

Rotura prematura das membranas ovulares: protocolo clínico

Protocolos Febrasgo

Obstetrícia – nº 30 – 2018



DIRETORIA DA FEBRASGO

2016 / 2019

César Eduardo Fernandes
Presidente

Corintio Mariani Neto
Diretor Administrativo/Financeiro

Marcos Felipe Silva de Sá
Diretor Científico

Juvenal Barreto B. de Andrade
Diretor de Defesa e Valorização Profissional

Alex Bortotto Garcia
Vice-Presidente
Região Centro-Oeste

Flavio Lucio Pontes Ibiapina
Vice-Presidente
Região Nordeste

Hilka Flávia Barra do E. Santo
Vice-Presidente
Região Norte

Aginaldo Lopes da Silva Filho
Vice-Presidente
Região Sudeste

Maria Celeste Osório Wender
Vice-Presidente
Região Sul



COMISSÃO NACIONAL ESPECIALIZADA EM ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL – 2016 / 2019

Presidente

Olimpio Barbosa de Moraes Filho

Vice-Presidente

Eliana Martorano Amaral

Secretário

Júlio Eduardo Gomes Pereira

Membros

José Carlos Peraçoli

Jorge Oliveira Vaz

Juliana Silva Esteves

Laura Ceragioli Maia

Lilian de Paiva Rodrigues Hsu

José Henrique Rodrigues Torres

Robinson Dias de Medeiros

Tadeu Coutinho

Vanessa Canabarro Dios

Rotura prematura das membranas ovulares: protocolo clínico

Marco Aurélio Knippel Galletta¹

Descritores

Ruptura prematura de membranas fetais; Complicações na gravidez; Trabalho de parto prematuro; Corioamnionite

Como citar?

Galletta MAK. Rotura prematura das membranas ovulares: protocolo clínico. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetria (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO - Obstetria, no. 30/ Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal).

Introdução

A rotura prematura das membranas ovulares (RPMO), entidade reconhecida no CID-10 como O42, é definida como a rotura espontânea das membranas coriônica e amniótica antes do início do trabalho de parto, independentemente da idade gestacional. Como sinonímia, apresenta os termos amniorrexe e rotura de bolsa. Tal evento complica cerca de 10% de todas as gestações, sendo mais frequente no termo, após 37 semanas (7%-8%), situação esta com menor risco. Por sua vez, a RPMO no Pré-Termo (< 37 semanas), com incidência de 2% a 3%, é mais preocupante.⁽¹⁾ Apesar da incidência aparentemente baixa, a RPMO antes das 37 semanas responsabiliza-se por cerca de um terço (32,6%) de todos os partos prematuros dos EUA⁽²⁾ e de aproximadamente um

¹Departamento de Obstetria e Ginecologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, SP, Brasil.

*Este protocolo foi validado pelos membros da Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal e referendado pela Diretoria Executiva como Documento Oficial da FEBRASGO. Protocolo FEBRASGO de Obstetria nº 30, acesse: <https://www.febrasgo.org.br/protocolos>

quinto (18,2%) dos partos prematuros no Brasil,⁽³⁾ sendo, talvez, a intercorrência materna mais comum na prematuridade, no panorama brasileiro.⁽⁴⁾ De todos os casos de RPMO, dados nacionais relatam que em torno de 35% terá um nascimento prematuro.⁽⁵⁾ Independentemente da conduta adotada, quase metade dos casos no pré-termo irá nascer em uma semana, sendo as principais consequências a infecção intra-amniótica (presente em 15%-35% dos casos), o descolamento prematuro de placenta e as complicações da prematuridade.⁽¹⁾

Etiologia

Vários são os fatores causais relacionados com a RPMO, sendo eles de três principais grupos: 1) aumento da pressão intrauterina, 2) fraqueza do colo e das membranas, 3) processo infeccioso e/ou inflamatório.⁽⁶⁾ Outras causas ainda aventadas seriam: placenta prévia, sangramento genital no segundo trimestre, colo curto, quadro anterior de RPMO, tabagismo e a presença ultrassonográfica do Sludge, que seria uma imagem hiperecogênica no polo inferior do saco amniótico, em contato direto com a parte superior do colo, com depósito de células de descamação e bactérias, em um colo curto.^(7,8)

Fisiopatologia

A rotura das membranas ocorre na influência dos diversos fatores supradescritos. O processo infeccioso parece ser um dos mais importantes, levando a processo inflamatório, com aumento da apoptose, produção de proteases e colagenases, que alteram a estrutura tecidual da membrana, fragilizando-a e, dessa forma, permitindo a sua rotura.

Diagnóstico

O diagnóstico de RPMO é essencialmente clínico, sendo firmado com anamnese e exame físico em 90% das vezes. Na história, a queixa típica será de perda de líquido por via vaginal de forma abrupta, em quantidade moderada, que molha as roupas da paciente, sendo um líquido com cheiro e aspecto peculiares (não parecendo ser urina nem corrimento). Ao exame especular, observa-se escoamento espontâneo de líquido pelo orifício externo do colo uterino e/ou coletado em fundo de saco. Se não houver escoamento espontâneo, pode-se pedir que a gestante execute a manobra de Valsalva ou o médico mesmo pode comprimir o fundo uterino, procurando observar o escoamento induzido. De qualquer forma, não se deve fazer toque vaginal, buscando minimizar o risco de infecção. Não havendo escoamento ativo, pode-se colocar um tampão vaginal com gaze ou algodão estéril e solicitar que a gestante deambule por alguns minutos, ao final dos quais, refar-se-á a avaliação.⁽⁹⁾ Neste momento, permanecendo a dúvida diagnóstica, poder-se-á melhorar a avaliação com auxílio de algum teste adicional, salientando-se os seguintes: a) Teste do Fenol; b) Fitas reagentes de pH; c) “Fern Test” ou Teste da Cristalização em Lâmina aquecida. Esses são os testes clássicos, facilmente disponíveis na realidade nacional, do dia a dia. No entanto, mais recentemente, outros testes tornaram-se disponíveis, com aprovação pela ANVISA, em 2013. São os testes imunocromatográficos (IGFBP-1 e PAMG-1), de detecção de algumas proteínas específicas do compartimento amniótico, com acurácia superior, mas ainda caros para a realidade brasileira, devendo ser reservados para casos mais difíceis, como, por exemplo, na presença de sangue em fundo de saco, situação essa associada com mudança do pH de forma independente à presença de líquido amniótico.⁽¹⁰⁻¹³⁾ Certamente,

a utilização da ultrassonografia, com avaliação do Índice de Líquido Amniótico (ILA)⁽¹⁴⁾ poderá ser útil para a confirmação de RPMO, quando houver constatação de oligoâmnio ou de líquido amniótico diminuído. Entretanto, sem uma avaliação prévia da quantidade de líquido amniótico, o método fica comprometido, pois um ILA normal não descarta o quadro, assim como o oligoâmnio não confirma. Por sua vez, a ultrassonografia será essencial na avaliação inicial do quadro, sendo muito útil na avaliação periódica posterior (em relação ao ILA) e também na avaliação da idade gestacional, do peso estimado e da apresentação fetal. Essa avaliação inicial, também, deverá conter exames que avaliem possíveis complicações como a corioamnionite e o sofrimento fetal. Incluirá, portanto, culturas de *Streptococco* do Grupo B, *Chlamydia trachomatis* e Gonococo, além de um bacterioscópico (GRAM) da secreção vaginal, hemograma com contagem de leucócitos e Proteína C Reativa (PCR).⁽⁹⁾ Na avaliação da vitalidade fetal, deverão ser realizados a cardiocotografia e o perfil biofísico fetal, sendo esse último também de importância na detecção da corioamnionite mediante a percepção de ausência de movimentos respiratórios fetais.⁽¹⁵⁾ Posteriormente, em se adotando a conduta expectante, tais exames deverão ser repetidos. Os exames de sangue, a cada dois dias. Os exames de vitalidade, havendo viabilidade fetal, diariamente. Na avaliação clínica de sinais de infecção, sinais vitais como frequência cardíaca e temperatura axilar deverão ser verificados pelo menos quatro vezes ao dia. A cultura de estreptococo, se negativa, deverá ser repetida em cinco semanas.

Tratamento

A conduta frente à RPMO dependerá basicamente da idade gestacional. Quando a gestação for de termo, com IG \geq 37 semanas, pra-

ticamente, todos os serviços concordam de forma quase unânime com a resolução da gravidez, pois o risco infeccioso e de hipoxia fetal seriam superiores ao risco mínimo relacionado com o parto. Estudos recentes colaboram na conduta de resolução imediata com indução se possível, sem antibioticoterapia.^(16,17) Em outro extremo, tem-se a gravidez com idade gestacional abaixo da viabilidade, que se define por volta das 24 semanas. E esse é um dilema clínico importante porque a probabilidade de bons resultados é pequena, com grande risco para corioamnionite; mas o prognóstico não é fechado, havendo casos de sucesso, apesar de tudo. Muitos serviços internacionais preconizam o aconselhamento da paciente com esclarecimento acerca dos riscos, deixando-lhe a decisão de continuar ou não a gravidez.⁽¹⁾ O próprio Ministério da Saúde brasileiro, em seu Manual Técnico sobre Gestação de Alto Risco de 2012, estabelece a posição de discutir com a gestante e seus familiares a conduta de indução nos casos abaixo de 24 semanas.⁽¹⁸⁾ No entanto, no Brasil, tal conduta tem aspectos judiciais peculiares que complicam ainda mais a situação, pois a indução de feto vivo sem ter o prognóstico fechado, preferencialmente por desejo materno, configuraria aborto terapêutico sem respaldo legal, pelo menos nas circunstâncias atuais. Os resultados não são mesmo animadores, com taxas de sobrevida perinatal em geral baixas, mas com grandes diferenças entre os serviços, variando entre 3,4% e 57,6%. Por sua vez, a taxa de corioamnionite também é significativa e muito variável, ficando entre 20,6% e 71%.⁽¹⁹⁻²⁶⁾ Para tal situação extrema, alguns serviços indicam a resolução da gravidez quando a idade gestacional for abaixo das 24 semanas,⁽²⁷⁾ enquanto outros preconizam a mesma conduta expectante de outras idades gestacionais da prematuridade, com maior vigilância.⁽⁹⁾ Entende-se, portanto, ser esta

a melhor conduta, não só pelo aspecto jurídico e ético, mas também por ir ao encontro do que a maioria das pacientes solicita. Entre uma realidade com bom prognóstico (> 36 semanas) e outra, com prognóstico reservado (< 26 semanas), perfilam-se as demais possibilidades, com idade gestacional de viabilidade, mas ainda com risco relacionado à prematuridade. Conquanto alguns serviços preconizem neste grupo a conduta ativa, após o uso de corticoterapia antenatal, a tendência dos últimos estudos tem sido em direção à conduta expectante, que tem se revelado superior,⁽²⁸⁻³¹⁾ com vigilância infecciosa e da vitalidade fetal. A questão principal que se coloca é qual seria a melhor idade gestacional para resolução, pois muitos serviços indicam a resolução com 34 semanas,⁽²⁷⁾ outros com 35 semanas,⁽³²⁾ alguns com 36 semanas⁽⁹⁾ e ainda há os que entendem ser melhor levar até 37 semanas.^(29,30) Entende-se, aqui, ser melhor levar até as 36 semanas, considerando a experiência e acreditando que a mortalidade e a morbidade neonatais nesta idade gestacional seriam menores. Entretanto tal limiar de resolução depende bastante da realidade de cada serviço. Frente a um caso mais delicado e com maior risco na manutenção da gravidez, como, por exemplo, um oligoâmnio grave, a conduta de resolução com 34 semanas seria plausível. Outros motivos para a resolução da gravidez com RPMO seriam o trabalho de parto prematuro, o sofrimento fetal, a corioamnionite e outras intercorrências como o descolamento prematuro de placenta e o prolapso de cordão. Os critérios diagnósticos para corioamnionite podem variar um pouco de serviço para serviço, mas incluem critérios clínicos, laboratoriais e ultrassonográficos. Entre os critérios clínicos, apontam-se os seguintes: taquicardia materna (> 100 bpm) ou fetal (> 160 bpm), febre ($\geq 37,8^{\circ}\text{C}$), contrações uterinas irregulares (útero irritável),

saída de secreção purulenta e/ou com odor pelo orifício externo do colo. Entre os critérios laboratoriais, têm-se os seguintes: leucocitose (>15.000 leucócitos/ml ou aumento de 20%), aumento da PCR em 20%, ausência de movimentos respiratórios fetais e diminuição abrupta do ILA. Com tais critérios, assume-se o diagnóstico de corioamnionite estando presente ao mesmo tempo dois deles, de acordo com o Protocolo do Hospital das Clínicas da FMUSP.⁽⁹⁾ No entanto aceita-se a febre como critério maior, sendo possível o diagnóstico apenas com este critério. Para as normas do Ministério da Saúde,⁽¹⁸⁾ seriam necessários, para a confirmação do diagnóstico infeccioso, a presença de febre e pelo menos mais dois dos seguintes sinais: útero doloroso, secreção vaginal com odor desagradável, taquicardia materna ou fetal e leucocitose (>15.000). Neste estudo, não há concordância com os critérios do Ministério porque, na experiência do dia a dia, a febre apresenta-se como critério tardio, surgindo quando outros critérios já se fazem presentes e quando já há proximidade com o quadro séptico. Aparentemente, os critérios laboratoriais são mais precoces e mais sensíveis e, com isso, auxiliam na tomada da decisão, sem incorrer em risco desnecessário para a gestante. Recente trabalho sobre o assunto⁽³³⁾ estabeleceu que a PCR apresentava melhor *performance* diagnóstica para a corioamnionite. Em todo caso, na suspeição diagnóstica de corioamnionite, procede-se à interrupção da gravidez (se possível com indução) e instituição imediata de antibioticoterapia. São dois os esquemas antibióticos mais usados: Esquema 1: Clindamicina 900 mg IV 8/8 h (ou 600 mg IV 6/6 h); Gentamicina 1,5 mg/kg IV 8/8 h (ou 3,5-5,0 mg/Kg em dose única diária). Esquema 2: Ampicilina 2g IV 6/6 h ou Penicilina G Cristalina: 5 milhões de ataque + 2,5 milhões UI IV 4/4h; Gentamicina 1,5 mg/kg IV 8/8 h (ou 3,5-5,0 mg/Kg em dose

única diária); Metronidazol 500 mg IV 8/8 h. Qualquer que seja o esquema, deve-se mantê-lo por até 48 horas do parto ou do último pico febril.⁽⁹⁾ Na vigência de trabalho de parto prematuro, tem-se como boa norma não se tentar inibir o trabalho de parto com uterolíticos, pois há o risco subjacente de um quadro infeccioso não suspeitado, sendo as contrações, muitas vezes, a primeira manifestação de uma corioamnionite. Sendo a RPMO uma situação de risco para a doença estreptocócica neonatal,⁽³⁴⁾ preconiza-se a profilaxia desta condição através do protocolo do *Centers for Disease Control* (CDC) americano, aceito mundialmente e também no Brasil.^(35,36) Recomenda-se, portanto, pesquisa do EGB com culturas vulvar e perianal em todas as gestantes com RPMO, iniciando-se já na entrada da paciente a antibioticoprofilaxia com Ampicilina ou Penicilina, por 48 horas. Se a gestante entrar em trabalho de parto com o resultado positivo ou ainda indisponível, mantém-se a administração do antibiótico até o parto. Se o resultado da cultura for disponível e negativo, nada se faz. Outro aspecto importante diz respeito ao uso da corticoterapia antenatal para maturação pulmonar fetal, frente ao risco de parto prematuro. Grande parte dos serviços tem preconizado o uso de um ciclo único de corticoide, preferencialmente, a Betametasona (12 mg IM em duas doses, com intervalo de 24 horas), entre 24 e 34 semanas. A Associação Americana de Obstetras e Ginecologistas⁽¹⁾ também recomenda o ciclo único, mas faz a ressalva de que talvez se pudesse fazer a corticoterapia após a 34ª semana, ainda com poucas evidências nesse sentido. Particularmente, neste estudo, considera-se oportuno, antes de administrar o corticoide, afastar a possibilidade de corioamnionite franca mediante a observação da paciente por pelo menos dois

dias, com pelo menos dois exames tranquilizadores de PCR e de contagem de leucócitos, lembrando também que o critério de leucocitose para corioamnionite fica comprometido quando se faz a corticoterapia, que induzirá aumento do número de leucócitos, incluindo até desvio à esquerda, fenômeno que se mantém por pelo menos uma semana. Um último aspecto, bastante controverso, é a administração de antibioticoterapia de amplo espectro com a intenção de aumentar o período de latência. Isso tem sido debatido no meio médico nacional, todavia sem haver consenso. ⁽³⁶⁾ Apesar de essa conduta aumentar o período de latência, diminuindo algumas complicações neonatais, há o relato de aumento na taxa de enterocolite necrotizante com certos antibióticos, além de não haver modificação na mortalidade perinatal, ainda predispondo à seleção de flora resistente. ⁽³⁷⁻⁴¹⁾ Assim, este autor e grande parte dos serviços universitários do país não têm preconizado tal conduta, em que pese a posição de alguns especialistas ligados ao Ministério da Saúde, que preconizam o uso de Ampicilina/Amoxacilina + Azitromicina por 7 dias. ⁽¹⁸⁾

Recomendações finais:

1. O diagnóstico deverá ser baseado em anamnese e exame físico cuidadosos, com o auxílio de testes específicos com o Fenol, o pH, a cristalização em lâmina aquecida e, em casos específicos de dúvida (principalmente na concomitância com sangue), testes imunocromatográficos como o PAMG-1 e o IGFBP-1.
2. A conduta deverá ser particularizada de acordo com a idade gestacional, mas, a princípio, expectante, com vigilância infecciosa e de vitalidade fetal, com critérios clínicos e laboratoriais, incluindo leucograma e PCR a cada 2 dias.

3. Antibioticoterapia visando à profilaxia contra o estreptococo do Grupo B deverá ser administrada por 48 horas e continuada no trabalho de parto se a cultura para o EGB for positiva.
4. A corticoterapia deverá ser realizada, em ciclo único, afastando-se o diagnóstico de corioamnionite, depois de um período de observação clínica e laboratorial.
5. A resolução do caso será feita, a princípio, com 36 semanas ou antes, na vigência de sofrimento fetal ou corioamnionite.

Referências

1. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Practice Bulletin No. 172: Premature Rupture of Membranes. *Obstet Gynecol.* 2016;128(4):e165–77.
2. Mercer BM, Goldenberg RL, Meis PJ, Moawad AH, Shellhaas C, Das A, et al.; The National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. The Preterm Prediction Study: prediction of preterm premature rupture of membranes through clinical findings and ancillary testing. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183(3):738–45.
3. Tristão EG Fatores de risco para parto pré-termo da maternidade do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná no período de 1994 a 1995 [dissertação]. Curitiba: Universidade Federal do Paraná, Brasil, Faculdade de Medicina, Doutor em Ciências; 1996.
4. Mauad Filho F, Araújo ACPF, Duarte G, Cunha SP, Nogueira AA, Jorge SM. Prematuridade: aspectos obstétricos e perinatais. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 1995;17(9):881–9.
5. Santos FL, Oliveira MI, Bezerra MG. Prematuridade entre recém-nascidos de mães com amniorrexe prematura. *Esc Anna Nery R Enferm.* 2006 Dec;10(3):432–8.
6. Zugaib M. Zugaib obstetrícia. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2012. Cap. 37: Rotura prematura das membranas ovulares. p. 703-15.
7. Espinoza J, Gonçalves LF, Romero R, Nien JK, Stites S, Kim YM, et al. The prevalence and clinical significance of amniotic fluid 'sludge' in patients with preterm labor and intact membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;25(4):346–52.
8. Romero R, Kusanovic JP, Espinoza J, Gotsch F, Nhan-Chang CL, Erez O, et al. What is amniotic fluid 'sludge'? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007;30(5):793–8.
9. Galletta MA. Rotura prematura das membranas ovulares. In: Zugaib M, Bittar RE, Francisco RP. Protocolos assistenciais da clínica obstétrica. 5ª ed. São Paulo: Manole; 2015. p. 505-13.
10. Liang DK, Qi HB, Luo X, Xiao XQ, Jia XY. Comparative study of placental α -microglobulin-1, insulin-like growth factor binding protein-1 and nitrazine test to diagnose premature rupture of membranes: a randomized controlled trial. *J Obstet Gynaecol Res.* 2014;40(6):1555–60.

11. Lecerf M, Vardon D, Morello R, Lamendour N, Dreyfus M. Comparaison des performances diagnostiques de deux tests de rupture prématurée des membranes (IGFBP-1/PAMG-1) en pratique clinique [Comparison of diagnostic performance of two tests of premature rupture of membranes (IGFBP-1/PAMG-1) in clinical practice]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2015;44(9):832–9.
12. Ramsauer B, Duwe W, Schlehe B, Pitts R, Wagner D, Wutkewicz K, et al. Effect of blood on ROM diagnosis accuracy of PAMG-1 and IGFBP-1 detecting rapid tests. *J Perinat Med*. 2015;43(4):417–22.
13. Eleje GU, Ezugwu EC, Eke AC, Ikechebelu JI, Ezeama CO, Ezebialu IU, et al. Accuracy and response time of dual biomarker model of insulin-like growth factor binding protein-1/alpha fetoprotein (Amnioquick duo+) in comparison to placental alpha-microglobulin-1 test in diagnosis of premature rupture of membranes. *J Obstet Gynaecol Res*. 2017;43(5):825–33.
14. Manning FA, Platt LD, Sipos L. Antepartum fetal evaluation: development of a fetal biophysical profile. *Am J Obstet Gynecol*. 1980;136(6):787–95.
15. Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, Connolly ME, Fuenfer MM, Hoehn GJ. The fetal biophysical profile in patients with premature rupture of the membranes—an early predictor of fetal infection. *Am J Obstet Gynecol*. 1985;152(5):510–6.
16. Middleton P, Shepherd E, Flenady V, McBain RD, Crowther CA. Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jan 4;1:CD005302.
17. Wojcieszek AM, Stock OM, Flenady V. Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Oct;(10):CD001807.
18. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. *Gestação de alto risco: manual técnico*. 5a ed. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2012. p.79-84. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
19. Pierre AM, Bastos GZ, Oquendo R, Alencar Junior CA. Repercussões maternas e perinatais da ruptura prematura das membranas até a 26ª semana gestacional. *RBGO*. 2003;25(2):109–14.
20. Margato MF, Martins GL, Passini Júnior R, Nomura ML. Prevalable preterm rupture of membranes: gestational and neonatal outcomes. *Arch Gynecol Obstet*. 2012;285(6):1529–34.
21. Esteves JS, de Sá RA, de Carvalho PR, Coca Velarde LG. Neonatal outcome in women with preterm premature rupture of membranes (PPROM) between 18 and 26 weeks. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29(7):1108–12.
22. Fernandes GL, Torloni MR, Hisaba WJ, Klimke D, Novaes J, Sancovski M, et al. Premature rupture of membranes before 28 weeks managed expectantly: maternal and perinatal outcomes in a developing country. *J Obstet Gynaecol*. 2012;32(1):45–9.
23. Mercer BM. Management of premature rupture of membranes before 26 weeks' gestation. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1992;19(2):339–51.
24. Dowd J, Permezel M. Pregnancy outcome following preterm premature rupture of the membranes at less than 26 weeks' gestation. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1992;32(2):120–4.

25. Spitz B, Vossen C, Devlieger R, Van Assche FA. Rupture of membranes before 26 weeks of gestation: outcome of 148 consecutive cases. *J Perinat Med.* 1999;27(6):451–7.
26. Rib DM, Sherer DM, Woods JR Jr. Maternal and neonatal outcome associated with prolonged premature rupture of membranes below 26 weeks' gestation. *Am J Perinatol.* 1993;10(5):369–73.
27. Rosas CF, Todorovic P, Sass N. Ruptura Prematura das Membranas Oculares. In: Sass N, organizador. *Protocolo de procedimentos diagnósticos e terapêuticos da clínica obstétrica.* São Paulo: Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva; 2016. p. 203–7.
28. Bond DM, Middleton P, Levett KM, van der Ham DP, Crowther CA, Buchanan SL, Morris J. Planned early birth versus expectant management for women with preterm prelabour rupture of membranes prior to 37 weeks' gestation for improving pregnancy outcome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Mar 3;3:CD004735.
29. Morris JM, Roberts CL, Bowen JR, Patterson JA, Bond DM, Algert CS, et al.; PPRONT Collaboration. Immediate delivery compared with expectant management after preterm pre-labour rupture of the membranes close to term (PPROMT trial): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2016;387(10017):444–52.
30. van der Ham DP, Vijgen SM, Nijhuis JG, van Beek JJ, Opmeer BC, Mulder AL, et al.; PPROMEXIL trial group. Induction of labor versus expectant management in women with preterm prelabour rupture of membranes between 34 and 37 weeks: a randomized controlled trial. *PLoS Med.* 2012;9(4):e1001208.
31. Vijgen SM, van der Ham DP, Bijlenga D, van Beek JJ, Bloemenkamp KW, Kwee A, et al.; PPROMEXIL study group. Economic analysis comparing induction of labor and expectant management in women with preterm prelabour rupture of membranes between 34 and 37 weeks (PPROMEXIL trial). *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2014;93(4):374–81.
32. Feitosa FE. Amniorrexe prematura. In: Almeida FM, Feitosa FE, editores. *Manual da clínica obstétrica da maternidade - Escola Assis Chateaubriand* [Internet]. [citado 2018 Set 1]. Disponível em: <https://www.mpro.mp.br/documents/252409/1990681/ObstetriciaMANUAL/875720dd-59fe-402e-a110-353c750ac9fc;jsessionid=A5AC8E665E01421E513C1DB5ECCD71AE.node01?version=1.0>
33. Popowski T, Goffinet F, Maillard F, Schmitz T, Leroy S, Kayem G. Maternal markers for detecting early-onset neonatal infection and chorioamnionitis in cases of premature rupture of membranes at or after 34 weeks of gestation: a two-center prospective study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2011;11(1):26–35.
34. Nomura ML, Passini Júnior R, Oliveira UM, Calil R. Colonização materna e neonatal por estreptococo do grupo B em situações de ruptura pré-termo de membranas e no trabalho de parto prematuro. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2009;31(8):397–403.
35. Verani JR, McGee L, Schrag SJ; Division of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of perinatal group B streptococcal disease—revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59 RR-10:1–36.
36. Fernandes GL, Souza E, Galletta MA, Francisco RP. Antibioticoterapia na conduta expectante da rotura prematura pré -termo das membranas ovulares. São Paulo: SOGESP; sd. [citado 2018 Set 1]. Disponível em: <https://www.mpro.mp.br/>

documents/252409/1990681/ObstetriciaMANUAL/875720dd-59fe-402e-a110-353c750ac9fc;jsessionid=A5AC8E665E01421E513C1DB5ECCD71AE.node01?version=1.0

37. Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, Goldenberg RL, Das AF, Ramsey RD, et al.; National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes. A randomized controlled trial. *JAMA*. 1997;278(12):989–95.
38. Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(12):CD001058.
39. Lamont RF. Antibiotics used in women at risk of preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(6):583–4.
40. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med*. 2002;347(4):240–7.
41. Stoll BJ, Hansen NI, Sánchez PJ, Faix RG, Poindexter BB, Van Meurs KP, et al.; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and *E. coli* disease continues. *Pediatrics*. 2011;127(5):817–26.



Portal Febrasgo

Você também pode ler os
Protocolos Febrasgo online,
pelo seu computador, tablet
ou celular!

Acesse:

www.febrasgo.org.br/protocolos

Veja alguns dos temas dos Protocolos Febrasgo:

Ginecologia:

- ★ Abordagem clínica das lesões mamárias palpáveis e não palpáveis
- ★ Abordagem clínica dos grupos de risco elevado para câncer de mama
- ★ Câncer de mama
- ★ Câncer de vulva e vagina
- ★ Câncer do colo uterino
- ★ Hiperplasia endometrial e câncer do corpo uterino
- ★ Lesões precursoras do câncer de mama (hiperplasias atípicas e carcinomas in situ)
- ★ Lesões pré-invasivas da vulva, vagina e colo uterino
- ★ Rastreamento do câncer de mama e propedêutica mamária

Obstetrícia

- ★ Anormalidades comportamentais no puerpério
- ★ Cesárea
- ★ Embolia Amniótica
- ★ Hemorragia Pós-Parto
- ★ Interrupções da gravidez com fundamento e amparo legal
- ★ Morbidade febril, endometrite e sepse puerperal
- ★ Morbidade materna grave e near miss
- ★ Parada cardiorespiratória na Gestante
- ★ Rotura uterina



