

JULIANA MACIEL DE SOUZA

**RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES:
RESULTADOS MATERNO E PERINATAIS
DA MATERNIDADE
DO HU – UFSC**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como requisito
para a conclusão do Curso de Graduação
em Medicina.**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2006**

JULIANA MACIEL DE SOUZA

**RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES:
RESULTADOS MATERNO E PERINATAIS
DA MATERNIDADE
DO HU – UFSC**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como requisito
para a conclusão do Curso de Graduação
em Medicina.**

Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima

Professor Orientador: Prof.^a Beatriz Maykot Kuerten Gil

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2006**

*Dedico este trabalho aos meus pais João
Tomaz de Souza e Ângela Maciel de Souza.*

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, João Tomaz de Souza e Ângela Maciel de Souza, por todos os segundos dedicados a transformar a semente em árvore frondosa e a ensinar a balançar meus ramos pela vida. A vocês o meu amor e a minha gratidão. Onde eu estiver, vocês estarão...

À minha irmã, Joice Maciel de Souza, por fazer parte de todos os momentos de minha vida como amiga e irmã.

Ao meu namorado, Luiz Augusto Moretti, por estes anos dedicados a tornar meus dias mais felizes. Obrigada pelo carinho, pela compreensão, pelo apoio, pela paciência, pela fé inquebrantável na minha capacidade e pelo auxílio na elaboração deste trabalho.

À minha orientadora, Dra. Beatriz Maykot Kuerten Gil, pelas horas roubadas do convívio familiar, do estudo, do trabalho, ou da produção da sua própria pesquisa para se dedicar à realização deste trabalho.

Aos amigos por compartilhar os momentos alegres e por tornarem menos árduas as horas difíceis.

Às pacientes participantes deste estudo por torná-lo possível. E a todos os pacientes que participaram de minha formação médica pela paciência, pela confiança, pelo incentivo e por me ensinarem a exercitar minha sensibilidade para ver as diversas realidades e personalidades incógnitas de cada paciente e, assim, poder atender cada um da melhor maneira possível.

A todos que contribuíram, de alguma forma, para a realização deste trabalho.

RESUMO

Objetivo: Avaliar as rotinas da Maternidade do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago (HU/UFSC) nos casos de RPMO e os resultados maternos e perinatais a ela associados.

Método: Realizou-se estudo retrospectivo, descritivo, revisando-se 98 prontuários de pacientes diagnosticadas com RPMO no HU no período de janeiro de 2000 a junho de 2006. Excluiu-se 19 casos que não obedeciam aos critérios de inclusão e/ou exclusão, restando 79 gestantes. Dividiu-se as pacientes em dois grupos: aquela com idade gestacional (IG) < 34 semanas (Grupo A) e as com IG ≥ 34 semanas (Grupo B). Os dados foram analisados estatisticamente no Epi Info 2000 através do teste de qui-quadrado, com significância estatística $p < 0,05$.

Resultados: No grupo A, infecção ocorreu em 10,3% e 13,7% das pacientes antes e no momento da ruptura respectivamente e três pacientes apresentaram corioamnionite. No grupo B, 10,0% apresentaram infecção prévia e 2,0% no momento da ruptura. Exceto nas cesarianas, não se utilizou antibiótico profilático. Corticóide foi utilizado por 75,8% do grupo A e 6,0% do grupo B, sendo o ciclo único o mais comum (77,3% e 100%, nos grupos A e B, respectivamente). Encontrou-se significância estatística entre o uso de corticóide e Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR) no grupo A e B com p de 0,0448 e 0,0001, respectivamente. No grupo A, as complicações foram: SDR (6), desconforto respiratório (6), morte fetal (6) e infecção (5). No B, a principal complicação foi o desconforto respiratório (2).

Conclusão: As rotinas estão sendo seguidas e os resultados maternos e perinatais são favoráveis.

ABSTRACT

Objective: To observe if the routines are being followed and, once followed, if the maternal and perinatal outcomes are favorable in Hospital and Maternity Polydoro Ernani de São Thiago Maternity (HU/UFSC).

Method: Seventy nine patients with premature rupture of membranes have been studied, in order to evaluate the conduct adopted and the maternal and perinatal complications. The patients were divided in two groups: those with gestational age under 34 weeks (group A), and those with gestational age \geq 34 weeks (group B) in the period from January 2000 to June 2006. Datum were statistically analyzed by Epi Info 2000 by the chi-squared test with statistical significance as p- value $< 0,05$.

Results: Twenty nine patients had less than 34 weeks of gestation, while 50 had 34 weeks or more. In group A, infection occurred in 10,3% and 13,7% patients before and at the moment of the rupture of membranes respectively and three patients had chorioamnionitis. In group B, 10,0% showed previous infection and 2% at the moment of the rupture. Except in caesarian, prophylactic antibiotics were not utilized. In group A, 75,8% and in B 6,0% used corticosteroids. Single cycle course was the most common (77,3% and 100%, in group A and B, respectively). Statistical significance between corticosteroid and respiratory distress syndrome (RDS) in group A and B with p-value of 0,0448 and 0,0001 was founded. In group A, the complications were respiratory distress syndrome (6), respiratory distress (6), fetal death (6) and infection (5). In group B, the complication was respiratory distress (2).

Conclusion: In this study, we concluded that the routines have been followed and, once being followed, the maternal and perinatal outcomes are favorable.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

bpm	Batimentos por minuto
cm	Centímetro
CTG	Cardiotocografia
IG	Idade gestacional
ILA	Índice de líquido amniótico
ITU	Infecção do trato urinário
g	Gramas
HV	Hemorragia intraventricular
HU/UFSC	Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina
LA	Líquido amniótico
PG	Prostaglandinas
PL	Período de latência
RPMO	Ruptura prematura de membranas ovulares
RPPT	Ruptura prematura de membranas ovulares pré-termo
SAME	Serviço de Atendimento Médico e Estatística
SDR	Síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido
SEM	Semanas
UTI	Unidade de terapia intensiva

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Características maternas.....	10
Tabela 2: Distribuição das pacientes com relação ao período de latência	11
Tabela 3: Indicações de uso de antibiótico	12
Tabela 4: Correlação entre corioamnionite e antibiótico	12
Tabela 5: Distribuição dos neonatos conforme índice de Apgar.....	14
Tabela 6: Correlação entre uso de corticóide e complicações perinatais.....	15
Tabela 7: Características maternas	15
Tabela 8: Distribuição das pacientes com relação ao período de latência	16
Tabela 9: Indicações de uso de antibiótico	16
Tabela 10: Distribuição dos neonatos conforme índice de Apgar.....	18
Tabela 11: Correlação entre uso de corticóide e complicações perinatais.....	19

SUMÁRIO

FALSA FOLHA DE ROSTO	i
FOLHA DE ROSTO	ii
DEDICATÓRIA	iii
AGRADECIMENTOS	iv
RESUMO.....	v
<i>ABSTRACT</i>.....	vii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	viii
LISTA DE TABELAS.....	viii
SUMÁRIO	ix
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 OBJETIVO	5
3 MÉTODO.....	6
4 RESULTADOS	10
5 DISCUSSÃO	20
6 CONCLUSÃO.....	28
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
NORMAS ADOTADAS	35
ANEXO.....	36
APÊNDICE	38

1 INTRODUÇÃO

A Ruptura Prematura de Membranas Ovulares (RPMO) é a ruptura espontânea das membranas ovulares antes do início do trabalho de parto, independentemente da idade gestacional.¹⁻³ Ocorrendo antes de 37 semanas de gestação, é denominada Ruptura Prematura de Membranas Ovulares Pré-Termo (RPPT).⁴⁻⁶ O tempo decorrido entre a ruptura e o início espontâneo do trabalho de parto é conhecido como período de latência (PL) e sua duração mantém correlação direta com o risco de infecção e inversa com a idade gestacional (IG).⁵⁻⁷ Quando o PL é superior a 24 horas, dá-se o nome de ruptura prolongada de membranas.^{8,9}

A RPMO constitui um complexo problema obstétrico em decorrência do grande impacto na morbi-mortalidade materna e perinatal.¹⁰⁻² Ocorre em cerca de 10% das gestações¹³⁻⁵ e apresenta uma recorrência de 21%.¹⁶ Já a RPPT ocorre em cerca de 1 a 2% dos casos e precede, aproximadamente, 30 a 40% dos partos prematuros.^{13,17-8}

A etiologia é multifatorial, assumindo a infecção cérvico-vaginal papel de destaque.^{13,19,20} Em torno de 36 a 50% de casos, a etiologia infecciosa se confirma, ao se realizar a cultura do líquido amniótico (LA), cujo resultado será positivo.²¹⁻³ Já quando a paciente inicia trabalho de parto, o cultivo será positivo em aproximadamente 75% dos casos, reafirmando a importância da causa infecciosa.² São outros fatores de riscos: história prévia de amniorrexe prematura, baixo nível sócio-econômico, baixo peso materno, parto prematuro prévio, tabagismo, sangramento de segundo e terceiro trimestre, poliidrânio, gestação gemelar, malformações uterinas, conização prévia e predisposição genética, muito provavelmente, pelo déficit de vitamina C na constituição do colágeno, sobretudo a nível de orifício interno, local este de maior frequência de ruptura.^{3,12,24}

A RPMO é o resultado de efeitos de forças físicas em áreas localizadas das membranas enfraquecidas pela degradação do colágeno estrutural.¹³

A infecção gera produtos bacterianos como fosfolipase A2, fosfolipase C e lipopolissacarídeos que podem, por sua vez, estimular a síntese de prostaglandinas (PG) pelas membranas ovulares. As PG favorecem: a via das metaloproteinasas (participam da degradação do colágeno da membrana corioamniótica), a quimiotaxia e a ativação de leucócitos para o sítio de infecção, liberando collagenases e radicais livres, produzindo a

peroxidação de lipídios, aumento do cálcio celular, dano ao DNA, liberação de elastase, e conseqüente dano às membranas bem como ativação de genes vinculados à apoptose nas membranas ovulares através da ativação de proteases (caspases). Colagenases bacterianas e a produção de citocinas podem estimular as vias celulares, resultando no enfraquecimento das membranas e conseqüente ruptura.^{2,25-6}

As vias de infecção podem ser: ascendente – a mais freqüente; hematogênica ou por procedimentos obstétricos invasivos.⁸

Os agentes etiológicos encontrados com maior freqüência são: *Ureaplasma urealyticum*,²⁷⁻⁸ *Fusobacterium species*, *Mycoplasma hominis*, *Streptococcus* grupo B, *Streptococcus viridans*, *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides* sp, *E. Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Estafilococo aureus*, *Streptococo* sp, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis* e *Candida* sp.^{8,29,30} Em 30 a 50% dos casos, o cultivo é polimicrobiano.²⁹

O quadro clínico é caracterizado pela história da própria paciente e pela visualização do líquido amniótico exteriorizando-se pelo colo uterino, sendo, portanto, o diagnóstico, fundamentalmente clínico - através da anamnese e do exame obstétrico, com destaque para o exame especular. Pode-se recorrer a métodos auxiliares em dúvida diagnóstica, sendo os mais utilizados: pH do LA, cristalização e ultra-sonografia obstétrica, ou, em última análise, métodos invasivos como a injeção transabdominal de contraste na câmara amniótica.^{1,8,15} A ultra-sonografia tem papel de destaque na análise do índice de líquido amniótico (ILA) e mensuração do comprimento cervical, cujo objetivo é obter dados preditivos de parto prematuro.^{7,21,31}

A RPMO apresenta complicações maternas e fetais: infecção materna, trabalho de parto prematuro, distócia fetal, infecção fetal, síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido (SDR), hemorragia intraventricular (HIV), enterocolite necrotizante, displasia bronco-pulmonar, retinopatia, oligoâmnio e suas conseqüências diretas, hipóxia e asfixia fetal secundária à compressão funicular.^{4,29,32} As complicações são responsáveis por cerca de 10% das mortes perinatais.³

Corioamnionite é a infecção das membranas fetais por bactérias ou micoplasmas. Sua ocorrência é de 0,5 – 10%³³ e pode estar associada a um longo PL prévio.³⁴ As infecções materna e perinatal são mais freqüentes após 48 e 8 horas de ruptura, respectivamente.¹¹ A amniocentese e a cordocentese têm sido promissoras na avaliação da bacteremia e infecção do líquido amniótico.^{1,11,35}

Com o diagnóstico precoce e apropriado da infecção intra-amniótica, pode-se diminuir o risco de complicações maternas e fetais.³² Técnicas para identificá-la precocemente, como defensinas, alfa-fetoproteína, creatinina e interleucina-6 nos fluidos vaginais, estão sendo estudadas.^{20,25,36} Não obstante, todos esses testes apresentam limitações, seja pela confiabilidade ou pela dificuldade técnica.¹⁶

A infecção intra-uterina pode estar associada com o desenvolvimento subsequente de resultados perinatais adversos como pneumonia, otite, sinusite, meningite, septicemia, leucomalácia peri-ventricular, hemorragia IV, displasia bronco-pulmonar e morte.^{8,37-8}

Apesar de muito estudada atualmente, a conduta ainda permanece controversa. Quando há corioamnionite, não há dúvidas, indica-se o parto imediatamente, de preferência via vaginal, associado à antibioticoterapia de amplo espectro.^{3,39,40}

Em gestações inferiores a 24 semanas, há baixo índice de sobrevivência fetal e alto risco de morbidez materno-fetal apesar dos avanços obstétricos e neonatais.^{1,4,9} A morbidez fetal decorre da imaturidade na formação dos órgãos, principalmente, do pulmão, com conseqüente SDR e complicações dela advindas.^{1,3} Expostos os riscos e benefícios à paciente e seus familiares, mantém-se conduta expectante ou interrompe-se a gestação.

Em gestações entre 24 e 34 semanas, a conduta expectante é a via de regra. O grande dilema é determinar a duração do PL sem aumentar substancialmente os riscos maternos e fetais.^{29,34,37} Deve-se observar, sistematicamente, sinais de infecção materna e/ou fetal bem como vitalidade fetal.^{1,11,15}

O uso de antibiótico, na conduta expectante, é ainda controverso. Alguns estudos mostram que seu uso além de diminuir a morbidade materna e neonatal, prolonga a gestação e diminui infecção neonatal e materna.^{39,41-2} Já outros, mostram que seu uso não as diminui.^{27,37,43} Os conhecimentos atuais não são suficientes para indicar seu uso rotineiro, sendo bem indicado nos casos com cultura positiva (cordocentese) associada ao achado de leucocitose e neutrofilia fetal acima do percentil 95.¹ Recomenda-se realizar a amniocentese e/ou cordocentese para obtenção de LA ou sangue fetal respectivamente e realizar-se então o antibiograma, determinando, dessa maneira, a antibioticoterapia mais efetiva.

O uso de corticóide diminui a incidência da SDR e da enterocolite necrotizante.⁴⁴⁻⁶ Seu efeito máximo ocorre entre 48 e 72 horas.⁴⁷ Atualmente, utiliza-se ciclo único, visto que doses múltiplas têm sido associadas a maiores riscos, sobretudo

de corioamnionite e de alterações neurológicas fetais, sem diminuição significativa da morbi-mortalidade perinatal.⁴⁶⁻⁸

Os agentes tocolíticos não têm mostrado eficácia em seu uso, e, quando muito necessários, limitam-se as primeiras 48 horas, visando possibilitar a administração de corticóide para posterior interrupção ou deslocamento da paciente para centro com unidade de terapia intensiva (UTI) neonatal.^{3,6,15}

Em gestação superior a 34 semanas, a conduta ativa deve ser encorajada, pois, via de regra, a maturação pulmonar já está estabelecida.^{6,15,40} Porém, permanece a dúvida quanto ao período que deve ser aguardado naquelas cujo trabalho de parto não se desencadeia espontaneamente.

A grande incidência de RPMO, suas complicações e a falta de uniformidade com relação à conduta tornam válido esta pesquisa de casos de RPMO, buscando analisar as rotinas do serviço bem como os resultados maternos e perinatais.

2 OBJETIVO

O objetivo desta pesquisa é:

Avaliar se as rotinas da Maternidade do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago estão sendo seguidas nos casos de RPMO e, uma vez seguidas, os resultados maternos e perinatais.

3 MÉTODO

Realizou-se um estudo clínico, descritivo e retrospectivo de pacientes atendidas na Maternidade do HU/UFSC, no período de 01 de janeiro de 2000 a 30 de junho de 2006, com diagnóstico confirmado de ruptura prematura de membranas ovulares.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina, processo nº. 192/2006 (Anexo), estando de acordo com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa envolvendo Seres Humanos – Resoluções 196/96 e 251/97 do Conselho Nacional de Saúde.^{49,50}

Foram analisados 98 prontuários de acordo com o protocolo elaborado para a pesquisa (Apêndice) no Serviço de Atendimento Médico e Estatística (SAME).

Os critérios de inclusão foram: RPMO comprovada e idade gestacional confirmada.

Os critérios de exclusão foram: não preenchimento dos critérios de inclusão, falta de dados no prontuário, infecção no momento da internação, gemelalidade e malformações fetais.

De acordo com os critérios acima citados, foram excluídas 19 pacientes pelos seguintes motivos: quatro gestações gemelares, uma RPMO não confirmada, seis altas a pedido, cinco prontuário incompletos, uma idade gestacional não confirmada, um recém-nascido com anencefalia e um com síndrome de Patau (trissomia do cromossomo 13), restando 79 prontuários.

Analisaram-se as seguintes variáveis: idade, estado civil, raça, antecedentes obstétricos, idade gestacional no momento da RPMO, período de latência, complicações maternas (prévias, durante e após a RPMO), evolução materna, uso de antibiótico, uso de corticóide, causa da interrupção da gestação, apresentação fetal, tipo de parto, idade gestacional pelo Capurro ou New Ballard, peso ao nascer, Apgar no primeiro e quinto minuto, complicações perinatais e circunferência craniana.

As pacientes foram divididas conforme idade gestacional em dois grupos: inferior a 34 semanas de gestação (grupo A) e igual ou superior a esta (grupo B).

As pacientes foram caracterizadas de acordo com a idade, estado civil, raça, escolaridade e paridade e idade gestacional.

A idade gestacional foi calculada através da data da última menstruação confirmada e/ou pela ecografia obstétrica até 20 semanas de gestação e/ou Capurro somático ou New Ballard, este último, quando abaixo de 34 semanas.

O diagnóstico de RPMO foi baseado nos seguintes critérios clínicos – anamnese e exame obstétrico, com visualização da saída de líquido amniótico (LA) pela vulva ou pelo exame especular. Quando necessário, foram utilizados ultra-sonografia obstétrica ou exames complementares.

No momento da internação, foi realizado exame clínico-obstétrico, avaliando-se a presença de febre, frequência cardíaca, atividade uterina, características do líquido amniótico e vitalidade fetal.

Realizou-se avaliação da vitalidade fetal através de ausculta dos batimentos cardíacos fetais com sonar-doppler, quatro vezes ao dia, cardiotocografia (acima de 28 semanas de gestação), avaliação de movimentos respiratórios fetais e LA residual através de ultra-sonografia semanal.

A cardiotocografia (CTG) foi considerada como reativa, quando se observou um traçado com padrão ondulatório, frequência cardíaca fetal entre 120 e 160 bpm, presença de aceleração espontânea ou após estímulo sonoro superior ou igual a 15 bpm, com duração maior ou igual a 15 segundos e ausência de desacelerações desfavoráveis.

O movimento respiratório fetal foi considerado normal quando se observou, à ultra-sonografia, pelo menos um episódio de movimentos diafragmáticos com duração superior a 30 segundos, em 30 minutos de exame.

O ILA foi avaliado pela ultra-sonografia, utilizando-se a técnica de Phelan⁵¹, que quando igual ou inferior a cinco, considerou-se como oligoâmnio.

Classificou-se a conduta em conservadora ou intervencionista.

As pacientes do grupo A, com idade inferior a 34 semanas, que não apresentavam sinais e sintomas de corioamnionite e/ou comprometimento da vitalidade fetal no momento da internação, foram submetidas à conduta conservadora. Foram hospitalizadas e mantidas em repouso relativo, acompanhadas através de controle de temperatura axilar e frequência cardíaca materna, quatro vezes ao dia, hemograma duas vezes por semana (ou com maior periodicidade quando necessário), observação das características do líquido amniótico e da presença de contrações uterinas.

Corioamnionite foi caracterizada quando presente dois ou mais sinais e/ou sintomas a saber: temperatura materna acima de 37,8°C, taquicardia materna (> 120bpm), taquicardia fetal (> 160bpm), odor fétido do líquido amniótico.⁹

Laboratorialmente, por leucocitose com desvio à esquerda, granações tóxicas nos neutrófilos, aumento da velocidade de hemossedimentação e da Proteína C reativa.⁹

O uso de antibióticos e a corticoterapia foi analisado no grupo de pacientes submetidas a tratamento conservador. O antibiótico somente é empregado nos casos confirmados de infecção ou profilaticamente por ocasião de cesariana e, neste caso, utilizou-se cefazolina duas gramas endovenosa dose única. O corticóide utilizado foi a betametasona 12mg intramuscular, repetida 24 horas após, completando um ciclo. Uterolíticos não são utilizados pelo serviço.

Ao completarem 34 semanas, ou em situações nas quais havia corioamnionite ou comprometimento fetal, a conduta passou a ser intervencionista, que será discutida adiante.

Nas pacientes do grupo B, com idade gestacional igual ou superior a 34 semanas, optou-se pela conduta intervencionista, partindo-se do princípio que a maturidade pulmonar estava estabelecida.

Quanto ao tipo de parto, foram considerados os partos cesariana ou via vaginal, induzidos ou não. Das pacientes que entraram em trabalho de parto espontâneo, foi analisado o PL (1). Quando o parto foi induzido ou foi realizada cesárea, foi anotado o tempo decorrido entre a ruptura e o início da indução ou da realização da cesárea, o qual se chamou de PL (2).

A indução do parto, quando indicada, obedeceu às rotinas do serviço, a saber: uso de ocitocina em bomba de infusão, com dose inicial de 5UI em 500ml de soro glicosado a 5,0%, 30 ml/h; aumentando-se 15 ml/h a cada 30 minutos, até o desencadeamento do trabalho de parto.

Os recém-nascidos foram avaliados através do índice de Apgar⁵² do primeiro e do quinto minuto e presença de complicações como síndrome do desconforto respiratório e outras intercorrências.

A síndrome do desconforto respiratório teve como base os critérios de manifestação clínica de desconforto respiratório (taquipnéia, gemência, tiragens intercostal e subcostal, retrações esternais e intercostais, batimento de asa de nariz, cianose), gasometria arterial (hipoxemia, hipercapnia, acidose respiratória), evidências radiológicas (padrão retículo-granular difuso, áreas de atelectasia, com velamento em vidro fosco, com broncograma aéreo, hipotransparência pulmonar) e necessidade de oxigenoterapia.⁵²⁻³

Dificuldade respiratória foi caracterizada por taquipnéia, retrações intercostais, troca de ar reduzida, cianose, gemidos expiratórios e batimento de asas do nariz.⁵²

O diagnóstico de HIV teve como base as manifestações clínicas de convulsões, apnéia, bradicardia, letargia, coma, hipotensão, acidose metabólica, anemia não corrigida por transfusão sanguínea, fontanela abaulada e pele mosqueada, sendo sua confirmação realizada através do exame ultra-sonográfico da fontanela anterior.⁵²

A trissomia do 13 foi caracterizada por: defeitos do couro cabeludo como aplasia cutânea, microftalmia, anormalidades da córnea, fenda labial e palatina, microcefalia, fronte inclinada, holoprosencefalia, hemangiomas capilares, surdez, cardiopatia congênita, costelas posteriores estreitas, superposição dos dedos das mãos e dos pés, polidactilia, unhas hipoplásticas e hiperconvexas, atrasos graves do desenvolvimento e retardo do crescimento pré e pós-natal, anormalidades renais e projeções nucleares nos neutrófilos.⁵⁴

Utilizou-se o programa Excel 2000 (Microsoft)[®] para a construção de uma base de dados para o armazenamento das variáveis. Os dados foram analisados estatisticamente no Epi Info 2000 e o teste estatístico para aferição dos resultados será o teste exato de qui-quadrado, com significado estatístico um p menor do que 0,05.

As normas adotadas foram aprovadas em reunião do Colegiado do Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 17 de novembro de 2005.

4 RESULTADOS

Da amostra inicial de 98 pacientes, foram excluídas 19 pacientes por não obedecerem aos critérios de inclusão e/ou exclusão específicos desta pesquisa, restando assim, uma amostra de 79 pacientes, subdivididas em grupo A (n = 29) e grupo B (n = 50).

4.1. Grupo A

Encontraram-se 29 pacientes (36,7%) com IG inferior a 34 semanas.

A idade materna variou de 13 a 32 anos, com média de 22,5 anos. Quanto ao estado civil, 58,6% eram solteiras, 20,7% eram casadas e 20,7% referiram união estável.

Quanto à raça, 89,7% eram brancas e 10,3% eram negras.

A maioria das pacientes (69,0%) eram primigestas.

Apenas uma paciente (3,4%) apresentou recorrência de RPMO.

A idade gestacional variou de 13,4 a 33,2 semanas, com média de 27,6 semanas.

As principais características maternas podem ser verificadas na tabela número 1.

Tabela1: Características maternas

Características Maternas	Média
Idade (anos)	22,5
Média de gestações	2,3
IG (USG) em semanas	27,6

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

* A idade das pacientes variou de 13 a 32 anos.

†A idade gestacional variou de 13,4 a 33,2.

O PL1 variou de 7 horas a 61 dias, com média de 15,6 dias. Já, nos casos de cesariana ou indução, o período de latência (PL2) variou entre 4 horas a 60 dias, apresentando uma média de 12,1 dias. A distribuição das pacientes com relação ao PL pode ser observada na tabela 2.

Tabela 2: Distribuição das pacientes com relação ao período de latência

Período em horas	PL 1*	PL 2†
0 —24	6/29	1/29
24 —48	1/29	1/29
48 —72	2/29	2/29
72 —96	1/29	0
≥ 96	7/29	8/29
Total	17/29	12/29

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

*PL (1): tempo decorrido entre a ruptura e o início espontâneo do trabalho de parto.

†PL (2): tempo decorrido entre a ruptura e o início da indução ou da realização da cesárea.

Previamente à RPMO, seis pacientes (20,6%) apresentaram complicações maternas. Destas, infecção do trato urinário (2), herpes genital (1), sangramento de primeiro trimestre(1), diabetes melitus do tipo I (1) e doença hipertensiva específica da gestação (1). No momento de ocorrência da RPMO, duas pacientes estavam com ITU, uma com condilomatose e uma com cervicite por *Chlamydia trachomatis*. Já, após a RPMO, três pacientes evoluíram com corioamnionite. A primeira delas apresentava IG de 28 semanas no momento da ruptura, o PL foi de 16 dias e o neonato apresentou desconforto respiratório ao nascer. A segunda a IG era de 26 semanas, o PL de seis dias e ocorreu SDR. A terceira paciente apresentava IG de 24 semanas, PL de um dia e evoluiu com óbito fetal. Duas pacientes (6,8%) apresentaram complicações não diretas de RPMO, a saber, erisipela e flebite.

Oito pacientes (27,6%) realizaram antibioticoterapia previamente ao parto: quatro para ITU, três para tratamento de corioamnionite e uma para tratamento de cervicite. Nove pacientes (31,0%) receberam antibiótico profilático durante a cesárea, sendo dois gramas de cefazolina endovenosa, o esquema mais utilizado (87,5%). Duas pacientes (6,8%) receberam antibióticos após o parto, uma para tratamento de erisipela; outra, para flebite. As indicações de utilização de antibiótico podem ser vistas na tabela 3.

Tabela 3: Indicações de uso de antibiótico

	Frequência	Percentual
ITU	4	13,7%
Corioamnionite	3	10,3%
Cervicite	1	3,4%
Erisipela	1	3,4%
Flebite	1	3,4%

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

* Nota: Foram excluídas nove pacientes (31,0%), que utilizaram antibioticoterapia profilática para cesárea.

A correlação entre o uso de antibiótico e corioamnionite pode ser observado na tabela 4. Utilizando-se o teste do qui-quadrado o p foi de 0,005 com significância estatística.

Tabela 4: Correlação entre corioamnionite e antibiótico no grupo A

Antibiótico	Corioamnionite		Total
	Não	Sim	
Não	10	0	10
Prévio ao parto	5	3	8
Durante o parto	9	0	9
Após o parto	2	0	2
Total	26	3	29

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

Conforme a figura 1, 22 pacientes (75,8%) utilizaram corticóide, sendo que 17 (58,6%) receberam um ciclo; e cinco (17,2%), dois. Das que não fizeram uso de corticóide (24,1%), seis delas foi por IG inferior a 24 semanas e uma por PL muito curto.

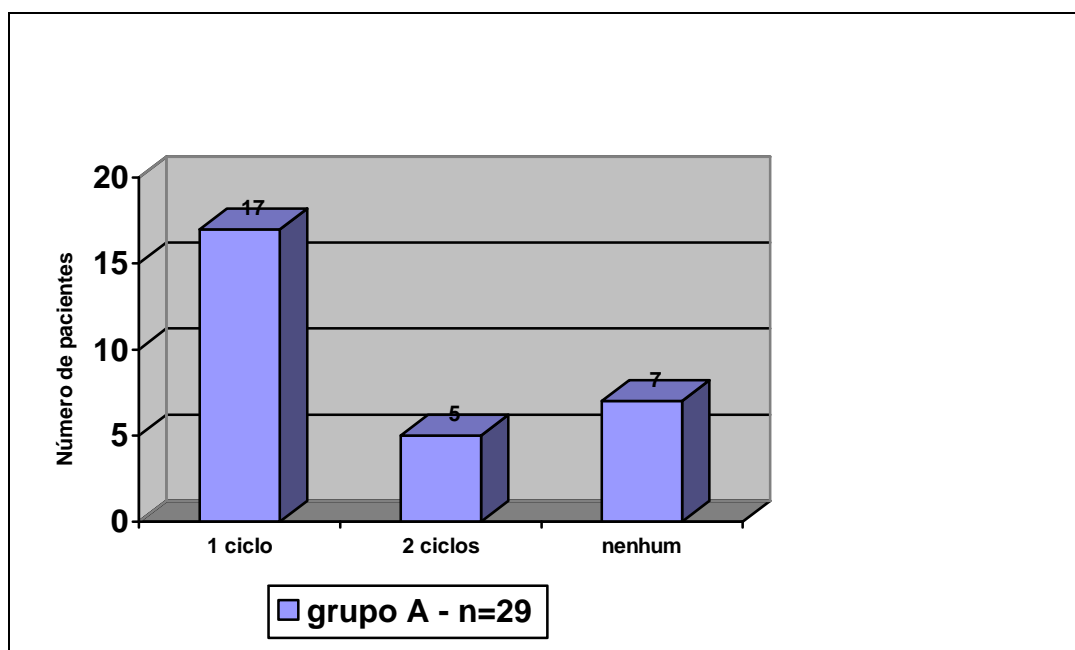


Figura 1: Distribuição das pacientes conforme ciclos de corticoterapia no grupo A
Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

A evolução espontânea para o parto ocorreu em 58,6% das pacientes. Destas, a via vaginal ocorreu em 62% dos casos. O parto foi induzido em 7,0% e cesariana foi realizada em 31,0%. Naquelas em que se indicou a interrupção da gestação, as causas foram: cinco mortes fetais, três sofrimentos fetais, três corioamnionites e uma gestação inferior a 24 semanas. As indicações de cesárea foram: cinco apresentações pélvicas e três sofrimentos fetais.

Quanto à apresentação fetal, 83,0% eram cefálicas; 17,0% pélvicas.

A média de idade neonatal calculada através do método de Capurro ou New Ballard foi de 29,6 semanas, variando entre 23,6 e 36,5 semanas.

O peso dos neonatos variou entre 660 gramas e 2590 gramas, com média de 1813,8 gramas. O perímetro cefálico (PC) médio foi de 30,4 centímetros, variando entre (27 e 34 centímetros). A média entre as que receberam um ciclo de corticóide foi de 30,3 centímetros; dois ciclos, 30,3 centímetros e daqueles que não fizeram uso de

nenhum ciclo foi de 30,5 centímetros. Aplicando-se o teste de qui-quadrado, o p foi de 0,2056 (sem significância estatística).

Apgar maior ou igual a sete no primeiro minuto foi apresentado por 65,2% dos neonatos. Já, no quinto minuto, este número elevou-se para 82,6%. Estes dados podem ser observados na tabela 5.

Tabela 5: Distribuição dos neonatos conforme índice de Apgar

	<7	≥7	Total
1º minuto	34,8%	65,2%	100%
5º minuto	17,4%	82,6%	100%

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

Como mostra a figura 2, as complicações perinatais observadas foram SDR, desconforto respiratório, natimorto e infecção.

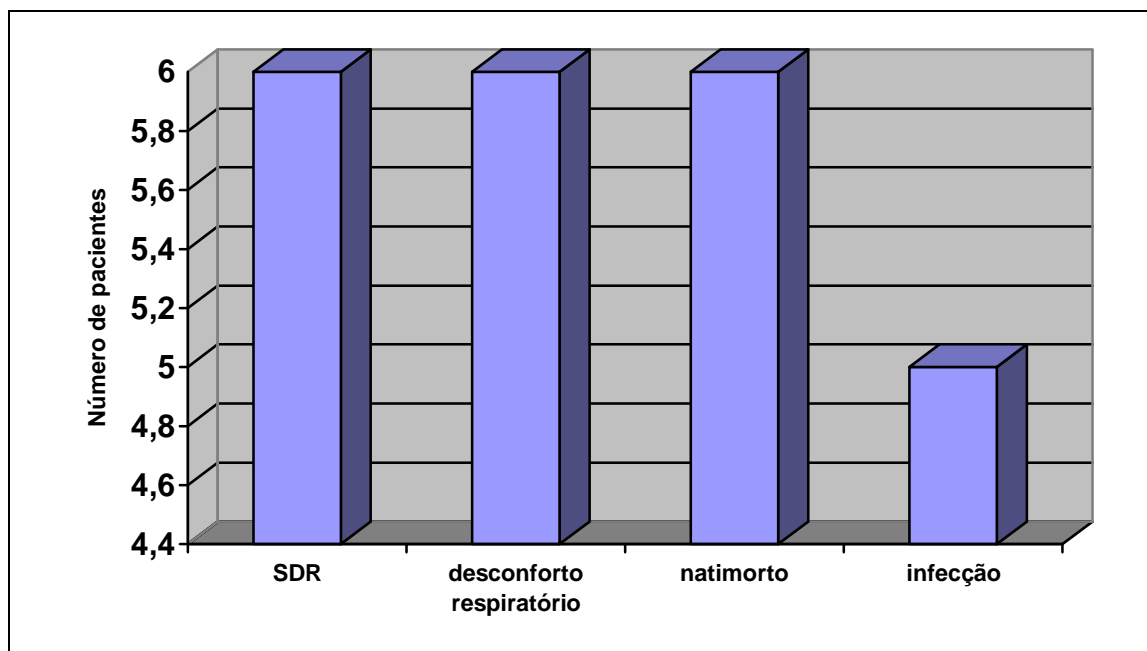


Figura 2: Distribuição das complicações perinatais no grupo A

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

A correlação entre o uso de corticóide e complicações perinatais podem ser observadas na Tabela 6.

Tabela 6: Correlação entre uso de corticóide e complicações perinatais

		Uso de corticóide		Total
		sim	não	
SDR	sim	5	1	6
	não	17	0	17
Infecção	sim	4	1	5
	não	18	0	18
Desconforto respiratório	sim	6	0	6
	não	16	1	17
Hemorragia IV	sim	0	0	0
	não	22	1	23

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

* Os valores são em números absolutos.

†Foram excluídos os óbitos perinatais.

‡A análise realizada foi o teste do qui-quadrado sendo o p para SDR igual a 0,0448.

4.2. Grupo B

Encontraram-se 50 pacientes (63,3%) com IG igual ou superior a 34 semanas.

A idade materna variou de 14 a 41 anos, com média de 25,2 anos. Quanto ao estado civil, eram solteiras 25,5%, casadas 45,1%, e referiram união estável 29,4%.

Quanto à raça, 94,1% eram brancas e 5,9%, negras.

A média de gestações foi de 2,5, sendo que 28 pacientes (56,0%) eram primigestas.

A recorrência de RPMO foi constatada em duas pacientes (4,0%).

A média da idade gestacional foi de 38,5 semanas, variando entre 34,1 a 41 semanas.

As principais características maternas são observadas na tabela 7.

Tabela 7: Características maternas

Características Maternas	Média
Idade (anos)	25,2
Paridade	2,5
IG (USG) em semanas	38,5

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

* A idade das pacientes variou de 14 a 41 anos.

†A idade gestacional variou de 34,1 a 41sem.

Na tabela 8, avaliou-se o período de latência. O PL1 variou de 2 horas a três dias, com média de 15,1 horas. O PL2 variou entre 2 horas a 21 dias, com média de 4,1 dias.

Tabela 8: Distribuição das pacientes com relação ao período de latência

Tempo (em horas)	PL 1*	PL 2†
0 —24	20/50	19/50
24 —48	1/50	3/50
48 —72	2/50	1/50
72 —96	0	0
≥96	0	4/50
Total	23/50	27/50

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

*PL (1): tempo decorrido entre a ruptura e o início espontâneo do trabalho de parto.

†PL (2): tempo decorrido entre a ruptura e o início da indução ou da realização da cesárea.

Nove pacientes (9/50) apresentaram complicações maternas prévias à RPMO a saber: ITU (4/9); candidíase (1/9); pré-eclâmpsia(1/9); sangramento de primeiro trimestre(1/9) e diabetes melitus gestacional (1/9). Por ocasião da RPMO, uma paciente (2,0%) estava com ITU. Nenhuma paciente apresentou complicação pós-ruptura. Corioamnionite também não foi verificada em nenhuma paciente.

Quatro pacientes (8,0%) realizaram antibioticoterapia previamente ao parto por motivo de ITU. No momento do parto, fez-se antibiótico profilático para 14 pacientes (28,0%). Não foi referido uso de antibióticos em nenhuma paciente após o parto. Estas informações podem ser analisadas na tabela 9.

Tabela 9: Indicações de uso de antibiótico

	Uso de Antibiótico	
	Frequência	Percentual
ITU	4	7,8%
Profilaxia de cesariana	14	27,4%
Total	18	35,2%

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

* Não utilizaram nenhum antibiótico 32 pacientes

Na figura 3, a observação do uso do corticóide mostra que apenas três pacientes (6,0%) fizeram seu uso, e em todas, foi utilizado ciclo único. Nestes casos, o uso se deu por dúvida na idade gestacional, confirmada após o nascimento da criança pelo método Capurro.

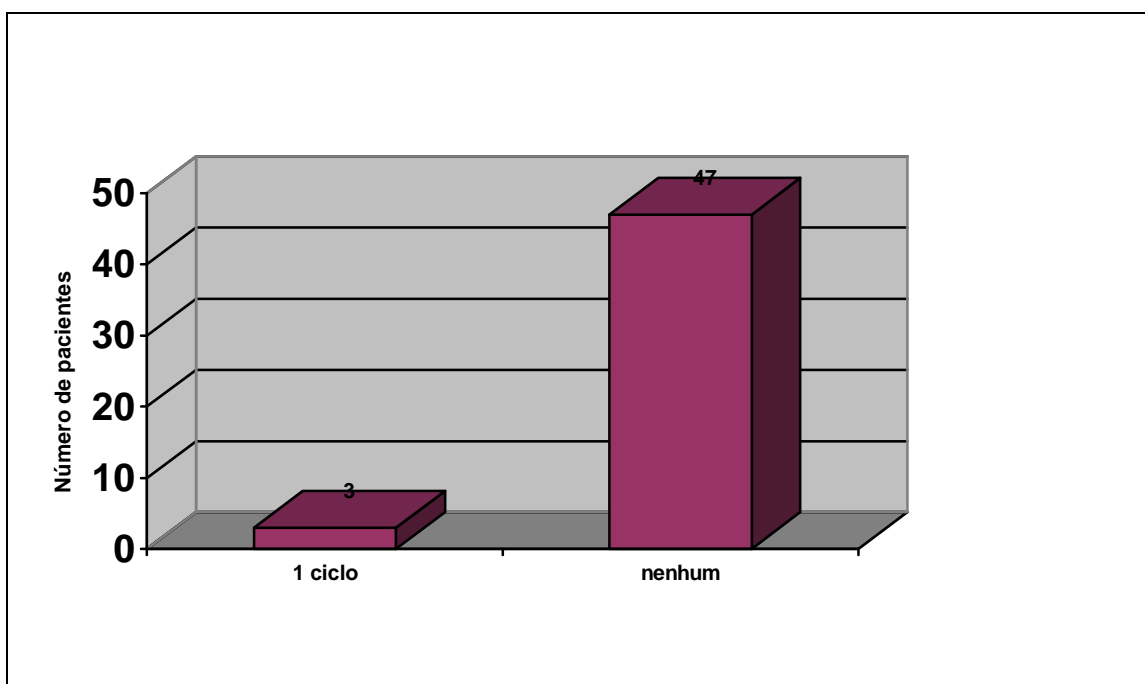


Figura 3: Distribuição das pacientes conforme ciclos de corticoterapia no grupo B

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

Trinta e três pacientes evoluíram espontaneamente para o parto. A maturidade pulmonar pesquisada e confirmada foi motivo para interrupção em 15 (30,0%) das gestações. Outras causas de interrupção foram: sofrimento fetal (1), sangramento de terceiro trimestre (1) e oligoâmnio severo (1).

O parto foi espontâneo em 49,0% dos casos; induzido, em 24,0% e; cesárea, em 27,0%. As indicações de cesariana foram: falha de indução (9%), apresentação pélvica (8%), desproporção céfalo-pélvica (8%) e comprometimento da vitalidade fetal (2%).

Quanto à apresentação fetal, 92,0% eram cefálicos, 8,0% pélvicos.

A idade neonatal variou entre 33,2 e 41,4sem, obtendo uma média de 38,2sem.

O peso dos neonatos variou entre 1975g e 4285g, com média de 2973,7g. O perímetro cefálico apresentou uma média de 34,3cm, variando entre 30,5 e 38,0cm. As pacientes que utilizaram corticóide, apresentaram média do PC de 32,0cm. Aplicando-se o teste do qui-quadrado, o p foi de 0,5668 (sem significância estatística).

De acordo com a tabela 10, Apgar maior ou igual a sete no primeiro minuto ocorreu em 92,0% e, abaixo de sete, 8,0%. No quinto minuto, 100,0% dos neonatos obtiveram Apgar maior ou igual a sete.

Tabela 10: Distribuição dos neonatos conforme índice de Apgar

	<7	≥7	Total
1º minuto	8%	92%	100%
5º minuto	0	100%	100%

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

Na figura 4, observam-se as complicações perinatais. Dois neonatos apresentaram desconforto respiratório após o parto, melhorando após inalação de oxigênio e um, SDR.

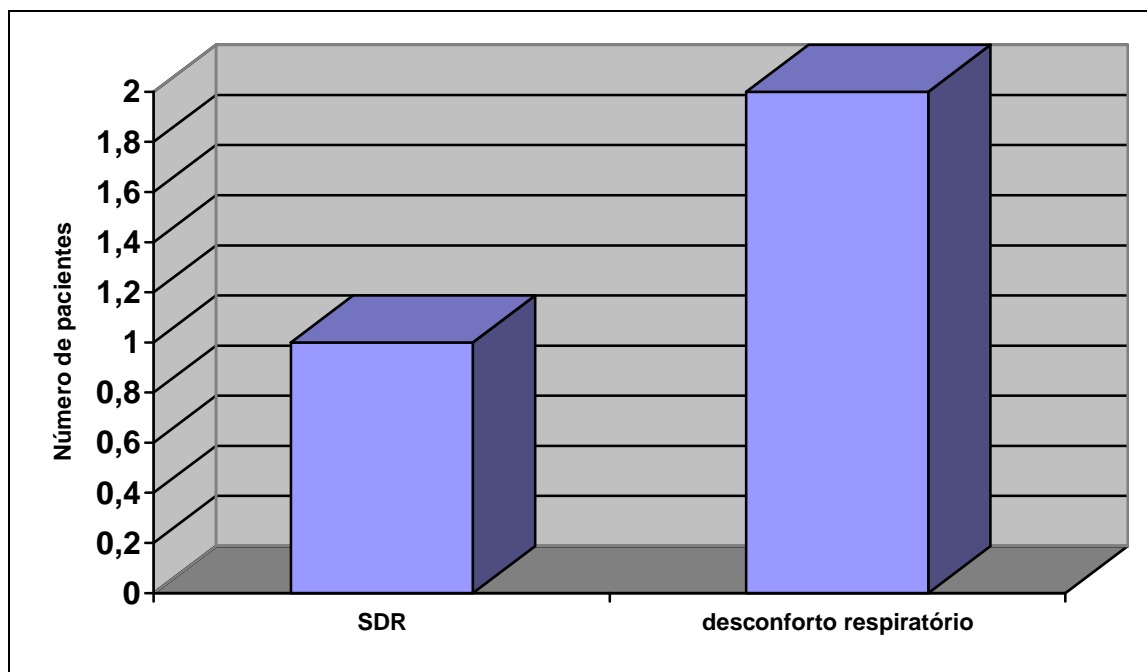


Figura 4: Distribuição das complicações perinatais no grupo B

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

As correlações entre uso de corticóide e complicações neonatais podem ser observadas na tabela 11.

Tabela 11: Correlação entre uso de corticóide e complicações perinatais

		Uso de corticóide		Total
		sim	não	
SDR	sim	1	0	1
	não	2	47	49
Infecção	sim	0	0	0
	não	3	47	50
Desconforto respiratório	sim	1	4	5
	não	2	43	45
Hemorragia IV	sim	0	0	0
	não	3	47	50

Fonte: Serviço de Arquivos Médicos (SAME), Hospital Universitário, jan/2000 a jun/2006.

* Os valores são em números absolutos.

†A análise realizada foi o teste do qui-quadrado sendo o p para SDR igual a 0,0001.

5 DISCUSSÃO

O parto prematuro é a principal causa de morbi-mortalidade perinatal e seu principal antecedente é a RPMO.^{43,55-6} Por sua incidência relativamente alta, cerca de 10%,¹³⁻⁵ e complicações a ela associadas é uma questão delicada na prática obstétrica.

A literatura mostra uma recorrência nos casos de RPMO de 11 a 23%.^{16,30,57} No presente estudo, foi constatado recorrência em uma paciente (3,4%) no grupo A e em duas (4,0%) no grupo B, totalizando 7,4%.

Encontramos uma média da idade materna de 22,5 e 25,2 anos, respectivamente, nos grupos A e B, sendo concordante com outros trabalhos, que variaram entre 23 e 27 anos.^{4,19,58}

No grupo A, 58,6% das mulheres eram solteiras, corroborando para uma causa infecciosa da ruptura, pois, teoricamente, as mesmas estariam sob um maior risco de adquirir infecções do trato genital devido a uma maior troca de parceiros sexuais. Este resultado não foi visto no grupo B, onde 45,1% eram casadas, ou apresentavam união estável (29,4%).

Mulher não branca foi considerado fator de risco para RPMO em alguns estudos.^{12,19} O mesmo não se demonstrou neste estudo, onde 10,3% (grupo A) e 5,9% (grupo B), das mulheres eram negras. Esses dados estão mais compatíveis com o trabalho realizado na mesma maternidade durante o período de novembro de 1998 e dezembro de 1999, onde se encontrou uma média de 7,7% de mulheres negras.⁵⁹ Pode ser justificado pela maioria da raça branca na população estudada.

Quanto aos antecedentes obstétricos, 69,0% das gestantes do grupo A e 54,9% das gestantes do grupo B eram nulíparas, apresentando uma média de gestações de 2,3 e 2,5, respectivamente. Estes resultados estão acima dos encontrados em alguns estudos⁴ e compatíveis com outros⁶⁰, onde o número de nulíparas foi de 24,1% e 60,2% respectivamente.

A idade gestacional média, no grupo A, foi de 27,6 semanas, ficando acima quando comparada a outros estudos, onde a média foi de 23 semanas⁵⁷ e abaixo, quando comparada a outros trabalhos, que obtiveram média entre 30,1 e 32,4 semanas.^{19,24} No grupo B, a média da IG no momento da ruptura ocorreu em 38,5 semanas, quando o feto

já se apresenta maduro, relacionando-se o número baixo de complicações neonatais apresentado pelos mesmos.

O PL1, no grupo A, variou de 7 horas a 61 dias, com média de 15,6 dias. Já o PL2 variou entre 4 horas a 60 dias, apresentando uma média de 12,1 dias. Em outros estudos, o PL variou de 1 a 8,6 dias.^{5,1957} Esta diferença pode estar relacionada com o número, relativamente baixo de infecções maternas no trabalho atual. Uma pesquisa apresentou PL variando de 1 a 100 dias, com média de 21,7 dias, porém, o mesmo envolvia apenas rupturas inferiores a 26 semanas.⁴ No grupo B, o período de latência variou de duas horas a três dias, com média de 15,1 horas. Já, nos casos de cesárea ou indução, o PL médio foi de 4,1 dias. Isso porque a Maternidade do HU tem como rotina optar por uma conduta ativa nas gestações acima de 34 semanas de IG. O PL maior, nos casos de indução ou cesárea, pode ser explicado pelo fato de que a Maternidade opta por cesariana, após a tentativa de indução de até dois dias, caso não haja outra indicação para a mesma.

A infecção e/ou processo inflamatório tem sido, cada vez mais, relacionados à RPMO. No grupo A, duas pacientes (6,89%) apresentaram infecção do trato urinário (ITU); uma (3,4%), herpes genital logo anteriormente a ruptura; no momento da ruptura, duas (6,8%) pacientes estavam com ITU; uma (3,4%), com condilomatose e uma (3,4%) com cervicite por *C. trachomatis*. No grupo B, anteriormente a RPMO, quatro pacientes (8,0%) apresentaram ITU; uma (2,0%), candidíase; e, por ocasião da RPMO, uma paciente apresentava ITU. Estes números estão bem abaixo dos encontrados na literatura estudada, onde a associação entre infecção e RPMO variou de 20,6 a 53,8%.^{4,39,61} Estudo encontrou 42% de culturas positivas no LA de pacientes com RPPT, sendo considerado fator de risco para parto prematuro e desfecho materno e neonatal desfavorável.²³ A desproporção entre os dados pode se dever a um número de infecções assintomáticas e a falta de investigação diagnóstica neste quesito no serviço, ao contrário de outros estudos, onde a cultura e pesquisa de outros agentes eram realizadas de modo rotineiro, ou ao não relato pela paciente a respeito de infecções prévias à RPMO. Quanto aos microorganismos mais frequentes relacionados à infecção, as pesquisas têm apontado a presença de *U. urealyticum* em 24,1%, anaeróbios em 8,6%, *E. coli* em 6,9%, *B. estreptococo* em 6,9% e *Candida albicans* em 5,2% das pacientes.²⁷ Outro estudo também encontrou forte associação entre *U. urealyticum* e RPPT.²⁸ Neste trabalho, os agentes encontrados foram: o vírus papiloma humano (HPV), *Candida albicans* e *Chlamydia trachomatis*. Talvez, por não fazer parte da

rotina da Maternidade a pesquisa dos agentes infecciosos causadores de infecções cérvico-vaginais nos casos de RPMO.

Três pacientes evoluíram com corioamnionite no grupo A. O PL destas pacientes variou entre um e 16 dias. Ocorreu um óbito fetal, provavelmente relacionado à baixa idade gestacional (24 semanas). Esse resultado ficou bem abaixo do encontrado num estudo, onde 37% das pacientes apresentaram corioamnionite.⁵⁷ Outra pesquisa mostrou uma associação importante entre corioamnionite e sepse neonatal e baixo Apgar de 5 minutos.³⁷ Um estudo demonstrou que na presença de corioamnionite, a morbidade fetal e neonatal sofre um substancial aumento em decorrência de sepse, SDR e hemorragia intraventricular.⁶² No grupo B, nenhuma paciente evoluiu com corioamnionite, muito provavelmente, pelo menor PL. Este resultado vai ao encontro de outro estudo, onde menor morbidade materna foi encontrada em associação a um PL inferior a 12 horas, onde a corioamnionite foi mais freqüente após 48 horas de ruptura.⁶³

O uso de antibióticos é polêmico. Há recomendação de emprego da antibioticoterapia, na vigência de ruptura de membranas, em gestações inferiores a 37 semanas, ou PL maior ou igual a 6 horas e para prevenção de sepse neonatal por estreptococos do grupo B.⁶⁴ Alguns afirmam que o uso de antibiótico profilaticamente reduz as taxas de infecção tanto na mãe como no neonato.^{41,56,65} Alguns trabalhos revelaram que a terapêutica antibiótica administrada depois da RPPT é efetiva para prolongar a gravidez e para reduzir a morbidade infecciosa materna e neonatal, porém, não reduz a morbidade e mortalidade perinatal global.^{3,43} Um estudo com pacientes com ruptura entre 18 e 23 semanas, no qual se usou antibiótico profilático, e não se observou aumento do PL.⁶⁶ Alguns trabalhos não encontraram redução no risco neonatal de sepse bem como não notaram mudança na sobrevivência com o uso de antibióticos.^{4,37} Não é rotineiro o uso de antibióticos para profilaxia nos casos de RPMO neste hospital. No presente estudo, nove pacientes (31,0%) do grupo A e 14 (28,0%) do grupo B receberam antibiótico, nos partos cesáreas, para profilaxia de infecção. A correlação entre uso de antibióticos e corioamnionite revelou significância estatística, apresentando um p de 0,005. Sendo assim, o mais sensato é limitar o uso de antibióticos às situações específicas nas quais os benefícios superem os riscos.⁶⁷

As complicações mais freqüentes no neonato são: síndrome do desconforto respiratório, hemorragia intraventricular, enterocolite necrotizante, displasia broncopulmonar, infecção, persistência do conduto arterioso e retinopatia do prematuro.^{45,48}

A terapia com corticosteróide antenatal tem a finalidade de acelerar a maturação pulmonar e reduzir a SDR, a hemorragia periventricular e a conseqüente morte neonatal.^{35,47} Após seu uso, alguns estudos demonstram que o momento ideal para a ocorrência do parto é entre 24 horas e sete dias, período de efetividade do corticóide.^{47,68} Em decorrência disto, há controvérsias quanto ao uso de ciclos múltiplos e a possibilidade de danos causados por estes, especialmente, cerebral. Estudos demonstraram que o uso de betametasona reduziu a incidência de SDR, de HIV e enterocolite necrotizante, não tendo, no entanto, diminuído a incidência da permanência do conduto arterioso. Não houve um incremento na infecção nos neonatos e a infecção materna parece estar mais relacionada com o tempo de RPMO do que com o uso de corticóide.^{3,45,68} Em estudo com pacientes, por 12 anos, que receberam tratamento com betametasona antenatal não se constatou nenhum efeito negativo no desenvolvimento físico, intelectual ou neuropsicológico.⁶⁹ Outros afirmam que não há evidências de que um único curso de betametasona aumente o risco de dano cerebral.⁴⁶ Outra pesquisa relatou menor morbidade neonatal, entre os neonatos nascidos entre 24 e 27 semanas de idade gestacional e que receberam cursos semanais de corticosteróides, no quesito SDR.⁴⁴ Alguns trabalhos demonstraram que múltiplos cursos de esteróide neonatal estavam associados com redução do crescimento, peso e do perímetro cefálico fetal.^{3,47} Um estudo indicou que os neonatos expostos a múltiplas doses de corticóide apresentaram diferenças significativas no desenvolvimento cortical, quando comparadas aos que receberam ciclo único.⁴⁷ Houve prejuízo na maturação cerebral e redução das curvaturas cerebrais, quando expostos à terapêutica múltipla, porém, não foi constatada nenhuma diferença no volume cerebral, nem redução da mielinização.⁴⁷ Outro, relatou que cursos múltiplos de corticóide estavam mais associados a um aumento no risco de corioamnionite e alterações neurológicas.⁶⁶ Em um estudo com 502 mulheres para se avaliar a eficácia de curso único versus cursos semanais, demonstrou que, apesar de diminuírem as taxas de SDR, não diminuíram a morbidade neonatal e estavam associados a um menor período de latência e a taxas maiores de corioamnionites.⁴⁴ Estes mesmos autores defendem a realização de uma dose de “resgate” nas pacientes com idade gestacional menor do que 28 semanas, com o parto iminente e que receberam a primeira dose há mais de 10 dias.⁴⁴ Um estudo demonstrou uma redução significativa na taxa de SDR nos cursos repetidos de corticóides, porém, tal efeito, não foi verificado nos casos de hemorragia intraventricular e morte neonatal.⁶⁶ Neste estudo, também não houve alterações no peso, no comprimento ao nascer e na circunferência craniana, nem

aumento da incidência de sepse nos neonatos expostos a cursos múltiplos.⁶⁵ Num estudo realizado na mesma maternidade do presente estudo, os ciclos múltiplos foram associados a um maior número de infecções neonatais.⁵⁹

A administração de corticóides está indicada na forma clássica de 12mg de betametasona IM, repetidos em 24 horas, em gestações entre a 24^a e 34^a semanas.^{47,64} Vinte e duas pacientes (75,8%), do grupo A, utilizaram corticóide, sendo que, 58,6% receberam um ciclo e 17,2%, dois. Sete pacientes (24,1%) não fizeram uso de corticóide, seis delas, por motivo de morte fetal e uma por PL muito curto. No grupo B, o corticóide foi utilizado em três (5,88%) pacientes, sendo utilizado, em todas, ciclo único. Nestes casos, foi utilizado por dúvida na idade gestacional, depois confirmada pelo Capurro. O uso do corticosteróide, no atual trabalho, apresentou significância estatística, quando correlacionado à SDR, apresentando p igual a 0,04 e 0,0001, respectivamente, nos grupos A e B.

Neste trabalho, não foi referido o uso de tocolítico, pois, os Serviços de Obstetrícia desta Maternidade não o utiliza em sua conduta o que é corroborada por estudo utilizando 130 pacientes com idade gestacional inferior a 34 semanas, onde não houve evidência de prolongamento do período de latência, nem de redução na morbidade ou mortalidade perinatal com o uso de tocolíticos.⁵⁵ Além disso, houve aumento dos casos de infecção materna.⁵⁵ Um artigo mostrou que o uso de tocolíticos pode diminuir as contrações temporariamente, porém não previnem o parto prematuro.⁶²

Quanto à apresentação fetal, no grupo A, em 17% das pacientes a apresentação fetal era pélvica e, no grupo B, apenas 8%, refletindo a maior incidência de apresentação pélvica em idades gestacionais inferiores a 34 semanas. O resultado, no grupo A, fica um pouco abaixo do encontrado em outro trabalho realizado na mesma Maternidade (29,4%). Já no grupo B, ficam levemente acima (6,8%).⁵⁹

No atual trabalho, a evolução espontânea para o parto ocorreu em 58,6% das pacientes do grupo A e em 62% do grupo B, ficando um pouco inferior a outros estudos, onde o parto espontâneo ocorreu em 75,8% das pacientes.⁴

As causas de interrupção da gestação, no grupo A, foram: morte fetal (17,2%), comprometimento da vitalidade fetal (10,3%), corioamnionite (10,34%) e gestação inferior a 24 semanas (3,44). Isto pode ser explicado pelo PL maior e pela imaturidade dos fetos neste grupo. No grupo B, a maturidade pulmonar confirmada, quando testada, foi o principal motivo para interrupção da gestação, ocorrendo em 29,4% (15) das pacientes. Isto porque a manutenção da gestação nestas condições traria maior risco

para infecção do que benefício para o neonato. Outras causas foram: sofrimento fetal (2,0%), sangramento de terceiro trimestre (2,0%), oligoâmnio severo (2,0%) e morte fetal (2,0%).

O parto vaginal ocorreu, na literatura, entre 51,5 e 72,3% dos casos.^{7,58,63} Num estudo, a cesárea ocorreu mais no grupo de primigestas (58,7%) e de idade superior a 34 anos.⁵⁸ Em outro, SFA foi a principal causa de cesárea (33,4%).⁷ Neste trabalho, o parto espontâneo ocorreu, no grupo A, em 62% dos casos. O parto foi induzido em 7% e; 31%, cesárea. No grupo B, o parto foi espontâneo em 49% dos casos; induzido, em 24% e; cesárea, em 27%, sendo as indicações de cesárea: falha na indução, desproporção céfalo-pélvica, apresentação pélvica e comprometimento da vitalidade fetal.

Quanto à conduta, no atual trabalho, a expectante foi preferida nas gestações inferiores a 34 semanas, na ausência de situações onde uma conduta ativa fosse exigida. Já, em gestações acima de 34 semanas, a conduta ativa foi escolhida na maioria dos casos, excetuando-se três pacientes com idade gestacional duvidosa.

Na literatura, gestações inferiores a 24 semanas apresentam alta morbimortalidade materna e perinatal(32%).^{40,64} A RPMO anterior a 20 semanas, mantida por períodos maiores de oito semanas, está relacionada a alta incidência de hipoplasia pulmonar, e condutas expectantes só devem ser tomadas em condições de atendimento neonatal intensivo garantido.^{40,64} A associação de RPMO anterior a 25 semanas e oligoâmnio acentuado, por período superior a 14 dias, apresenta mortalidade neonatal superior a 90%.^{40,64} Um trabalho relata que, em gestações inferiores a 24 semanas, há um aumento da mortalidade e de complicações crônicas como: doença pulmonar crônica, anormalidade no desenvolvimento neurológico, hidrocefalia, síndrome de Potter e hipoplasia pulmonar.³ Estudo avaliando pacientes com RPMO abaixo de 24 semanas constatou uma sobrevivência de 47%.³⁹ Um trabalho que estudou pacientes com ruptura entre 18 e 23 semanas de IG, encontrou baixa sobrevivência abaixo de 22 semanas.⁶⁶ Em decorrência disto, no presente trabalho, uma paciente optou por induzir o parto por idade gestacional inferior a 21 semanas.

Em gestações entre 24 e 34 semanas de gestação, a conduta conservadora é encorajada caso não haja nenhuma contra-indicação para a mesma. Entre 32 e 33, alguns autores tem indicado verificar a presença de maturidade pulmonar através da amniocentese transabdominal. Caso não haja maturidade pulmonar, a conduta expectante deve ser oferecida até 34 semanas. Caso haja maturidade, o parto deve ser

considerado.^{3,35,40} Estudo mostrou que a partir da 32ª semana, comprovada a maturidade pulmonar, o parto deve ser induzido, caso contrário, os riscos de corioamnionite aumentam, sem diferenças significativas na mortalidade neonatal.⁷⁰

Em gestações superiores a 34 semanas a maturidade pulmonar está presente em mais de 90% dos fetos e a manutenção da gravidez acarreta maiores riscos materno-fetais, relacionados a infecções, do que benefícios perinatais. Além disso, o parto inicia-se espontaneamente em 89,1% dessas pacientes nas primeiras 48 horas após a ruptura.^{3,34,64}

Quando se opta pela conduta expectante, um acompanhamento deve ser realizado para detectar, o mais precoce possível, sinais que indiquem comprometimento materno e/ou fetal. Em um trabalho, foi encontrada diminuição da variabilidade da frequência cardíaca fetal em gestantes com RPMO.⁷¹ As desacelerações surgem em decorrência da compressão do cordão umbilical, resultante da diminuição do volume de líquido amniótico, e estão associadas ao grau de oligoidrânio.⁷¹ Neste trabalho, o índice de Apgar no primeiro minuto foi correlacionado com a classificação do perfil biofísico fetal em grupos de atividades biofísicas, não se observando associação estatística, porém, no Apgar de quinto minuto, houve tal associação. O mesmo ocorreu com o índice de Apgar no primeiro e quinto minuto e a cardiocotografia.⁷¹ Na RPMO, há diminuição da reatividade fetal.⁷¹ Também, há maior incidência de CTG compatível com padrão patológico, evidenciando que a RPMO determina diminuição da reatividade cardíaca fetal e comprometimento da vitalidade fetal.⁷¹ Quanto aos movimentos respiratórios fetais, detectou-se significativa diminuição destes.⁷¹ O perfil biofísico fetal mostrou ser propedêutica adequada para a avaliação da vitalidade fetal em gestantes com RPMO, sendo observado que ela determina modificações nas variáveis biofísicas fetais, sobretudo no índice de líquido amniótico, movimentos respiratórios fetais e CTG basal, quando comparadas com as das gestantes normais.⁷¹

A média de idade neonatal calculada através do método de Capurro ou New Ballard, no grupo A, foi de 29,6 semanas, variando entre 23,6 e 36,5 semanas. Este dado assemelhou-se a outro estudo, onde a idade média pelo Capurro foi de 29 semanas (26 – 35 semanas).⁴ No grupo B, a idade neonatal variou entre 33,2 e 41,4 semanas, obtendo uma média de 38,21 semanas, ficando bem próxima à idade calculada pela DUM e US precoce (38,5 semanas).

O peso dos neonatos do grupo A variou entre 660 gramas e 2590 gramas, numa média de 1813,8 gramas, ficando um pouco acima da média encontrada por outro trabalho (1771 gramas).²⁴ Já o peso médio, no grupo B, foi de 2973,7 gramas.

No grupo A, o perímetro cefálico médio foi de 30,4 centímetros, variando entre (27 e 34 centímetros). A média entre os que receberam um ciclo foi de 30,3 centímetros; dois ciclos, 30,3 centímetros e dos que não receberam corticóide foi de 30,5 centímetros. Aplicando-se o teste de qui-quadrado, o p foi de 0,2056, não revelando significância estatística entre o uso de corticóide e perímetro cefálico, lembrando-se, porém, o baixo número de casos para poder se fazer uma confirmação. No grupo B, o PC apresentou uma média de 34,3cm, variando entre 30,5 e 38,0cm. Os pacientes que utilizaram corticóide, apresentaram média do PC de 32,0cm. Aplicando-se o teste do qui-quadrado, o p foi de 0,5668, também não apresentando estatística relevante. Um artigo atual e muito interessante apresentou a circunferência craniana média de 40.0 e 40,1 nos que receberam ciclos repetidos e únicos de corticóide, respectivamente, não revelando diferenças significativas entre ciclo único ou múltiplo.⁶⁶ Neste trabalho, pelo pequeno número de pacientes, não se pode obter dados com valor estatístico com relação a alterações no perímetro cefálico com múltiplas doses. Além disso, um trabalho observou que a infecção intra-uterina está relacionada com danos cerebrais, principalmente entre 26 e 30 semanas.⁷²

No grupo A, 65,2% dos neonatos apresentaram Apgar maior ou igual a sete no primeiro minuto e 34,8%, menor do que sete. Em estudo, envolvendo ruptura até 26 semanas, a média do Apgar no primeiro minuto foi de quatro (0 a 8).⁴ Tal discrepância pode ser justificada pela baixa idade neonatal neste estudo. Já, no quinto minuto, 82,6%, obtiveram Apgar maior ou igual a sete e; 17,4%, abaixo, no grupo A. No grupo B, Apgar maior ou igual a sete no primeiro minuto ocorreu em 92%; abaixo de sete, 8%. No quinto minuto, 100% dos neonatos obtiveram Apgar maior ou igual a sete. Isto revela a maturidade neonatal neste grupo diminuindo os riscos neonatais.

Quanto às complicações neonatais, no grupo A, a síndrome do desconforto respiratório foi observada em seis neonatos; seis crianças apresentaram desconforto respiratório nos primeiros minutos de vida, melhorando com máscara de oxigênio; cinco, infecção e ocorreram seis óbitos perinatais. No grupo B, um feto apresentou SDR e cinco, desconforto respiratório. A SDR foi a morbidade mais comum, principalmente, abaixo de 32 semanas.¹⁹ Noutro estudo, a taxa de mortalidade perinatal foi de 47,9%, sendo a hipoplasia pulmonar a causa principal.⁵⁷ E dos pacientes que sobreviveram,

68,4%, apresentaram seqüelas crônicas em decorrência da displasia bronco pulmonar.⁵⁷ No trabalho envolvendo ruptura até 26 semanas, nenhum caso de HIV ocorreu, assim como no presente estudo.⁴ No estudo, que envolvia pacientes com RPMO entre 26 e 35 semanas, 23%, apresentaram infecção.¹¹ Outro trabalho revelou que, em gestações inferiores a 34 semanas, o risco neonatal de dano neurológico é inversamente proporcional a idade gestacional em que ocorreu a ruptura, independente do período de latência, pois lesões ocorrem no momento da ruptura – talvez, correlacionadas com o processo de inflamação.⁷³ Estudo com pacientes com ruptura entre 18 e 23 semanas de IG e, abaixo de 26 semanas, foi observado dano neurológico.⁶⁶

O correto manejo da RPMO na prevenção de complicações maternas e perinatais, especialmente, no que se refere à infecção, tem mudado relevantemente o prognóstico desta entidade obstétrica.

6 CONCLUSÃO

Baseados no presente trabalho, podemos concluir que:

- As rotinas da Maternidade do HU/UFSC estão sendo seguidas e tanto os resultados maternos quanto os perinatais são favoráveis, estando até mesmo superior ao encontrado em alguns estudos no que diz respeito à infecção.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gil BMK. Ruptura prematura das membranas. In: Fedrizzi EM, Dellagiustina AR, Vitorelo DA, Gonçalves LFA. Manual de Terapêutica em Ginecologia e Obstetrícia. 2ª ed. Florianópolis: Associação Catarinense de Medicina; 1999. p. 248-51.
2. Rivera RZ, Caba FB, Smirnow MS et al. Fisiopatología de la rotura prematura de las membranas ovulares en embarazos de pretérmino. *Rev. chil. obstet. ginecol.* 2004; 69 (3): 249-55.
3. Medina TM, Hill DA. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2006 Feb 15;73(4):659-64.
4. Pierre AMMA, Bastos GZG, Oquendo R, Jr Alencar CA. Repercussões maternas e perinatais da ruptura prematura das membranas até a 26ª semana gestacional. *RBGO.* 2003 Mar; 25 (2): 109-14.
5. Hnat MD, Mercer BM, Thurnau G, Goldenberg R, Thom EA, Meis PJ, et al. Perinatal outcomes in women with preterm rupture of membranes between 24 and 32 weeks of gestation and a history of vaginal bleeding. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Jul; 193 (1):164-8.
6. Amed AM, Camano L. Amniorrexe premature. In: Obstetrícia (Guias de medicina Ambulatorial e Hospitalar / Escola Paulista de Medicina). São Paulo: Manole; 2003. p.149-55.
7. Spara P, Filho FM, Costa AG, Ferreira AC, Jr Freitas RAO, Berezowski AT. Comprimento do colo uterino de gestantes com rotura prematura pré-termo de membranas avaliado pela ultra-sonografia transvaginal. *RBGO.* 2004 Mar; 26 (2): 147-51.
8. Belfort P. Amniorrexe premature. In: Rezende J, Montenegro CAB. Tratado de Obstetrícia. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995. p. 790-99.
9. Roman AS, Pernoll ML. Rotura prematura das membranas. In: DeCherney AH, Natahn L. Current obstetrícia e ginecologia: diagnóstico e tratamento. 9ª ed. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill, 2005. p. 238-40
10. Fianchino GB, Cubillán AA, Garcia HC, Bello F, Trueba RF, Pineda CA. Beta-hCG en fluidos vaginales como marcador de rotura prematura de membranas. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2003; 63 (4): 181-6.
11. Burgos MCB, Mósquera EAN, Duque AJO, Coreana, ERS. Manejo conservador de la ruptura prematura de membranas pretérmino. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 1999 Jul /Sep. 50 (3).

12. Niebla JCV, Cabrera JV, Rodríguez P. Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital ginecoobstétrico. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2003; 29 (2).
13. Torbé A, Czajka R. Are vaginal fluid procalcitonin levels useful for the prediction of subclinical infection in patients with preterm premature rupture of membranes? *J. Obstet. Gynaecol.* 2005 (Oct); 31 (5): 464– 70.
14. Ferrand PE, Parry S, Sammel M, Macones GA, Kuivaniemi H, Romero R, et al. A polymorphism in the matrix metalloproteinase-9 promoter is associated with increased risk of preterm premature rupture of membranes in african americans. *Molec Hum Reprod.* 2002; 8 (5): 494–501.
15. Acceta SG, Jimenez MF. Ruptura prematura. In: Freitas F, Costa SHM, Ramos JGL, Magalhães JA. *Rotinas em obstetrícia.* 4ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 2003. p. 86-94.
16. Lee T, Carpenter MW, Heber WW, Silver HM. Preterm premature rupture of membranes: risks of recurrent complications in the next pregnancy among a population-based sample of gravid women. *Am J Obstet Gynecol.* 2003 Jan; 188(1):209-13.
17. Ayres AW. Home management of preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002 Aug; 78 (2):153-5.
18. Bryant-Greenwood GD, Millar L. Human fetal membranes: their preterm premature rupture. *Biol Reprod.* 2000 Apr; 63: 1575-9.
19. Lieman JM, Brumfield CG, Carlo W, Ramsey OS. Preterm premature rupture of membranes: is there an optimal gestational age for delivery? *Obstet Gynecol.* 2005 Jan; 105 (1):12-7.
20. Kayem G, Goffinet F, Batteux F, Jarreau PH, Weill B, Cabrol D. Detection of interleukin-6 in vaginal secretions of women with preterm premature rupture of membranes and its association with neonatal infection: a rapid immunochromatographic test. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Jan;192 (1):140-5.
21. Gopalani S, Krohn M, Mayn L, Hitti J, Crombleholme WR. Contemporary management of preterm premature rupture of membranes: determinants of latency and neonatal outcome. *Am J Perinatol.* 2004 May; 21 (4):183-90.
22. Ogino M, Hivamura S, Takatsuji-Okawa M, Tomooka Y, Minoura S. Establishment of a prediction method for premature rupture of membranes in term pregnancy using active ceruloplasmin in cervicovaginal secretion as a clinical marker. *J Obstet Gynaecol Res.* 2005 Oct; 31(5):421-6.
23. Shim SS, Romero R, Hong JS, Park CW, Jun JK, Kim BI, et al. Clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Oct; 191 (4):1339-45.

24. Ferguson SE, Smith GN, Salenieks ME, Windrim R, Walker MC. Preterm premature rupture of membranes. Nutritional and socioeconomic factors. *Obstet Gynecol.* 2002 Dec; 100 (6):1250-6.
25. Grable IA, Heine RP. Neutrophil granule products: can they identify subclinical chorioamnionitis in patients with preterm premature rupture of membranes? *Am J Obstet Gynecol.* 2003 Sep;189 (3):808-12.
26. Borna S, Borna H, Hantoushzadeh S. Perinatal outcome in preterm premature rupture of membranes with Amniotic fluid index < 5 (AFI < 5). *BMC Pregnancy Childbirth. BioMed Central Pregnancy and Childbirth.* 2004 Aug 4; 4(1):1-5.
27. Giles M, Gasland S, Oats JJ. Management of preterm prelabour rupture of membranes: an audit. How do the results compare with clinical practice guidelines? *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2005 Jun; 45 (3):201-6.
28. Witt A, Berger A, Gruber CJ, Petricevic L, Apfalter P, Worda C, Husslein P. Increased intrauterine frequency of *Ureaplasma urealyticum* in women with preterm labor and preterm premature rupture of the membranes and subsequent cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Nov; 193 (5):1663-9.
29. Rocha JES, Tomaz ACP, Rocha DB, Bezerra AF, Lopes ALC, Breda AMO, et al. Morbidade materna e morbimortalidade perinatal associada a infecção ascendente na rotura prematura das membranas. *RBGO.* 2002 Jan; 24 (1): 15-20.
30. Pfeffer F, Lobatón R, Reyes L, Luna A, Narceo L, Casanueva E. Ruptura prematura de las membranas corioamnióticas. Valor predictivo del estado de nutrición en vitamina C y la infección. *Perinatol Reprod Hum.* 2002; 16: 4-9.
31. Buhimschi CS, Buhimschi IA, Norwitz ER, Sfakianaki AK, Hamar B, Copel JA, et al. Sonographic myometrial thickness predicts the latency interval of women with preterm premature rupture of the membranes and oligohydramnios. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Sep; 193 (3):762-70.
32. Tasci Y, Dilbaz B, Uzmez Onal B, Caliskan E, Dilbaz S, Doganci L, et al. The value of cord blood interleukin-6 levels for predicting chorioamnionitis, funisitis and neonatal infection in term premature rupture of membranes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006 Feb 2; 1-6.
33. Ortiz JU, Rebolledo MA, Alvarado R. Correlación entre corioamnionitis histológica y clínica en pacientes con ruptura prematura de membranas mayor de 12 horas. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 1999 Oct/Dec; 50 (3).
34. Healy AJ, Veille JC, Sciscione A, Mc Nutt LA, Dexter SC. The timing of elective delivery in preterm premature rupture of the membranes: a survey of members of the Society of Maternal-Fetal Medicine. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 May; 190 (5):1479-81.
35. Buchanan S, Crowther C, Morris J. Preterm prelabour rupture of the membranes: a survey of current practice. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2004 Oct; 44(5): 400-3.

36. Espinoza J, Chaiworapongsa T, Romero R, Edwin S, Rathnasabapathy C, Gomez R, Bujold E, et al. Antimicrobial peptides in amniotic fluid: defensins, calprotectin and bacterial/permeability-increasing protein in patients with microbial invasion of the amniotic cavity, intra-amniotic inflammation, preterm labor and premature of membranes. *J Maternal-Fetal and Neonatal Med.* 2003; 13: 2–21.
37. Ramsey PS, Lieman JM, Brumfield CG, Carlo W. Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Apr; 192 (4):1162-6.
38. Raghupathy R, Makhseed, M, El-Shazly S, Azizieh F, Farhat R, Ashkanani L. Cytokine patterns in maternal blood after premature rupture of membranes. *Am College Obstet Gynecol.* 2001 Jul; 98 (1): 122–6.
39. Dinsmoor MJ, Bacman R, Haney EI, Goldstein M, Mackendrick W. Outcomes after expectant management of extremely preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Jan; 190 (1):183-7.
40. Canavan TP, Simhan HN, Caritis S. An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes: Part II. *Obstet Gynecol Surv.* 2004 Sep; 59 (9): 678-89.
41. Edwards RK, Locksmith GJ, Duff P. Expanded-spectrum antibiotics with preterm premature rupture of membranes. *Am College Obstet and Gynecol.* 2000 Jul; 96 (1): 60–4.
42. Ovalle S, Gomez M, Martinez T. Infección vaginal y tratamiento del streptococcus grupo b en embarazadas con factores universales de riesgo de infección: resultados neonatales y factores de riesgo de infección neonatal. *Rev chil obstet ginecol.* 2002; 67 (6): 467-475.
43. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. Antibióticos de amplio espectro en la ruptura prematura de membranas pretermino: la investigación clínica aleatorizada ORACLE I. *Lancet.* 2001; 357: 979-88.
44. Lee MJ, Davies J, Guinn D, Sullivan L, Atkinson MW, McGregos S, et al. Single versus weekly courses of antenatal corticosteroids in preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol.* 2004 Feb; 103 (2):274-81.
45. Mirás RG, Vázquez OM, Valdés-Dapena DP, Botell ML. Betametasona como madurante pulmonar fetal. Influencia sobre el recién nacido. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2001; 27 (1): 83-8.
46. Whitelaw A, Thoresen M. Antenatal steroids and the developing brain. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000 Sep; 83 (2): 154-7.
47. Modi N, Lewis H, Al-Nageeb N, Ajavi-Obe M, Dore CJ, Rutherford M. The effects of repeated antenatal glucocorticoid therapy on the developing brain. *Pediatr Res.* 2001 Nov; 50 (5): 581-5.

48. Elimian A, Verma U, Visintainer P, Tejani N. Effectiveness of multidose antenatal steroids. *The American College of Obstetricians and Gynecologists*. 2000 Jan; 95 (1): 34–6.
49. Ministerio da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos. Resolução n. 196 de 10/10/96.
50. Ministerio da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos. Resolução n. 251 de 05/08/97.
51. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, Small M. Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 weeks' gestation. *J Reprod Med* 1987; 32:540-2
52. Leone CR, Cardoso LE. Doença de Membranas Hialinas. In: *Pediatria Básica*. Marcondes E. Tomo I, 9. ed. São Paulo: Sarvier; . p. 389-92.
53. Kliegman RM. Medicina fetal e neonatologia. In: Behrman RD, Kliegman RM. *Nelson Princípios de Pediatria*. 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p. 196-201.
54. Stephen R, Amato S. Genética humana e dismorfologia. In: Behrman RD, Kliegman RM. *Nelson Princípios de Pediatria*. 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p. 132-3.
55. Combs CA, McCune M, Clark R, Fishman A. Aggressive tocolysis does not prolong pregnancy or reduce neonatal morbidity after preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 190: 1723–31.
56. Camilo VM, Ponce VA. Uso de antimicrobianos en pacientes con rotura prematura de membranas y embarazo pretérmino. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2002; 28 (2): 75–9.
57. Yang LC, Taylor DR, Kaufman HH, Hume R, Calhoun B. Maternal and fetal outcomes of spontaneous preterm premature rupture of membranes. *J Am Osteopath Assoc*. 2004 Dec; 104 (12): 537-42.
58. Cabral SALCS, Costa CFF, Cabral Jr SF. Correlação entre a idade materna, paridade, gemelaridade, síndrome hipertensiva e ruptura prematura de membranas e a indicação de parto cesáreo. *RBGO*. 2003; 25 (10): 739-44.
59. Pereira FR. Ruptura prematura de membranas ovulares: resultados maternos e perinatais na Maternidade do HU-UFSC. Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, para a conclusão do Curso de Graduação em Medicina. Florianópolis, 2000. 42p.

60. Papadakis C, Marchesani D, Zanardo V. The role of parity on neonatal respiratory outcome in patients with preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynecol Obstet.* 2006; 93: 244-5.
61. Tanir HM, Sener T, Artan S, Kaytaz B, Sabin-Mutlu F, Ozen ME. Programmed cell death (apoptosis) in placentas from normal pregnancy and pregnancy complicated by term (t) and preterm (p) premature rupture of membranes (PROM). *Arch Gynecol Obstet.* 2005 Dec; 273 (2):98-103.
62. Haut JC. Spontaneous preterm labor and premature rupture of membranes at late preterm gestations: to deliver or not deliver. *Semin Perinatol.* 2006 Apr;30(2):98-102.
63. González LRM, Hernández MV, Villate JL. Análisis de los casos con rotura prematura de membranas y menos de 34 semanas. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 1998; 24(3):145-50.
64. Silva MVR, Cunha SP. Projeto diretrizes: rotura prematura de membranas. *FEBRASGO.* 2002 Jul; 1-8.
65. Fuhr AN, Becker C, van Baalen A, Bauer K, Hopp H. Antibiotic therapy for preterm premature rupture of membranes – results of a multicenter study. *J Perinat Med.* 2006; 34 (3): 203-6.
66. Verma U, Goharkhay N, Beydoun S. Conservative management of preterm premature rupture of membranes between 18 and 23 weeks of gestation-Maternal and neonatal outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006 Jan 27; 1-6.
67. Hannah M. Antibiotics for preterm prelabour rupture of membranes and preterm labour? *Lancet.* 2001; 357: 973-4.
68. Montan S, Arulkumaran S. Neonatal respiratory distress syndrome. *Lancet.* 2006 Jun 10; 367(9526):1878-9.
69. Dessens AB, Haas HS, Koppe JG. Twenty-year follow-up of antenatal corticosteroid treatment. *Pediatrics.* 2000 Jun;105 (6): 77.
70. Grable IA. Cost-effectiveness of induction after preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 2002 Nov;187 (5):1153-8.
71. Moraes VA, Kulay Jr. L, Bertini AM. Perfil biofísico fetal na ruptura prematura das membranas. *RBGO.* 2000; 22 (4): 201-8.
72. Matsuda Y, Kouno S, Hiroyama Y, Kuraya K, Kamitomo M, Atea M. Intrauterine infection, magnesium sulfate exposure and cerebral palsy in infants born between 26 and 30 weeks of gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000; 91: 159-64
73. Locatelli A, Ghidini A, Paterlini G, Patane L, Doria v, Zorloni C, Pezzullo JC. Gestational age at preterm premature rupture of membranes: a risk factor for neonatal white matter damage. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Sep;193 (3): 947-51.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina em 17 de novembro de 2005.

ANEXO

APÊNDICE

PROTOCOLO PARA ESTUDO SOBRE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES

1. Data da Internação:
2. Registro:
3. Nome:
4. Idade:
5. Estado Civil: 5.1. () Solteira 5.2. () Casada 5.3. () _____
6. Raça:
7. Escolaridade:

8. Antecedentes Obstétricos
- 8.1. G: _____ 8.2. P: _____ 3. C: _____ 8.4. A: _____
9. Idade Gestacional na RPM:
10. Período de Latência:
- 10.1. Quando cesárea eletiva ou indução de parto, qual o período de latência:

11. Complicações Maternas:
- 11.1. Prévias à gestação: 11.1.1. () Sim _____
 11.1.2. () Não

- 11.2. Durante a gestação:
- 11.2.1. Por ocasião da RPM:
- 11.2.2. Após RPM:

12. Evolução materna:
- 12.1. Corioaminionite 12.1.1. () Sim 12.1.2. () Não
- 12.1.3. () Outras _____

13. Usou Antibiótico?
- 13.1. () Sim
- 13.1.1. Qual:
- 13.1.2. Quando:
- 13.1.3. Tipo:
- 13.1.4. Dose:
- 13.1.5. Dias:

- 13.2. () Sim, no parto
- 13.2.1 Qual:
- 13.2.2. Método:

- 13.3. () Não

14. Usou corticóide?

14.1 () Sim

14.1.1. () Um ciclo

14.1.2. () Dois ciclos

14.1.3. () Três ciclos

14.1.4. () Quatro ciclos

14.1.5. () Cinco ciclos

14.1.6 () Mais de cinco ciclos

14.2. () Não

15. Causa da interrupção da gestação:

15.1. () Evolução espontânea para parto

15.2. () Maturidade pulmonar confirmada

15.3. () Corioamnionite

15.4. () Sofrimento fetal

15.5. () Outro(s) _____

16. Apresentação fetal:

16.1. () Pélvico

16.2. () Cefálico

16.3. () Não informado

17. Data do parto:

18. Tipo de parto

18.1 () Espontâneo

18.2. () Induzido

18.3. () Cesárea

19. Desfecho Perinatal:

19.1. Data do nascimento: _____

19.2. Capurro: _____

19.3. Peso: _____

19.4. Apgar:

19.4.1 Primeiro minuto:

19.4.1.1. () maior do que sete 19.4.1.2. () menor do que sete

19.4.2. Quinto minuto:

19.4.2.1. () maior do que sete 19.4.2.2. () menor do que sete

19.5. Síndrome do desconforto respiratório:

19.5.1. () Sim

19.5.2. () Não

19.5.3. () Outros _____

19.6. Circunferência craniana: _____

19.7. Outra(s) intercorrências: _____