gestante oscila entre 3.8 y 4.2⁷⁷. El viraje de una tira reactiva de nitracina a azul (pH alcalino > 6.5) es altamente indicativo de RPM.



FIG. Nº 5. VIRAJE DE TIRA REACTIVA EN PRESENCIA DE PH ALCALINO.

Este test tiene una sensibilidad del 95% para el diagnóstico de RPM. Los falsos negativos (5%) pueden ser debidos a la dilución del líquido amniótico con otros fluidos vaginales. Los falsos positivos (5%) se deben a la presencia de fluidos alcalinos en vagina como sangre, semen o jabón^{78,79}. Además, el pH urinario se puede elevar hasta cerca de 8.0 si existe una infección asociada por *Proteus*.

Asociando la exploración física con esta prueba es posible asegurar el diagnóstico en más del 90% de las RPM de aparición reciente.⁸⁰ Si existen dudas en el diagnóstico, podemos emplear habitualmente uno o varios de los métodos que se detallan a continuación:

-Cristalización en hehecho del líquido amniótico del fondo vaginal

Poco usado. Consiste en la toma de una muestra de fluido del fórnix vaginal posterior y se deja secar en un portaobjetos de vidrio durante al menos 10 min. El líquido amniótico produce un patrón de hehecho fino, en contraste con el patrón de arborización más espeso y ancho del moco cervical. El moco cervical muy estrogenizado o una huella digital en el portaobjetos pueden ser causa de falsos positivos, mientras que los falsos negativos pueden deberse a la recogida de insuficiente cantidad de líquido amniótico con el bastoncillo o contaminación con secreciones vaginales, sangre, orina o antisépticos.

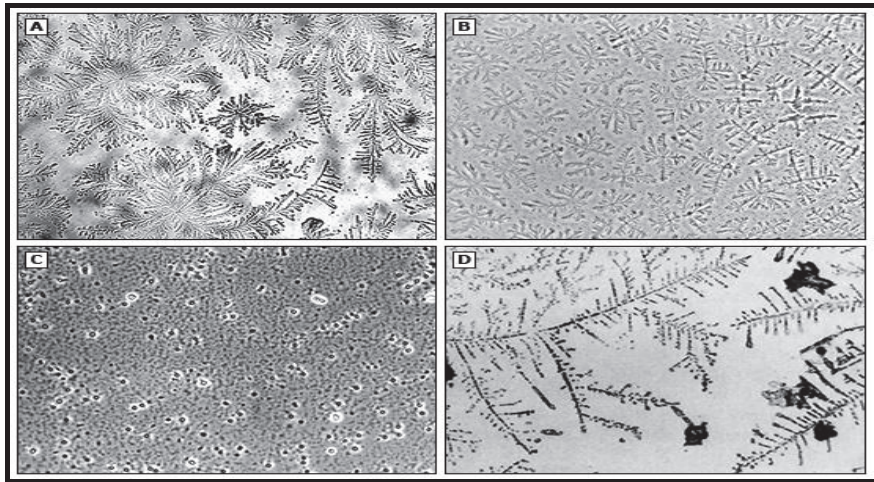


FIG Nº 6. CRISTALIZACIÓN EN HELECHO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

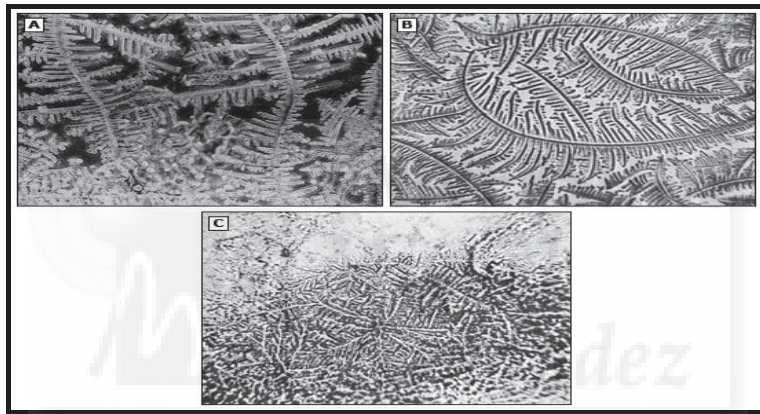


FIG Nº 7. PATRÓN DE ARBORIZACIÓN ESPESO DEL MOCO CERVICAL.

-Test de determinación de alfa microglobulina placentaria (Amnisure®)

Actualmente se emplea con frecuencia la determinación de alfa microglobulina placentaria (AMP-1). Se ha demostrado que existe un 100% de correlación entre esta prueba y la determinación de índigo carmín en vagina tras su introducción en la cavidad amniótica mediante amniocentesis⁸⁰.

La AMP-1 es un marcador químico descrito por Petrunin et al. en 1976 que tiene especificidad placentaria y, por consiguiente, es diferente inmunológicamente de otros elementos

placentarios. Fue hallado en alta concentración en el tejido placentario y en el líquido amniótico, y en muy pequeña cantidad en otros elementos maternos y fetales, incluida la sangre.

La característica de este marcador es su presencia en el líquido amniótico durante todo el embarazo (semanas 15-42). Hay una diferencia significativa en la concentración de AMP-1 en el líquido amniótico, la sangre materna o fetal y el contenido vaginal cuando las membranas ovulares están intactas⁸⁰.

Este método de determinación de AMP-1 ha sido refinado con el uso de tres anticuerpos monoclonales específicos para reconocer una fracción de 0.2 ng/dL de AMP-1 en el contenido vaginal de la embarazada.

Si el líquido examinado contiene ≤ 1 ng/dL, la prueba es negativa, y si el líquido contiene ≥ 5 ng/dL, es positiva⁸⁰.

La presencia de infecciones vaginales, esperma, orina y cierta cantidad insignificante de sangre que no exceda de 3-4 ng/dL, por tanto, no interfieren en la determinación de AMP-1⁸⁰.

La determinación de AMP-1 en casos de sospecha de RPM o de resultados ambiguos con las pruebas tradicionales ha demostrado una sensibilidad de un 94.4-99 % y una especificidad de un 87.5-100%.⁸¹⁻⁸⁵

Técnica⁸⁰: Un hisopo estéril se inserta en la vagina durante un minuto y después se introduce en el vial y se mezcla durante un minuto adicional. Posteriormente se introduce una tira reactiva de prueba de Amnisure en el vial una vez retirado el hisopo. El resultado de la prueba se revela por la presencia de una o dos líneas dentro de los siguientes 5 a 10 minutos (una línea visible significa un resultado negativo para líquido amniótico, dos líneas visibles es un resultado positivo, sin líneas visibles se considera no válido y debe repetirse utilizando otro kit).

-Identificación de la proteína ligadora del factor de crecimiento similar a la insulina I (IGFBP-1)

Esta proteína es secretada por las células de la decidua y de la placenta y se encuentra en elevada concentración en el líquido amniótico en comparación con otros fluidos vaginales. Los resultados no se ven afectados por la presencia de secreciones vaginales, orina, semen o pequeñas cantidades de sangre.

La técnica de realización es idéntica a Amnisure.

La prueba es más exacta cuando se realiza tan pronto como sea posible después de la RPM. Su sensibilidad oscila en torno al 95%, especificidad entre el 93 y el 98%, y el valor predictivo positivo se aproxima al 98%^{84,86-89}.

Un metaanálisis realizado en 2013 de estudios observacionales prospectivos de cohorte que investigaron IGFBP-1 y PAMG-1 concluyó que PAGM-1 fue más preciso que IGBP-1 para el diagnóstico de RPM en todas las poblaciones de pacientes⁹⁰.

-Test de fibronectina fetal

Un resultado negativo apoya firmemente la ausencia de RPM, pero un resultado positivo sólo indica la interrupción de la interfaz entre el corion y la decidua, que puede ocurrir con membranas intactas⁹¹, por tanto no se trata de un método válido para el diagnóstico de RPM.

-Ecografía abdominal

Su uso se aplica para el diagnóstico indirecto de RPM. Permite medir el volumen de líquido amniótico; aunque una reducción ecográfica del líquido amniótico es un hallazgo inespecífico en relación con muchas etiologías. Por otro lado, el hallazgo de anhidramnios u oligoamnios severo, combinado con una historia característica, es altamente sugerente de RPM, aunque una agenesia renal, uropatías obstructivas fetales o una insuficiencia útero-placentaria grave también pueden causar reducciones marcadas del volumen de líquido amniótico.

También se emplea para guiar una amniocentesis para inyección intraamniótica del colorante índigo carmín (1 mL con 9 mL de suero salino estéril) para observar su aparición en vagina unos minutos más tarde⁹². Esta prueba puede considerarse estándar para el diagnóstico de RPM pero se trata de una prueba invasiva y, por tanto, poco utilizada.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otras causas de sensación de humedad vaginal como la incontinencia urinaria, flujo vaginal abundante o la transpiración deben ser consideradas en mujeres con hallazgos clínicos y de laboratorio negativos para RPM⁹².

8. COMPLICACIONES^{3,80}

Los dos grandes riesgos de la RPM son la *prematuridad* y la **corioamnionitis**. El desencadenamiento del parto tras o asociado a RPM es relativamente frecuente y, por tanto, en caso de RPM pretérmino implica los riesgos derivados de la prematuridad. Por otro lado, la RPM supone pérdida de integridad del mecanismo defensivo respecto a infección ascendente, y la corioamnionitis, de producirse, tiene riesgo de infección y/o sepsis fetal, sepsis o neumonía neonatal, o incluso sepsis materna.

Las complicaciones maternas, fetales y neonatales de la RPM dependen de la edad gestacional en el momento de la rotura:

MATERNAS

Corioamnionitis. Se produce hasta en el 1% de los casos. Si la rotura es prolongada, la frecuencia puede ser del 3-15%. Si es una RPM pretérmino podría aparecer hasta en el 25% de los casos. Incluso se debate que quizás una corioamnionitis subclínica podría ser la causa de RPM y luego presentarse clínicamente; pero el aumento de riesgo post RPM ha sido bien documentado.

Desprendimiento placentario: el riesgo aumenta cuanto mayor es el tiempo transcurrido tras la RPM.

FETALES Y NEONATALES

- En circunstancias normales, en ausencia de RPM, la infección neonatal se produce aproximadamente en el 2‰ de los recién nacidos.
- En la RPM puede alcanzar el 3-5%. Más frecuentes en gestaciones pretérmino.
- En casos de corioamnionitis las infecciones neonatales podrían alcanzar el 15-20%.
- Prolapso de cordón umbilical (1.5%), incluso antes del comienzo del trabajo de parto.
- La reducción del volumen de líquido amniótico puede originar muerte fetal intraútero por compresión del cordón incluso en ausencia de infección. (3%).

El escenario de las repercusiones de la RPM es completamente diferente en el embarazo pretérmino o a término, y lógicamente ello influye notablemente en la toma de decisiones clínicas. No obstante, dado el objetivo de nuestro trabajo, nos centraremos en la RPM a término.

9. CONDUCTA ANTE UNA RPM A TÉRMINO²

El enfoque debe comenzar por confirmar la rotura de membranas, descartar la presencia de infección, determinar la estática fetal y evaluar el bienestar materno y fetal.

Lo primero a realizar ante una gestante que refiere pérdida de líquido por genitales es confirmar la RPM mediante el examen con espéculo y, en los casos dudosos, complementarlo con las pruebas que ya hemos detallado previamente.

Es importante comprobar la edad gestacional, según última menstruación o ecografías previas (edad gestacional real estimada), así como la posición fetal mediante maniobras de Leopold y/o ecografía.

Además, para evaluar el bienestar fetal se procederá a la monitorización cardiotocográfica no estresante +/- perfil biofísico ecográfico.

La evaluación materna debe incluir la exclusión de signos de infección como fiebre, taquicardia, irritabilidad uterina o leucocitosis, mediante toma de constantes y realización de analítica que incluya hemograma, bioquímica y coagulación. Se debe comprobar o descartar la presencia de dinámica uterina mediante un registro tocográfico.

La conducta clínica ante una RPM pretérmino⁹² es un tema todavía algo controvertido y relevante para todos los servicios de obstetricia, por ello, podemos destacar algunos aspectos del manejo en nuestro servicio en el que disponemos de una larga experiencia de manejo expectante con vigilancia, como pueden ser los siguientes:

En edad gestacional < 36 semanas la conducta es expectante (salvo sospecha de corioamnionitis, alteración o duda del bienestar fetal o patología obstétrica o materna que aconseje finalización) y consiste en:

- Cultivo endocervical, vaginal y rectal. Sedimento urinario u urocultivo.
- Control de T^ª cada 6 horas y avisar si $\geq 37.2^{\circ}\text{C}$.
- Hemograma y PCR periódicos.
- Heparina de bajo peso molecular en gestantes con riesgo trombótico a dosis profiláctica.
- Control de dinámica y pérdidas y avisar si contracciones cada 5 minutos más de una hora y/o pérdida brusca de líquido o disminución de movimientos fetales percibidos. Si se produce el inicio del parto se asistirá según protocolo de atención al parto (no se utilizarán tocolíticos salvo casos aislados y únicamente para intentar garantizar maduración farmacológica pulmonar fetal).
- Monitorización cardiotocográfica diaria y perfil biofísico frecuente en función de edad gestacional y condiciones. Si existen signos de pérdida de bienestar fetal se indicará inducción o cesárea en función del estado fetal y de las condiciones obstétricas. La taquicardia fetal y/o la irritabilidad uterina deben considerarse signos de sospecha de corioamnionitis en este contexto.
- Administración de ampicilina 1gr /6h iv seguido de amoxicilina 500 mg/8h vo hasta

una semana. (clindamicina+gentamicina iv en caso de alergia)

- Corticoides para maduración fetal según protocolo en general entre las semanas 26 y 34+6.
- Finalización del embarazo si sospecha de corioamnionitis o una vez superada una semana de RPM y alcanzada la semana 35 o una vez superadas dos semanas de RPM y alcanzada la semana 34, valorando cada caso individualmente en sesión clínica.

Con una vasta experiencia acumulada de buenos resultados con este protocolo durante más de tres décadas, cabe especular si, una vez confirmado el diagnóstico y con estudio de bienestar fetal normal, en el manejo de la RPM a término, si debemos inducir el parto o por el contrario, decantarnos por un enfoque expectante y, en este caso, cuánto tiempo después de la RPM debemos iniciar la inducción del parto.

Por un lado, en la RPM a término la conducta expectante se plantea como una mayor oportunidad de inicio espontáneo de parto y reducir con ello las probabilidades de cesárea derivada de fallos de inducción y/o no progresión de parto que están aumentados en caso de inducción, especialmente con cérvix poco favorable. Pero por otro, la conducta expectante, supondría mayor riesgo de infección y de otras complicaciones como prolapso de cordón, desprendimiento de placenta, así como mayor coste derivado de la hospitalización prolongada a la espera del inicio de trabajo de parto.

Si consideramos los riesgos expuestos para la RPM y excluidos ya los derivados de la prematuridad, parece lógico que para prevenir la infección se haya adoptado mundialmente la conducta de inducción tras RPM en función de la edad gestacional y otras consideraciones, pero en general siempre y en un plazo de tiempo muy corto en caso de gestación a término. Efectivamente, diversos protocolos contemplan esta inducción inmediatamente tras la RPM o, con más frecuencia, la actitud es la de dar comienzo a la inducción entre 12 y 24 horas tras la RPM.

Desde hace muchos años se han planteado numerosos estudios que tienen como objetivo comparar ambas conductas y conocer si el manejo expectante supone realmente un incremento de riesgo infeccioso y una reducción de la tasa de cesáreas.

Dado que el riesgo de infección materno-fetal aumenta conforme lo hace el tiempo entre la RPM y el inicio del parto, muchos autores recomiendan la inducción del parto temprana en gestaciones a término cuando el parto no comienza de forma espontánea en un corto período de tiempo tras la ruptura^{93,94}. Otros, por el contrario, creen que esperar a que el parto de comienzo espontáneamente es preferible si no hay evidencia de compromiso materno o fetal, ya que el riesgo de cesárea puede ser menor con la espera^{95,96}.

Una revisión sistemática de 2006⁹⁷ que incluye 12 ensayos aleatorizados de mujeres con RPM de ≥ 37 semanas de gestación en el que se compara la inducción del parto con la conducta expectante demostró que la inducción planificada supone menor tasa de corioamnionitis (6.8 frente a 9.8%, RR 0.74; (0.56-0.97)), endometritis (2.3 frente a 8.3%, RR 0.3, (0.12-0.74)), menor número de neonatos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales (12.6 frente a 17%, RR 0.73; (0.58-0.91)), y una posible tendencia a la reducción de la infección neonatal (2.3 frente a 2.9%, RR 0.83, (0.61-1.12)). No se encontró aumento en la tasa de cesáreas, incluso en casos de condiciones cervicales desfavorables (RR 0.97, (0.69-1.37)). No obstante, estos resultados se vieron limitados por la heterogeneidad entre los estudios, de tal manera que en los casos en los que realizó inducción del parto, hubo tiempos de latencia que oscilaron entre 2 y 12 horas después de la rotura, mientras que el manejo expectante incluyó la ausencia de inducción o la inducción entre 24 y 96 horas tras la rotura⁹⁸.

Los resultados también fueron dominados por un ensayo grande, el estudio PROM, del grupo TermPROM, que incluyó a más de 5000 participantes, que constituían el 70% de las pacientes incluidas en la revisión^{99,100}, estudio aleatorizado de más de 5000 mujeres publicado en New England Journal of Medicine en 1996 cuyo objetivo fue establecer la conducta más apropiada en RPM a término sin complicaciones, es decir, determinar si realmente el manejo expectante supone un aumento de riesgo de infección materna y neonatal y una reducción en la tasa de cesáreas.

En el estudio PROM se indujo el parto si éste no había comenzado a las 96 horas tras la rotura⁹⁹, en ausencia de complicaciones previas. El riesgo de corioamnionitis aumentó de forma significativa después de 24 horas de bolsa rota⁹⁹, por lo que parece sugerir que 24 horas es un margen por encima del cual los riesgos se incrementan.

Sus conclusiones fueron que la inducción inmediata tras RPM a término supone una reducción significativa del riesgo de corioamnionitis clínica y de la necesidad de administración de antibioterapia, ($p < 0.001$), así como la frecuencia de fiebre postparto ($p: 0.008$), sin hallar diferencias en la tasa de cesáreas ni en la frecuencia de infección neonatal entre inducción inmediata e inducción diferida.

Incluso un pequeño aumento en el riesgo de infección neonatal es importante, porque si es grave, es decir, sepsis, conlleva un incremento del riesgo de muerte neonatal. En este estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas en las tasas de mortalidad neonatal entre la conducta expectante y la conducta activa, probablemente debido a la falta de potencia del estudio para este objetivo, ya que otros resultados relacionados con la infección (corioamnionitis clínica y fiebre postparto) sí se incrementaron significativamente en el grupo de manejo expectante.

Por otra parte, en el grupo de inducción inmediata las pacientes se mostraron significativamente más satisfechas con el tratamiento recibido, aunque la experiencia de las que pertenecieron al grupo de inducción diferida también les hizo contemplar esa opción como una alternativa segura.

Estudios posteriores han proporcionado apoyo adicional para la conducta de inducción temprana. En uno de estos estudios, las tasas de corioamnionitis y de endometritis a término aumentaron significativamente después de 12 y 16 horas de latencia respectivamente; siendo la tasa de corioamnionitis de un 2.7% en los casos de inducción antes de 12 horas frente a un 11.8% si fue después de 12 horas (análisis multivariante OR 2.3, (1.2 a 4.4)). En cuanto a la endometritis, fue de un 1% en los casos de expectación menor a 16 horas versus un 3.6% si fue mayor a 16 horas (análisis multivariante OR 2.5, (1.1 a 5.6))¹⁰¹. El riesgo de hemorragia postparto aumentó significativamente también (un 7.2% si menos de 8h de expectación versus 21.8% en los casos de más de 8 horas, con OR de 2.8, (1.1 a 7.2)).

En otro estudio grande la tasa de sepsis neonatal aumentó con la duración de la rotura de la membrana, siendo de un 0.3% en el intervalo de 0 a 6 horas de tiempo total de bolsa rota, de un 0.5% en los casos de 6-18 horas, un 0.8% si eran 18-24h de bolsa rota y de 1.1% después de 24 horas de bolsa rota.¹⁰²

Otros estudios muestran resultados similares; un ejemplo podría ser el trabajo de Dare⁹⁷ y cols de 2006, donde se argumenta que la planificación de la inducción con métodos como oxitocina o prostaglandinas, reduce el riesgo de infección materna y de la tasa de ingreso neonatal sin suponer un incremento en la tasa de cesáreas ni de partos instrumentales, pero sin documentar diferencias en la tasa de infección neonatal. Igualmente, Mozurkewich en un trabajo del año 1997 concluye que el tratamiento conservador supone un incremento de la incidencia de corioamnionitis y de endometritis frente al manejo expectante, sin hallar diferencias en la tasa de intervencionismo obstétrico ni en la de infecciones neonatales⁹⁸.

Efectivamente, diversos estudios nos orientan hacia la conveniencia de inducción del parto con el fin de minimizar estos riesgos, pero esta conducta activa puede complicar el final de la gestación e incrementar la distocia y la morbilidad derivada de la mayor frecuencia de intervenciones obstétricas, entre ellas una mayor necesidad de cesárea.

Por tanto, es lógico y parece bastante claro que la adopción de conducta expectante tras RPM a término comporta riesgos correlacionados con la duración de la misma pero no existen datos sólidos sobre los que basar una recomendación para la duración máxima de la conducta expectante en ausencia de complicaciones tras la RPM a término y el uso actual frecuente de antibióticos profilácticos puede modificar dichos riesgos.

De hecho, estudios como el de Cammu¹⁰³ y cols de 1990 o el de Omole-Ohonsi y cols de 2009¹⁰⁴, demuestran que las tasas de septicemia y mortalidad neonatal global y la morbilidad maternas no se ven incrementadas con el manejo expectante comparándolo con la inducción inmediata del parto.

Otros trabajos como el de Alcalay y cols de 1996, establecen el tratamiento conservador como seguro, al no suponer un incremento de infecciones maternas ni neonatales y suponer una reducción de la tasa de partos instrumentales frente a la inducción temprana¹⁰⁵, aunque sin diferencias en la incidencia de cesáreas.

Además, los resultados del empleo de la conducta expectante en casos de RPM pretérmino¹³¹ permiten estimar que los riesgos de diferir un poco más la inducción dejando un tiempo de latencia mayor - cuando no existen signos de infección - podrían no ser tan relevantes y

con esta conducta se podría contribuir a una mayor tasa de inicio espontáneo de parto y a una menor necesidad de intervencionismo obstétrico y sus complicaciones derivadas.

Se nos plantea entonces una dualidad o alternativa: ¿dejar un mayor periodo de latencia para aumentar el inicio espontáneo con el consiguiente peligro de infección?, o ¿Comenzar de inmediato o a corto plazo la inducción de parto para finalización del embarazo previniendo la infección pero probablemente con partos más laboriosos y mayor tasa de intervenciones obstétricas y sus riesgos derivados?

Las respuestas a estas preguntas en estos momentos son objeto de controversia, aunque en general en casi todas las maternidades se opta por la inducción antes de 12 horas tras la RPM a término y en otros entre 12 y 24 horas cuando la hora en que acontece la RPM requeriría un inicio de inducción en horario intempestivo.

10. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Aunque la RPM en gestaciones a término (> 37 semanas) podría considerarse casi fisiológica, puede plantear problemas importantes. De hecho, en gestaciones a término, una de las complicaciones más temidas de la RPM es la corioamnionitis. Ya hemos expuesto que el riesgo de que se produzca es mayor cuanto más tiempo permanezcan las membranas rotas antes del parto (tiempo de latencia), y como hemos comentado, para evitarlos se hace necesaria la inducción del parto, actuación que puede complicar el final de la gestación e incrementar la morbilidad derivada de la mayor frecuencia de intervenciones obstétricas.

Un hecho bien conocido es que el inicio espontáneo del parto suele aumentar las posibilidades de éxito frente a la inducción del mismo, que, sin embargo, suele condicionar una mayor duración y aumento de distocias, de complicaciones obstétricas, de finalización instrumental o por cesárea, debido todo ello a fracaso de inducción, no progresión de parto, distocias de rotación o por malposición fetal, etc.

En este sentido, es una realidad conocida hace siglos que la RPM suele seguirse de inicio espontáneo del parto en muchos casos, generalmente en las primeras horas o días^{106,107}. Por tanto

a mayor tiempo de latencia tras la RPM, mayores probabilidades de inicio espontáneo y posiblemente con ello mayores probabilidades de parto eutócico y menores complicaciones.

Sin embargo, un mayor periodo de latencia conlleva un aumento de infecciones ascendentes (corioamnionitis, infecciones neonatales incluso sepsis, endometritis puerperal, etc.).

Es pues de interés determinar si el hecho de permitir prolongar el tiempo de latencia tras RPM a término en una gestante antes de iniciar la inducción disminuye la tasa de cesáreas sin condicionar un aumento de riesgo infeccioso, y conocer cuál sería el período límite de tiempo en que esto se cumple.

En estudios retrospectivos previos hemos comprobado la consecución de estos objetivos sin aumento de complicaciones maternas ni neonatales. Sin embargo, todo ello debe ser comprobado idealmente mediante estudios aleatorizados o al menos prospectivos, y con este fin se realiza la presente investigación prospectiva de la evolución y acontecimientos tras la RPM a término en función de la conducta adoptada y del número de horas de latencia hasta la inducción.

Basados en nuestra experiencia de conducta expectante tras RPM pretérmino y con el fin de permitir una mayor tasa de inicio espontáneo de parto tras la RPM y reducir la necesidad de inducción, en la búsqueda de una menor tasa de cesáreas, se ha empleado en los últimos años en el Hospital de San Juan un protocolo de inducción tras RPM a término que permite un período de latencia de hasta 32 horas antes del inicio de la inducción a las gestantes con RPM que de otro modo habrían sido inducidas demasiado pronto (con período de expectación de 1 a 8 horas), por haberse producido la RPM entre las 0.00 y las 8 horas).

Habitualmente el protocolo de actuación desde entonces es el siguiente:

Una vez corroborado el diagnóstico de RPM se establece la **conducta inicial** a seguir, que dependerá de la hora en que se produjo la RPM, de modo que, con la intención de conseguir una mejor planificación del trabajo en nuestro servicio y garantizar un período de latencia mínimo de 8 horas y no comenzar inducciones en cualquier horario no urgente (si es que no hay otro motivo que la RPM), las inducciones de parto por RPM comienzan a las 8:00h del día siguiente. De esta forma, los períodos de latencia máxima permitida quedan de la siguiente manera:

- Si la RPM había sido entre las **0h y las 8 horas**: Inducción a las 8.00 del día siguiente

(período de latencia máximo planificado de **32 horas**).

- Si ocurrió entre las **8 y las 20h**: Período de latencia máximo planificado de **24 horas**.
- Y si fue entre las **20 y las 0h**: Período de latencia máximo planificado de **12 horas**.

Eso sí, lógicamente, durante el período de latencia la paciente permanece ingresada en la planta de hospitalización obstétrica con control de constantes cada 6 horas y control subjetivo de movimientos fetales y de dinámica uterina. En caso de fiebre (temperatura ≥ 37.6 °C), disminución de movimientos fetales o percepción de dinámica uterina regular dolorosa, la paciente es enviada a partos para valoración y registro cardiotocográfico fetal.

La inducción del parto en todos los casos se ha realizado hasta ahora con oxitocina intravenosa sin maduración cervical previa independientemente del índice de Bishop.

La principal justificación de nuestro estudio es que, aunque en estudios retrospectivos previos hemos comprobado la consecución de estos objetivos sin aumento de complicaciones maternas ni neonatales, todo ello debe ser comprobado idealmente mediante estudios aleatorizados o al menos prospectivos, con este fin nos propusimos y hemos realizado la presente investigación prospectiva de la evolución y acontecimientos tras la RPM a término en función de la conducta adoptada y del número de horas de latencia hasta la inducción.

11. HIPÓTESIS

Nuestra hipótesis es, por tanto:

Permitir un período de latencia post-RPM a término de hasta 32 horas reduce la tasa de cesáreas sin incrementar los riesgos materno-neonatales.

Y nuestra hipótesis operativa será:

Las mujeres con RPM a término a las que se permite un tiempo de espera antes de inicio de inducción de 24-32 horas requieren una tasa menor de cesáreas y no tienen mayor morbilidad materna-neonatal que aquellas a las que se limita a 8-12 horas.

12. OBJETIVOS

El **objetivo principal** es:

Investigar y comparar los resultados perinatales de los partos tras RPM a término en función del tiempo permitido hasta el inicio de inducción, para averiguar si se contrasta o se rechaza nuestra hipótesis.

Como *objetivos secundarios* incluimos:

Investigar y comparar dichos resultados en subgrupos de mujeres o situaciones para determinar si se cumple o no nuestra hipótesis en cada uno de los perfiles de mujeres que podrían tener interés clínico.

Las variables principales dependientes son el modo de finalización del parto, el índice de Bishop al ingreso en dilatación y la duración de la dilatación para eficacia, y las complicaciones maternas y neonatales para seguridad. La variable independiente es el tiempo de latencia que se preveía permitir hasta la inducción del parto.

Las variables secundarias de interés son todas las relacionadas con los datos demográficos de la mujer, paridad previa, patología, evolución del embarazo, la propia dilatación, las complicaciones durante la latencia, intraparto y puerperio, así como la evolución neonatal, que permiten realizar subanálisis de perfiles de pacientes o hallazgos colaterales, englobados en nuestro objetivo secundario.

13. ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO MUESTRAL

Considerando que vamos a comparar incidencias en dos muestras independientes, con una proporción numérica entre ellas de aproximadamente 2:1, aceptando un riesgo alfa de 0.05 y un riesgo beta de 0.2 en un contraste bilateral, y estimando una diferencia clínicamente relevante de una reducción de la tasa de cesáreas de 9% (por ejemplo del 23% al 14%), la estimación del tamaño muestral es de 434 en el grupo de mayor latencia (grupo 1, RPM entre las 0.00 y 8.00 horas) y 217 en el grupo de menor latencia (grupo 2, RPM entre las 20.00 y las 24.00) (ver material y métodos). Si aceptáramos el contraste unilateral sería de 342 y 171 respectivamente.

Dado que quedan un grupo de mujeres con latencia permitida de duración intermedia, configuraremos un grupo 3 (RPM entre las 8.00 y las 20.00 horas) y la estimación entonces del tamaño muestral sería entorno a la suma de los otros dos grupos (500-600 según contraste bilateral o unilateral).

Por tanto, nos plantearemos incluir a todas las RPM consecutivas (muestreo universal) hasta superar un número de 1000, y ello debía permitir alcanzar dichos tamaños muestrales aproximadamente.

Si estimamos una incidencia de RPM a término en nuestro medio de aproximadamente un 20% y un número de partos al año sobre 1.500, precisaríamos aproximadamente algo más de tres años para conseguir incluir el número de casos.

14. APLICABILIDAD ESPERABLE DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO

Nuestro estudio nos permitirá conocer si realmente alcanzamos el objetivo que nos planteamos cuando modificamos el protocolo de inducción ante RPM a término en función de la hora de la RPM (eficacia y seguridad), y, por tanto, si debemos mantener esta estrategia o si por el contrario debemos cambiarla hacia una inducción sistemática con tiempo permitido de espera menor de 12 o 24 horas.

MATERIAL Y MÉTODOS



MATERIAL Y MÉTODOS

Con el objetivo descrito diseñamos un estudio prospectivo de cohortes que incluyó a todas las gestantes ingresadas por RPM (franca o fisura) entre marzo de 2007 y marzo de 2010 cuyo parto fuera a ser atendido en el Hospital de San Juan teniendo en cuenta los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

La edad gestacional debía ser *igual o mayor a 36 semanas*, tratarse de una gestación *única* y presentación *cefálica* (tabla nº 2), casos en los que según el protocolo de nuestro servicio una vez confirmada la RPM se planifica la inducción del parto para el día siguiente o antes de 32 horas (según la hora en que se produjo la RPM tal y como se expondrá más adelante).

Fueron excluidas del estudio todas las gestantes que al ingreso presentaban indicación de cesárea electiva, sospecha de pérdida de bienestar fetal o cualquier otra indicación de inducción inmediata (como líquido amniótico teñido) o RPM / fisura de más de 12 horas al ingreso. También fueron excluidas las gestantes que, habiendo sido ingresadas por pródromos de parto, presentaron una RPM durante el ingreso que hizo necesario estimular el inicio del parto inmediatamente tras la RPM (n: 25), así como aquellas que presentaron una RPM durante el proceso de maduración cervical con prostaglandinas indicada por otra causa como oligoamnios, embarazo cronológicamente prolongado, feto pequeño para la edad gestacional, CIR u otras (n: 10).

Por lo tanto, el estudio se dirigió a gestantes con RPM anteparto en el momento del ingreso sin indicación de inducción inmediata ni de cesárea electiva.

TABLA N° 2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - RPM (franca o fisura) - Gestación única - Feto en presentación cefálica - Edad gestacional > 36 semanas 	<ul style="list-style-type: none"> - Gestación gemelar o múltiple - Cualquier razón por la que se deba iniciar la inducción al ingreso: fiebre materna, NST no satisfactorio, etc. - Diagnóstico de parto en curso al ingreso.

2. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS. PLAN DE TRABAJO.

Fueron variables de interés principales todas las relacionadas con el parto, puerperio y período neonatal; y se recogieron también todas las variables demográficas, médicas y obstétricas que podrían guardar relación o influir en nuestros resultados.

Durante los tres años de duración del estudio el modo de proceder diario para recabar toda la información fue el siguiente:

Se identificaron en el libro de ingresos del paritorio aquellas gestantes que habían sido ingresadas por RPM o fisura de bolsa amniótica con los criterios de inclusión de nuestro estudio y que, no cumpliendo ninguno de los ya mencionados criterios de exclusión, habían pasado de entrada a planta de hospitalización a la espera de inicio de parto o la llegada a la sala de dilatación a la hora de la inducción de parto prevista. Es decir, todas aquellas gestantes que acudieron a urgencias obstétricas en las que se confirmó el diagnóstico de RPM o fisura, con monitorización fetal no estresante normal, sin signos de infección, **que no se encontraban al ingreso en fase activa de parto y sin motivos de inducción inmediata del parto o cesárea.**

El diagnóstico de RPM se realizó a partir de la anamnesis, especuloscopia con visualización directa de la pérdida de líquido amniótico, medición del pH vaginal con tira reactiva y, ocasionalmente, con Amnisure®. La fisura de bolsa amniótica se detectó mediante uso de

Amnisure[®] en aquellas gestantes con sensación subjetiva de pérdida escasa de líquido amniótico en las que no se evidenciaba claramente la pérdida mediante examen con espéculo.

Tras el diagnóstico de la RPM, y una vez establecida la indicación de ingreso por esta causa, la conducta inicial a seguir había sido determinada por el facultativo responsable de la guardia en el momento del ingreso, de acuerdo con el **protocolo de nuestro servicio**. Dicha conducta depende de la hora en que se produjo la RPM, de modo que:

- **Si la RPM había sido entre las 0 y las 8h** se planificaba inducción a las 8.00 del día siguiente permitiendo un periodo de latencia **máximo** planificado de **32** horas. Tiempo total de bolsa rota entre 24 y 32 horas según la hora de RPM.

- **Si la RPM ocurrió entre las 8 y las 20 horas** se planificaba inducción a las 8.00 del día siguiente permitiendo un periodo de latencia **máximo** planificado de **24** horas. Tiempo total de bolsa rota entre 12 y 24 horas según la hora de RPM.

- **Y si la RPM fue entre las 20 y las 0h** se planificó la inducción a las 8.00 del día siguiente permitiendo un periodo de latencia **máximo** planificado de **12** horas. Tiempo total de bolsa rota entre 8 y 12 horas según la hora de RPM.

El protocolo del servicio incluía para todos los casos de RPM que pasan a planta para espera de posible inicio de parto espontáneo las siguientes instrucciones para enfermería y la propia mujer:

- Control de temperatura cada 4-6 horas y avisar si $\geq 37.2^{\circ}\text{C}$.
- Control de pérdidas y avisar si líquido teñido.
- Avisar en caso de contracciones regulares (tres cada 10 minutos durante más de una hora), o dolorosas.
- Avisar si percepción de reducción de movimientos fetales.
- Ingreso inmediato en paritorio e inicio de inducción en el caso de uno o varios de los siguientes:
 - Corioamnionitis o sospecha de corioamnionitis.

-Alteración o duda de bienestar fetal.

-Patología obstétrica o materna inesperada o cuya evolución aconseje la finalización anticipada del embarazo.

-Dinámica uterina intensa y/o la mala tolerancia al dolor. En ocasiones esta situación conduce al adelanto de la inducción quedando ya ingresadas para conducta activa a pesar de no haber iniciado el parto realmente. En algunos de estos casos se valoró el empleo de sedación e inicio de inducción con estimulación oxiótica antes del horario previsto si era preciso.

La información sobre todas las variables de interés se recogió de la hoja de ingreso obstétrico, del partograma, de la hoja del recién nacido, de las hojas de evolución puerperal y de la propia paciente aún ingresada, con el fin de cumplimentar de forma protocolizada y completa el cuaderno de recogida de datos (CRD) del estudio, de modo que cada paciente que formó parte del estudio tuvo su propio CRD que mostraremos fraccionadamente a continuación.

Las variables de interés incluyeron una amplia gama de datos clínicos y de evolución del parto, del puerperio y del recién nacido que se recogieron en el CRD y posteriormente se introdujeron en una base de datos diseñada al efecto.

3. CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS.

Durante el período de estudio, 1028 mujeres cumplieron los criterios de inclusión, de las que 28 fueron eliminadas por “violación del protocolo” (ver más adelante), 10 por RPM durante el proceso de maduración cervical con prostaglandinas indicadas por otra causa y 25 por RPM durante el ingreso por pródomos. De esta forma, el estudio comprende un total de 965 gestantes, y, de acuerdo con nuestro plan de trabajo expuesto, se realizó la cumplimentación del CRD de cada una de ellas mediante la realización de una historia clínica con información sobre paridad, antecedentes personales, obstétricos, evolución de la gestación actual y datos correspondientes al ingreso como fecha y hora de RPM, índice de Bishop, hemograma, constantes vitales y, de gran importancia, el grupo en el que al ingreso se clasificó a la gestante para el comienzo de la inducción del parto según la hora en que refería que se había producido la RPM y de acuerdo con el protocolo del servicio.

Los datos quedaron registrados de la siguiente forma:

3.1. ANTECEDENTES PERSONALES, EVOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN Y DATOS DEL INGRESO.

Nº de ficha:	Partos previos:
Edad:	Edad gestacional:
Fecha de ingreso:	Fecha del parto:
FO:	Terminación del parto:

Antecedentes personales:

- Enfermedades:
- Alergias:
- Intervenciones quirúrgicas:
- Esterilidad:

Hábitos tóxicos:

Gestación:

- Enfermedades y tratamiento:
- Infecciones: ITU Vaginales Otras
- Analíticas y TA:
- O'Sullivan: TTOG:
- Controlada: zona ARO privado no
- Dx prenatal: 1 trimestre triple test AG
- Hemorragias:
- Otras alteraciones:

Ingreso:

- Fecha: Hora:
- Hora de RPM: Fecha de RPM:
- Tª: TA:
- Leucocitos y neutrófilos:
- Tipo de RPM: Franca fisura LA normal oligoamnios
- Tacto vaginal:
- Bishop:
- Tiempo en minutos desde RPM al ingreso:
- Violación del protocolo (motivo): NO SI

Conducta inicial
(Intención de) { Grupo 1 (RPM entre las 0 y las 8h) → Inducción en 24-32 horas
Grupo 2 (RPM entre las 8 y las 20h) → Inducción en 8-12 horas
Grupo 3 horas (RPM entre las 20 y 0h) → Inducción en 12-24 horas

3.2. DATOS DEL INGRESO EN LA SALA DE DILATACIÓN

Como era de esperar, durante su estancia en la planta de hospitalización, algunas de ellas iniciaron espontáneamente dinámica uterina regular y pasaron a la sala de dilatación en fase activa de parto. En el estudio esta situación ha sido denominada **“urgente parto”** en el CRD, y en realidad se trata de mujeres en las que haber permitido período de latencia supuso inicio espontáneo de parto.

Otras mujeres refirieron dinámica uterina dolorosa, con intensidad y frecuencia tales que hizo necesario su ingreso en dilatación pero sin presentar modificaciones cervicales que indicaran que el parto hubiese comenzado, por lo que le hemos llamado **“urgente dinámica”** en el CRD. Estas mujeres no se consideran lógicamente como inicio de parto hasta que realmente esto sucede, estén o no ingresadas ya en la sala de dilatación. Dentro de este grupo hay que precisar que no todas las mujeres que avisan por dinámica quedan ingresadas en la sala de dilatación de forma inmediata, puesto que muchas veces si la monitorización fetal es normal, no hay signos de infección, el cérvix no se ha modificado y no se registra una dinámica regular, la paciente es retornada a la planta a la espera del momento indicado al ingreso para el inicio de la inducción o al posible inicio de parto espontáneo previo a dicho momento.

Por último, las gestantes ingresadas que no experimentaron ninguna de las dos situaciones descritas pasaron a la sala de dilatación para el comienzo de la inducción del parto con oxitocina intravenosa según pauta habitual tal como estaba previsto al ingreso. Dentro de este grupo, puede ocurrir que las condiciones cervicales en el momento de inicio de la inducción sean indicativas de inicio de parto pero en ausencia de dinámica uterina regular (cérvix borrado $\geq 80\%$, 2-3 cm de dilatación) situación que denominamos **“previsto de parto”**. El significado de esta acepción es que la mujer acude para iniciar la inducción pero está de parto y por tanto se incluye como inicio de parto espontáneo en esa hora, y serán consideradas como pertenecientes al grupo de inicio espontáneo de parto en todos los análisis de resultados. Si esto último finalmente no ocurrió, lo denominamos **“previsto inducción”**, que se refiere a que se debió realizar inducción y en el momento en que se había previsto al ingreso.

Estas situaciones quedaron registradas en el siguiente apartado del CRD:

<u>Dilatación:</u>			
<input type="radio"/> Fecha:	Hora:		
<input type="radio"/> Tiempo en minutos desde el ingreso al ingreso en dilatación:			
<input type="radio"/> Motivo:			
<input type="radio"/> Previsto inducción	<input type="radio"/> Previsto de parto	<input type="radio"/> Urgente dinámica	<input type="radio"/> Urgente de parto
<input type="radio"/> Tacto vaginal:			
<input type="radio"/> Bishop:			
<input type="radio"/> Tiempo en minutos desde el ingreso en dilatación al parto:			

3.3. EVOLUCIÓN DE LA DILATACIÓN, ANTIBIOTERAPIA Y ANALGESIA.

De la misma forma, quedó constancia de todas aquellas situaciones que, de haberse presentado durante el período de dilatación, podrían haber influido significativamente en los resultados como son: la aparición de fiebre (temperatura $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$), la administración de antibióticos o la presencia de alteraciones en el registro cardiotocográfico capaces de modificar la conducta obstétrica durante el período de latencia e intraparto.

Asimismo, también consideramos importante conocer el tipo de analgesia administrada en cada caso, así como el protocolo de empleo de antibioterapia.

Según nuestro protocolo del servicio en el periodo del estudio, las pautas de antibioterapia profiláctica y/o intraparto en pacientes con RPM a término fueron:

- Si **SGB positivo o desconocido con factores de riesgo**: Penicilina G 5 M UI iv al inicio del parto o de la inducción del mismo y posteriormente 2.5 M UI iv/4h. Si alergia, empleamos el antibiótico específico según el antibiograma. No obstante, en algunas (pocas) situaciones se administró también más precozmente en las situaciones en las que se preveía largo tiempo de latencia de RPM hasta el inicio de la inducción.

- Si **SGB negativo desconocido sin factores de riesgo**: No antibioterapia de entrada. Amoxicilina-clavulánico 1gr iv/6h en los casos en los que hubiese transcurrido más de 12 horas de

RPM, administrándose al inicio de la inducción del parto o en el momento en que se cumplían las 12 horas de RPM en las pacientes que habían comenzado la inducción con menor tiempo de bolsa rota según el protocolo descrito previamente.

- Si **fiebre o sospecha de corioamnionitis**: Ampicilina 1gr iv/6h+ Gentamicina 240mg/24h iv + Clindamicina 900 mg/8h iv junto con inducción inmediata del parto si este no había comenzado.

Todas estas situaciones quedaron registradas en el apartado que se muestra a continuación:

Evolución de la dilatación:

Uso de oxitocina: NO SI

Fiebre materna intraparto: NO SI

-Tº: hora:

Uso de antibiótico intraparto: NO SI

Penibiot (nº dosis y hora):

Otros:

Otros fármacos empleados :

Analgésia: epidural sedación local raquí| no

Alteraciones del monitor: NO SI

3.4. PERÍODO EXPULSIVO DEL PARTO.

Seguidamente, se detalla el apartado del CRD correspondiente al período expulsivo del parto. Se recogieron los datos referentes al modo de finalización (eutócico, instrumental o cesárea), así como las indicaciones de cada intervención obstétrica y la hora del nacimiento; dato que nos permitirá conocer cuál ha sido el tiempo total de bolsa rota o la duración de la dilatación, variables relevantes en nuestro estudio. Asimismo, aparecen registrados otros datos, como los

relacionados con el alumbramiento, la práctica de episiotomía o la existencia de desgarros y las complicaciones de los mismos.

Parto:

○ **Fecha:** **Hora:**

○ **Edad gestacional real:**

○ **Finalización:**

1. Eutócico	2. Instrumental	3. Cesárea
	Espátulas Vaccum Kiwi	RPBF DCP NPP
	Vaccum metal Fórceps	Fallo de inducción

○ **Apgar:**

○ **Peso:**

○ **Alumbramiento:** **espontáneo manual**

○ **Episiotomía:** **NO SI**

○ **Desgarros:** **NO SI**

○ **Tiempo en minutos desde RPM hasta parto (TTBR):**

3.5. NEONATO

Al tratarse los resultados adversos y complicaciones de uno de los objetivos principales del estudio, resultaba importante recopilar toda información de interés sobre el recién nacido; y era importante conocer si hubo necesidad de observación o ingreso del neonato por riesgo infeccioso, si posteriormente se había demostrado mediante un cultivo positivo la existencia de infección y la evolución posterior del neonato. Por ello, siempre que fue preciso se consultó la historia del neonato y la evolución hasta el alta y confirmando si reingresaba o no y los motivos y problemas.

Neonato:

- Observación: NO SI
- Ingreso: NO SI
- Fecha de ingreso:
- Desde: Partos Planta Observación Casa
- Causa:
- Diagnóstico final:
- Fecha del alta: Evolución y estado del neonato:

3.6. EVOLUCIÓN PUERPERAL

Finalmente, se procedió a recoger datos relativos a la evolución de cada mujer durante el puerperio; aparición de fiebre, desarrollo de posibles infecciones y su tratamiento y otros como el tipo de lactancia o la necesidad de transfusión sanguínea.

Evolución puerperal:

- Puerperio inmediato: normal patológico:
- Fiebre puerperal: NO SI
- Duración:
- Afectación del estado general: NO SI
- Infecciones en el puerperio: NO SI
- ITU Respiratorias Herida quirúrgica Episiotomía
- Tratamiento y evolución
- Otras alteraciones en el puerperio:
- Lactancia materna: NO SI
- Hemoglobina:
- Hierro: NO SI
- Transfusión: NO SI
- Fecha del alta:

De esta manera quedó cumplimentado un CRD para cada una de las pacientes del estudio, cuyos datos fueron introducidos en una base de datos en SPSS diseñada para incluir la información de todas las variables recogidas.

4. GRUPOS DE ESTUDIO

Como hemos expuesto, en función de la conducta inicial adoptada al ingreso, se establecieron 3 cohortes de gestantes (grupos de estudio) según la duración del período de latencia que se pretendía permitir antes de la inducción. Salvo en los casos con aparición de indicación de inducción urgente de parto, las inducciones planificadas comenzaron siempre por protocolo a las 8.00-8.30 horas, aunque en algunos casos pudo retrasarse un poco por razones ajenas al estudio como puede ser el limitado número de salas de dilatación o de monitores, etc. en la hora planificada para el inicio de la inducción.

TABLA Nº 3. GRUPOS DE ESTUDIO Y LATENCIA PERMITIDA EN FUNCIÓN DE LA HORA DE RPM.

GRUPO	HORA RPM	INTENCIÓN DE INDUCCIÓN (período máximo de latencia)
1	0-8 horas	24- 32 horas
2	20- 0 horas	8- 12 horas
3	8- 20 horas	12- 24 horas

Como podemos ver, denominamos grupo 1 al grupo de mayor latencia, y grupo 2 al de menor latencia, pues estos son los dos grupos de comparación más relevante para nuestro estudio. Esto es así porque si a las del grupo 1 se aplicara un protocolo de inducción a la mañana siguiente, su latencia máxima permitida sería menor de 8 horas y se parecería más a la del grupo 2 que a la del grupo 3. Por tanto, estos son los dos grupos de verdadero interés, aunque el grupo 3 nos permite conocer qué sucede con una latencia intermedia. Este es el motivo por el cual hemos llamado grupo 2 al grupo de menor latencia y grupo 3 al de latencia intermedia y no al contrario, a

pesar de que la distribución no es correlativa si nos atenemos al número de horas de latencia permitidas.

Inicialmente, identificamos los casos en los que se había producido lo que hemos llamado **“violación del protocolo”**. Se trata de aquellas gestantes que en el momento del ingreso presentaron algún dato que hizo que no fuera incluida en el grupo en el que le correspondía según la hora de RPM o fisura y, por este motivo, el facultativo que realizó el ingreso había decidido adelantar o posponer el inicio de la inducción, formando parte la paciente entonces de un grupo distinto. Esta situación se produjo en 28 gestantes que hubieran formado parte originalmente del grupo 1 pero que, por distintas razones que se detallan a continuación, hubieran sido incluidas en el grupo 2, es decir, se consideró adelantar el inicio de la inducción desde el ingreso fuera del protocolo habitual.

Estas mujeres no clasificadas correctamente según protocolo podrían contaminar los resultados y por tanto, han sido excluidas del estudio, aunque se analizaron los motivos (tabla nº 4).

TABLA Nº 4. MOTIVOS DE EXCLUSIÓN DE GESTANTES POR “VIOLACIÓN DEL PROTOCOLO”.

MOTIVO	Nº DE GESTANTES EXCLUIDAS	CONDUCTA
RPM entre las 0:10 h y las 1:15 horas	17	Planificación de inducción a las 8 am (latencia máxima < 8 horas) cuando en realidad correspondía latencia entre 24-32 h por RPM entre las 0 y las 8h.
Bishop favorable	2	
Bishop desfavorable, CST anterior y malos antecedentes obstétricos	1	
Embarazo no controlado y RPM a las 1:30 h	1	
Sangrado vaginal al ingreso	2	
Malos antecedentes obstétricos y ansiedad materna	1	
Causa desconocida	4	

Durante el período de latencia permitido hasta el momento planificado para inducción, lógicamente, fueron muchas las mujeres que avisaron antes (n: 546) y los motivos se exponen a continuación:

- El *líquido amniótico teñido* durante la estancia en la planta de hospitalización ocurrió en 5 pacientes (4 de ellas del grupo 1 y una del grupo 3), por lo que la inducción comenzó antes de lo previsto en estos casos de acuerdo con el protocolo del servicio. Dos de ellas, pertenecientes al grupo 1, presentaron el líquido teñido estando ingresadas en la planta de hospitalización y avisaron por ello a las 7:50h y 6:30h respectivamente, por lo que en estas dos pacientes la inducción comenzó en el horario previsto (8 am).

- Una gestante del grupo 1 presentó *fiebre* durante su ingreso en planta sin ningún otro signo de corioamnionitis por lo que también se indujo antes del horario previsto.

- La aparición de *contracciones uterinas* fue el motivo de aviso en 540 mujeres, de las que:

- 514 estaban de parto iniciado espontáneamente y quedaron ya ingresadas en dilatación con diagnóstico de parto en curso.

- 26 se hallaban realmente en pródromos o en fase latente de dilatación, pero la intensidad de la dinámica y/o la mala tolerancia al dolor hizo que se tomara la decisión de adelantar la inducción quedando ya ingresadas para conducta activa a pesar de no haber iniciado el parto realmente. Ello supuso que si parecía preciso se procediera a sedación e inicio de inducción si precisaban estimulación oxitócica antes del horario previsto. No obstante, 2 de estas pacientes (una del grupo 1 y una del grupo 3) simplemente quedaron en vigilancia y la estimulación/inducción comenzó a las 8:00h tal como estaba previsto.

- De las mujeres que avisaron por dinámica, una del grupo 3 presentó deceleraciones variables en la monitorización fetal que hicieron necesario el adelanto de la inducción de acuerdo con el protocolo del servicio.

- Otra gestante del grupo 3, avisó por dinámica y durante su ingreso en planta presentó T^a 37.3 °C y posteriormente se vio que en la monitorización el feto presentaba

taquicardia, por lo que también se indujo antes del horario previsto tal y como indica el protocolo del servicio.

De acuerdo con lo detallado, en la tabla nº 5 se exponen las características de las gestantes en las que se adelantó la inducción según el protocolo del servicio (n: 30). Estas pacientes han sido analizadas dentro del grupo que inicialmente se había considerado según la hora en que se produjo la RPM y a continuación resumimos las causas del adelanto de la inducción:

- Líquido amniótico teñido: 3 gestantes (2 del grupo 1 y una del grupo 3).
- Fiebre: 1 gestante del grupo 1.
- Dinámica dolorosa y febrícula: 1 gestante del grupo 3.
- Dinámica dolorosa y monitorización fetal patológica: 1 gestante del grupo 3.
- Dinámica e intolerancia al dolor: 24 mujeres (12 del grupo 1, dos del grupo 2 y 10 del grupo 3).

Con respecto al total de las mujeres del estudio, la inducción se adelantó en un 4.1% de las mujeres del grupo 1 (n: 15), en un 1.0% (n: 2) de las del grupo 2 y en un 3.3% (n: 13) de las del grupo 3, sin diferencias estadísticamente significativas.

Un 50.0% (n: 15) de las mujeres en que se adelantó la inducción eran primíparas; (un 53.3% (n: 8) del grupo 1, un 6.7% (n: 1) del grupo 2, y un 40% (n: 6) del grupo 3), un 30% (n: 9) eran secundíparas (un 44.4% (n: 4) del grupo 1, un 0.0% (n: 0) del grupo 2, y un 55.6% (n: 5) del grupo 3), y un 20% eran múltiparas (n: 6) (un 50% (n: 3) del grupo 1, un 16.7% (n: 1) del grupo 2, y un 33.3% (n: 2) del grupo 3) (p: 0.72). No hubo diferencias estadísticamente significativas al comparar grupos 1 y 2 (p: 0.55).

Un 10.0% (n: 3) de los casos en que fue adelantada la inducción tenían una cesárea previa, de los que un 33.3% (n: 1) pertenecían al grupo 1, un 0.0% (n: 0) al grupo 2 y un 66.7% (n: 2) al grupo 3, p: 0.66, sin diferencias al comparar grupos 1 y 2 (p: 0.7).

Un 26.7% (n: 8) eran portadoras del SGB, de las que un 50% (n: 4) eran del grupo 1, un 12.5% (n: 1) eran del grupo 2, y un 37.5% (n: 3) eran del grupo 3. (p: 0.72), sin diferencias entre grupos 1 y 2 (p: 0.5).

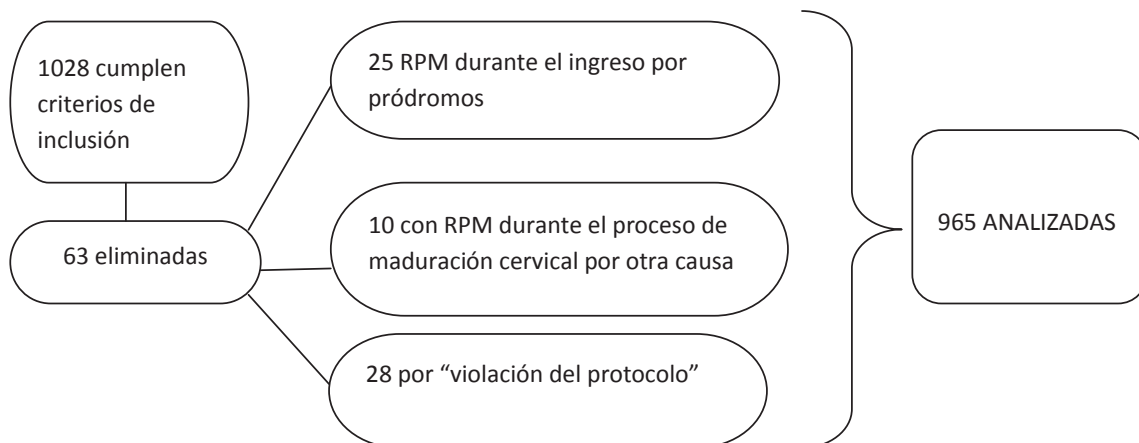
Un 56.7% (n: 17) tenían Bishop desfavorable al ingreso (un 58.8% (n: 10) eran del grupo 1, un 11.8% (n: 2) eran del grupo 2, y un 29.4% (n: 5) eran del grupo 3). (p: 0.14). Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas al comparar grupos 1 y 2 (p: 0.33). El índice de Bishop medio en las mujeres del grupo 1 era de 2.87 ± 1.5 (0-6), en las del grupo 2 de 2.5 ± 0.7 (2-3), y en las del grupo 3 de 3.54 ± 1.6 (1-6), p: 0.44, sin diferencias al comparar grupos 1 y 2 (p: 0.74).

En la tabla nº 5 podemos ver las características de las mujeres en las que se adelantó la inducción del parto con respecto al total de incluidas en el estudio.

TABLA Nº 5 . CARACTERÍSTICAS DE LAS MUJERES EN LAS QUE SE ADELANTÓ LA INDUCCIÓN DEL PARTO CON RESPECTO AL TOTAL (n: 965).

PARIDAD N (%)	CESÁREA PREVIA N (%)	SGB N (%)	GRUPO DE ASIGNACIÓN N (%)	BISHOP AL INGRESO N (%)
Primíparas 15 (2.6)	Si 3 (4.5)	(+) 8 (9.5)	G1 15 (4.1)	Favorable 13 (3.2)
Secundíparas 9 (3.0)	No 27(3.0)	(-) 22 (2.7)	G2 2 (1.0)	Desfavorable 17 (3.5)
Multiparas 6 (7.7)		Indeterminado 0 (0.0)	G3 13 (3.3)	Muy favorable 0 (0.0)
p: 0.05	p: 0.34	p:0.001	p: 0.12	p: 0.3

Por tanto, como ya se ha comentado, de las mujeres valoradas, fueron 1028 las que cumplieron los criterios de inclusión, de las que 28 fueron eliminadas por “violación del protocolo”, 10 por RPM durante el proceso de maduración cervical con prostaglandinas indicadas por otra causa y 25 por RPM durante el ingreso por pródromos.



De esta forma, el estudio comprende un total de 965 gestantes distribuidas en los grupos de estudio según la hora de RPM de la siguiente manera:

TABLA N° 6. PORCENTAJE DE PACIENTES ASIGNADAS A CADA GRUPO.

Grupo	n	%
Grupo 1	368	38,1 %
Grupo 2	202	20,9 %
Grupo 3	395	40,9 %
Total	965	100,0 %

4.1. ANÁLISIS DE LA MUESTRA. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE ESTUDIO.

Dado el diseño de nuestro estudio, para nuestro objetivo era fundamental conocer si había heterogeneidad entre grupos en variables que podrían constituir factores de confusión y por tanto sesgar nuestros resultados y conclusiones. Por ello, identificamos todas las variables recogidas que podrían influir en los resultados y analizamos su homogeneidad entre grupos de estudio.

Como vemos en la tabla nº 7, la edad media fue de 31.7, 31.3 y 30.6 años en cada uno de los grupos respectivamente.

La RPM fue franca en un 89.7% de gestantes del grupo 1, en un 84,2% de las pacientes del grupo 2 y en un 76.7% de las del grupo 3.

La mayor parte de las fisuras de bolsa amniótica pertenecían al grupo 3, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.005$) ya que el motivo de ingreso fue fisura con índice de líquido amniótico normal en un 9.8%, 15.8% y 22.8% de las pacientes en cada uno de los grupos. Esto fue así porque ante una duda de fisura con poca pérdida, la mujer no siempre acude a urgencias por la noche y quizás esperan algunas de ellas a la mañana siguiente. Por otra parte, una fisura de bolsa con oligoamnios fue el motivo de ingreso en un 0.5, 0.0 y 0.5% de los casos respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas.

Teniendo en cuenta que la paridad previa es un factor que podría influir de modo determinante en los resultados, vemos que la proporción de gestantes primíparas no difiere entre grupos, siendo de un 59.5% en el grupo 1 y de un 61.4 y de un 61.5% en los grupos 2 y 3 respectivamente. Tampoco encontramos diferencias en los porcentajes de pacientes con dos o más partos vaginales previos (multíparas), siendo éstas un 8.2%, 7.9% y 8.1 % en cada uno de los grupos. ($p: 0.9$). El tipo de RPM tampoco modifica los resultados, pues no hay diferencias en la proporción de primíparas entre grupos ($p: 0.77$), ya que en el grupo 1 encontramos un 60.3% de primíparas mientras que en los grupos 2 y 3, el 62.9 y el 62.7% de las gestantes eran primíparas ($p: 0.77$).

Comprobamos la homogeneidad entre grupos (ver tabla nº 7) también con el análisis de otros antecedentes que podrían influir en los resultados como el antecedente de esterilidad (3.8%, 4.5% y 3.5% respectivamente), el antecedente de cesárea previa (7.9% en el grupo de mayor

latencia, 7.4% en el grupo 2 y 5.6% en el grupo 3 con $p: 0.46$), antecedente de cesárea previa considerando únicamente las gestantes con RPM franca, (19.8, 20.6 y 15.9 % respectivamente), el consumo de tóxicos como tabaco (14%, 10.4% y 12.2%), la catalogación y control de gestación como de alto riesgo (8.7%, 7.4% y 7.3% respectivamente), o la ausencia de control de la gestación (0.8% en el grupo 1 y un 0.5 y 0.3% en los grupos 2 y 3 respectivamente). También la incidencia de infecciones durante la gestación como candidiasis (0.3, 1.5 y 0.5% respectivamente) o infecciones del tracto urinario (6.3, 5.9 y 4.1% respectivamente). Ninguno presentó diferencias estadísticamente significativas, por lo que los grupos fueron homogéneos.

No hubo diferencias significativas entre grupos en la temperatura media al ingreso ni en las determinaciones de leucocitos o neutrófilos en sangre, parámetros marcadores de infección que si fueran diferentes entre grupos podrían alterar los resultados; tampoco hubo diferencias en porcentaje de mujeres portadoras del estreptococo del grupo B (SGB): 6.3% en el grupo 1, 8.9% en el grupo 2 y 10.9% en el grupo 3 (p de 0.12).



TABLA N° 7. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE ESTUDIO.

Variable	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	p
Edad media(años)(x±ds)	31.7±5.0 (15-46)	31.3±5.0 (18-42)	30.6±5.2 (16-44)	0.01
Paridad				
Primíparas n (%)	219 (59.5)	124 (61.4)	243 (61.5)	0.98
Multíparasn (%)	30 (8.2)	16 (7.9)	32 (8.1)	
Secundíparas n (%)	119 (32.3)	62 (30.7)	120 (30.4)	
Esterilidad previa n (%)	14 (3.8)	9 (4.5)	14 (3.5)	0.86
Cesárea previa (no primíparas)n (%)	29 (19.5)	15 (19.2)	22 (14.5)	0.46 0.97*
Tóxicos (tabaco)n (%)	51 (14)	21 (10.4)	48 (12.2)	0.81
Gestación alto riesgon (%)	35 (9.5)	16 (7.9)	30 (7.6)	0.61
Infecciones				
ITU n (%)	23 (6.3)	12 (5.9)	16 (4.1)	0.32
Candidiasis vaginaln (%)	1 (0.3)	3 (1.5)	2 (0.5)	
Temperatura media al ingreso (°C) (x±ds)	36.5±0.4(35.0-37.3)	36.5±0.44 (35.0-37.2)	36.52±0.45(35.0-37.4)	0.78
Leucocitemia media al ingreso	10422.0	10364.8	10580.2	0.59
Neutrofilemia media al ingreso (%)	(70.1)	(69.4)	(72.2)	0.00
SGB				
Positivo	23 (6.3)	18 (8.9)	43 (10.9)	0.12
Negativo	323 (87.8)	177 (87.6)	328 (83)	
Indeterminado	22 (6)	7 (3.5)	24 (6.1)	

*en la comparación entre grupos 1 y 2.

Tampoco encontramos diferencias entre grupos al analizar la patología médica preexistente en las gestantes incluidas (ver tabla nº 8). Como vemos, en el grupo 1, un 4.3% de las pacientes tenía algún tipo de enfermedad endocrinológica de base, mientras que esta situación de daba en un 3% y en un 2.3% de las pacientes de los grupos 2 y 3 respectivamente. En cuanto a hipertensión arterial y patología cardiovascular, vemos que la distribución entre grupos fue de un 1.4, 1 y 1.5% respectivamente. Patología de tipo infeccioso se había presentado en un 3.3% de las pacientes del grupo 1, un 3% de las del grupo 2 y un 5.1% de las pertenecientes al grupo 3. En lo que se refiere a enfermedades nefrourológicas, en el grupo 1 encontramos un 2.4%, y en los

grupos 2 y 3 los porcentajes fueron de un 0.5 y un 1.3%. Asimismo, tampoco encontramos diferencias en patología de tipo reumatológico (1.6, 1.5 y 2%) ni ginecológico (0.8, 1 y 2.3%).(p: 0.55).

En la tabla nº 8 también podemos apreciar la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en las patología médicas y obstétricas desarrolladas o padecidas por las gestantes durante el embarazo, destacando, por ejemplo, la amenaza de parto pretérmino (1.6% en el grupo 1 versus 4 y 1.3% en los grupos 2 y 3 respectivamente), la colestasis gravídica (0.3, 1 y 0% en cada uno de los grupos), diabetes gestacional (3, 3 y 4.1% respectivamente), los estados hipertensivos del embarazo (0.3, 0 y 0.5% en cada uno de los grupos), hipotiroidismo (1.9, 1.0 y 0.5% respectivamente) y la miomatosis uterina que encontramos en un 0.8% de las gestantes del grupo 1, y en un 1.0 y un 0.0% de las pacientes de los grupos 2 y 3 respectivamente.

TABLA Nº 8. ENFERMEDADES DESARROLLADAS DURANTE LA GESTACIÓN EN LAS PACIENTES DE CADA GRUPO.

Patología	Grupo 1 N (%)	Grupo 2 N (%)	Grupo 3 N (%)
Anemia	0 (0.0)	1 (0.5)	2 (0.5)
Amenaza de parto pretérmino	6 (1.6)	8 (4.0)	5 (1.3)
Asma/ Respiratorio	4 (1.1)	2 (1.0)	4 (1.0)
Colestasis gravídica	1 (0.3)	2 (1.0)	0 (0.0)
Cólico renal	1 (0.3)	0 (0.0)	3 (0.8)
Diabetes gestacional	11 (3.0)	6 (3.0)	16 (4.1)
Digestivo	5 (1.4)	1 (0.5)	2 (0.5)
Estados hipertensivos embarazo	1 (0.3)	0 (0.0)	2 (0.5)
Endocrinológicas	5 (1.4)	1 (0.5)	2 (0.5)
Hiperemesis gravídica	2 (0.5)	0 (0.0)	4 (1.0)
Hipotiroidismo	7 (1.9)	2 (1.0)	2 (0.5)
HTA crónica	4 (1.1)	1 (0.5)	8 (2.0)
Intervenciones quirúrgicas	3 (0.8)	1 (0.5)	0 (0.0)
ITU	4 (1.1)	1 (0.5)	5 (1.3)
Miomatosis uterina	3 (0.8)	2 (1.0)	0 (0.0)
SAF	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.3)
Otros	8 (2.2)	5 (2.5)	10 (2.5)
No patología	303 (82.3)	169 (83.7)	329 (83.3)
<i>p 0.34</i>			

Continuando con el análisis de variables cuyas diferencias entre los grupos de estudio podrían influir en los resultados, vemos cómo no existieron diferencias estadísticamente significativas en la edad gestacional media al ingreso siendo ésta de 275.0 días en el grupo 1 y de 276.0 y 274.9 días en los grupos 2 y 3 respectivamente. (p: 0.38).

Una variable con especial relevancia en este estudio que en el caso de que se encontraran diferencias entre grupos podría actuar como factor de confusión importante, es el índice de Bishop al ingreso de cada gestante, por tanto, se ha analizado en profundidad en diferentes subgrupos de pacientes y realmente no hubo diferencias en las condiciones cervicales al ingreso entre los tres grupos de estudio, tal como podemos ver en la tabla nº 9.

Por tanto, tras un exhaustivo análisis de los potenciales factores de confusión, podemos concluir que los grupos de estudio fueron homogéneos.



TABLA Nº 9. DIFERENCIAS EN EL BISHOP AL INGRESO DE LAS GESTANTES DE CADA GRUPO.

BISHOP AL INGRESO	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	p
Total de gestantes				
Bishop medio (x±ds)	3.58±1.79	3.76±1.84	3.62±1.75	0.49
Desfavorable (0-3) N (%)	192 (52.2)	100 (49.5)	199 (50.4)	
Favorable (4-6) N (%)	149 (40.5)	85 (42.1)	172 (43.5)	0.78
Muy favorable (>6) N (%)	27 (7.3)	17 (8.4)	24 (6.1)	
Primíparas				
Bishop medio (x±ds)	3.55±1.93	3.77±1.94	3.46±1.78	0.31
Desfavorable (0-3) N (%)	118 (53.9)	62 (50)	131 (53.9)	
Favorable (4-6) N (%)	80 (36.5)	49 (39.5)	98 (40.3)	0.43
Muy favorable (>6) N (%)	21 (9.6)	13 (10.5)	14 (5.8)	
No primíparas				
Bishop medio (x±ds)	3.62±1.54	3.74±1.7	3.88±1.68	0.37
Desfavorable (0-3) N (%)	74 (49.7)	38 (48.7)	68 (44.7)	
Favorable (4-6) N (%)	69 (46.3)	36 (46.2)	74 (48.7)	0.83
Muy favorable (>6) N (%)	6 (4)	4 (5.1)	10 (6.6)	
Dos o más partos vaginales previos				
Bishop medio (x±ds)	3.71±1.35	3.81±1.56	4.07±1.25	0.6
Desfavorable (0-3) N (%)	14 (50.0)	9 (56.3)	8 (27.6)	
Favorable (4-6) N (%)	14 (50.0)	6 (37.5)	21 (72.4)	0.06
Muy favorable (>6) N (%)	0 (0.0)	1 (6.3)	0 (0.0)	
Sólo pacientes con RPM franca				
Bishop medio (x±ds)	3.59±1.78	3.68±1.8	3.6±1.75	0.85
Desfavorable (0-3) N (%)	170 (51.5)	89 (52.4)	151 (49.8)	
Favorable (4-6) N (%)	137 (41.5)	68 (40)	135 (44.6)	0.81
Muy favorable (>6) N (%)	23 (7)	13 (7.6)	17 (5.6)	

5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron introducidos en una base de datos diseñada con el paquete estadístico SPSS, versión 15.0 que fue el software utilizado para el análisis de los mismos.

Analizamos los estadísticos descriptivos de las variables de interés.

La significación de las comparaciones fue analizada mediante el test de chi-cuadrado –o el exacto de Fisher si procedía- para las variables cualitativas o frecuencia, (considerando como estadísticamente como significativa una diferencia cuando el valor p era menor a 0.05). Mediante la t de Student para la comparación de medias en el caso de variables continuas de distribución normal, también considerando un valor de $p < 0.05$.



RESULTADOS



RESULTADOS

Antes de comenzar la exposición de los resultados, consideramos conveniente recordar la constitución de los grupos de estudio; pues posteriormente son mencionados como grupos 1, 2 y 3 para simplificar.

Grupo 1: RPM entre las 0 y las 8h, latencia máxima permitida: **24-32** horas.

Grupo 2: RPM entre las 20 y las 0h, latencia máxima permitida: **8-12** horas.

Grupo 3: RPM entre las 8 y las 20h, latencia máxima permitida: **12-24** horas.

Y para una mejor comprensión, expondremos nuestros resultados de las diferentes variables estudiadas más o menos en el orden cronológico que corresponde al proceso que va desde el ingreso por RPM hasta el alta hospitalaria; es decir, ingreso en dilatación, evolución de la dilatación, parto y variables neonatales y puerperales.

1. VARIABLES RELACIONADAS CON EL INGRESO EN DILATACIÓN.

1.1. TIEMPO MEDIO TRANSCURRIDO DESDE EL INGRESO HOSPITALARIO HASTA LA LLEGADA A LA SALA DE DILATACIÓN.

El tiempo medio transcurrido desde el ingreso en la planta de hospitalización hasta el ingreso en la sala de dilatación fue de 681.6 ± 455.1 (26-1890) minutos (11 horas y 24 minutos). Fue lógicamente mayor en las mujeres del grupo 1, (794.8 ± 552.8 (45-1890) minutos (13 horas y 14 minutos)), mientras que en el grupo 2 fue de 389.6 ± 183.6 (26-920) minutos (6 horas y 29 minutos) y en las pacientes del grupo 3 de 725.6 ± 383.7 (50-1680) minutos (12 horas y 5 minutos). ($p < 0.001$ entre grupos 1 y 2; $p: 0.05$ entre grupos 1 y 3).

1.2. MOTIVO DE INGRESO EN LA SALA DE DILATACIÓN.

Al analizar el **motivo** por el que cada gestante fue ingresada en la sala de **dilatación** (tabla nº 10), vemos que en el grupo 1 un 69.0% ingresaron **antes** del horario previsto; (un 64.9% de parto y un 4.1% con contracciones frecuentes, dolorosas y mal toleradas, lo que hizo necesario el inicio de la inducción antes de lo previsto), mientras que en el grupo 2 sólo un 47.8% ingresó antes de lo previsto (un 41.1% de parto y un 6.7% con dinámica). ($p < 0.001$). En el grupo 3 estos resultados fueron intermedios. ($p < 0.001$). Esto significa quea **mayor latencia permitida, mayor frecuencia de inicio espontáneo de parto.**

Por tanto, el 43.6% de las mujeres del estudio llegaron a la sala de dilatación para la inducción del parto en el horario que se había **previsto** al ingreso (el 31.0% de las mujeres del grupo 1, el 57.9% de las del grupo 2 y el 48.1% de las del grupo 3). Pero realmente, en el momento de su ingreso en dilatación para inicio de inducción, el 8.6% estaban de parto (un 6.5%, un 12.4% y un 8.6% por grupos respectivamente) y, por tanto, finalmente sólo el 35% requirieron inducción (el 24.5%, 45.5% y 39.5% por grupos respectivamente) ($p < 0.001$). Por lo tanto, **permitir mayor tiempo de latencia disminuye de modo estadísticamente significativo la necesidad de inducción.**

TABLA Nº 10. MOMENTO DE INGRESO EN DILATACIÓN Y NECESIDAD O NO DE INDUCCIÓN DE PARTO

Grupo de asignación	ANTES DE LO PREVISTO			EN EL HORARIO PREVISTO			TOTAL N (%)
	De parto N (%)	Fase latente de dilatación y se inició inducción N (%)	Subtotal N (%)	De parto (no necesidad de inducción) N (%)	Necesidad de inducción N (%)	Subtotal N (%)	
Grupo 1	239 (64.9)	15 (4.1)	254 (69.0)	24 (6.5)	90 (24.5)	114 (31.0) *a**b	368 (100)
Grupo 2	83 (41.1)	2 (6.7)	85 (47.8)	25 (12.4)	92 (45.5)	117 (57.9)	202 (100)
Grupo 3	192 (48.6)	13 (3.3)	205 (51.9)	34 (8.6)	156 (39.5)	190 (48.1)	395 (100)
Total	514 (53.3)	30 (3.1)	544 (56.4)	83 (27.5)	338 (35.0)	421 (43.6)	965 (100)
p	< 0.001						

*a $p < 0.001$ respecto a grupo 2**b $p < 0.001$ respecto a grupo 3

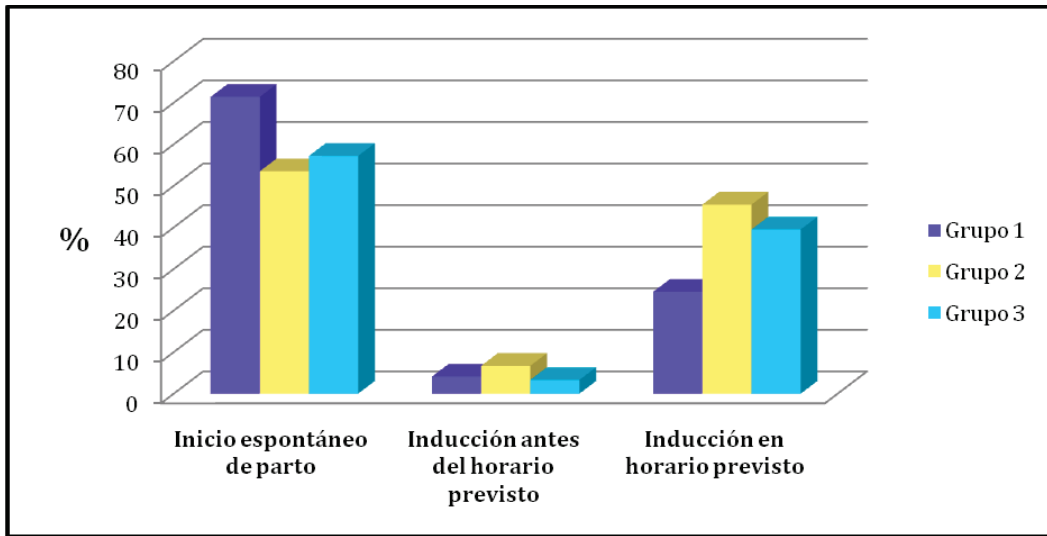


FIGURA Nº 8. MOMENTO Y MOTIVO DE INGRESO EN DILATACIÓN

En la figura nº 9 podemos ver el porcentaje de mujeres de cada grupo que inicia parto de forma espontánea en cada hora que transcurre desde su ingreso en la planta de hospitalización hasta su ingreso en la sala de dilatación. En la tabla nº 11 vemos cómo la mayor tasa de inicio espontáneo se localiza entre 2 y 5 horas tras el ingreso. Además, en el grupo 1, transcurridas 28 horas desde el ingreso hospitalario, ninguna mujer inicia parto espontáneamente.

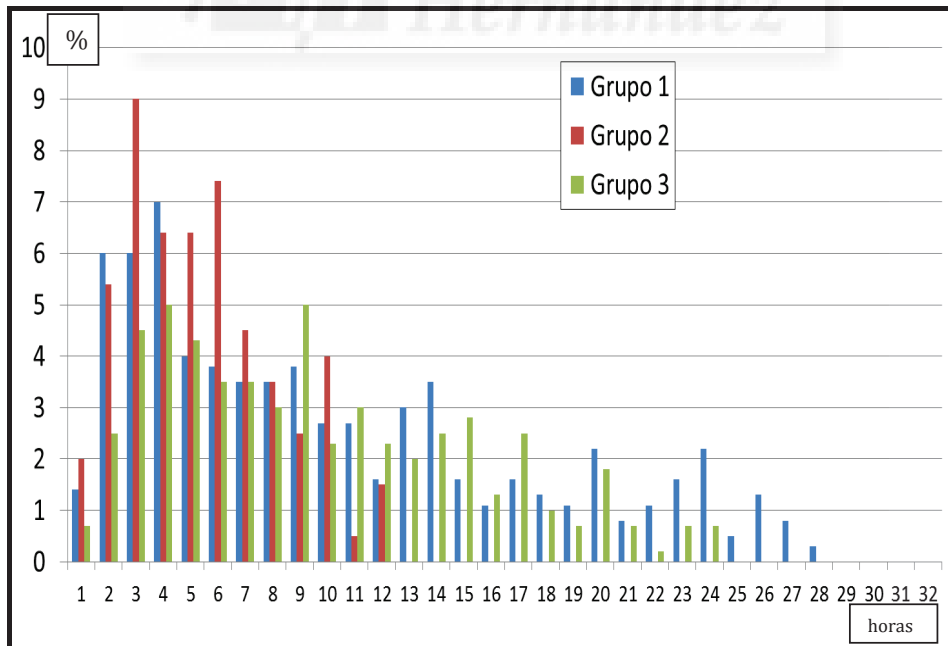


FIGURA Nº 9. MOMENTO DE INICIO DE PARTO EN AQUELLAS QUE LO INICIAN DE MODO ESPONTÁNEO

TABLA Nº 11. MOMENTO DE INICIO DE PARTO EN AQUELLAS QUE LO INICIAN DE MODO ESPONTÁNEO

TIEMPO DESDE INGRESO A INGRESO EN DILATACIÓN	GRUPO 1 N (%)	GRUPO 2 N (%)	GRUPO 3 N (%)
0-60	5 (1.4)	4 (2.0)	3 (0.7)
61-120	22 (6.0)	11 (5.4)	10 (2.5)
121-180	22 (6.0)	18 (9.0)	18 (4.5)
181-240	26 (7.0)	13 (6.4)	20 (5.0)
241-300	15 (4.0)	13 (6.4)	17 (4.3)
301-360	14 (3.8)	15 (7.4)	14 (3.5)
361-420	13 (3.5)	10 (4.5)	14 (3.5)
421-480	13 (3.5)	7 (3.5)	12 (3.0)
481-540	14 (3.8)	5 (2.5)	20 (5.0)
541-600	10 (2.7)	8 (4.0)	9 (2.3)
601-660	10 (2.7)	1 (0.5)	12 (3.0)
661-720	6 (1.6)	3 (1.5)	9 (2.3)
721-780	11 (3.0)		8 (2.0)
781-840	13 (3.5)		10 (2.5)
841-900	6 (1.6)		11 (2.8)
901-960	4 (1.1)		5 (1.3)
961-1020	6 (1.6)		10 (2.5)
1021-1080	5 (1.3)		4 (1.0)
1081-1140	4 (1.1)		3 (0.7)
1141-1200	8 (2.2)		7 (1.8)
1201-1260	3 (0.8)		3 (0.7)
1261-1320	4 (1.1)		1 (0.2)
1321-1380	6 (1.6)		3 (0.7)
1381-1440	8 (2.2)		3 (0.7)
1441-1500	2 (0.5)		
1501-1560	5 (1.3)		
1561-1620	3 (0.8)		
1621-1680	1 (0.3)		
1681-1740	3 (0.8)		
1741-1800	1 (0.3)		

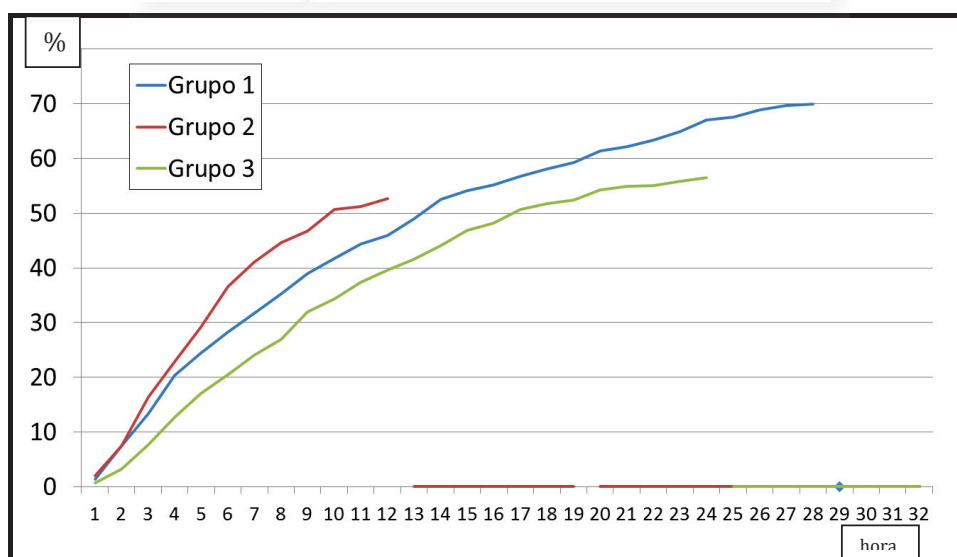


FIGURA Nº 10. INCIDENCIA ACUMULADA DE INICIO ESPONTÁNEO DE PARTO EN LAS QUE LO INICIAN DE FORMA ESPONTÁNEA

1.3. CONDICIONES CERVICALES (ÍNDICE DE BISHOP) AL INGRESO EN LA SALA DE DILATACIÓN.

En la tabla nº 12, se muestra el **Bishop al ingreso en dilatación**, que fue muy similar en las gestantes de los tres grupos; tanto en las que ingresaron de parto como en las que se adelantó la inducción por pródromos mal tolerados, y también entre las que finalmente precisaron inducción. Por tanto, la mayor espera antes de inducción, permitió un aumento en el inicio espontáneo de parto y no hubo diferencias entre grupos en las condiciones cervicales que presentaban tanto las gestantes que se pusieron de parto espontáneamente, como las que avisaron por dinámica mal tolerada, al ingreso en dilatación.

TABLA Nº 12. BISHOP MEDIO AL INGRESO EN DILATACIÓN Y PROMEDIO DE LA DIFERENCIA DE BISHOP ENTRE INGRESO HOSPITALARIO E INGRESO EN DILATACIÓN ENTRE GRUPOS SEGÚN INICIO ESPONTÁNEO DE PARTO O NECESIDAD DE INDUCCIÓN.

	BISHOP MEDIO AL INGRESO EN DILATACIÓN					DIFERENCIA DE BISHOP ENTRE EL INGRESO Y LA LLEGADA A DILATACIÓN				
	G 1 x±ds	G 2 x±ds	G 3 x±ds	TOTAL x±ds	p	G 1 x±ds	G 2 x±ds	G 3 x±ds	TOTAL x±ds	p
En las que precisan inducción en horario previsto	3.98 ±1.9	4.70 ±1.8	3.82 ±1.6	4.10 ±1.8	0.001 ^a	1.38 ±1.6	1.67 ±1.8	1.14 ±1.4	1.35 ±1.6	0.04 ^{**b}
Fase latente -inducción antes de lo previsto	3.93 ±1.5	3.50 ±0.7	4.54 ±1.1	4.17 ±1.3	0.39	1.07 ±1.6	1.00 ±1.4	1.00 ±1.1	1.03 ±1.3	0.99
Parto en curso	8.85 ±1.6	8.92 ±1.7	8.81 ±1.4	8.84 ±1.5	0.86	4.83 ±2.1	4.46 ±1.9	4.58 ±2.0	4.68 ±2.0	0.25
En horario previsto pero de parto	8.75 ±1.3	9.16 ±1.3	8.56 ±1.2	8.80 ± 1.2	0.19	5.42 ±2.0	5.08 ±2.0	4.26 ±1.9	4.84 ±2.0	0.08

*a p: 0.01 entre grupos 1 y 2^{**b} p: 0.01 entre grupos 2 y 3

2. EVOLUCIÓN DE LA DILATACIÓN.

2.1. USO DE OXITOCINA.

Se utilizó oxitocina en un 70.4% (n: 679) de los casos (68.8% (n: 253) en el grupo 1, 75.2% (n: 152) en el grupo 2 y 69.4% (n: 274) en el grupo 3), sin diferencias estadísticamente significativas (p: 0.23).

El uso de oxitocina en las gestantes que precisaron **inducción** (n: 368) fue lógicamente mucho mayor (98.1% (n: 361) de las mujeres frente 53.3% (n:318) en inicio espontáneo, $p < 0.001$), pero sin diferencias entre grupos, (97.1% (n: 102), 98.9% (n: 93) y 98.2% (n: 166) respectivamente en grupos 1, 2 y 3). (p : 0.64).

En las gestantes que iniciaron **parto espontáneo** (n: 597), tampoco hubo diferencias entre grupos, pues en el grupo 1 se administró en un 57.4% (n: 151) de las mujeres y en los grupos 2 y 3 fue administrada en un 54.6% (n: 59) y un 47.8% (n: 108) respectivamente. (p : 0.09). Sin embargo, sí fueron estadísticamente significativas las diferencias halladas entre grupos 1 y 3, con p : 0.03, pero no entre grupos 1 y 2 (p : 0.62).

2.2. USO DE ANTIBIÓTICOS INTRAPARTO.

Se empleó antibiótico en un 32.3% (n: 312) de las pacientes del estudio (en un 34% (n: 125) de las del grupo 1, un 19.8% (n: 40) de las del grupo 2 y en un 37.2% (n: 147) de las del grupo 3); diferencias estadísticamente significativas entre el grupo 2 y el resto ($p < 0.001$). Por tanto, **en el grupo de tiempo de latencia máximo de 12 horas hubo un menor empleo de antibióticos.**

En las gestantes que precisaron **inducción** se utilizó antibioterapia en un 51.1% (n: 188) de los casos; y se utilizó más en el grupo de mayor latencia, (61.9% (n: 65)), frente un 30.9% (n: 29) en el grupo 2 ($p < 0.001$). En el grupo 3 la frecuencia de uso fue intermedia (55.6% (n: 94)).

En las mujeres que iniciaron **parto espontáneo** se empleó en un 20.8% (n: 124); (en un 22.8% (n: 60) de las del grupo 1, en un 10.2% (n: 11) de las del grupo 2 y en un 23.5% (n: 53) de las del grupo 3). (p : 0.01).

Por tanto, *en las gestantes que precisaron inducción, se empleó más antibioterapia que en las que iniciaron parto espontáneamente*, ya que los tiempos de latencia en estas últimas fueron menores ($p < 0.001$).

2.3. ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDÍACA FETAL INTRAPARTO.

Se incluyen en este apartado como alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal intraparto las siguientes: DIPS I, DIPS II, deceleraciones variables, bradicardia fetal mantenida, bradicardia fetal en expulsivo, taquicardia fetal mantenida o alteraciones mantenidas de la variabilidad fetal.

Fueron registradas alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal intraparto en un 14.3% (n: 138) de las mujeres (en un 17.9% (n: 66) de las del grupo 1, un 13.9% (n: 28) de las pertenecientes al grupo 2 y en un 11.1% (n: 44) de las del grupo 3), siendo estas diferencias estadísticamente significativas, (p: 0.02). En el grupo 1 se registraron estas alteraciones significativamente con más frecuencia que en el grupo 3 (p: 0.008), pero no hubo diferencias con respecto al grupo 2 (p: 0.21).

No hubo diferencias en este sentido entre inducción (15.5%) e inicio espontáneo de parto (13.6%) (p: 0.23). En las gestantes que precisaron **inducción**, se detectaron alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal en un 15.5% (n: 57) de los casos. En el grupo 1, en un 20.0% (n: 21) de los casos, en el grupo 2 en un 17.0% (n: 16) y en un 11.8% (n: 20) de las del grupo 3, no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p: 0.17). No hubo diferencias significativas ni entre grupos 1 y 2 (p: 0.36) ni entre grupos 1 y 3 (p: 0.06).

En las gestantes que iniciaron **parto de forma espontánea**, en un 13.6% (n: 81) de los casos se detectaron alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal intraparto; en el grupo 1 en un 17.1% (n: 45), en el grupo 2 en un 11.1% (n: 12) y en el grupo 3 en un 10.6% (n: 24), (diferencias no significativas, p: 0.08). No hubo diferencias entre grupos 1 y 2 (p: 0.79) pero sí entre grupos 1 y 3 (p: 0.04).

Encontramos pues una discreta tendencia a que se produzcan alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal intraparto cuanto mayor había sido el tiempo de latencia permitido tras la RPM.

No obstante, realizando el análisis de aquellas alteraciones que hemos considerado como de riesgo fetal, es decir, taquicardia fetal mantenida, bradicardia fetal (mantenida o en expulsivo), deceleraciones tipo II o deceleraciones variables profundas o con componente II (variables de mal pronóstico), vemos que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre grupos, ya que la incidencia fue de un 8.2% (n: 30) en el grupo 1, de un 7.4% (n: 15) en el grupo 2 y de un 7.3% (n: 29) en el grupo 3 (p: 0.9).

Tampoco hubo diferencias significativas en función de la necesidad de inducción (p: 0.47), ya que en las gestantes que precisaron **inducción**; se detectaron en un 7.9% (n: 29) de los fetos, (9.5% (n: 10), 7.4% (n: 7) en el grupo 2 y 7.1% (n: 12) en el grupo 3), sin diferencias estadísticamente significativas (p: 0.75), mientras que en las que iniciaron **parto de forma espontánea**, en un 7.5% (n: 45) de los fetos; (7.6% (n: 20) en el grupo 1, 7.4% (n: 8) en el grupo 2 y 7.5% en el grupo 3 (n: 17)). (p: 0.1).

2.4. ANALGESIA INTRAPARTO.

ANALGESIA EPIDURAL

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el empleo de analgesia epidural entre grupos. Se utilizó en un 47.4% de las pacientes. En el grupo 1 se empleó en un 46.2% (n: 170), en el grupo 2 en un 48% (n: 97) y en el grupo 3 en un 48.1% (n: 190) (p: 0.73). Tampoco hubo diferencias entre grupos 1 y 2 (p: 0.63) ni entre grupos 1 y 3 (p: 0.37).

Pero sí se empleó con más frecuencia en las mujeres que precisaron **inducción** (53.5% frente a un 43.6%, p: 0.003, tabla nº 12); sin diferencias entre grupos, ya que en los grupos 1 y 2 se empleó en un 53.3% (n: 56) y un 55.3% (n: 52) respectivamente, y en el grupo 3 en un 52.7% (n: 89). (p: 0.95). En las que iniciaron **parto espontáneo**, se utilizó en un 43.6% (n: 114) de las del grupo 1, en un 41.7% (n: 45) de las del grupo 2 y en un 44.7% (n: 101) de las del grupo 3). (p: 0.52).

ANESTESIA LOCAL

Se empleó en un 25.5% de las mujeres. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el empleo de analgesia local entre grupos. En el grupo 1 se empleó en un 28.8% (n: 106), en el grupo 2 en un 24.3% (n: 49) y en el grupo 3 en un 23.0% (n: 91) (p: 0.73).

Se utilizó con más frecuencia en las mujeres que iniciaron parto espontáneamente (32.0% vs 14.9%, p<0.001), probablemente por un menor uso de anestesia epidural. En cualquier caso, no hubo diferencias entre grupos, ya que en las gestantes que precisaron **inducción**, se empleó en un 15.2% (n: 16) de las del grupo 1, en un 17.0% (n: 16) de las del grupo 2 y en un 13.6% (n: 23) de las del grupo 3 (p: 0.96), mientras que en las que iniciaron **parto espontáneo**, se usó en un 34.2% (n: 90) de las del grupo 1, en un 30.6% (n: 33) de las del grupo 2 y en un 30.1% (n: 68) de las del grupo 3. (p: 0.52).

En las mujeres que finalmente tuvieron un **parto vaginal**, tampoco se registraron diferencias estadísticamente significativas (p: 0.56) ya que en el grupo 1 se empleó en un 34.8% (n: 106) de las pacientes, en el grupo 2 en un 27.8% (n: 49) y en el grupo 3 en un 27.5% (n: 91). No hubo diferencias ni entre grupos 1 y 2 (p: 0.54) ni entre grupos 1 y 3 (p: 0.2).

En los *partos vaginales*, de nuevo vemos que se empleó con más frecuencia en las mujeres que iniciaron *parto de forma espontánea*, (36% vs 20.9% en inducción con $p < 0.001$). En las gestantes que precisaron *inducción*, en el grupo 1 se utilizó en un 21.3% (n: 13), en el grupo 2 en un 20.5% (n: 15) y en el grupo 3 en un 20.9% (n: 23), sin diferencias estadísticamente significativas. (p : 0.95). En las gestantes que iniciaron *parto espontáneamente* y tuvieron un parto vaginal, en el grupo 1 se empleó en un 38.1% (n: 90), mientras que en los grupos 2 y 3 se utilizó en un 34.0% (n: 33) y 32.4% (n: 68) respectivamente, pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (p : 0.36). Tampoco hubo diferencias entre grupos 1 y 2 (p : 0.43) ni entre grupos 1 y 3 (p : 0.14).

ANESTESIA RAQUÍDEA

Fue utilizada en un 7.5% de las gestantes y de nuevo sin diferencias entre grupos. En el grupo 1 se empleó en un 7.6% (n: 28), en el grupo 2 en un 6.4% (n: 13) y en el grupo 3 en un 7.8% (n: 31). (p : 0.73).

Fue utilizada con más frecuencia en las mujeres que precisaron *inducción* (tabla nº 11) sin diferencias entre grupos, ya que en los grupos 1 y 2 fue empleada en un 14.3% (n: 15) y un 9.6% (n: 9) de las mujeres respectivamente, y en el grupo 3 se empleó en un 15.4% (n: 26) de ellas (p : 0.96).

En las gestantes que iniciaron **parto de forma espontánea**, en el grupo 1 se utilizó anestesia raquídea en un 4.9% (n: 13) de las gestantes y en los grupos 2 y 3 fue administrada en un 3.7% (n: 4) y un 2.2% (n: 5) respectivamente. Las diferencias tampoco fueron estadísticamente significativas (p : 0.52).

ANALGESIA-SEDACIÓN

Fue el método de analgesia intraparto en un 8.0% de las pacientes. Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en el empleo de sedación entre grupos. En el grupo 1 se empleó en un 7.6% (n: 28), en el grupo 2 en un 8.4% (n: 17) y en el grupo 3 en un 8.1% (n: 32). (p : 0.73).

De nuevo fue utilizada con más frecuencia en las gestantes que **precisaron inducción** (11.1% vs 6.0% $p < 0.001$). En las que precisaron inducción, en el grupo 1 se empleó en un 11.4% (n: 12), en el grupo 2 en un 11.7% (n: 11) y en el grupo 3 en un 10.7% (n: 18). (p: 0.96).

En las gestantes que iniciaron **parto espontáneo**, en el grupo 1 se empleó en un 6.1% (n: 16) de ellas, en el grupo 2 en un 5.6% (n: 6) y en el grupo 3 en un 6.2% (n: 14). Las diferencias no fueron estadísticamente significativas (p: 0.52).

En la tabla nº 13 vemos cómo la inducción supone un incremento del uso de epidural, de sedación y de anestesia raquídea, mientras que la anestesia local es más utilizada en las mujeres que iniciaron parto de forma espontánea, con diferencias estadísticamente significativas. ($p < 0.001$). Por tanto, el aumento de inicio espontáneo de parto en el grupo de mayor latencia condujo a un menor empleo de epidural, sedación y anestesia raquídea.

TABLA Nº 13. COMPARACIÓN DE TIPO DE ANALGESIA EMPLEADA EN FUNCIÓN DE LA NECESIDAD DE INDUCCIÓN

	Epidural N (%)	Local N (%)	Raquídea N (%)	Sedación N (%)	No analgesia N (%)	Total N (%)
Inducción	197 (53.5)	55 (14.9)	50 (13.6)	41 (11.1)	25 (6.8)	368 (100)
Inicio espontáneo	260 (43.6)	191 (32.0)	22 (3.7)	36 (6.0)	88 (14.7)	597 (100)
Total	457 (47.4)	246 (25.5)	72 (7.5)	77 (8.0)	113 (11.7)	965 (100)
p	< 0.001					

RELACIÓN ENTRE TIPO DE ANALGESIA Y ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDÍACA FETAL INTRAPARTO.

Teniendo en cuenta las alteraciones de frecuencia cardíaca fetal que anteriormente hemos considerado como de riesgo fetal, vemos que la anestesia raquídea es la que se asocia con más frecuencia a estas alteraciones, seguida de la sedación iv y de la epidural, mientras que la anestesia local es la que se relaciona con menor incidencia; ($p < 0.001$). Estas alteraciones se presentaron en un 8.1% (n: 37) de los fetos cuya madre llevaba epidural, en un 20.8% (n: 15) de los que llevaban raquídea, en un 14.3% (n: 11) con sedación i.v y en un 3.7% (n: 9) en los que se usó sólo anestesia local. ($p < 0.001$).

Esto fue así especialmente en el grupo 1, en el que también son significativas las diferencias encontradas, ya que con epidural se registraron en un 9.4% (n: 16), con raquídea en un 25% (n: 7), con sedación en un 17.9% (n: 5) y con local en un 1.9% (n: 2). ($p < 0.005$). Sin embargo, en los grupos 2 y 3 las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

En las pacientes con epidural (n: 457), un 9.4% de las del grupo 1 (n: 16) presentaron alteraciones del registro cardíaco fetal, mientras que en el grupo 2 las encontramos en un 8.2% (n: 8), y en el grupo 3 en un 6.8% (n: 13), tendencia no significativa ($p: 0.67$).

En las mujeres que presentaron alteraciones patológicas intraparto de la frecuencia cardíaca fetal, no hubo diferencias en el uso de epidural entre grupos (53.3% en los grupos 1 y 2, frente a un 44.8% en el grupo 3, $p: 0.64$).

Por otra parte, cabe destacar que estas alteraciones también fueron registradas significativamente con más frecuencia en las mujeres que llevaron sedación iv. (14.3% vs 7.1%), y podemos observar que en el grupo 1 la administración de sedación iv fue más frecuente que en el grupo 2, aunque sin significación estadística (16.7% vs 6.7% $p: 0.5$).

Si consideramos en general todas las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, entonces vemos que en las mujeres con epidural, un 22.4% (n: 38) de las del grupo 1 presentó alguna de estas alteraciones, mientras que en el grupo 2 se registraron en un 17.5% (n: 17), y en el grupo 3 en un 10.5% de los casos, ($p: 0.01$), aunque esto no implica causalidad.

2.5. FIEBRE MATERNA INTRAPARTO.

Temperatura $\geq 37.8^{\circ}\text{C}$.

En la tabla nº 14 vemos que no hay diferencias en la incidencia de fiebre intraparto entre grupos. En el grupo 1, la incidencia de fiebre fue de un 3.8%, mientras que en el grupo 2 fue de 3.0% y en el grupo 3 de un 6.1%. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, ($p: 0.2$).

Tampoco hay diferencias en función de la necesidad de inducción ($p: 0.1$). En las gestantes que **precisaron inducción**, la incidencia de fiebre fue de un 4.6% (en los grupos 1 y 2, en un 3.8% y un 2.1% de los casos, y en el grupo 3 en un 6.5% de las gestantes), ($p: 0.1$)), mientras que en las

que iniciaron **parto de forma espontánea** la incidencia fue de un 4.5%; (un 3.8% de las mujeres en el grupo 1, mientras que en los grupos 2 y 3 fue registrada en un 3.7% y un 5.8% respectivamente, p: 0.6). Por tanto, no hubo diferencias entre grupos entre las que iniciaron el parto espontáneamente ni tampoco entre las que requirieron inducción (con mayor período de latencia).

TABLA N° 14. COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS EN LA APARICIÓN DE FIEBRE INTRAPARTO EN FUNCIÓN DE LA NECESIDAD DE INDUCCIÓN DE PARTO

	GRUPO	FEBRÍCULA N (%)	FIEBRE N (%)	NORMAL N (%)	TOTAL N (%)
Inducción	Grupo 1	3 (2.9)	4 (3.8)	98 (93.3)	105 (100)
	Grupo 2	0 (0.0)	2 (2.1)	92 (97.9)	94 (100)
	Grupo 3	1 (0.6)	11 (6.5)	157 (92.9)	169 (100)
	Total	4 (1.1)	17 (4.6)	347 (94.3)	368 (100)
	p	0.1			
Inicio espontáneo	Grupo 1	3 (1.1)	10 (3.8)	250 (95.1)	263 (100)
	Grupo 2	2 (1.9)	4 (3.7)	102 (94.4)	108 (100)
	Grupo 3	1 (0.4)	13 (5.8)	212 (93.8)	226 (100)
	Total	6 (1.0)	27 (4.5)	564 (94.5)	597 (100)
	p	0.6			
Total gestantes	Grupo 1	6 (1.6)	14 (3.8)	348 (94.6)	368 (100)
	Grupo 2	2 (1.0)	6 (3.0)	194 (96)	202 (100)
	Grupo 3	2 (0.5)	24 (6.1)	369 (93.4)	395 (100)
	Total	10 (1)	44 (4.6)	911 (94.4)	965 (100)
	p	0.2			

No diferencias estadísticamente significativas

2.6. DURACIÓN MEDIA DE LA DILATACIÓN.

TABLA N° 15. DURACIÓN MEDIA DE LA DILATACIÓN (MINUTOS)

	Grupo 1 (x±ds)	Grupo 2 (x±ds)	Grupo 3 (x±ds)	Total (x±ds)	p
Precisan inducción	533.6±244.9 (4-1245)	505.2±216.9 (150-995)	524.8±227.5 (18-1010)	522.3±229.6 (4-1245)	0.67
Inicio espontáneo	247.3±181.3 (5-885)	236.7±185.4 (9-830)	241.7±180.2 (4-835)	243.2±181.3 (4-885)	0.87
Total gestantes	329.0±239.2 (4-1245)	360.3±238.7 (9-995)	362.8±245.5 (4-1010)	349.4±242.0 (4-1245)	0.12

Como podemos ver en la tabla n° 15, la duración media de la dilatación fue de 329.0 ± 239.2 (4-1245) minutos (5 horas y 29 minutos); en el grupo 1, de 360.3 ± 238.7 (9-995) minutos (6 horas), en el grupo 2 y de 362.8 ± 245.5 (4-1010) minutos (6 horas y 3 minutos) en el grupo 3. No existen diferencias estadísticamente significativas entre grupos en este parámetro (p: 0.12), pero vemos que tendió a ser menor en el grupo 1, el de mayor latencia.

La duración media de la dilatación fue significativamente mayor en las gestantes que **precisaron inducción** (522.3±229.6 minutos, es decir, 8 horas y 42 minutos) frente a 243.2±181.3 minutos (4 horas y 3 minutos) en las de inicio espontáneo, p<0.001.

Pero no hubo diferencias estadísticamente significativas entre grupos, pues en las mujeres que precisaron inducción fue de 533.6 ± 244.9 (8 horas y 53 minutos) minutos en el grupo 1, de 505.2± 216.9 minutos (8 horas y 25 minutos) en el grupo 2 y de 524.8 ± 227.5 minutos (8 horas y 44 minutos) en el grupo 3.

Por tanto, en las mujeres que precisaron inducción no hubo diferencias en la duración de la dilatación entre grupos, y tampoco en las gestantes que iniciaron parto de forma espontánea (tabla n° 15); y la **duración de la dilatación fue significativamente menor** (aproximadamente la mitad) en las que iniciaron el parto espontáneamente frente a las que requirieron inducción.

2.7. TIEMPO MEDIO DESDE EL INGRESO HASTA EL PARTO.

El tiempo total de ingreso hasta el parto fue mayor, lógicamente, en el grupo 1, pues transcurrieron 1123.1±674.4 (65-2805) minutos (18 horas y 43 minutos); en el grupo 2 pasaron 758.8±356.0 (60-1936) minutos (12 horas y 38 minutos), y en el grupo 3, 1095.4±539.2 (126-2523)

minutos (18 horas y 15 minutos), siendo estas diferencias estadísticamente significativas. (tabla nº 16).

También fue mayor el tiempo en las mujeres que precisaron inducción (1449.9±523.8 (168-2805), es decir, 24 horas y 9 minutos) frente a 780.1±455.8 (60-2475, es decir, 13 horas), con $p < 0.001$. Ello supone una estancia media hospitalaria mayor en las mujeres con mayor tiempo de latencia permitido (grupo 1).

TABLA Nº 16. TIEMPO MEDIO DESDE EL INGRESO HASTA EL PARTO (MINUTOS)

	Grupo 1 (x±ds)	Grupo 2 (x±ds)	Grupo 3 (x±ds)	Total (x±ds)	p
Precisan inducción	1784.8±582.8 (168-2805)	1003.1±271.3 (391-1936)	1490.4±406.1 (231-2523)	1448.9±522.5 (168-2805)	<0.001
Inicio espontáneo parto	858.9±506.8 (65-2475)	546.2±275.8 (60-1325)	800.1±425.7 (126-2027)	780.1±455.8 (60-2475)	<0.001
Total gestantes	1123.1±674.4 (65-2805)	758.8±356.0 (60-1936)	1094.2±537.0 (126-2523)	1035.0±581.2 (60-2805)	<0.001

3. PERÍODO EXPULSIVO DEL PARTO.

3.1 FINALIZACIÓN DEL PARTO.

Un 63.3% de las gestantes de nuestro estudio presentó un parto eutócico, mientras que hubo un 20.8% de partos instrumentales y un 15.9% de cesáreas.

Como podemos ver en la tabla nº 17, *la tasa de partos eutócicos fue algo más baja en el grupo 1*, donde se registró un 59.2%, mientras que en los grupos 2 y 3 los partos fueron eutócicos en un 63.9% y 66.8% de las mujeres respectivamente, pero sin diferencias estadísticamente significativas ($p: 0.09$), tampoco se obtuvieron diferencias significativas al comparar los grupos 1 y 2 ($p: 0.28$), pero sí entre grupos 1 y 3 ($p: 0.03$).

Un 23.6% de las gestantes del grupo 1 requirió **instrumentación** del parto, así como un 23.3% de las del grupo 2 y un 17% de las del grupo 3. ($p: 0.05$). No hubo diferencias entre grupos 1 y 2 ($p: 0.92$), pero sí entre grupos 1 y 3 ($p: 0.02$), mientras que entre grupos 2 y 3 fue de 0.06.

En lo que a **cesáreas** se refiere, la incidencia fue de un 17.1% en el grupo 1, de un 12.9% en el grupo 2 y de un 16.2% en el grupo 3, sin diferencias estadísticamente significativas ($p: 0.4$), por

tanto, vemos que es *mayor en el grupo de mayor latencia*. Tampoco vimos diferencias estadísticamente significativas en la tasa de cesáreas entre grupos 1 y 2 ($p: 0.18$), ni tampoco entre grupos 1 y 3 ($p: 0.73$).

TABLA N° 17. FINALIZACIÓN DEL PARTO

Grupo asignado	FINALIZACIÓN DEL PARTO			Total N (%)
	Eutócico N (%)	Instrumental N (%)	Cesárea N (%)	
Grupo 1	218 (59.2)	87 (23.6)	63 (17.1)	368 (100)
Grupo 2	129 (63.9)	47 (23.3)	26 (12.9)	202 (100)
Grupo 3	264 (66.8)	67 (17)	64 (16.2)	395 (100)
Total	611 (63.3)	201 (20.8)	153 (15.9)	965 (100)
p	0.09 ^{a*}	0.05 ^{b**}	0.4	0.09 ^{c***} / d****

^{a*} p: 0.03 comparando grupos 1 y 3

^{b**} p: 0.02 comparando grupos 1 y 3

^{c***} p: 0.37 comparando los grupos de mayor y menor latencia

^{d****} p: 0.05 comparando grupos 1 y 3

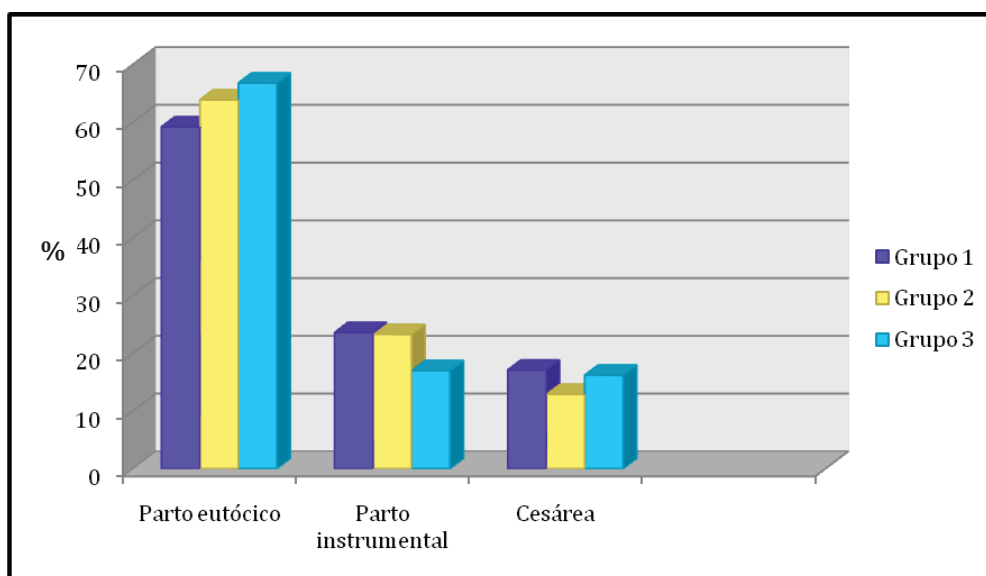


FIGURA N° 11. COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS EN LA FINALIZACIÓN DEL PARTO

3.1.1. FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DE LA PARIDAD.

Como vemos en la tabla nº 18, los resultados no difieren de los ya expuestos al analizar la vía del parto en función de la paridad, ya que tanto en primíparas como en múltiparas vemos de nuevo que la incidencia de cesáreas es mayor en el grupo de mayor latencia, aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

Destacamos en primíparas una tasa de eutócicos significativamente mayor en el grupo 3 (56.4%) al compararla con el grupo 1 (47.5%), $p: 0.03$, así como una tasa de instrumentales más bajapróxima a la significación estadística en el grupo 3 (28.3%) frente a la del grupo 1 (32%), $p: 0.06$, o frente a la del grupo 2 (32.3%), $p: 0.06$. En las cesáreas estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

En no primíparas no hubo diferencias estadísticamente significativas.

TABLA Nº 18. FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DE LA PARIDAD

		FINALIZACIÓN DEL PARTO			Total N (%)
		Eutócico N (%)	Instrumental N (%)	Cesárea N (%)	
PRIMÍPARAS	Grupo 1	104 (47.5)	70 (32)	45 (20.5)	219 (100.0)
	Grupo 2	64 (51.6)	40 (32.3)	20 (16.1)	124 (100.0)
	Grupo 3	137 (56.4)	56 (23)	50 (20.6)	243 (100.0)
	Total	305 (52)	166 (28.3)	115 (19.6)	586 (100.0)
	p	0.16 ^{a*}	0.06 ^{b**}	0.54	0.14 ^{c***}
NO PRIMÍPARAS	Grupo 1	114 (76.5)	17 (11.4)	18 (12.1)	149 (100.0)
	Grupo 2	65 (83.3)	7 (9)	6 (7.7)	78 (100.0)
	Grupo 3	127 (83.6)	11 (7.2)	14 (9.2)	152 (100.0)
	Total	306 (80.7)	35 (9.2)	38 (10)	379 (100.0)
	p	0.24	0.45	0.53	0.53 ^{d****}

a*p: 0.03 comparando grupos 1 y 3

b**p: 0.06 comparando grupos 1 y 3

c***p: 0.58 comparando grupos 1 y 2.

d****p: 0.46 comparando grupos 1 y 2.

3.1.2. FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DEL TIPO DE RPM.

El tipo de RPM tampoco supuso modificación relevante alguna en los resultados, pues en las gestantes con RPM franca, (n: 803), según vemos en la tabla nº 19, hallamos también tasas de cesárea mayores en el grupo 1, aunque no estadísticamente significativas. En los casos de fisura (n: 162) vemos una incidencia de cesárea en el grupo 2 de un 21.9% (n: 7), frente al 21.1% (n: 8) del grupo 1 y el 12% (n: 11) del grupo de latencia intermedia, pero sin diferencias estadísticamente significativas.

TABLA Nº 19. COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS EN LA FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DEL TIPO DE RPM

		FINALIZACIÓN DEL PARTO			Total N (%)
		Eutócico N (%)	Instrumental N (%)	Cesárea N (%)	
RPM franca	Grupo 1	198 (60)	77 (23.3)	55 (16.7)	330 (100.0)
	Grupo 2	111 (65.3)	40 (23.5)	19 (11.2)	170 (100.0)
	Grupo 3	200 (66)	50 (16.5)	53 (17.5)	303 (100.0)
	Total	509 (63.4)	167 (20.8)	127 (15.8)	803 (100.0)
	p	0.25	0.06 ^{a*}	0.17 ^{b**}	0.08 ^{c***}
Fisura	Grupo 1	20 (52.6)	10 (26.3)	8 (21.1)	38 (100.0)
	Grupo 2	18 (56.3)	7 (21.9)	7 (21.9)	32 (100.0)
	Grupo 3	64 (69.6)	17 (18.5)	11 (12.0)	92 (100.0)
	p	0.13	0.6	0.26	0.33

a**p:0.06 comparando grupos 2 y 3, y grupos 1 y 3

b** p: 0.07 comparando grupos 2 y 3

c***p: 0.24 comparando grupos 1 y 2.

3.1.3. FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DEL MOTIVO DE INGRESO EN DILATACIÓN.

Al analizar los resultados de finalización del parto según la necesidad de inducción (ver tabla nº 20), vemos que en las mujeres que requirieron **inducción** la tasa de cesáreas fue significativamente mayor (26.9% frente a un 9.0% en parto de inicio espontáneo), además la

incidencia de partos eutócicos fue menor (53.5% versus 74.8%), con $p < 0.001$. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la tasa de instrumentales.

Al realizar el análisis por grupos (ver tabla nº 21), en las mujeres que requirieron **inducción**, de nuevo vemos que hubo **menos partos eutócicos** en el grupo de **mayor latencia**, con diferencias estadísticamente significativas, (un 43.8% en el grupo 1, un 59.6% en el grupo 2 y un 56.2% en el grupo 3, $p: 0.05$). Con respecto al **parto instrumental**, vemos un 21.9% en el grupo 1, un 24.5% en el grupo 2 y un 15.4% en el grupo 3; estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. La tasa de **cesáreas** fue de un 34.3% en el grupo 1, un 16.0% en el grupo 2 y un 28.4% en el grupo 3) ($p: 0.01$).

En las pacientes que **iniciaron el parto espontáneamente**, no hubo diferencias significativas entre grupos en la tasa de partos eutócicos, siendo algo más baja de nuevo en el grupo de mayor latencia, pues encontramos un 65.4% de eutócicos en el grupo 1, un 67.6% en el grupo 2 y un 74.8% en el grupo 3. Tampoco hubo diferencias significativas en los partos instrumentales, hallando un 24.3% de instrumentales en el grupo 1, un 22.2% en el grupo 2 y un 18.1% en el grupo 3, ni en la tasa de cesáreas, que fue de un 10.3% en el grupo 1, un 10.2% en el grupo 2 y un 7.1% en el grupo 3. $p: 0.43$. Por tanto, *en las mujeres que se pusieron de parto, en el grupo de mayor latencia hubo más partos instrumentales y menos eutócicos (no estadísticamente significativo), sin observar una reducción en la tasa de cesáreas frente a las que iniciaron el parto espontáneo con menor tiempo de latencia permitido. Tampoco se registraron diferencias significativas al comparar los grupos de mayor y menor latencia ($p: 0.9$).*

Por tanto, vemos que **en las mujeres que precisaron inducción la tasa de instrumentales y sobre todo de cesáreas fue mayor que en las que se inició el parto de forma espontánea, donde, además la frecuencia de eutócicos fue más alta.**

TABLA Nº 20 .FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DE LA NECESIDAD DE INDUCCIÓN.

	Eutócico N (%)	Instrumental N (%)	Cesárea N (%)	Total N (%)
Inducción	197 (53.5)	72 (19.6)	99 (26.9)	368 (100)
Inicio espontáneo	414 (69.3)	129 (21.6)	54 (9.0)	597 (100)
Total	611 (63.3)	201 (20.8)	153 (15.9)	965 (100)
p	<0.001	0.45	<0.001	<0.001

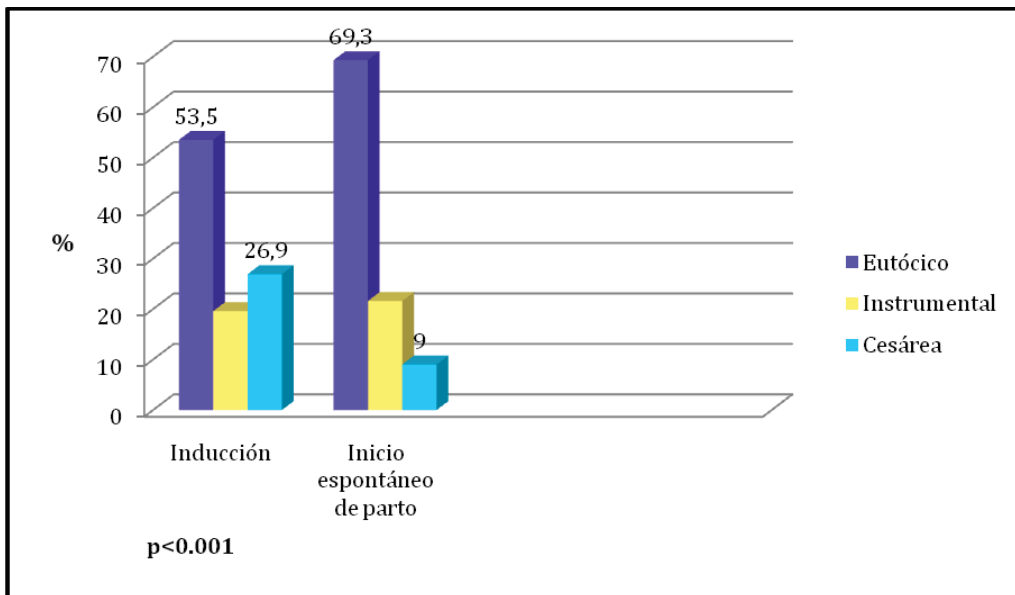


FIGURA Nº 12. FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DE LA NECESIDAD DE INDUCCIÓN

TABLA Nº 21. COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS EN LA FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DEL MOTIVO DE INGRESO EN DILATACIÓN.

	Grupo asignado	FINALIZACIÓN DEL PARTO			Total N (%)
		Eutócico N (%)	Instrumental N (%)	Cesárea N (%)	
Precisan inducción	Grupo 1	46 (43.8)	23 (21.9)	36 (34.3)	105 (100.0)
	Grupo 2	56 (59.6)	23 (24.5)	15 (16.0)	94 (100.0)
	Grupo 3	95 (56.2)	26 (15.4)	48 (28.4)	169 (100.0)
	Total	197 (53.5)	72 (19.6)	99 (26.9)	368 (100.0)
	p	0.05 ^{a*}	0.16	0.01 ^{b**}	0.01 ^{c***}
Inicio espontáneo	Grupo 1	172 (65.4)	64 (24.3)	27 (10.3)	263 (100.0)
	Grupo 2	73 (67.6)	24 (22.2)	11 (10.2)	108 (100.0)
	Grupo 3	169 (74.8)	41 (18.1)	16 (7.1)	226 (100.0)
	Total	414 (69.3)	129 (21.6)	54 (9.0)	597 (100.0)
	p	0.07	0.25	0.43	0.25 ^{d****}

a* p: 0.02 comparando grupos 1 y 2

b** p: 0.003 comparando grupos 1 y 2

c***p: 0.11 comparando grupos 1 y 2.

d****p: 0.9 comparando grupos 1 y 2.

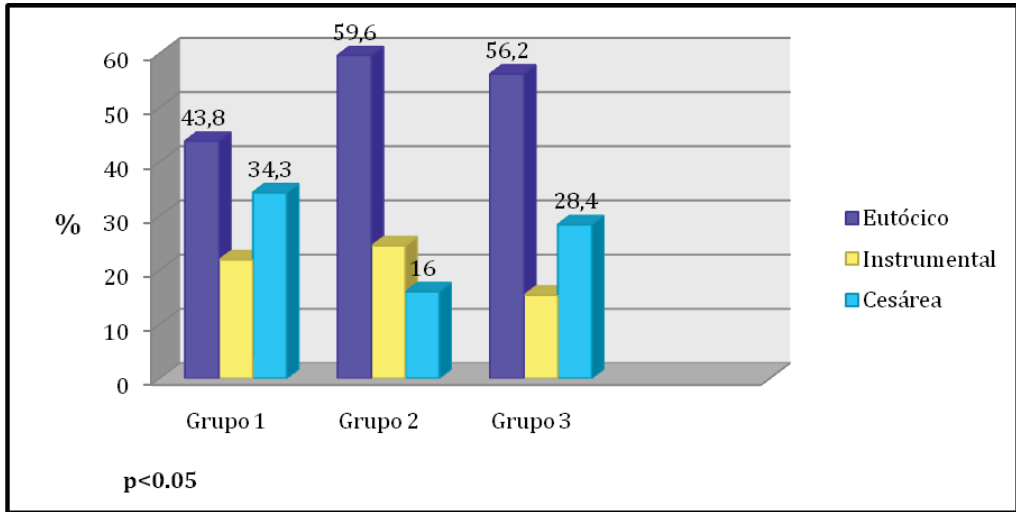


FIG. Nº 13. DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS EN LA FINALIZACIÓN DEL PARTO EN MUJERES QUE PRECISARON INDUCCIÓN.

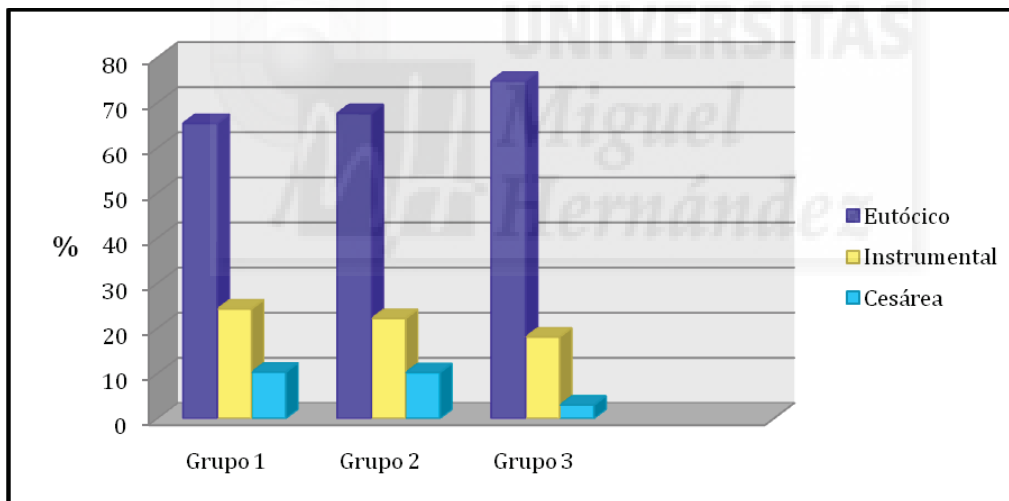


FIG. Nº 14. DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS EN LA FINALIZACIÓN DEL PARTO EN LAS MUJERES QUE INICIARON PARTO ESPONTÁNEAMENTE.

3.1.4. FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DEL TIPO DE ANALGESIA.

En las mujeres que llevaron epidural la tasa de cesáreas fue de un 17.1% en el grupo 1, de un 12.4% en el grupo 2, y de un 14.7% en el grupo 3, sin diferencias estadísticamente significativas. Vemos en la siguiente tabla cómo además, aunque sin diferencias estadísticamente

significativas, en el grupo 1, la tasa de eutócicos en las mujeres con epidural tiende a ser menor y la de instrumentales tendió a ser más alta.

Por otra parte, en las que se administró sedación i.v, hubo un 35.7% de cesáreas en el grupo 1, un 23.5% en el grupo 2 y un 25.0% en el grupo 3, p: 0.57, de nuevo vemos que es más alta en el grupo de mayor tiempo de latencia.

Por tanto vemos que, aunque de forma no significativa, *la tasa de cesáreas en las mujeres con epidural y con sedación iv es algo mayor conforme aumenta el tiempo de latencia.*

TABLA Nº 22. COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS EN LA FINALIZACIÓN DEL PARTO EN FUNCIÓN DEL TIPO DE ANALGESIA.

		Eutócico N (%)	Instrumental N (%)	Cesárea N (%)	Total
EPIDURAL	Grupo 1	83 (48.8)	58 (34.1)	29 (17.1)	170 (100.0)
	Grupo 2	56 (57.7)	29 (29.9)	12 (12.4)	97 (100.0)
	Grupo 3	109 (57.4)	53 (27.9)	28 (14.7)	190 (100.0)
	Total	248 (54.3)	140 (30.6)	69 (15.1)	457 (100.0)
	p	0.2	0.43	0.58	0.47
SEDACIÓN IV	Grupo 1	12 (42.9)	6 (21.4)	10 (35.7)	28 (100.0)
	Grupo 2	9 (52.9)	4 (23.5)	4 (23.5)	17 (100.0)
	Grupo 3	16 (50.0)	8 (25.0)	8 (25.0)	32 (100.0)
	Total	37 (48.1)	18 (23.4)	22 (28.6)	77 (100.0)
	p	0.77	0.95	0.57	0.89

3.2 INDICACIONES DE INSTRUMENTACIÓN DEL PARTO.

No hubo diferencias entre grupos en las distintas indicaciones de instrumentación del parto.

-Abreviar expulsivo.

Por sospecha de pérdida de bienestar fetal.

Analizando únicamente los partos vaginales que precisaron instrumentación; en el grupo 1 se realizó un parto instrumental por esta causa en un 21.8% (n: 19), mientras que en los grupos 2 y 3 tuvo lugar en un 25.5% (n: 12) y un 25.4% (n: 17) de los casos respectivamente. (p: 0.82).

-Ayuda en expulsivo.

Por estancamiento de la presentación en III ó IV plano de Hodge, por distocias de rotación o pujo materno ineficaz.

La causa de instrumentación fue ésta en un 78.2%(n: 68) de los partos instrumentales de las pacientes del grupo 1, mientras que en el grupo 2 se dio en un 74.5% (n: 35) de los casos y en el grupo 3 en un 74.6% (n: 50) de las mujeres. (p: 0.82).

3.3 INDICACIONES DE CESÁREA.

A continuación analizaremos las indicaciones de las cesáreas en los diferentes grupos de estudio.

- Corioamnionitis

Fiebre materna $\geq 38^{\circ}\text{C}$ y al menos dos de los siguientes criterios menores: taquicardia materna >100 lpm, leucocitosis materna > 15000 c/s/mm³, taquicardia fetal > 160 lpm, irritabilidad uterina o leucorrea maloliente.

Como vemos en la tabla nº 23, se realizó una cesárea por sospecha de corioamnionitis en el grupo 1 y otra en el grupo 3 (1.6%). En el grupo 2 no hubo ningún caso con esta indicación. p: 0.37.

- Sospecha de pérdida de bienestar fetal (SPBF).

Taquicardia o bradicardia fetal mantenida, deceleraciones tardías o variables con componente II y/o variabilidad disminuida.

Por este motivo se hizo el 33.3% de las cesáreas en las pacientes del grupo 1, en un 34.6% de las del grupo 2 y en un 26.6% de las del grupo 3. (p: 0.2)

- No progresión de parto.

En fase de dilatación: Ausencia de modificación cervical tras 4 horas con dinámica uterina de intensidad adecuada.

En expulsivo: Ausencia de descenso de la presentación en nulíparas tras 2h sin epidural y 3 horas con epidural y en multiparas tras 2 horas.

Esta fue la causa de cesárea en el 31.7% de las pacientes del grupo 1, en un 26.9% de las del grupo 2 y en un 34.4% de las pertenecientes al grupo 3. (p: 0.87)

- Fallo de inducción.

No se ha conseguido pasar de la fase latente de dilatación tras al menos 12 horas de dinámica uterina regular con intensidad y frecuencia adecuadas.

En el grupo 1 esta situación condujo a cesárea en un 11.1% de los casos, en el grupo 2 en un 19.2% de las gestantes y en el grupo 3 en un 20.3% de los casos. (p: 0.34), por tanto, vemos que

en el grupo de mayor latencia la frecuencia de fallo de inducción es menor, pero sin diferencias significativas. Tampoco hubo diferencias al comparar los grupos 1 y 2 (p: 0.31), ni tampoco entre los grupos 1 y 3, p: 0.15.

- **Desproporción cefalo-pélvica (DCP).**

Esta causa se registró con más frecuencia en el grupo 1, ya que condujo a cesárea en un 22.2% de las mujeres de este grupo, mientras que en el grupo 2 ocurrió en un 19.2% y en el grupo 3 en un 15.6%, sin significación estadística.

TABLA Nº 23. DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS EN LAS INDICACIONES DE CESÁREA.

GRUPO DE ASIGNACIÓN	INDICACIONES DE CESÁREA						
	Sospecha corioamnionitis N (%)	DCP N (%)	Fallo de inducción N (%)	No progresión de parto N (%)	Sospecha rotura uterina N (%)	SPBF N (%)	Total N (%)
Grupo 1	1 (1.6)	14 (22.2)	7 (11.1)	20 (31.7)	0 (0.0)	21 (33.3)	63 (100.0)
Grupo 2	2 (7.7)	4 (15.4)	5 (19.2)	7 (26.9)	0 (0.0)	8 (30.8)	26 (100.0)
Grupo 3	3 (4.7)	8 (12.5)	13 (20.3)	22 (34.4)	1 (1.6)	17 (26.6)	64 (100.0)
Total	6 (3.9)	26 (17.0)	25 (16.3)	49 (32.0)	1 (0.7)	47 (30.7)	153 (100.0)
P	0.65 ^{a*}						

a*p: 0.47 comparando grupos 1 y 2.

3.4. FACTORES PREDICTORES DE CESÁREA EN RPM A TÉRMINO

Atendiendo a los resultados expuestos hasta ahora, podemos establecer cuáles son las circunstancias que con mayor probabilidad pueden llevarnos a una finalización mediante cesárea en RPM a término, pues en todas ellas hemos observado diferencias estadísticamente significativas.

En primer lugar, obviamente, la paridad, pues en **primíparas** tuvimos un 19.6% (n: 115) de cesáreas mientras que en secundíparas fue de un 10.3% (n: 31) y en multíparas de un 9.0% (n: 7), $p < 0.001$.

Continuamos con el tipo de analgesia intraparto, pues en las mujeres que llevaron sedación iv, la tasa de cesáreas fue de un 28.6% (n: 22) frente al 14.8% (n:131) en las que no la llevaron ($p: 0.001$). Sin embargo, la tasa de cesáreas fue menor en las mujeres que llevaron epidural (15.1%, n: 69) que en las que no la llevaron (16.5%, n: 84), pero sin diferencias estadísticamente significativas, $p: 0.54$.

En tercer lugar vemos que la **duración de la fase activa de parto** había sido mayor en las mujeres que acabaron en cesárea (9 horas y 17 minutos) que en las que tuvieron un parto vaginal (5 horas y 10 minutos), ($p < 0.001$).

Lógicamente la incidencia de cesáreas fue más alta en los casos en los que se detectaron alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal intraparto (39.9% (n: 55) frente a 11.9% (n: 98). ($p < 0.001$), aunque no hubo diferencias entre grupos en las mujeres que acabaron en cesárea, ya que estas alteraciones se detectaron en un 39.7% (n: 25) de los fetos del grupo 1, en un 42.3% (n: 11) del grupo 2 y en un 29.7% (n: 19) del grupo 3. $p: 0.38$.

Por último, también vemos cómo **el peso medio fetal** fue mayor en las mujeres que acabaron en cesárea (3379.3 gr en cesáreas frente a 3275.0 gr en partos vaginales, $p: 0.004$).

No encontramos diferencias en el modo de finalización del parto en función de la edad materna.

3.5. TIEMPO MEDIO TOTAL DE BOLSA ROTA.

Lógicamente fue mayor en las mujeres que precisaron inducción; pues fue de 1649.0 ± 533.2 (288-2925) minutos, es decir, 27 horas y 30 minutos de media, mientras que en las que iniciaron parto de forma espontánea fue de 944.7 ± 469.0 (142-2535), esto es, 15 horas y 44 minutos ($p < 0.001$).

En las mujeres que se pusieron de parto, fue mayor en los grupos de mayor latencia; en el grupo 1 de 1029.0 ± 521.1 (17 horas y 9 minutos), de 682.0 ± 277.3 (11 horas y 12 minutos) en el grupo 2 y de 972.1 ± 433.3 (16 horas y 12 minutos) en el grupo 3 ($p < 0.001$).

También fue mayor en primíparas que en no primíparas, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$).

Sin embargo, no hubo diferencias en función del peso fetal, $p: 0.8$.

En los neonatos que requirieron ingreso fue de 1372.0 ± 618.6 (327-2632), es decir, 22 horas y 52 minutos mientras que en los que no lo requirieron había sido de 1207.8 ± 601.1 (142-2925), es decir, 20 horas y 7 minutos, diferencias no significativas ($p: 0.14$), es decir, parecería que a mayor tiempo de bolsa rota mayor riesgo de cesárea y de ingreso del neonato, aunque ni encontramos diferencias estadísticamente significativas, ni podemos inferir relación causa-efecto.

Cuanto más desfavorable fue el Bishop al ingreso, mayor fue el tiempo total de bolsa rota, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$).

Fue mayor en las mujeres que acabaron en cesárea (1516.1 ± 609.5 (250-2925), esto es, 25 horas y 16 minutos, seguidamente de los partos instrumentales (1319.4 ± 581.8 (290-2703), es decir, 21 horas y 59 minutos, y menor en las que tuvieron un parto eutócico (1102.6 ± 573.2 (142-2865), es decir, 18 horas y 22 minutos, con diferencias estadísticamente significativas, $p < 0.001$).

También fue mayor en los casos de fisura que en los casos de RPM franca, con diferencias significativas, $p: 0.001$.

Por tanto, como cabía esperar, deducimos que los posibles factores que pueden influir en el tiempo total de bolsa rota son: **el tiempo de latencia desde la RPM al inicio del parto, el Bishop desfavorable al ingreso, la necesidad de inducción, la paridad previa y la fisura de bolsa.**

4. TERCER PERÍODO DEL PARTO.

4.1. TIPO DE ALUMBRAMIENTO.

La tasa de alumbramiento manual fue mayor en los partos instrumentales, (4.0% versus 1.5% en eutócicos), con diferencias estadísticamente significativas. (p: 0.03), pero no se hallaron diferencias significativas entre grupos (tabla nº 23).

Hubo más alumbramientos manuales en las pacientes que habían precisado inducción (3.3% (n: 9) frente a 1.5% (n: 8) en parto espontáneo), aunque sin significación estadística (p: 0.08).

TABLA Nº 24. DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS EN EL TIPO DE ALUMBRAMIENTO Y EN FUNCIÓN DE LA FINALIZACIÓN DEL PARTO

		GRUPO 1 N (%)	GRUPO 2 N (%)	GRUPO 3 N (%)	TOTAL N (%)
EUTÓCICOS	Alumbramiento espontáneo	215 (98.6)	127 (98.4)	260 (98.5)	602 (98.5)
	Alumbramiento manual	3 (1.4)	2 (1.6)	4 (1.5)	9 (1.5)
	Total	218 (100.0)	129 (100.0)	264 (100.0)	611 (100.0)
	p	0.99			
INSTRUMENTALES	Alumbramiento espontáneo	82 (94.3)	47 (100.0)	64 (94.1)	193 (96.0)
	Alumbramiento manual	5 (5.7)	0 (0.0)	3 (4.0)	8 (4.0)
	Total	87 (100.0)	47 (100.0)	67 (100.0)	201 (100.0)
	p	0.26			
TOTAL GESTANTES	Alumbramiento espontáneo	297 (97.4)	174 (98.9)	324 (97.9)	795 (97.9)
	Alumbramiento manual	8 (2.6)	2 (1.1)	7 (2.1)	17 (2.1)
	Total	305 (100.0)	176 (100.0)	331 (100.0)	812 (100.0)
	p	0.55			

4.2. EPISIOTOMÍA Y DESGARROS DEL CANAL DE PARTO.

Se incluyen desgarros grado I, II III y cervicales.

Se practicó episiotomía en un 70.8% de los partos (n: 575), sin diferencias entre grupos: en el grupo 1, en un 72.1% de los casos (n: 220), en el grupo 2 en un 72.2% (n: 127) y en el grupo 3 en un 68.9% (n: 228), (p: 0.6).

Fue menos frecuente la práctica de episiotomía en las mujeres que habían iniciado parto espontáneamente (55.7% frente a 62.1% en inducción, $p: 0.03$). No hubo diferencias significativas en la frecuencia de desgarros en el canal del parto en función de la necesidad de inducción, ($p: 0.4$).

En los partos eutócicos se practicó episiotomía en un 62.2% de los casos, mientras que en los instrumentados se precisó de ella en un 97%, $p<0.005$.

Según vemos en la tabla nº 25, la práctica de episiotomía fue más frecuente en las mujeres con sedación, seguida de las que llevaban epidural y de las que llevaban anestesia raquídea. ($p<0.05$).

TABLA Nº 25. DIFERENCIAS EN LA PRÁCTICA DE EPISIOTOMÍA EN FUNCIÓN DEL TIPO DE ANALGESIA RECIBIDA.

Episiotomía	ANALGESIA INTRAPARTO					Total N (%)
	Epidural N (%)	Local N (%)	Raquídea N (%)	Sedación N (%)	Nada N (%)	
Si	319 (82.2)	167 (67.9)	8 (72.7)	46 (83.6)	35 (31.3)	575 (70.8)
No	69 (17.8)	79 (32.1)	3 (27.3)	9 (16.4)	77 (68.8)	237 (29.2)
Total	388 (100.0)	246 (100.0)	11 (100.0)	55 (100.0)	112 (100.0)	812 (100.0)
p	<0.005					

En un 12.2% (n: 99) de los partos se produjo algún tipo de desgarro del canal del parto; un 24.4% (n: 58) en los casos en los que no se había practicado episiotomía y un 7.1% (n: 41) en partos con episiotomía. En el grupo 1, en un 12.5% de los partos se produjo algún desgarro; cuando no se realizó episiotomía, el desgarro se produjo en un 23.5% de los partos ($p<0.05$). En el grupo 2, la tasa de desgarros fue del 11.4%, un 20.4% en los partos en los que no se practicó episiotomía ($p: 0.08$), mientras que en el grupo 3 observamos un 12.4% de desgarros, siendo un 27.2% de ellos en partos sin episiotomía ($p<0.05$).

5. NEONATO.

5.1. APGAR MEDIO DEL NEONATO EN EL PRIMER Y A LOS CINCO MINUTOS DE VIDA.

Como vemos en la tabla nº 26, no hubo diferencias significativas en el Apgar medio al minuto 1 y 5 de vida del neonato entre los diferentes grupos.

Sin embargo, no existen diferencias significativas en el Apgar en minuto 1 ni en el Apgar en minuto 5 en función de la necesidad de inducción.

TABLA Nº 26. ÍNDICE DE APGAR NEONATAL MEDIO AL PRIMER MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS DE VIDA ASÍ COMO EN EL SEXO DEL NEONATO.

Grupo	APGAR MEDIO MINUTO 1				APGAR MEDIO MINUTO 5			
	Apgar medio min 1	Desviación típica	Rango	Mínimo/máximo	Apgar medio min 5	Desviación típica	Rango	Mínimo/Máxim
1	8.92	0.74	6	4/10	9.87	0.35	2	8/10
2	8.99	0.59	3	7/10	9.91	0.29	1	9/10
3	8.97	0.72	7	3/10	9.88	0.39	4	6/10
Total	8.95	0.70	7	3/10	9.88	0.35	4	6/10
p	0.54				0.41			

TABLA Nº 27. APGAR NEONATAL EN MINUTOS 1 Y 5 DE VIDA EN FUNCIÓN DE LA NECESIDAD DE INDUCCIÓN.

MOTIVO DE INGRESO EN DILATACIÓN	Apgar 1 minuto (x±ds)	Apgar 5 minutos (x±ds)
Inducción	8.9±0.7 (4-10)	9.86±0.4 (8-10)
Inicio espontáneo	9.0±0.7 (3-10)	9.9±0.3 (6-10)
Total	8.95±0.7 (3-10)	9.88±0.3 (6-10)
p	0.08	0.1

5.2. SEXO DEL NEONATO.

No hubo diferencias entre grupos en el sexo del neonato, ya que en el grupo 1 hubo un 52.4% (n: 193) de varones, mientras que en los grupos 2 y 3 los porcentajes fueron de 55.9% (n: 113) y 52.2% (n: 206). Asimismo, en el grupo 1 hubo un 47.6% (n: 175) de mujeres y en los grupos 2 y 3 hubo un 44.1% (n: 89) y un 47.8% (n: 189), p: 0.65.

5.3. PESO MEDIO DEL NEONATO.

El peso neonatal medio fue de 3291.56 gr. En el grupo 1 fue de 3289.95 gr, en el grupo 2 de 3310.05 gr y en el grupo 3 de 3283.6 gr; por tanto vemos cómo es incluso algo mayor en el grupo de menor latencia (no significativo), donde la tasa de cesáreas fue menor, tal y como se ha visto previamente. (p: 0.76)

No hubo diferencias significativas en los pesos de los neonatos entre inducción e inicio espontáneo (p: 0.7), y tampoco se observaron diferencias entre grupos (p: 0.31).

Atendiendo a la vía de finalización del parto, vemos que el peso neonatal en los eutócicos y en los instrumentales fue menor; 3263.8 ±418 gr (2000-4650) y 3309.0±382.6 gr (2440-4470) respectivamente, mientras que en las cesáreas fue de 3379.3±442.2 (2350-4730) gr, con una p: 0.007, sin objetivarse diferencias entre grupos (tabla nº 27). Además, en la tabla nº 28, podemos ver que los fetos de *las mujeres que acabaron en cesárea presentaron un peso neonatal medio mayor que las que tuvieron un parto vaginal* con diferencias estadísticamente significativas (p: 0.004) y también significativamente mayor que las que tuvieron un parto eutócico. (p: 0.03) (tabla nº 29).

TABLA Nº 28. PESO MEDIO NEONATAL EN GRAMOS. DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS.

	Total de gestantes (x±ds)	Inducción (x±ds)	Inicio espontáneo (x±ds)	Parto eutócico (x±ds)	Parto instrumental (x±ds)	Cesárea (x±ds)
Grupo 1	3289.9±416.5 (2000-4600)	3231.9±433.6 (2000-4320)	3308.3±416.5 (2310-4600)	3270.9±425.3	3257.1±376.3	3401.2±426.5
Grupo 2	3310.0±379.0 (2440-4470)	3340.8±371.1 (2660-4300)	3288.9±388.2 (2440-4470)	3272.5±356.2	3325.1±386.8	3469.2±442.9
Grupo 3	3283.6±435.3 (2160-4730)	3285.1±454.5 (2160-4340)	3284.6±429.0 (2260-4730)	3253.8±440.6	3365.0±384.5	3321.2±455.8
Total	3291.6±416.6 (2000-4730)	3285.9±428.7 (2000-4340)	3295.8±415.8 (2260-4730)	3263.8±418.0 (2000-4650)	3309.0±382.6 (2440-4470)	3379.3±442.2 (2350-4730)
p	0.76	0.24	0.8	0.87	0.21	0.31

TABLA Nº 29. PESOS NEONATALES EN PARTOS VAGINALES Y CESÁREAS.

FINALIZACIÓN DEL PARTO	PESO NEONATAL (x±ds)
Vaginal	3275.0±409.8 (2000-4650)
Cesárea	3379.3±442.2 (2350-4730)
p	0.004*

*p: 0.03 comparando eutócicos y cesáreas.

5.4. NECESIDAD DE OBSERVACIÓN Y/O DE INGRESO DEL NEONATO.

Como vemos en la tabla nº 30, en el grupo 1 precisó observación tras el parto un 3.3% de los neonatos, mientras que en el grupo 2 fue un 5% y en el grupo 3 un 3%, sin diferencias estadísticamente significativas ($p: 0.45$).

En el grupo 1, un 3.3% de los neonatos precisó ser ingresado tras el parto, en el grupo 2, un 4.5% y en el grupo 3 un 2%. ($p: 0.24$).

No se observaron diferencias en función de la necesidad de inducción ($p: 0.6$), pues en las que se indujeron requirió observación un 3.5% ($n: 13$) de los neonatos y en las que iniciaron parto espontáneo la requirió también un 3.5% ($n: 21$). Tampoco hubo diferencias en la necesidad de ingreso del neonato (3.0% en inducción versus 3.2% en inicio espontáneo ($p: 0.5$).

TABLA Nº 30. NECESIDAD DE INGRESO Y DE OBSERVACIÓN DEL NEONATO TRAS EL PARTO.

	OBSERVACIÓN			INGRESO		
	SI N (%)	NO N (%)	Total N (%)	SI N (%)	NO N (%)	Total N (%)
Grupo 1	12 (3.3)	356 (96.7)	368 (100.0)	12 (3.3)	356 (96.7)	368 (100.0)
Grupo 2	10 (5)	192 (95)	202 (100.0)	9 (4.5)	193 (95.5)	202 (100.0)
Grupo 3	12 (3)	383 (97)	395 (100.0)	8 (2)	387 (98)	395 (100.0)
Total	34 (3.5)	931 (96.5)	965 (100.0)	29 (3)	936 (97)	965 (100.0)
p	0.45			0.24		

5.5. DIAGNÓSTICO AL INGRESO DE LOS NEONATOS QUE REQUIRIERON INGRESO.

TABLA N° 31. DIAGNÓSTICO DEL NEONATO AL INGRESO (SÓLO NEONATOS INGRESADOS, n: 29).

	DIAGNÓSTICO AL INGRESO					
	Bajo peso N (%)	Distrés N (%)	Riesgo de infección N (%)	Aspiración meconial N (%)	Sospecha sdme. Down N (%)	Total N (%)
Grupo 1	0 (0.0)	1 (8.3)	9 (75)	0 (0.0)	0 (0.0)	12 (100.0)
Grupo 2	0 (0.0)	2 (22.2)	4 (44.4)	1 (11.1)	1 (11.1)	9 (100.0)
Grupo 3	1(12.5)	1 (12.5)	6 (75)	0 (0.0)	0 (0.0)	8 (100.0)
Total	1 (3.4)	4 (13.8)	19 (65.5)	1 (3.4)	1 (3.4)	29 (100.0)
p	0.51					

Como vemos en la tabla n° 31, el riesgo de infección fue la principal causa de ingreso de los neonatos de nuestro estudio, observando una frecuencia menor en el grupo de menor latencia, sin diferencias estadísticamente significativas.

5.5.1.INGRESO POR RIESGO DE INFECCIÓN.

No hubo diferencias entre grupos en la tasa de ingreso por riesgo de infección, (p: 0.79), ya que en el grupo 1, un 2.2% (n: 8) fueron ingresados por riesgo infeccioso, en el grupo 2 un 2.0% (n: 4), y en el grupo 3 un 1.5% (n: 6). Sin embargo, en el grupo 1 se registró mayor porcentaje de neonatos con PCR positiva, aunque no estadísticamente significativo. (1.1% (n: 4) en el grupo 1 versus 0.0% en el grupo 2 y 0.5% (n: 2) en el grupo 3).

Tampoco hubo diferencias en función de la necesidad de inducción (p: 0.94), pues ingresó un 1.9% (n: 7) de neonatos cuyas madres habían precisado inducción y un 1.8% (n: 11) en el grupo de inicio espontáneo. En el grupo que precisó inducción, 1 neonato presentó finalmente una PCR positiva (0.3%), mientras que en las que iniciaron parto espontáneamente la tuvieron 5 neonatos (0.8%), p: 0.48.

6. PUERPERIO.

6.1. PUERPERIO PATOLÓGICO.

6.1.1. Atonía uterina.

Como vemos en la tabla nº 32, un total de 5 gestantes (0.5%) presentó un puerperio inmediato patológico, siendo la causa una atonía uterina en todos los casos. Un 0.8% de las gestantes del grupo 1 (n: 3) presentó esta complicación, así como un 0.5% de las del grupo 3 (n: 2). En el grupo 2, el 100% de las gestantes tuvo un puerperio inmediato normal. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

6.1.2. Fiebre puerperal (temperatura $\geq 37.8^{\circ}\text{C}$).

Un 0.5% de las gestantes del estudio (n: 5), desarrolló fiebre en el puerperio; un 0.3% (n: 1) en el grupo 1, un 1% (n: 2) en el grupo 2 y un 0.5% (n: 2) en el grupo 3; sin ser estas diferencias estadísticamente significativas.

No hubo diferencias en función de la necesidad de inducción; fue de un 0.5% (n: 2) en inducción, mientras que en las mujeres que iniciaron parto espontáneo fue de un 0.5% (n: 3) (p: 0.6).

TABLA Nº 32 .DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS EN EL DESARROLLO DE ATONÍA UTERINA Y/O FIEBRE PUERPERAL

	ATONÍA UTERINA			FIEBRE PUERPERAL		
	SI N (%)	NO N (%)	TOTAL N (%)	SI N (%)	NO N (%)	TOTAL N (%)
Grupo 1	3 (0.8)	365 (99.2)	368 (100.0)	1 (0.3)	367 (99.7)	368 (100.0)
Grupo 2	0 (0.0)	202 (100)	202 (100.0)	2 (1.0)	200 (99)	202 (100.0)
Grupo 3	2 (0.5)	393 (99,5)	395 (100.0)	2 (0.5)	393 (0.5)	395 (100.0)
Total	5 (0.5)	960 (99.5)	965 (100.0)	5 (0.5)	960 (99.5)	965 (100.0)
p	0.43			0.52		

6.1.3. Infecciones

Un 1.2% (n: 12) de las pacientes presentó algún tipo de infección durante el puerperio estando ingresada en la planta de hospitalización. La infección del tracto urinario (ITU) fue la más prevalente, ocurriendo en un 0.7% de los casos (n: 7).

Como vemos en la tabla nº 33, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la incidencia de infecciones en el puerperio (p: 0.43). En el grupo 1, un 0.8% (n: 3) de las pacientes presentó algún tipo de infección, siendo todas ellas ITU's, mientras que en el grupo 2 se produjeron en un 1.5% de las mujeres, (en un 1% se trató de una ITU (n: 2), y un 0,5% (n: 1) presentó una infección respiratoria). Asimismo, en el grupo 3, se registraron infecciones en un 1.5% de los casos, de las que un 0,5% (n: 2) se corresponden con infecciones de herida quirúrgica, un 0,7% (n: 2) fueron ITU's, un 0,1% (1) mastitis, un 0,1% (n: 1) ITU+ neumonía y un 0,1% (n: 1) infección respiratoria. (p: 0.02).

TABLA Nº 33. INFECCIONES EN EL PUERPERIO.

	FOCO DE INFECCIÓN						
	Herida quirúrgica N (%)	ITU N (%)	ITU+neumonía N (%)	Mastitis N (%)	Respiratoria N (%)	No infección N (%)	Total N (%)
Grupo 1	0 (0.0)	3 (0.8)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	365 (99.2)	368 (100.0)
Grupo 2	0 (0.0)	2 (1.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.5)	199 (98.5)	202 (100.0)
Grupo 3	2 (0.5)	2 (0.5)	1 (0.3)	1 (0.3)	0 (0.0)	389 (98.5)	395 (100.0)
Total	2 (0.2)	7 (0.7)	1 (0.1)	1 (0.1)	1 (0.1)	953 (98.8)	965 (100.0)
p	0.43						

Tampoco hubo diferencias significativas entre las mujeres que habían requerido inducción y las que habían iniciado el parto de forma espontánea.

Fiebre y/o infecciones en función de la finalización del parto

La incidencia de infecciones en las cesáreas fue de un 2.6%, frente a un 1% en los partos eutócicos e instrumentales respectivamente. En la tabla nº 34, vemos, evidentemente, cómo la incidencia de infección de herida quirúrgica es algo mayor en las cesáreas (1.3% versus 0.0% en los partos vaginales); pero no hay diferencias en otros focos de infección ($p: 0.02$).

La frecuencia de desarrollo de fiebre en el puerperio también resultó algo mayor en las cesáreas (1.3% vs 0.3% en los eutócicos y 0.5% en los instrumentales), sin diferencias significativas.

TABLA Nº 34. DESARROLLO DE FIEBRE Y/O INECCIONES EN EL PUERPERIO EN FUNCIÓN DE LA FINALIZACIÓN DEL PARTO.

	FOCO DE INFECCIÓN							FIEBRE PUERPERAL		
	Herida quirúrgica N (%)	ITU N (%)	ITU + neumonía N (%)	Mastitis N (%)	Respiratoria N (%)	No infección N (%)	Total N (%)	SI N (%)	NO N (%)	Total N (%)
Parto eutócico	0 (0.0)	5 (0.8)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)	605 (99.0)	368 (100.0)	2 (0.3)	609 (99.7)	611 (100.0)
Instrumental	0 (0.0)	1 (0.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.5)	199 (99.0)	202 (100.0)	1 (0.5)	200 (99.5)	201 (100)
Cesárea	2 (1.3)	1 (0.7)	1 (0.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	149 (97.4)	395 (100.0)	2 (1.3)	151 (98.7)	153 (100)
Total	2 (0.2)	7 (0.7)	1 (0.1)	1 (0.1)	1 (0.1)	953 (98,8)	965 (100)	5 (0.5)	960 (99.5)	965 (100)
P	0.02							0.32		

6.2. LACTANCIA MATERNA

El 92% (n: 888) de las pacientes incluidas en el estudio dio lactancia materna (un 92.1% (n: 339) en el grupo 1, un 89.1% (n: 180) en el grupo 2 y un 93.4% (n: 369) en el grupo 3, sin resultar estas diferencias estadísticamente significativas ($p: 0.18$).

Tampoco hay diferencias en función de la paridad de la paciente, ya que el 93.2% (n: 546) de las primíparas dio lactancia materna, así como el 91% (n: 274) de las secundíparas y el 87.2% (n: 68) de las multíparas. ($p: 0.13$).

Si tenemos en cuenta el modo de finalización del parto, el 91.3% (n: 558) de las mujeres que tuvieron un parto eutócico iniciaron lactancia materna, así como un 93.5% (n: 188) de los que tuvieron un parto instrumentado y un 92.8% (n: 142) de las cesáreas ($p: 0.56$).

Por edad, vemos que en las pacientes de menos de 18 años la incidencia de lactancia materna fue de un 83.3%, en las mujeres entre 18 y 30 años fue de un 91%, en el grupo de 30 a 39 años fue de un 93.2%, mientras que en las pacientes mayores de 39 años fue de un 87.8%, sin ser estas diferencias estadísticamente significativas ($p: 0.35$).

6.3. NECESIDAD DE TRATAMIENTO CON HIERRO ORAL Y/O TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA EN EL PUERPERIO DURANTE EL INGRESO.

El 70.1% (n: 676) de las puérperas requirió tratamiento con hierro vía oral y un 0.9 % (n: 9) precisó transfusión durante el ingreso, sin diferencias entre grupos.

Los partos instrumentales fueron los que hicieron necesario con más frecuencia el tratamiento con hierro oral o la transfusión sanguínea durante el ingreso, con diferencias estadísticamente significativas, ya que, de los partos eutócicos, un 62.4% (n: 381) precisó hierro oral, de los partos instrumentales un 86.6% (n: 174) y de las cesáreas un 79.1% (n: 121). ($p < 0.05$).

La transfusión de concentrados de hematíes fue necesaria en el 0.8% (n: 5) de los partos eutócicos, así como el 1.5% (n: 3) de los partos instrumentales y el 0.9% (n: 1) de las cesáreas, sin evidenciarse diferencias estadísticamente significativas, con una $p: 0.63$.

En el grupo 1 la precisó un 1.1% (n: 4), en el grupo 2 un 1% (n: 2) y en el grupo 3 un 0.8% (n: 3). $p: 0.89$.

DISCUSIÓN



DISCUSIÓN

Según lo hallado en nuestro estudio, la incidencia de RPM a término en gestaciones únicas con fetos en presentación cefálica en nuestro Hospital es de un 20%, de la misma forma que se documenta en diversos estudios, donde la incidencia varía considerablemente entre el 2 y el 17%, y hasta un 30%.³ Esto supone, tal y como planteamos en la introducción, que nuestros resultados pueden ser de utilidad para el enfoque de una de cada cinco de las mujeres que dan a luz en nuestro servicio, y por ello nos pareció útil realizar cuantos subanálisis pudieran aportar información sobre los resultados en perfiles de pacientes diferentes.

Cuando se produce la RPM a término se nos plantea la dualidad ya comentada de difícil confluencia en una única conducta a seguir:

- **¿dejar un mayor período de latencia para aumentar el inicio** espontáneo y quizás conseguir que el parto sea menos laborioso y con menor probabilidad de cesárea? Ello conlleva riesgos como el peligro de infección, o
- **¿comenzar de inmediato o a corto plazo la inducción de parto para finalización del embarazo previniendo el riesgo de la infección pero probablemente con mayor tasa de intervenciones obstétricas y sus riesgos derivados?**

Por todo lo expuesto, el momento en que debe iniciarse la inducción del parto en RPM a término es controvertido y, de hecho, en muchas ocasiones la decisión del momento de la inducción en RPM a término está muy influenciada por la conveniencia de obstetras⁹⁶, matronas o servicios, con el fin de evitar inducciones en horario intempestivo, reducir estancias, planificar el trabajo, y reducir el riesgo de conflictos, pero la información acerca de qué procedimiento es mejor es limitada.

Desde hace muchos años se han planteado numerosos estudios que tienen como objetivo comparar ambas conductas y conocer si el manejo expectante supone realmente un incremento de riesgo infeccioso y una reducción de la tasa de cesáreas, o si la inducción temprana obtiene los objetivos pero a costa de incrementar morbilidad o dificultad^{97,98,99,100,102,108,109,110}.

Las respuestas a estas preguntas son estos momentos objeto de controversia, pero la conducta más general en casi todas las maternidades opta por la inducción antes de 12 horas tras la RPM a término, y algunos centros entre 12 y 24 horas cuando la hora en que acontece la RPM requeriría un inicio de inducción en horario intempestivo. Este último era el caso de nuestro servicio hasta aproximadamente 1996-98.

Pero, como ya expusimos en la introducción, basados en nuestra experiencia de varias décadas con la conducta expectante tras RPM pretérmino, introdujimos una modificación en nuestro protocolo con el fin de permitir una mayor tasa de inicio espontáneo de parto tras la RPM a término y reducir la necesidad de inducción, en la búsqueda de menor frecuencia y severidad de distocias y una menor tasa de cesáreas. Esto era especialmente relevante cuando la RPM se produce por la noche, ya que, o se comienza la inducción con un muy pequeño período de latencia (a las 8.00 de la mañana siguiente), o se aplican las 12 horas y se comienza la inducción a una hora que no siendo urgente parece intempestiva para la organización del trabajo de los paritorios y profesionales.

Por ello, alrededor del año 2000 en el Hospital de San Juan adoptamos un protocolo de inducción tras RPM a término que permite un período de latencia de hasta 32 horas antes del inicio de la inducción, sólo en aquellos casos en que hacerlo por el protocolo rutinario supondría comenzar la inducción tras un período de latencia demasiado breve (menos de 8 horas) o en un horario inadecuado para el trabajo diario del servicio (teniendo en cuenta que no es una indicación urgente de finalización de la gestación).

La introducción de este tipo de conductas requiere en nuestra opinión confirmar que se alcanza el objetivo y que se trata de una conducta segura. En estudios retrospectivos con pequeño tamaño muestral realizados previamente en nuestro servicio así fue comprobado. Encontramos un incremento significativo de inicio espontáneo de parto, con menor distocia y con una reducción en la tasa de cesáreas en las gestantes a las que se les había permitido un mayor tiempo de latencia, sin haber detectado incremento de riesgos.

Sin embargo, todo ello debe ser comprobado idealmente mediante estudios aleatorizados o, al menos, prospectivos, y con este fin realizamos la presente investigación de la evolución y acontecimientos tras la RPM a término en función de la conducta adoptada y del número de horas de latencia permitidos hasta la inducción.

Por tanto, el objetivo de nuestra investigación era concreto: evaluar la eficacia y seguridad de permitir mayor tiempo de latencia previa a la inducción en la RPM a término con el fin intermedio de permitir mayor tasa de inicio espontáneo de parto y menor requerimiento de inducción, y sobre todo, con el objetivo final de conseguir partos menos laboriosos y menor tasa de cesáreas. Incluimos un análisis de la seguridad que, lógicamente, es también muy relevante.

Para ello empleamos múltiples variables relacionadas con el objetivo y hemos analizado exhaustivamente los datos para obtener la máxima información útil posible.

A continuación desarrollaremos la discusión del diseño del estudio, y posteriormente la de los resultados. Para esto último, comenzaremos con lo perseguido por el objetivo principal y, posteriormente, discutiremos el resto de resultados que parecen de interés.

Diseño, metodología y plan de trabajo

El presente estudio fue prospectivo e incluyó pacientes con RPM con edad gestacional igual o superior a 36 semanas sin complicaciones médicas u obstétricas que requirieran una inmediata intervención.

Lógicamente, lo ideal hubiera sido diseñar un ensayo clínico aleatorizado en el que unas gestantes hubieran sido asignadas a inducción a las 8 horas de la mañana siguiente, y otras permitiendo latencia de hasta 24-32 horas (a las 8.00 horas de la mañana del día siguiente a la RPM). Sin embargo, además de la mayor dificultad para la aprobación del estudio, sobre todo estimamos que ello complicaría la inclusión de pacientes en un estudio para el que requeriríamos un tamaño muestral considerable, y podría sesgar los resultados al condicionar un perfil concreto de gestante que aceptaría su inclusión respecto al de la población general. Esto lo consideramos importante dado que, sobre todo en parámetros de seguridad, debíamos evaluar sucesos de baja incidencia, y podrían quedar por azar fuera o dentro del estudio de modo que alterara nuestros resultados.

Por tanto, pensamos que debíamos adoptar el enfoque contrario, que nuestra muestra debía incluir el total de las gestantes que cumplieran criterios para ello sin excepción. Con este planteamiento, la posibilidad de comparación surgió del grupo de mayor período de latencia con el grupo de mujeres en las que la latencia permitida era la más corta, y la más próxima a lo que

hubiera sido la inducción “precoz” de estos casos. Así definimos como grupo de estudio aquel con gestantes con RPM entre 0.00 horas y 8.00 horas, que por nuestro protocolo pasan a planta con una espera potencial de hasta 24-32 horas. Como grupo de principal comparación, al de las RPM entre las 20.00 horas y 24.00 horas, a las que se permitía según nuestro protocolo del servicio una latencia máxima entre 8-12 horas, que es la más próxima a la que se hubiera permitido en nuestro grupo de estudio en el caso de que nuestro protocolo fuera el más generalizado de inducción a las 8-12 horas tras la RPM.

Una vez que poníamos en marcha el estudio, nos pareció de interés incluir a todas las RPM, y se generaba entonces un tercer grupo con período de latencia permitido intermedio entre los anteriores (12-24 horas).

Por tanto, establecimos tres cohortes de estudio en función de la hora a la que había acontecido la RPM, para poder comprobar la existencia de diferencias en función del número de horas de latencia permitidas tras la RPM en toda la serie de variables que fueron consideradas de interés para establecer tanto los posibles beneficios así como los riesgos derivados de cada conducta. Las comparaciones se realizaron entre los tres grupos de estudio, aunque realmente el objetivo principal era la comparación entre los grupos de mayor (grupo 1) y menor latencia (grupo 2), ya que con la conducta de inicio de inducción a las 8:00 am, si no dejáramos un tiempo algo más prolongado antes de la inducción en las mujeres con RPM entre las 0h y las 8 h (grupo 1), realmente sería el más parecido, sin permitir apenas latencia.

Además, como ya se ha detallado al exponer los resultados, analizando el tiempo medio transcurrido desde el ingreso hospitalario hasta la llegada a la sala de dilatación vemos que en el grupo 1 fue un promedio de 13 horas y 14 minutos, sólo una hora promedio mayor de retraso en ingreso en dilatación que en el grupo 3, donde fue de 12 horas y 8 minutos. Por esta razón, podemos deducir dos cosas relevantes: que para muchas de las mujeres del grupo 1 el adoptar esta conducta no las expone a un riesgo mayor de lo habitual de las del grupo 3, y que la mejor comparación para nuestro objetivo es la realizada entre los grupos 1 y 2.

El análisis de los resultados fue realizado por intención de tratar, considerando a cada paciente dentro del grupo al que fue asignada al ingreso y posteriormente también se realizaron análisis en función del tratamiento recibido, con el fin de determinar los posibles beneficios y

riesgos que podía suponer la inducción con respecto al inicio espontáneo de parto en RPM a término.

Dado el diseño de nuestro estudio (no aleatorizado) era muy importante comprobar que los tres grupos de estudio fueron homogéneos respecto a variables como edad, paridad, cesárea previa, pesos neonatales, SGB, tóxicos y patología médica u obstétrica que podrían haber influido en los resultados.

Asimismo, también comprobamos la homogeneidad entre grupos en las condiciones cervicales al ingreso y al ingreso en dilatación, ya que no hubo diferencias en el Bishop medio ni en la media de la diferencia de Bishop entre el del ingreso en el hospital y el del ingreso en dilatación entre grupos. Pensábamos que así debía de ser salvo que alguno de estos factores influyera en el horario en que se produce la RPM, ya que nuestro único factor diferenciador en la asignación a uno u otro grupo es la hora en que se produjo la RPM. En cualquier caso, era muy importante comprobar la homogeneidad entre los grupos para todos los posibles factores de confusión influyentes en nuestras variables de interés, pues lo contrario podría haber invalidado nuestros hallazgos. El análisis exhaustivo realizado con este fin no encontró diferencias entre grupos y sugiere alta validez de nuestro análisis, aún sin llegar a ser un diseño aleatorizado.

El método de inducción tras la RPM que se empleó en las gestantes de nuestro estudio fue la administración intravenosa de oxitocina según pauta clásica, aunque desde 2012 la maduración cervical con prostaglandinas seguida de oxitocina i.v si es necesario, está siendo un método cada vez más usado. Todavía no se sabe qué método es más eficaz^{111,118,128} pero esto podría reducir la aplicabilidad de nuestros resultados en caso de que la maduración con prostaglandinas en bolsa rota mejorara los resultados. En nuestro servicio, como ya hemos comentado, en todos los casos incluidos en este estudio la inducción se realizó con oxitocina i.v.

Discusión de los resultados

Al analizar los resultados relacionados con el objetivo principal de nuestro trabajo, cabe destacar que el hecho de permitir una mayor latencia ha supuesto efectivamente un mayor inicio espontáneo de parto y una reducción de la necesidad de inducción, pues en el grupo de mayor latencia (grupo 1) un 69% de las mujeres iniciaron parto de forma espontánea frente a un 47.8%

de las del grupo de menor latencia (grupo 2). Estos resultados concuerdan con lo que ocurrió en el estudio de Tarik¹¹⁰ de 2006.

Encontramos una incidencia global de cesáreas de un 15.9%, siendo la principal causa la no progresión de parto (32%). La incidencia de cesáreas en RPM a término es muy variable, situándose entre un 8 y un 19% según los estudios⁹⁹. Ya Kappy y cols en 1979 destacaron que la causa de las cesáreas realizadas en el grupo de inducción inmediata fue la falta de progreso del trabajo de parto. La principal causa de cesárea en estudios posteriores fue el fallo de inducción¹¹⁰, aunque en nuestro medio conseguimos que la mayoría de inducciones obtengan su primer objetivo de provocar inicio de parto.

Este aumento significativo de la tasa de inicio espontáneo de parto permitiendo mayor tiempo de latencia viene asociado a dilataciones más cortas en las mujeres que inician parto espontáneamente, ya que vimos que la duración de la dilatación fue significativamente menor (aproximadamente la mitad) en las que iniciaron el parto espontáneamente (media de 4 horas y 3 minutos) frente a las que requirieron inducción (media de 8 horas y 42 minutos). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre grupos, ni en las que iniciaron parto de forma espontánea ni en las que requirieron inducción.

Sin embargo, sorprendentemente, el prolongar el tiempo de latencia no sólo no ha supuesto una reducción de la tasa de cesáreas, sino que, además, en el grupo de mayor latencia la incidencia registrada de cesáreas ha sido mayor (17.1% vs 12.9% en el grupo 2, p: 0.09), tanto en las mujeres con RPM franca (16.7% vs 11.2%), como en las que precisaron inducción (34.3% vs 16%), en las que iniciaron parto espontáneamente (10.3% vs 10.2%) así como en las multíparas (12.1% vs 7.7%) y en las primíparas (20.5% vs 16.1%), aunque sin diferencias estadísticamente significativas en ningún caso.

En las que iniciaron parto espontáneamente tampoco se observó una reducción en la tasa de cesáreas en el grupos de mayor tiempo de latencia permitido (10.3% vs 10.2%).

Estos resultados contrastan llamativamente con respecto a los resultados de otros autores: por un lado, estudios más antiguos mostraron un aumento significativo del riesgo de cesárea^{96,112-115} cuando se realizaba inducción inmediata tras la RPM; posteriormente, y en contraposición a estos resultados, hay estudios en los que vemos que la inducción inmediata tras RPM no supone

un aumento significativo del riesgo de cesárea^{97,98,101,105}; un ejemplo es el trabajo del Term PROM Study Group de 1996⁹⁹, donde fue de un 10.1% en el grupo de inducción inmediata y de un 9.7% en el grupo de tratamiento expectante, sin diferencias significativas. Otros estudios más recientes como el de Ezra de 2004¹¹⁶, de nuevo muestran tasas de cesáreas mayores en el grupo de inducción inmediata frente al de inducción diferida con un tiempo de latencia menor a 24 horas y también frente al de inducción diferida con más de 24 horas de latencia, que sería la situación más similar a nuestro estudio.

El hecho de haber hallado una tasa de cesáreas mayor en el grupo de mayor tiempo de latencia nos hace pensar que pudiera haber existido algún tipo de selección de los casos más difíciles para la inducción diferida, a pesar de no haber detectado factores relacionados. Y también puede haber influido más, probablemente, que en el período de este estudio la frecuencia de uso de la epidural es muy elevada y no lo era en los estudios retrospectivos realizados 6 y 10 años antes. Esto puede marcar la diferencia de resultados de este trabajo frente a los realizados previamente en nuestro servicio de modo retrospectivo y con mucho menor número de pacientes, dado que la inducción, y sobre todo la lenta progresión de parto, puede ser mejor tolerada con el empleo de epidural una vez iniciado el parto, aunque no deja de ser una hipótesis.

De hecho, uno de los pocos factores que sugieren que podría haber influido en este resultado en nuestro estudio alguna selección inadvertida de casos más difíciles, podría ser que encontramos una tendencia de tasa de cesáreas en mujeres con epidural mayor en el grupo de mayor latencia, aunque sin significación estadística (17.1% vs 12.4%, p: 0.34).

Por otro lado, una de las causas de cesárea (la 2ª en frecuencia) fue la sospecha de pérdida de bienestar fetal (30.7%); causa que muestra una leve tendencia a incrementarse en el grupo de mayor latencia, donde se registran más alteraciones de la monitorización fetal intraparto. Pero las diferencias entre grupos son muy pequeñas y además no fueron estadísticamente significativas. Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal en los fetos de las mujeres que llevaron epidural (8.1%) con respecto a las que no la llevaron (7.3%).

En las mujeres que se administró epidural, no encontramos diferencias en la incidencia de estas alteraciones entre grupos (9.4% en el grupo 1 frente a 8.2% en el grupo 2, p: 0.67). Además, en las mujeres que presentaron alteraciones patológicas intraparto de la frecuencia cardíaca fetal,

tampoco hubo diferencias en el uso de epidural entre grupos (53.3% en los grupos 1 y 2, frente a un 44.8% en el grupo 3, p: 0.64).

Por otra parte, cabe destacar que estas alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal fueron registradas significativamente con más frecuencia en las mujeres que llevaron sedación iv. (14.3% vs 7.1%), y podemos observar que en el grupo 1 la administración de sedación iv fue más frecuente que en el grupo 2, aunque sin significación estadística (16.7% vs 6.7% p: 0.5).

En cuanto a los partos instrumentales, tampoco registramos diferencias estadísticamente significativas entre grupos, es decir, el aumento del tiempo de latencia no nos ha permitido disminuir tampoco la frecuencia de partos instrumentales, siendo de un 23.6% en el grupo 1 frente a un 23.3% en el grupo 2 o de menor latencia (no estadísticamente significativo). Estos resultados no son diferentes en función de la paridad, el motivo de ingreso en dilatación (inducción o inicio espontáneo) o el tipo de RPM y contrastan con los presentados por Ezra¹¹⁶, en el que la incidencia de partos instrumentales fue inferior en el grupo de expectación > 24 horas con respecto al grupo de inducción temprana. Asimismo, otros estudios como el de Tarik en un trabajo de 2006 y Alcalay en 1996, indican una reducción de la tasa de partos instrumentales frente a la inducción temprana^{105,110}, aunque sin diferencias en la incidencia de cesáreas.

Discusión de los resultados neonatales y puerperales

Dado que otro objetivo de nuestro trabajo era valorar los resultados perinatales en función del momento de la inducción tras RPM, podemos ver que nuestra incidencia de neonatos infectados fue de un 1.96%, igual o algo menor a la indicada en estudios previos⁹⁹, sin diferencias significativas en la incidencia de infección neonatal en función del período de latencia (2.1% en el grupo 1 vs 1.9% en el grupo 2), igual que podemos encontrar en otros trabajos como la revisión de Dare⁹⁷ de 2006.

Nuestra incidencia de corioamnionitis clínica fue de un 1.3%, sin diferencias entre grupos; bastante menor que en otros estudios, como el de Seaward¹⁰⁸ et al, que muestra una incidencia de corioamnionitis clínica de un 6.7%.

Contrastando con el estudio de Ezra¹¹⁶, para nosotros la paridad no actuó como factor asociado con infección maternofetal.

Continuando con los riesgos que podía comportar la inducción diferida, en nuestro trabajo no hallamos diferencias significativas en la incidencia de infecciones maternas ni en la incidencia de fiebre postparto en función del intervalo de latencia, probablemente debido al uso de antibióticos, que fue mayor en los grupos de mayor latencia, aunque nuestros resultados no son estadísticamente significativos. Esto es probablemente debido a la falta de potencia del estudio. Estos resultados contrastan con los de diversos estudios como el de Hannah⁹⁹, en el estudio TermPROM, el de Dare⁹⁷ y cols, o el de Mozurkewich⁹⁸, que documentan menor riesgo de infecciones maternas y de fiebre postparto a favor de la inducción inmediata tras la RPM. Tan y Hannah¹⁸ también informan acerca de una menor tasa de corioamnionitis en pacientes manejadas con inducción inmediata.

Por el contrario, Ezra et al en un estudio de 2004, muestran que el mejor esquema terapéutico para disminuir el riesgo de infección en RPM a término es no inducir el parto de forma inmediata, y comenzar la inducción si el parto no ha comenzado de forma espontánea tras 24 horas de la ruptura, ya que cuando el período de latencia es superior a 24 horas, sí documentan mayor riesgo de amnionitis y endometritis postparto pero antes no.

Los datos de Tarik de 2006 y de Alcalay de 1996 indican que la conducta expectante no supone un aumento del riesgo infeccioso y supone una reducción de la tasa de partos instrumentales frente a la inducción temprana⁷, aunque sin diferencias en la incidencia de cesáreas.

Diversos estudios muestran la duración de la fase activa de parto como marcador de mayor riesgo infeccioso¹⁰⁸; nosotros vemos que efectivamente la duración media de la dilatación fue mayor en los neonatos que requirieron ingreso por riesgo de infección (7 horas y 13 minutos en el grupo 1 versus 5 horas y 48 minutos en el grupo 2), aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, vemos que los neonatos con PCR positiva presentaron una duración media de la fase activa de parto menor que los que finalmente tuvieron una PCR negativa, p: 0.2. Según los resultados del estudio de Herbst de 2007, la duración de la dilatación no actúa como marcador de riesgo independiente de sepsis neonatal¹⁰². Además la duración de la dilatación

también se asocia con el modo de finalización del parto, ya que, como muestran algunos estudios, en el nuestro vimos que ésta fue menor en las mujeres que finalmente tuvieron un parto vaginal.

Es conocido que el tiempo total de bolsa rota es un factor determinante en el riesgo de infección neonatal y materna, tal como se documenta en numerosos estudios¹⁰¹. En nuestro trabajo, lógicamente fue significativamente mayor ($p < 0.001$) en las pacientes con mayor tiempo de latencia desde la RPM al inicio del parto (tanto en inicio espontáneo como en inducción) y en aquellas con Bishop desfavorable al ingreso, así como también en las que precisaron inducción, en las primíparas y en aquellas con fisura de bolsa.

Además, los neonatos que precisaron ingreso habían presentado tiempos medios de bolsa rota superiores a los no ingresados, pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Por tanto, como cabía esperar, deducimos que los posibles factores que pueden influir en el tiempo total de bolsa rota son: el tiempo de latencia desde la RPM al inicio del parto, el Bishop desfavorable al ingreso, la necesidad de inducción, la paridad previa y el tipo de RPM (fisura).

Dado que no hemos podido demostrar una reducción de la tasa de cesáreas y de partos instrumentales permitiendo un período de latencia más prolongado, aunque no suponga mayor riesgo infeccioso, deberemos reflexionar sobre ello y valorar la posible modificación del protocolo de inducción en RPM a término en nuestro servicio.

CONCLUSIONES



CONCLUSIONES

Según nuestros resultados podemos concluir que:

- Permitir un tiempo de latencia más prolongado en la RPM a término hasta el inicio de la inducción en nuestro medio no reduce la tasa de cesáreas ni de partos instrumentales, aunque sí origina una mayor tasa de inicio espontáneo de parto y una menor duración de la dilatación.
- Pero por otro lado, no supone un aumento de riesgo infeccioso materno-neonatal, y no hemos hallado incremento de ningún tipo de morbilidad analizado.



BIBLIOGRAFÍA



BIBLIOGRAFÍA

1. ACOG Practice Bulletin 80, Vol. 109, NO 4, April 2007.
2. Scorza W, Lockwood C. Management of premature rupture of the fetal membranes at term [sede web]. Enero 2015 (actualizada el 26 Noviembre 2014; acceso el 25 de febrero de 2015) Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
3. Ación, P. Amenaza de parto pretérmino y rotura prematura de membranas. Tratado de Obstetricia. Ed. Molloy. 638-647.
4. Ación, P. Embriología y anatomía clínica del aparato genital femenino. Tratado de Obstetricia. Ed. Molloy. 4-8.
5. Bryant-Greenwood GD. The extracellular matrix of the human fetal membranes: structure and function. Placenta.1998; 19(1): 1.
6. Parry S, Strauss JF 3rd. Premature rupture of the membranes. N Engl J Med. 1998; 338(10): 663-70.
7. Bourne GL. The microscopic anatomy of the human amnion and chorion. Am J Obstet Gynecol.1960; 79:1070-3.
8. Behzad F, Dickinson MR, Charlton A, Aplin JD. Brief communication: sliding displacement of amnion and chorion following controlled laser wounding suggests a mechanism for short-term sealing of ruptured membranes. Placenta. 1994; 15(7): 775-8.
9. Van der Rest M, Garrone R. Collagen family of proteins. Faseb J. 1991; 5(13): 2814-23.
10. Casey ML, MacDonald PC. Interstitial collagen synthesis and processing in human amnion: a property of the mesenchymal cells. Biol. Reprod. 1996; 55 (6): 1253-60.

11. Aplin JD, Campbell S, Donnai P, et al. Importance of vitamin C in maintenance of the normal amnion: an experimental study. *Placenta*. 1986; 7(5): 377-89.
12. Malak TM, Ockleford CD, Bell SC, et al. Confocal immunofluorescence localization of collagen types I, III, IV, V and VI and their ultrastructural organization in term human fetal membranes. *Placenta*. 1993; 14(4): 385-406.
13. Keene DR, Sakai LY, Lunstrum GP, et al. Type VII collagen forms an extended network of anchoring fibrils. *J Cell Biol*. 1987; 104(3): 611-21.
14. Rouselle P, Keene DR, Ruggiero F, et al. Laminin 5 binds the NC-1 domain of type VII collagen. *J Cell Biol*. 1997; 138(3): 719-28.
15. Burgeson RE, El Adii FA, Kaitila II, Hollister DW. Fetal membrane collagens: identification of two new collagen alpha chains. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1976; 73(8): 2579-83.
16. Kanayama N, Terao T, Kawashima Y, et al. Collagen types in normal and prematurely ruptured amniotic membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 1985; 153(8): 899-903.
17. Matsuura H, Hakomori S. The oncofetal domain of fibronectin defined by monoclonal antibody FDC-6: its presence in fibronectins from fetal and tumor tissues and its absence in those from normal adult tissues and plasma. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1985; 82: 6517-21.
18. Matsuura H, Takio K, Titani K, et al. The oncofetal structure of human fibronectin defined by monoclonal antibody FDC-6. Unique structural requirement for the antigenic specificity provided by a glycosylhexapeptide. *J Biol Chem* 1988; 263:3314.
19. Lockwood CJ, Senyei AE, Dische MR, et al. Fetal fibronectin in cervical and vaginal secretions as a predictor of preterm delivery. *N Engl J Med* 1991; 325: 669-74.
20. Feinberg RF, Kliman HJ, Lockwood CJ. Is oncofetal fibronectin a trophoblast glue for human implantation? *Am J Pathol* 1991; 138:537-43.

21. Smith J, Ockleford CD. Laser scanning confocal examination and comparison of nidogen (entactin) with laminin in term human amniochorion. *Placenta* 1994; 15:95-106.
22. Champlaud MF, Lunstrum GP, Rousselle P, et al. Human amnion contains a novel laminin variant, laminin 7, which like laminin 6, covalently associates with laminin 5 to promote stable epithelial-stromal attachment. *J Cell Biol* 1996; 132:1189-98.
23. Birkedal-Hansen H. Proteolytic remodeling of extracellular matrix. *Curr Opin Cell Biol* 1995; 7:728-35.
24. Vadillo-Ortega F, González-Avila G, Furth EE, et al. 92-kd type IV collagenase (matrix metalloproteinase-9) activity in human amniochorion increases with labor. *Am J Pathol* 1995; 146:148-56.
25. Vettraino IM, Roby J, Tolley T, Parks WC. Collagenase-I, stromelysin-I, and matrilysin are expressed within the placenta during multiple stages of human pregnancy. *Placenta* 1996; 17:557-63.
26. Tsatas D, Baker MS, Rice GE. Differential expression of proteases in human gestational tissues before, during and after spontaneous-onset labour at term. *J Reprod Fertil* 1999; 116:43-9.
27. Fortunato SJ, Menon R, Lombardi SJ. Amniochorion gelatinase-gelatinase inhibitor imbalance in vitro: a possible infectious pathway to rupture. *Obstet Gynecol* 2000; 95:240-4.
28. Vadillo-Ortega F, Hernandez A, Gonzalez-Avila G, et al. Increased matrix metalloproteinase activity and reduced tissue inhibitor of metalloproteinases-1 levels in amniotic fluids from pregnancies complicated by premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:1371-6.
29. Fortunato SJ, Menon R, Lombardi SJ. Presence of four tissue inhibitors of matrix metalloproteinases (TIMP-1, -2, -3 and -4) in human fetal membranes. *Am J Reprod Immunol* 1998; 40:395-400.
30. Riley SC, Leask R, Denison FC, et al. Secretion of tissue inhibitors of matrix

- metalloproteinases by human fetal membranes, decidua and placenta at parturition. *J Endocrinol* 1999; 162:351-9.
31. Murtha AP, Auten R, Herbert WN. Apoptosis in the chorion laeve of term patients with histologic chorioamnionitis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2002; 10:93-6.
 32. Kjaergaard N, Hein M, Hyttel L, et al. Antibacterial properties of human amnion and chorion in vitro. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 94:224-9.
 33. Stock SJ, Kelly RW, Riley SC, Calder AA. Natural antimicrobial production by the amnion. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:255.e1.
 34. Kim YM, Romero R, Chaiworapongsa T, et al. Toll-like receptor-2 and -4 in the chorioamniotic membranes in spontaneous labor at term and in preterm parturition that are associated with chorioamnionitis. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:1346-55.
 35. Abrahams VM, Potter JA, Bhat G, et al. Bacterial modulation of human fetal membrane Toll-like receptor expression. *Am J Reprod Immunol* 2013; 69:33-40.
 36. Rosenbloom J, Abrams WR, Mecham R. Extracellular matrix 4: the elastic fiber. *FASEB J* 1993; 7:1208-18.
 37. Qian RQ, Glanville RW. Alignment of fibrillin molecules in elastic microfibrils is defined by transglutaminase-derived cross-links. *Biochemistry* 1997; 36:15841-7.
 38. Maddox BK, Sakai LY, Keene DR, Glanville RW. Connective tissue microfibrils. Isolation and characterization of three large pepsin-resistant domains of fibrillin. *J Biol Chem* 1989; 264:21381-5.
 39. Keene DR, Maddox BK, Kuo HJ, et al. Extraction of extendable beaded structures and their identification as fibrillin-containing extracellular matrix microfibrils. *J Histochem Cytochem* 1991; 39:441-9.
 40. Hieber AD, Corcino D, Motosue J, et al. Detection of elastin in the human fetal membranes: proposed molecular basis for elasticity. *Placenta* 1997; 18:301-12.
 41. Al-Zaid NS, Bou-Resli MN, Goldspink G. Bursting pressure and collagen content of fetal

- membranes and their relation to premature rupture of the membranes. *Br J Obstet Gynaecol* 1980; 87:227-9.
42. Tsatas D, Baker MS, Rice GE. Differential expression of proteases in human gestational tissues before, during and after spontaneous-onset labour at term. *J Reprod Fer* 1999; 116-43.
 43. Skinner SJ, Campos GA, Liggins GC. Collagen content of human amniotic membranes: effect of gestation length and premature rupture. *Obstet Gynecol* 1981; 57:487-9.
 44. Hampson V, Liu D, Billett E, Kirk S. Amniotic membrane collagen content and type distribution in women with preterm premature rupture of the membranes in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104:1087-91.
 45. Bryant-Greenwood GD, Yamamoto SY. Control of peripartal collagenolysis in the human chorion-decidua. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:63-70.
 46. Draper D, McGregor J, Hall J, et al. Elevated protease activities in human amnion and chorion correlate with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:1506-12.
 47. Lei H, Vadillo-Ortega F, Paavola LG, Strauss JF 3rd. 92-kDa gelatinase (matrix metalloproteinase-9) is induced in rat amnion immediately prior to parturition. *Biol Reprod* 1995; 53:339-44.
 48. Lei H, Furth EE, Kalluri R, et al. A program of cell death and extracellular matrix degradation is activated in the amnion before the onset of labor. *J Clin Invest* 1996; 98:1971-8.
 49. McLaren J, Taylor DJ, Bell SC. Increased concentration of pro-matrix metalloproteinase 9 in term fetal membranes overlying the cervix before labor: implications for membrane remodeling and rupture. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:409-16.
 50. Malak TM, Bell SC. Structural characteristics of term human fetal membranes: a novel zone of extreme morphological alteration within the rupture site. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101:375-86.
 51. Runić R, Lockwood CJ, LaChapelle L, et al. Apoptosis and Fas expression in human fetal

- membranes. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:660-6.
52. Ohyama K, Oka K, Emura A, et al. Suppression of apoptotic cell death progressed in vitro with incubation of the chorion laeve tissues of human fetal membrane by glucocorticoid. *Biol Pharm Bull* 1998; 21:1024-9.
 53. McLaren J, Taylor DJ, Bell SC. Increased incidence of apoptosis in non-labour-affected cytotrophoblast cells in term fetal membranes overlying the cervix. *Hum Reprod* 1999; 14:2895-900.
 54. Jacobson MD, Weil M, Raff MC. Programmed cell death in animal development. *Cell* 1997; 88:347-54.
 55. Boudreau N, Sympson CJ, Werb Z, Bissell MJ. Suppression of ICE and apoptosis in mammary epithelial cells by extracellular matrix. *Science* 1995; 267:891-3.
 56. Maymon E, Romero R, Pacora P, et al. Human neutrophil collagenase (matrix metalloproteinase 8) in parturition, premature rupture of the membranes, and intrauterine infection. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:94-9.
 57. Arikat S, Novince RW, Mercer BM, et al. Separation of amnion from choriodecidua is an integral event to the rupture of normal term fetal membranes and constitutes a significant component of the work required. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:211-7.
 58. Oyen ML, Calvin SE, Landers DV. Premature rupture of the fetal membranes: is the amnion the major determinant? *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:510-5.
 59. Katsura M, Ito A, Hirakawa S, Mori Y. Human recombinant interleukin-1 alpha increases biosynthesis of collagenase and hyaluronic acid in cultured human chorionic cells. *FEBS Lett* 1989; 244:315-8.
 60. So T, Ito A, Sato T, et al. Tumor necrosis factor-alpha stimulates the biosynthesis of matrix metalloproteinases and plasminogen activator in cultured human chorionic cells. *Biol Reprod* 1992; 46:772-8.
 61. Simpson KL, Keelan JA, Mitchell MD. Labour-associated changes in the regulation of production of immunomodulators in human amnion by glucocorticoids, bacterial

- lipopolysaccharide and pro-inflammatory cytokines. *J Reprod Fertil* 1999; 116:321-7.
62. Keelan JA, Sato TA, Gupta DK, et al. Prostanoid stimulation of cytokine production in an amnion-derived cell line: evidence of a feed-forward mechanism with implications for term and preterm labor. *J Soc Gynecol Investig* 2000; 7:37-44.
 63. Qin X, Chua PK, Ohira RH, Bryant-Greenwood GD. An autocrine/paracrine role of human decidual relaxin. II. Stromelysin-1 (MMP-3) and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 (TIMP-1). *Biol Reprod* 1997; 56:812-20.
 64. Maradny EE, Kanayama N, Halim A, et al. Stretching of fetal membranes increases the concentration of interleukin-8 and collagenase activity. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:843-9.
 65. Nemeth E, Tashima LS, Yu Z, Bryant-Greenwood GD. Fetal membrane distention: I. Differentially expressed genes regulated by acute distention in amniotic epithelial (WISH) cells. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:60-7.
 66. Li W, Challis JR. Corticotropin-releasing hormone and urocortin induce secretion of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) without change in tissue inhibitors of MMP-1 by cultured cells from human placenta and fetal membranes. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:6569-74.
 67. McParland PC, Taylor DJ, Bell SC. Myofibroblast differentiation in the connective tissues of the amnion and chorion of term human fetal membranes-implications for fetal membrane rupture and labour. *Placenta* 2000; 21:44-53.
 68. Preterm Birth www.cdc.gov (Accessed on January 31, 2012).
 69. Menon R, Thorsen P, Vogel I, et al. Increased bioavailability of TNF-alpha in African Americans during in vitro infection: predisposing evidence for immune imbalance. *Placenta* 2007; 28:946-50.
 70. Wang H, Parry S, Macones G, et al. A functional SNP in the promoter of the SERPINH1 gene increases risk of preterm premature rupture of membranes in African Americans. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2006; 103:13463-7.
 71. Buhimschi IA, Zhao G, Rosenberg VA, et al. Multidimensional proteomics analysis of

- amniotic fluid to provide insight into the mechanisms of idiopathic preterm birth. *PLoS One* 2008; 3:e2049.
72. Kim YN, Jeong DH, Jeong SJ, et al. Complete chorioamniotic membrane separation with fetal restrictive dermopathy in two consecutive pregnancies. *Prenat Diagn* 2007; 27:352-5.
 73. Bromley B, Shipp TD, Benacerraf BR. Amnion-chorion separation after 17 weeks' gestation. *Obstet Gynecol* 1999; 94:1024-6.
 74. Bronshtein M, Zimmer EZ. Oligohydramnios with amnio-chorionic separation at 15-16 weeks' gestation. *Prenat Diagn* 1995; 15:161-4.
 75. Ulm B, Ulm MR, Bernaschek G. Unfused amnion and chorion after 14 weeks of gestation: associated fetal structural and chromosomal abnormalities. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 13:392-5.
 76. Levine D, Callen PW, Pender SG, et al. Chorioamniotic separation after second-trimester genetic amniocentesis: importance and frequency. *Radiology* 1998; 209:175-81.
 77. Seeds AE, Hellegers AE. Acid-base determinations in human amniotic fluid throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968; 101:257-60.
 78. Abe T. The detection of rupture of fetal membranes with the nitrazine indicator. *Am J Obstet Gynecol* 1940; 39:400-3.
 79. Davidson KM. Detection of premature rupture of the membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1991; 34:715-22.
 80. Cabero, L. Bases elementales del diagnóstico de rotura prematura de membranas. *Folia Clin Obstet Ginecol*. 2009; 76: 34-35.
 81. Cousins LM, Smok DP, Lovett SM, Poeltler DM. AmniSure placental alpha microglobulin-1 rapid immunoassay versus standard diagnostic methods for detection of rupture of membranes. *Am J Perinatol* 2005; 22:317-20.
 82. Lee SE, Park JS, Norwitz ER, et al. Measurement of placental alpha-microglobulin-1 in cervicovaginal discharge to diagnose rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2007; 109:634-40.
 83. Abdelazim IA, Makhlof HH. Placental alpha microglobulin-1 (AmniSure®) test) for

- detection of premature rupture of fetal membranes. Arch Gynecol Obstet 2012; 285:985-9.
84. Marcellin L, Anselem O, Guibourdenche J, et al. [Comparison of two bedside tests performed on cervicovaginal fluid to diagnose premature rupture of membranes]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2011; 40:651-6.
 85. Birkenmaier A, Ries JJ, Kuhle J, et al. Placental α -microglobulin-1 to detect uncertain rupture of membranes in a European cohort of pregnancies. Arch Gynecol Obstet 2012; 285:21-5.
 86. Akercan F, Cirpan T, Kazandi M, et al. The value of the insulin-like growth factor binding protein-1 in the cervical-vaginal secretion detected by immunochromatographic dipstick test in the prediction of delivery in women with clinically unconfirmed preterm premature rupture of membranes. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2005; 121:159-63.
 87. Darj E, Lyrenäs S. Insulin-like growth factor binding protein-1, a quick way to detect amniotic fluid. Acta Obstet Gynecol Scand 1998; 77:295-7.
 88. Erdemoglu E, Mungan T. Significance of detecting insulin-like growth factor binding protein-1 in cervicovaginal secretions: comparison with nitrazine test and amniotic fluid volume assessment. Acta Obstet Gynecol Scand 2004; 83:622-6.
 89. Gaucherand P, Salle B, Sergeant P, et al. Comparative study of three vaginal markers of the premature rupture of membranes. Insulin like growth factor binding protein 1 diamine-oxidase pH. Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 76:536-40.
 90. Ramsauer B, Vidaeff AC, Hösli I, et al. The diagnosis of rupture of fetal membranes (ROM): a meta-analysis. J Perinat Med 2013; 41:233-40.
 91. Eriksen NL, Parisi VM, Daoust S, et al. Fetal fibronectin: a method for detecting the presence of amniotic fluid. Obstet Gynecol 1992; 80:451-4.
 92. Patrick Duff, MD. Preterm premature (prelabor) rupture of membranes. Sept 2014.
 93. Wagner MV, Chin VP, Peters CJ, Drexler B, Newman LA. A comparison of early and delayed induction of labor with spontaneous rupture of the membranes at term. Obstet Gynecol 1989;74:93-97.

94. Rydhstrom H, Ingemarsson I. No benefit from conservative management in nulliparous womwn with premature rupture of the membranes (PROM) at term:a randomized study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991;70:543-547.
95. Conway DI, Prendiville WJ, Morris A, Speller DCE, Stirrat GM. Management of spontaneous rupture of the membranes in the absence of labor in primigravid womwn at term. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:947-951.
96. Grant JM, Serle E, Mahmood T, Sarmandal P, Conway DI. Management of prelabour rupture of the membranes interm primigravidaie: report of a randomized prospective trial. *Br J Obstet Gynecol* 1992;99:557-562.
97. Dare MR, Middleton P, Crowther CA, et al. Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more). *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD005302.
98. Mozurkewich EL, Wolf FM. Premature rupture of membranes at term: a meta-analysis of three management schemes. *Obstet Gynecol* 1997; 89:1035-43.
99. Hannah ME, Ohlsson A, Farine D, et al. Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. TERMPROM Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334:1005-10.
100. Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists. Term PROM (C-Obs 36). July 2010. <http://www.ranzcog.edu.au/the-ranzcog/policies-and-guidelines/college-statements/429-term-prom-c-obs-36-.html> (Accessed on October 03, 2012).
101. Tran SH, Cheng YW, Kaimal AJ, Caughey AB. Length of rupture of membranes in the setting of premature rupture of membranes at term and infectious maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:700.e1.
102. Herbst A, Källén K. Time between membrane rupture and delivery and septicemia in term neonates. *Obstet Gynecol* 2007; 110: 612-8.
103. Cammu H, Verlaenen H, Perde MP. Premature rupture of membranes at term in nulliparous

- women: a hazard? *Obstet Gynecol.* 1990 Oct;76(4):671-4.
104. Omole-Ohonsi A, Ashimi A, Adeleke S. Spontaneous pre-labour rupture of membranes at term: immediate versus delayed induction of labour. *West Afr J Med.* 2009 may;28(3):156-60.
 105. Alcalay M, Hourvitz A, Reichmann B, Luski A, Quint J, Barkai G et al. Prelabour rupture of membranes at term: early induction of labour versus expectant management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1996 Dec 27;70 (2):129-33.
 106. Gunn GC, Mishell DR Jr, Morton DG. Premature rupture of the fetal membranes: a review. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 106:469-483.
 107. Grant J, Keirse MJNC. Prelabour rupture of the membranes at term. In: Chalmers, I, Enkin M, Keirse MJNC, eds. *Effective care in pregnancy and childbirth.* Vol. 2. *Childbirth.* Oxford, England: Oxford University Press, 1989; 1112-7.
 108. Seaward PG, Hannah ME, Myhr TL, et al. International Multicentre Term Prelabor Rupture of Membranes Study: evaluation of predictors of clinical chorioamnionitis and postpartum fever in patients with prelabor rupture of membranes at term. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1024-9.
 109. Li K, Wang Y, Li H, Yang H. A study of 579 pregnant women with premature rupture of membranes at term. *Int J Gynaecol Obstet* 2011 Jan;112(1):45-7.
 110. Tarik Y, Yamani Zamzami. Prelabor rupture of membranes at term in low-risk women: induce or wait? *Arch Gynecol Obstet* (2006) 273: 278-282.
 111. Hannah ME. Prostaglandins vs oxytocin for prelabour rupture of the membranes at 34+ weeks. In: Enkin M, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, eds. *Cochrane pregnancy and childbirth database.* Oxford, England: Cochrane, 1993. (Review no. 07152.) (software)
 112. Fayeza JA, Hasan AA, Jonas HS, Miller GL. Management of premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 1978; 52:17-21.
 113. Duff P, Huff RW, Gibbs RS. Management of premature rupture of membranes and unfavorable cervix in term pregnancy. *Obstet Gynecol* 1984; 63:697-702.

114. Morales WJ, Lazar AJ. Expectant management of rupture of membranes at term. *South med J* 1986; 79:955-958.
115. Van der Walt D, Venter PF. Management of term pregnancy with premature rupture of the membranes and unfavourable cervix. *S Afr Med J* 1989;75:54-56.
116. Ezra, Y, Michaelson-Cohen R, Abramov Y, Rojansky N. Prelabor rupture of the membranes at term: when to induce labor?. *Eur J Obstet Gynecol* 115 (2004) 23-27.
117. Keirse MJ, Ottervanger HP, Smit W. Controversies: prelabor rupture of the membranes at term: the case for expectant management. *J Perinat Med* 1996; 24:563-72.
118. Tan BP, Hannah ME. Prostaglandins versus oxytocin for prelabour rupture of membranes at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD000159.
119. Chen FCK, et al. Comparison of two rapid strip tests based of IGFBP-1 and PAMG-1 for the detection of amniotic fluid. *Am J Perinatol.* 2008;25(4): 243-246.
120. Gibbs RS, et al. Quantitative bacteriology of amniotic fluid from patients with clinical IAI at term. *J Infect Dis.*1982;145:1.
121. Mariona, FG. Rotura prematura de membranas ovulares espontánea. *Folia Clin Obstet Ginecol.* 2009;76: 6-23.
122. Akyol D, Mungan T, Unsal A, Yuksel K. Prelabour rupture of membranes at term—no advantage of delaying induction for 24 hours. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1999 Aug; 39(3): 291-5.
123. Zamzami TY. Prelabor rupture of membranes at term in low risk women: induce or wait? *Arch Gynecol Obstet.* 2006 Feb;273(5): 278-82.
124. Weekes CR, Mahomed K. Management of pre-labour rupture of membranes at term- a survey of current practice in Australia. *Aust N Z J Gynaecol.* 2010 Oct; 50(5): 428-31.
125. H. Pauline Ottervanger, Marc J.N.C.Keirse et al. Controlled comparison of induction versus expectant care for prelabor rupture of the membranes at term. *J. Perinat. Med.* 1996; 24: 237-242.

- 126.** Gafni A, Goeree R, Myhr TL, et al. Induction of labour versus expectant management for prelabour rupture of the membranes at term: an economic evaluation. TERMPROM Study Group. Term Prelabour Rupture of the Membranes. *CMAJ* 1997; 157: 1519-25.
- 127.** Crane JM, Young DC. Induction of labour with a favourable cervix and/or pre-labour rupture of membranes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003; 17: 795-809.
- 128.** Zeteroglu S, Engin-Ustün Y, Ustün Y, et al. A prospective randomized study comparing misoprostol and oxytocin for premature rupture of membranes at term. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006; 19: 283-7.
- 129.** Hannah ME, Hodnett ED, Willan A, et al. Prelabor rupture of the membranes at term: expectant management at home or in hospital? The TermPROM Study Group. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 533-8.
- 130.** Hannah ME, Ohlsson A, Wang EE, et al. Maternal colonization with group B Streptococcus and prelabor rupture of membranes at term: the role of induction of labor. TermPROM Study Group. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 780-5.
- 131.** Acién P, Millá A, Lloret M, Garcia-Pardo J. Conducta expectante en la rotura prematura de membranas pretérmino y resultados de la misma. *Rev Esp Obstet Ginec* 1985; 44: 527-532.