

29 3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

**PARTICIPACION DE LA ENFERMERA EN LA
ATENCION A MUJERES CON AMENAZA
DE PARTO PREMATURO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A :

CELIA BARRERA CHAVARRIA

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Pág.

PROLOGO

I. INTRODUCCION

1. Planteamiento del problema 1
2. Objetivos generales de estudio 1
3. Hipótesis y variables 2
4. Campo de la investigación 3

II. MARCO TEORICO Y REFERENCIAL 4

1. Epidemiología de la amenaza de parto prematuro. 4
2. Anatomía y fisiología del aparato reproductor femenino. 5
3. Desarrollo cronológico del embarazo 33
4. Preparación para la paternidad 69
5. Factores que influyen en la amenaza de parto prematuro. 71
 - 5.1 Factores materno fetales 72
 - 5.2 Factores placentarios 116
 - 5.3 Factores bioquímicos 148
 - 5.4 Factores generales 160
6. Efectos psicológicos de la amenaza de parto prematuro en la madre 170
7. Diagnóstico de la amenaza de parto prematuro 172
8. Tratamiento de la amenaza de parto prematuro 186
9. Características somáticas y fisiopatológicas del recién nacido prematuro 198

	Pág.
10. Secuelas de la prematuréz	208
11. Asistencia de enfermería cuando existe amenaza de parto prematuro.	213
12. Formas en que la enfermera puede facilitar la vinculación del trinomio padre-madre-hijo	221
III. <u>ESQUEMA DE LA INVESTIGACION</u>	225
1. Procedimientos empleados	225
2. Fuente de datos	225
3. Procesamiento estadístico de los datos	226
4. Descripción del instrumento empleado para la recolección de datos.	226
IV. <u>RESULTADOS</u>	229
V. <u>RESUMEN</u>	288
1. Replanteamiento del problema	288
2. Conclusiones	289
3. Sugerencias	291
VI. <u>REFERENCIAS</u>	294
1. Bibliografía	295
2. Anexos	198
3. Glosario de términos	313

LISTA DE CUADROS ESTADÍSTICOS

Pág.

Quadro No.	1.	Edad de las mujeres estudiadas con amenaza de parto prematuro	230
	2.	Estado civil de las mujeres embarazadas con amenaza de parto prematuro	232
	3.	Número de embarazos que han tenido las mujeres estudiadas con amenaza de parto prematuro	234
	4.	Número de partos con niños a término en mujeres con amenaza de parto prematuro.	236
	5.	Número de abortos en mujeres con amenaza de parto prematuro	238
	6.	Número de cesareas practicadas a mujeres con amenaza de parto prematuro	240
	7.	Número de mujeres con amenaza de parto prematuro que recibieron atención prenatal.	242
	8.	Tiempo en el que iniciaron atención prenatal las mujeres con amenaza de parto prematuro	243

Cuadro No.	9.	Etapa en la que se diagnosticó la amenaza de parto prematuro.	245
	10.	Enfermedades que presentan las mujeres con amenaza de parto prematuro	246
	11.	Motivo por el cual fueron hospitalizadas las mujeres con amenaza de parto prematuro	248
	12.	Conocimiento de los signos y síntomas del inicio de trabajo de parto en las mujeres con amenaza de parto prematuro	250
	13.	Número de mujeres con amenaza de parto prematuro que recibieron información para su ubicación dentro del área física hospitalaria	251
	14.	Personas de quien recibe información el 70% de las mujeres con amenaza de parto prematuro para su ubicación en el área física hospitalaria.	253
	15.	Número de mujeres con amenaza de parto prematuro que tienen conocimiento de las rutinas hospitalarias.	255

Cuadro No. 16.	Cuidados proporcionados por el personal de enfermería a las mujeres hospitalizadas con amenaza de parto prematuro.	256
17.	Temas solicitados por mujeres con amenaza de parto prematuro para prevenir problemas posteriores	258
18.	De quien desean recibir información las mujeres con amenaza de parto prematuro de los temas de información para evitar problemas durante el embarazo.	260
19.	Grado de escolaridad de las mujeres con amenaza de parto prematuro.	261
20.	Número de mujeres con amenaza de parto prematuro que trabajan	262
21.	Ingreso mensual efectivo que obtienen las mujeres estudiadas con amenaza de parto prematuro que trabajan	263
22.	Mujeres con amenaza de parto prematuro que fuman	265
23.	Número de cigarrillos que consumen diariamente las mujeres con amenaza de parto prematuro que fuman	266

Cuadro No. 24.	Tipo de alimentación que toman las mujeres con amenaza de parto prematuro de acuerdo con la ingestión diaria de los siguientes alimentos.	267
25.	Reacción de la pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro al recibir la noticia del embarazo actual.	269
26.	Reacción de las familias de las mujeres con amenaza de parto prematuro al recibir la noticia del embarazo.	270
27.	Número de mujeres con amenaza de parto prematuro que deseaban el actual embarazo.	272
28.	Edad de la pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro.	273
29.	Enfermedades que presenta la pareja de mujeres estudiadas con amenaza de parto prematuro.	274
30.	Número de hombres pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro que tienen conocimiento de su grupo sanguíneo y factor Rh.	276

Cuadro No. 31.	Número de hombres pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro que deseaban la llegada de su hijo.	277
32.	Grado de escolaridad de la pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro.	278
33.	Salario mensual efectivo que percibe la pareja de las mujeres con amenaza de parto prematuro.	279
34.	Cuantos días por semana ingiere bebidas alcohólicas la pareja de las mujeres con amenaza de parto prematuro.	280
35.	Tiempo que tienen de ingerir bebidas alcohólicas la pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro.	281
36.	Tipo de parto de las mujeres con amenaza de parto prematuro	282
37.	Causas por las cuales fueron sometidas a operación cesárea las mujeres con amenaza de parto prematuro.	283
38.	Edad gestacional de los recién nacidos hijos de mujeres que presentaron amenaza de parto prematuro valorada por fecha de última regla	284

Cuadro No. 39.	Valoración Apgar que obtuvieron los recién nacidos hijos de mujeres que presentaron amenaza de parto prematuro.	286
40.	Peso de los recién nacidos hijos de mujeres que presentaron amenaza de parto prematuro.	287

PROLOGO

Las reacciones singulares y complicadas que sobrevienen en el organismo de la mujer al quedar embarazada y durante la gestación, producen la reestructuración de todo el organismo de la gestante y alteraciones metabólicas de la actividad de los diversos órganos y sistemas.

Debido a ello, la mujer embarazada debe estar bajo vigilancia constante del gineco-obstetra, quien debe establecer a tiempo las anomalías que pueden ocurrir tanto en el curso del propio embarazo como en las reacciones de todo el organismo.

Entre los múltiples problemas que pueden sobrevenir con el embarazo se encuentra uno de los más importantes "la amenaza de parto prematuro", situación que es realmente difícil para la madre y el feto y que afectará el desarrollo normal del embarazo.

Siendo en nuestro país los índices de morbi-mortalidad materna son muy altos, es un factor indicador de pérdidas de vidas humanas muy valiosas, lo que pone de manifiesto la existencia de deficiencias en las organizaciones de salud para la atención materno infantil.

La importancia de este problema de salud en nuestro país, determinó la elaboración del presente trabajo.

"Participación de la enfermera en la atención a mujeres con amenaza de parto prematuro". En él se analizan los datos con relación a las técnicas y métodos que se emplean para la atención de la mujer con amenaza de parto prematuro a fin de que el personal de enfermería interesado en este mismo problema de salud disponga de ellos y en un momento dado puedan serles de utilidad para implementar su eficaz y eficiente participación en las acciones de enfermería que le correspondan dentro del equipo multidisciplinario que atiende a la mujer con amenaza de parto prematuro.

1. INTRODUCCION

1. Planteamiento del problema

Cuáles son los factores que intervienen en la amenaza de parto prematuro, considerando como causa importante de la morbi-mortalidad neonatal y valorar cuál es la participación de enfermería para prevenir y preservar una amenaza de parto prematuro.

2. Objetivos generales del estudio

- 2.1 Describir los factores específicos posibles de la amenaza de parto prematuro.
- 2.2 Mencionar los efectos psicológicos que el parto prematuro causa en la pareja.
- 2.3 Especificar las características anatomofisiológicas que se observan en el recién nacido de pretérmino.
- 2.4 Señalar las funciones y actividades de enfermería para la atención de la mujer con amenaza de parto prematuro como factores que coadyuvan a la disminución de la mortalidad materno-infantil.

2.5 Mencionar las formas en que la enfermera pueda facilitar el vínculo afectivo padre-madre-hijo después del nacimiento pre_{ma}turo.

2. Hipótesis

1. La amenaza de parto prematuro está relacionada con factores sociales, económicos y culturales.
2. En la mujer con amenaza de parto prematuro que recibe una adecuada atención médico asistencial, disminuye el riesgo ma_{terno-fetal}.

4. <u>Variables</u>	Indepen- diente	Depen- diente	Cuali- tativa	Cuanti- tativa
Embarazo	X			X
Amenaza de parto prematuro		X		X
Nivel socioeconó- mico y cultural		X		X
Número de emba- razos		X	X	
Atención médica adecuada		X		X

5. Campo de la investigación

5.1 Area geográfica.

Servicio de embarazo de alto riesgo del Hospital de Gineco obstetricia No. 3, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

5.2 Grupos humanos que serán investigados:

30 mujeres con amenaza de parto prematuro, su pareja y el producto de la concepción.

II. MARCO TEORICO

1. Epidemiología de la amenaza de parto prematuro.

Una amenaza de parto prematuro es aquella en que la madre y el feto, o el recién nacido, están o estarán expuestos a mayores peligros, por el nacimiento del producto antes de término.

En términos generales se ha asociado la amenaza de parto prematuro con numerosos factores, muchos de ellos debido a factores socioculturales como pobreza, ignorancia, fecundación no deseada.

Los factores específicos del área de la salud que comprenden en riesgo creciente para la madre o el recién nacido incluyen:

- a. Los estados emocionales de nutrición y de salud de la madre;
- b. Trastornos obstétricos y disfunción placentaria y factores generales asociados a mayor o menor riesgo perinatal;
- c. Alteraciones anatomofisiológicas del producto.

"Las pérdidas maternas, fetales o neonatales imprevistas, son menos frecuentes si se ha proporcionado atención médica sostenida durante todo el embarazo, sin embargo no se conoce la frecuencia

verdadera de la amenaza de parto prematuro debido a que carece de definiciones rígidas y de registro de datos precisos aún así es probable que por lo menos 20 por ciento de las mujeres embarazadas y su prole estén sujetas a este riesgo".^{1/}

2. Anatomía y fisiología del sistema reproductor femenino.^{2/}

El sistema reproductor femenino comprende los genitales externos, los genitales internos y sus estructuras de sostén.

Los genitales externos reciben el término colectivo de pudendum o vulva e incluyen las siguientes formaciones, todas ellas visibles a la exploración externa: monte de Venus, labios mayores, labios menores, el clítoris, el vestíbulo, el meato uretral, las glándulas de Skene (glándulas parauretrales), las glándulas de Bartholin uretrales, las glándulas de Bartholin (glándulas vulvovaginales). El himen, la horquilla, el cuerpo perineal y la fosa navicular. La hendidura vulvar o urogenital.

Esta flanqueada por estas estructuras de contorno variado, y en este espacio alargado ante y posteriormente, se abren los orificios vaginal y uretral. La forma de la región vulvar está determinada por la configuración ósea de la parte antero inferior del cinturón

1/ Valenzuela, R.N., Luengas J. Manual de pediatría, Edit. Interamericana, Novena edición, México, 1976, p. 208.

2/ Benson C. Ralph. Dr. Manual de Ginecología y Obstetricia, Editorial El Manual Moderno, Quinta edición, México, 1979, p. 6.

pélvico, como también por la disposición del tejido adiposo subcutáneo, de los músculos y de las aponeurosis.

Los genitales internos comprenden la vagina, el útero, las trompas de Falopio y los ovarios.

Genitales externos:

Monte de Venus. Aspecto macroscópico.

El Monte de Venus es una prominencia producida por depósito de tejido adiposo situada por delante de la sínfisis pubiana y se desarrolla a partir del tubérculo genital. No es un órgano sino tan sólo una región o punto de referencia. Está cubierto de vello rígido y oscuro, que aparece temprano en la pubertad. En el período de la vida reproductiva, el vello púbico es abundante, pero después de la menopausia, se vuelve escaso en la mujer normal. Su configuración es típica, forma un triángulo de base superior, en contraste con el triángulo de base inferior, típico del hombre,

Histología:

La piel del Monte de Venus contiene glándulas sudoríparas y sebáceas. La cantidad de tejido adiposo subcutáneo está condicionada por factores nutricionales y posiblemente hormonales.

Inervación:

Los nervios sensitivos de la región son el abdominogenital menor y el genito crural.

Irrigación sanguínea y linfática.

La circulación sanguínea del Monte de Venus se realiza por medio de ramas de la arteria y venas pudendas externas. Los linfáticos están comunicados con los vulvares y superficiales del abdomen.

Labios mayores

Aspectos generales y anatómicos.

Se originan de las prominencias genitales que se extienden hacia abajo y atrás a partir del tubérculo genital. Son dos repliegues cutáneos longitudinales, elevados y redondeados, que se originan en el cuerpo perineal, de donde se extienden anteriormente, por fuera de los labios menores, y se unen en el Monte de Venus.

Ambos están adosados en la mujer nulipara, pero tienden a separarse con los partos sucesivos, y en la mujer de edad avanzada se adelgazan y sus vellos son escasos.

La piel de la cara externa de los labios es gruesa y con frecuencia pigmentada, y está cubierta por vellos similares a los del

Monte de Venus. La piel de la cara interna es delgada, fina y carece de vello.

Histología:

Los labios mayores están constituidos por tejido conjuntivo y areolar, con múltiples glándulas sebáceas. Son homólogos del escroto subcutáneamente se extiende una fascia delgada que es el dartos de la mujer.

Los ligamentos redondos del útero pasan a través del conducto de Nuck, para terminar en una inserción fibrosa de la porción anterior y superior de los labios mayores.

Inervación

En su porción anterior, los labios mayores están inervados por el abdominogenital menor y el pudendo interno, lateral y posteriormente. La inervación procede del ciático menor.

Circulación

Los labios mayores están vascularizados por la arteria pudenda interna que es rama anterior de la iliaca interna (hipogástrica), y por la pudenda externa (rama de la arteria femoral). El retorno venoso es por las venas pudendas externas e internas.

Labios menores

Aspecto macroscópico.

Los labios menores son dos repliegues de piel, pequeñas y delgados, situados entre los labios mayores y el introito vaginal. Normalmente los labios menores están adosados entre sí en las muliparas, disimulando el orificio vaginal. Derivan de los pliegues cutáneos que se encuentran por debajo del clítoris en desarrollo. Posteriormente se unen por la horquilla. Los labios están separados por el himen, que es una estructura individual que señala la entrada vaginal o introito y en su extremo anterior cada labio se divide dando un pliegue interno que se fusiona con el opuesto correspondiente, para formar el frenillo del clítoris y otro extremo, para dar lugar al prepucio del clítoris.

La cara externa y el borde anterior de los labios menores están habitualmente pigmentados, su cara interna es rosada y húmeda, semejando la mucosa vaginal.

Histología:

En los labios menores no se encuentran folículos pilosos ni glándulas sudoríparas, pero sin embargo, las glándulas sebáceas son numerosas.

Inervación e irrigación.

La inervación de los labios menores tiene lugar por el abdominoge_nital menor, el pudendo interno y el hemorroidal.

Los labios menores no son en realidad eréctiles, pero su rica vas_cularización permite una turgencia marcada en los estímulos emo_cionales o físicos. La circulación se realiza por las arterias pu_dendas externa e interna.

Importancia clínica.

Los labios menores aumentan de tamaño como resultado de la es_timulación hormonal ovárica. En estas estructuras pueden desarro_llarse quistes sebáceas, y con frecuencia el carcinoma vulvar se origina en los labios menores. La fusión de los labios menores en la infancia puede indicar un defecto en la diferenciación sexual. Los labios menores adherentes se deben comunmente a inflamación.

Clítoris.

Aspecto macroscópico.

El clítoris es un homólogo del pene, mide de 2 a 3 centímetros y tiene una localización media, un poco anterior del meato uretral. Está constituido por dos cuerpos eréctiles, pequeños, fijos al pe-riostio de la sínfisis y por una estructura diminuta parcialmente

cubierto por los labios menores que es el glande (glans clitorides) Está abastecido abundantemente por terminaciones sensoriales nerviosas.

Inervación e irrigación

El clítoris está provisto de una rica inervación sensitiva. Los nervios hipogástricos y pudendo interno, como el simpático pélvico, le proporcionan numerosas terminales. La irrigación se hace por ramas de las arteria y venas pudendas.

Vestíbulo y meato uretral

Aspectos macroscópico e histología.

La zona triangular que se encuentra entre los labios menores hacia la parte anterior, en donde se abre la uretra, es el vestíbulo. Está cubierto por un delicado epitelio escamoso estratificado.

El meato urinario ofrece un aspecto de una hendidura anteroposterior o de una "V" invertida. Está cubierto por un epitelio transicional como la uretra. La mucosa vascular del meato protude o se invierte con frecuencia, lo cual hace que parezca más rojo que la mucosa vaginal vecina.

Glándulas parauretrales (glándulas de Skene).

Aspectos macroscópico e histología.

Dentro de la uretra, en la proximidad del meato urinario, existen posterolateralmente dos orificios correspondientes a los conductos tubulares poco profundos de las glándulas de Skene. Estos conductos están cubiertos por células transicionales y representan el equivalente de las numerosas glándulas prostáticas masculinas.

Irrigación

La arteria y venas pudendas son las encargadas de irrigar las glándulas de Skene, como también el vestíbulo y el meato uretral.

Glándulas y conductos vulvovaginales o paravaginales (glándulas y conductos de Bartholin).

Inmediatamente por fuera del himen y a la mitad de la altura del orificio vaginal, existen dos pequeñas aberturas a uno y otro lado. Ambas se comunican por un conducto estrecho de 1 a 2 centímetros de largo con una pequeña glándula mucosa implantada, situada entre el labio menor y la pared vaginal. Estas son las glándulas paravaginales o vulvovaginales o glándulas de Bartholin homólogas a las glándulas de Cowper en el hombre. Sus conductos están revestidos por epitelio transicional.

Inervación e irrigación.

Ramas de la arteria, venas, nervios pudendos internos, están destinados a las glándulas de Bartholin.

Himen.

Aspecto macroscópico e histología..

El himen es una membrana circular o falciforme, situada por dentro y muy próxima de los labios menores y que señala la entrada de la vagina. Este tabique moderadamente elástico ocluye parcial o, en raras ocasiones, totalmente el canal vaginal. El himen está constituido por dos caras cubiertas de epitelio que encierran un tejido fibroso vascular intermedio.

Inervación e irrigación.

Los vasos arteriales y venosos y los nervios del himen pertenecen a los troncos pudendos y hemorroidales inferiores.

Cuerpo perineal horquilla y fosa navicular.

Aspecto macroscópico.

El cuerpo perineal (correspondiente a la región perineal posterior), incluye a la piel y tejidos subyacentes que se encuentran entre el

orificio anal y la abertura vaginal. Está sostenido por los múscu los transversoperineales y las porciones inferiores de los músculos bulbocavernosos.

Los labios menores y mayores, derechos e izquierdos, están unidos por sus extremos inferiores para formar la horquilla. Inmediatamente arriba de esta comisura existe una depresión poco nota ble que se extiende en 1 centímetro hasta el himen y se conoce co mo fosa navicular.

Inervación e irrigación.

Estas estructuras están inervadas e irrigadas por ramas de los nervios, arterias y venas pudendas, y hemorroidales inferiores.

Glándulas cutáneas.

Pequeñas y grandes glándulas sudoríparas subcutáneas de forma he licoidal están situadas sobre todo el cuerpo excepto abajo de las superficies mucocutáneas, por ejemplo los labios menores o el bor de vermillón de los labios.

Normalmente, la secreción líquida de las pequeñas glándulas sudo ríparas (ecrivas) helicoidales que no tienen relación alguna con los pelos no tienen olor.

Las grandes glándulas sudoríparas (apocrinas) que se abren en el interior de los folículos pilosos son encontrados sobre el Monte de Venus, los labios mayores y el perineo al igual que en la región axilar. Estas glándulas empiezan a secretar un líquido oloroso durante la pubertad, son más activas durante la menstruación y el embarazo. Las glándulas sudoríparas son controladas por el sistema simpático.

Los quistes sebáceos casi invariablemente benignos pero infectados a menudo, se desarrollan en las glándulas sebáceas.

Genitales internos.

Vagina.

Descripción macroscópica:

La vagina es un canal muscular delgado, parcialmente colapsado y rugoso, que mide de 10 a 8 centímetros de largo y con un diámetro aproximado de 4 centímetros. Se extiende del introito a la cérvix siguiendo una curva hacia arriba y hacia atrás a partir de la vulva. La cérvix hace prosidencia varios centímetros en la porción superior de la vagina dando lugar a unos recessos, los fondos de saco. Siendo el labio cervical posterior más largo que el anterior, resulta el fondo de saco vaginal posterior más profundo que

el anterior. Todos los fondos de saco, especialmente los laterales se vuelven más superficiales durante el climaterio.

La vagina ocupa un lugar intermedio entre la vejiga y el recto y se encuentra sostenida principalmente por los ligamentos cervicales transversos (ligamentos cardinales, ligamentos de Mackenrodt) y por los músculos elevadores del ano.

El peritoneo de fondo de saco retrouterino (bolsa de Douglas) y el fondo de saco posterior, se corresponden en la porción más alta de este último, lo que representa un detalle de importancia quirúrgica.

Histología.

La vagina está recubierta por un epitelio escamoso poliestratificado que es grueso y tiene pliegues transversales en la mujer nulipara; muchas de estas mucosidades se pierden con los partos repetidos y después de la menopausia. Normalmente no existen glándulas en la vagina.

Inervación e irrigación.

Los nervios de la vagina proceden del pudendo interno, del hemorroidal y del plexo hipogástrico. La arteria vaginal rama de la hipogástrica irriga a la vagina en gran parte, pero también recibe

ramas de la vesical inferior, de la hemorroidal media y de la pudenda interna, las venas vaginales drenan a las venas pudendas, a las hemorroidales externas y a las uterinas.

El drenaje linfático de la porción inferior de la vagina se dirige a los ganglios linfáticos inguinales superficiales, el de la porción superior deriva a los ganglios linfáticos ilíacos externos e hipogástricos. Estas anastomosis tienen importancia para la propagación de infecciones vulvovaginales y del cáncer.

Aspecto macroscópico.

La cérvix del útero fuera de la gestación es de forma cónica y moderadamente firme. Mide de 2 a 4 centímetros de largo y de un diámetro externo aproximadamente de 2.5 centímetros, un conducto central fusiforme intercomunicado a la cavidad del cuerpo uterino con la vagina. Casi la mitad de la cérvix es supravaginal, y está anteriormente en íntima relación con la vejiga. La mayoría de las deformaciones cervicales provienen de laceraciones obstétricas. El orificio externo del cuello, que es esencialmente redondo, con un diámetro inferior de 1 centímetro, puede tornarse muy amplio a consecuencia de desgarros, aún en ausencia de deformaciones, es costumbre referirse a un labio inferior y a otro anterior del cérvix.

El cuello está sostenido por los ligamentos cervicales transversos (ligamentos cardinales y ligamentos de Mackenroth).

Histología.

La porción vaginal del cérvix está recubierta por células escamosas estratificadas que por lo general un poco arriba del orificio cervical externo. Las innumerables hendiduras que otorgan a la cérvix una apariencia de panal al corte transversal, antes se suponían glándulas. Actualmente son consideradas como resultado de repliegues de la membrana secretaron. Las fibras musculares del cuello se disponen en forma circular y están en relación con el resto del miometrio uterino.

Inervación e irrigación.

La inervación de la cérvix se hace a través de los nervios sacros, segundo, tercero y cuarto y del plexo simpático pélvico, la arteria y la vena cervicales, ramas principales de la circulación uterina, representan las vías de circulación fundamentales de la cérvix.

Cuerpo y fondo de útero.

Aspecto macroscópico.

El útero es un órgano musculoso con una cavidad central y estrecha situada profundamente en la pelvis verdadera entre la vejiga y

el recto. Está conformado como una pera invertida. El útero no grávido de la mujer adulta mide aproximadamente 7-8 centímetros de longitud y 4 centímetros en su diámetro más grande. Las Trompas de Falopio se unen en ambos lados del útero, aproximadamente en la unión del tercio medio con el superior de la longitud uterina. La porción situada por encima de las terminaciones tubarias se denomina fondo de útero; por debajo de la inserción se halla el cuerpo uterino, el cual continúa hacia abajo, con el segmento supravaginal del cérvix. En la mujer nulipara el cuerpo y la cérvix uterinos se dirigen hacia adelante, formando casi un ángulo recto con el eje longitudinal de la vagina.

Exceptuando la porción anteroinferior que está cubierta por la vejiga, el cuerpo del útero está cubierto por peritoneo.

Sostiene al útero :

- a. Los ligamentos redondos musculosos (ligamentum teres) que se originan lateralmente en el fondo uterino y terminan en los labios mayores.
- b. Los ligamentos anchos, pliegues peritoneales anchos, que van lateralmente, de ambos lados del cuerpo uterino a las paredes laterales de la pelvis.
- c. Los ligamentos uterosacros, estructuras fibrosas origi-

nadas en el istmo, que se insertan en el periostio del sacro.

- d. Ligamentos cervicales transversos (ligamentos cardinales, ligamentos de Mackenroth.
- e. Los músculos elevadores del ano.

Histología.

La pared uterina está principalmente constituida por fibras musculares lisas, entrelazadas, y que son particularmente gruesas en el fondo uterino. Esta red muscular se encuentra perforada por los vasos que la irrigan. La cavidad del útero es pequeña y está revestida por el endometrio que prolifera, sangra, descama y regenera periódicamente durante la vida reproductiva.

Inervación

Los impulsos nerviosos eferentes que llegan al útero, lo hacen por raíces de las vértebras sacra dos y cuatro; los impulsos eferentes alcanzan el sistema nervioso central, siguiendo las raíces posteriores de vértebra dorsal cinco y doce, lumbar uno y raíces de la vértebra sacra dos y cuatro conducen estímulos simpáticos.

Irrigación

La circulación uterina se deriva de las arterias y venas uterinas y ováricas. Durante el embarazo, estos vasos anastomóticos se dilatan dentro del útero y se desarrolla una gran vascularización destinada no solamente al útero hiperplásico e hipertrofiado, sino también a la placenta y el feto en desarrollo. Las fibras musculares contractiles y entrelazadas son las responsables del control del sangrado uterino después del parto.

Linfáticos

Embriológicamente, el sistema linfático uterino se deriva de conductos venosos. El desagüe linfático del útero se dirige a los ganglios:

- a. Ilíacos.
- b. Aórticos.
- c. Sacros, y
- d. Inguinales.

Sin embargo, los linfáticos del útero y de los órganos vecinos se entrelazan permitiendo así un flujo en avance y retroceso.

Importancia clínica.

El útero puede sufrir una enorme expansión para acomodar a los productos de la concepción. Durante la gestación aumenta su peso de un máximo de 90 gramos hasta cerca de un kilo y su capacidad se eleva hasta más de 4 000 veces. Normalmente el huevo se implanta en el endometrio y se desarrolla en la cavidad uterina en su etapa embrionaria y fetal. La expulsión del feto antes de 24 semanas de gestación se conoce como aborto, y presupone casi invariablemente la muerte del producto. Después de esta edad se considera al producto viable y su supervivencia al nacer aumenta en proporción directa a la duración del embarazo.

Trompas de Falopio (trompas uterinas, oviductos).

Aspecto macroscópico.

Las Trompas de Falopio son un par de conductos delgados que miden de 10 a 12 centímetros de longitud y presentan movimientos peristálticos se originan en los cuernos uterinos, de donde siguen una dirección posterolateral y se abren en la cavidad peritoneal por debajo de la porción media de los ovarios. El diámetro del conducto varía entre 1 y 2 milímetros en los extremos, y en su porción media puede alcanzar más del doble, el extremo distal está unido al ovario por una franja larga fimbria ovárica que mantiene la proximidad de ambos.

Histología.

Las Trompas de Falopio tienen dos capas de fibra musculares lisas: una externa delgada, longitudinal, y otra profunda, circular. Su mucosa (endosalpinx) es un epitelio cuboide semejante al endometrio, pero de estroma más escaso. El endosalpinx se caracteriza por su gran número de finos repliegues longitudinales, más abundantes en su mitad distal. Las trompas están envueltas por un pliegue peritoneal, el mesosalpinx, una porción del ligamento ancho del útero.

A los oviductos se les reconocen diferentes segmentos su extremidad distal, que comunica a la cavidad peritoneal por un orificio minúsculo (ostium peritoneal o abdominal), posee franjas (fimbrias) y es casi eréctil cuando está turgente. La cavidad de los 2-3 centímetros distales de los oviductos se conoce como infundíbulo, por su forma parecida a la de un embudo. El infundíbulo se continua con un segmento ensanchado de 6 a 8 centímetros que es la ampolla. De esta a la pared uterina se estrecha el conducto por lo cual se designa a esta porción istmo y mide de 1 a 2 centímetros el segmento intrauterino, llamado intersticial, tiene un centímetro de largo, aproximadamente, y es la porción tubárica de luz más reducida (1 milímetro).

Inervación e irrigación.

La inervación de los oviductos es similar a la del útero, las porciones proximales de las Trompas toman su irrigación de las arterias uterinas; las porciones distales lo hacen mediante la uterina y la ovárica el desagüe sanguíneo se hace por las venas del mismo nombre.

Las vías linfáticas de la ampolla, se dirigen por el mesosalpinx y el ligamento ancho, a los ganglios hipogástricos e ilíacos. El istmo y el infundíbulo drenan a los sistemas linfáticos del útero y de los ovarios.

Ovarios.

Los ovarios o gonadas femeninas son un par de órganos ovoides, aplanados, firmes, blanquecinos, con dimensiones aproximadas de 1.5 x 3 x 3.5 centímetros localizadas en la pelvis verdadera.

En la nulipara guardan una posición casi vertical y están contiguas al peritoneo de la pared lateral pélvica, en una depresión suave que es la fosa ovárica. Esta pequeña excavación está limitada:

a. Hacia adentro por el cordón fibroso correspondiente a la arteria umbilical obliterada.

b. A los lados el uréter y los vasos uterinos, y

- c. Hacia abajo, por el nervio obturador y sus vasos satélites. El pabellón tubario se enrosca y cubre habitualmente el extremo superior del ovario.

El ovario se encuentra suspendido entre el útero y la pared lateral de la pelvis, por el mesovario que pertenece a la aleta posterior del ligamento ancho. El mesovario no rodea o cubre el ovario sino que se funde con su capa epitelial superficial. También está en relación con el útero por el ligamento uteroovárico, que es una banda fibrosa que corre en el espesor del ligamento ancho.

Histología:

El ovario está constituido por una célula germinal (óvulo) que contiene corteza y médula vascular. La corteza o capa periférica del ovario representa la tercera parte a la mitad del grosor del órgano y está recubierto por una capa única de células cuboides, falsamente llamado Epitelio germinal, debido a que no proviene de este tejido. El estroma cortical está compuesto por células fusiformes o avenadas características, que rodean a numerosos y pequeños espacios vesiculosos (folículo de Graaf), situados en forma variable la mitad a los dos tercios centrales del órgano correspondiente a la zona medular del ovario, la cual está desprovista de folículos, pero contiene un estroma laxo y rica vascularización.

La corteza del ovario del recién nacido posee millares de óvulos en diferentes estados de desarrollo. Antes de la pubertad cada óvulo se rodea de una capa simple de células epiteliales y se denomina folículo primordial y óvulo. Estos folículos con diámetro aproximado de 0.25 milímetros, contiene una célula sexual desarrollada, grande, excéntrica, de núcleo granular hipercromático. La capa epitelial está formada por células pequeñas aplanadas e hipercromáticas, que se conocen como células granulosas, circunda al óvulo una cavidad de líquido seroso claro (liquor folliculi).

Después de la pubertad los folículos vesiculares o de Graff, bajo el estímulo de las hormonas gonadotropicas estimulan algunos folículos en forma cíclica, iniciando la producción ovular de tal manera que cada mes aproximadamente madura el óvulo, las células foliculares, originalmente aplanadas se vuelven cuboides y más numerosas. A medida que se multiplican, se ordenan en dos capas (la túnica) interna, que es la capa vesicular profunda, y la (túnica) externa, formada por células más pequeñas, planas. Rodeando el óvulo por completo y recubriendo la cavidad o antro folicular, se disponen las células granulosas (capa granulosa). El líquido folicular, contiene estrógenos en grandes concentraciones producidos por las células foliculares.

Alrededor de una vez por mes, se inicia el desarrollo de un pequeño número de folículos pero únicamente 1 ó 2 folículos de De Graff logran su desarrollo completo y se rompen permitiendo la salida del óvulo. El folículo vacío, ahora llamado cuerpo Luteo (corpus Luteum) produce estrógenos y progesterona. Aquellos folículos que sólo lograron una maduración parcial y que aún conservan óvulo, degeneran y desaparecen (atresia) en caso de haberse producido embarazo, el cuerpo Lúteo crece y aumenta su producción de hormonas esteroides sexuales. Pero de no efectuarse la concepción, el cuerpo Lúteo degenera, ocurre la menstruación y, después de algunos meses se convierte en una masa hialina llamada cuerpo albicante.

La vascularización del ovario adulto es muy rica, de tal manera que la irrigación de los folículos en maduración es muy generosa; en el climaterio, el ovario se vuelve menos vascularizado y más denso.

Inervación y circulación.

Los nervios y vasos ováricos transcurren por el ligamento infundíbulo pélvico (ligamento suspensor del ovario), entran y salen del hilio a través del mesovario. Las arterias ováricas, que nacen de la aorta inmediatamente después de las renales, se anastomosan

por numerosas ramas con las arterias uterinas. Una red venosa incluida en el mesovario (plexo pampiniforme), envía su sangre a las venas uterinas y ováricas.

La vena ovárica derecha desemboca en la vena cava inferior, en tanto que la izquierda lo hace por la vena renal del mismo lado.

Nervios provenientes de raíces de la vértebra dorsal 10 y lumbar 1, así como fibras simpáticas hipogástricas y lumbares, acompañan a las arterias y venas. Los linfáticos del ovario se unen con los uterinos para drenar a los ganglios ilíacos y aórticos.

Pelvis osea.

Una pelvis es una estructura en forma de cuenca formada por 4 huesos: anterior y lateralmente por los ilíacos, derecho e izquierdo y posteriormente por el sacro y el coccix.

La pelvis descansa en los fémures y soporta a la columna vertebral. El sacro se articula por arriba con la quinta vértebra lumbar, por una artrodia y la articulación coxofemoral se realiza por enartrosis. En la propia pelvis existen dos tipos de articulación: sincondrosis, uniendo a los dos pubis y diartrosis entre el sacro y el ileo y entre el sacro y el coccix. Cuando la articulación sacro coccigea no se encuentra anquilosado, posee movimientos de

flexión y extensión. La disposición de los huesos pélvicos produce la división en dos segmentos; el superior más grande y amplio, llamado pelvis mayor o falsa y el inferior, pelvis menor o verdadera que es una cavidad más pequeña y profunda. La separación de ambas está marcada por la línea ileopectinea (línea innominada Linea Terminalis), que es un surco oblicuo en la cara interna de los ilíacos, y se prolonga hasta el pubis.

La pelvis mayor está cerrada por delante por los músculos abdominales y por atrás por la columna vertebral, este segmento aplastado y hueco presta apoyo a los intestinos, pero el útero está incluido en la pelvis menor cuando la mujer está erecta. El embarazo y los tumores pélvicos pueden elevar al útero sobre la línea ileopectinea pasando entonces a ocupar también la pelvis mayor.

La pelvis menor o excavación pélvica está limitada posteriormente por el sacrocóccix y lateral y anteriormente, por los huesos ilíacos la altura de la parte posterior de la excavación es tres veces mayor a la anterior. La forma de la cavidad pélvica considerada por su eje sugiere un tubo acodado, con una curva anterior considerablemente acortada. El límite superior de la pelvis menor, cuya configuración asemeja un corazón, se designa estrecho superior. El límite inferior, de forma elíptica anteroposterior, es el estrecho inferior; no hay dos pelvis idénticas, el tamaño y la forma

varían de acuerdo con características individuales, familiares, ra ciales. Además la configuración pélvica puede ser afectada por enfermedad.

Piso pélvico.

El piso pélvico consiste en músculos, ligamentos y aponeurosis, dispuestos para:

- a. Sustener las vísceras pélvicas,
- b. Hacer el papel de esfínter para la uretra, la vagina y el recto y,
- c. permitir la salida de un feto a término.

Está constituida por dos diagramas pelvianos, uno superior y otro inferior, y por los tabiques o septums véscico y rectovaginales, mismos que ponen en contacto a ambos diagramas, al cuerpo perineal y al cóccix.

Otras estructuras accesorias, pertenecientes al suelo pélvico, son los ligamentos cervicales transversos de (Mackenroth cardinales), y los músculos glúteos mayores.

El diagrama pélvico superior es una estructura músculo aponeurótica formada por la fascia endopélvica, los ligamentos uterosacros y los músculos elevadores del ano, incluyendo la región pubococcigea de éstas.

El diagrama musculoaponeurótico pélvico inferior, está representado por el diagrama urogenital (aponeurosis perineal media), y los músculos esfintorianos de la vulva; isquiocavernosos, bulbocavernosos y transversos perineales.

Todas las estructuras de los diagramas pélvico superior e inferior, se encuentran unidos al cuerpo perineal en forma directa o indirecta, como los rayos al cubo de una rueda.

Las capas de los diagramas pelvianos están relacionadas y superpuestas para sostenerse recíprocamente. No están absolutamente fijas, sino que pueden deslizarse una sobre otra. Esta movilidad permite la dilatación del canal del parto para dar salida al feto y su cierre después del parto.

El piso pélvico está perforado centralmente por tres estructuras tubulares: la uretra, la vagina y el recto. Todas ellas atraviesan el piso pélvico, con una angulación determinada que favorece la acción de los músculos que desempeñan el papel de esfínteres.

Los tejidos de los diagramas pélvicos tienen la función de sostén y elasticidad: el tejido conjuntivo proporciona sostén pero no flexibilidad, las fascias proporcionan firmeza y tanto la musculatura estriada como la lisa ofrecen una elasticidad limitada.

La debilidad o insuficiencia del piso pélvico puede ser consecuencia de lesiones obstétricas o neurológicas, o bien puede obedecer a defectos congénitos o a involución.

Mamas.

Las mamas o glándulas mamarias en la mujer guardan estrecha relación con la reproducción. Tienen rica inervación que, por vía del sistema nervioso simpático, va directamente a los órganos generadores.

Las mamas normalmente están localizadas en la pared torácica anterior alta y apoyan en un lecho de tejido conectivo separado de los músculos.

En la mujer hay dos mamas; a veces se observan otras en áreas diversas especialmente a nivel de la axila, poco después del nacimiento de un niño dicho tejido glandular se enjurgita y torna sensible. Las mamas son estructuras complejas. Su función es segregar y proporcionar leche a los pezones. Cada mama está formada por 15 a 20 lóbulos divididos en lobulillos. Estos últimos divididos en acinis (que en latín significa racimo en forma de pequeños sacos arracimados) es aquí donde específicamente tiene lugar la secreción de leche. Los lobulillos tienen pequeños conductos que se abren en otros mayores; estos acabarán con el pezón

por encima de todo ello hay un revestimiento de piel delicada y ca si siempre transparente, de manera que en algunas mujeres resulta posible observar más o menos claramente el curso de las venas.^{3/}

En el centro de cada mama hay una zona circular de color rosa en la mujer no embarazada, y se torna más oscura después del embarazo, recibiendo el nombre de aréola en ésta hay pequeños nó dulos denominados tubérculos o folículos de Montgomery que constituye uno de los primeros signos de embarazo.

En el centro de la aréola está el pezón, elevado por la zona que le rodea; el pezón contiene tejido créctil y aumenta de volumen cuando es estimulado, con lo cual la naturaleza facilita el acto de mamar. Al inicio del embarazo, generalmente unas 10 semanas después del último período menstrual, puede obtenerse por expresión de las mamas un líquido claro denominado calostro o "primera leche.

3. Desarrollo cronológico del embarazo.

Las células sexuales o gametos son el espermatozoide en el hombre y el óvulo en la mujer; para que la fecundación se lleve a cabo, es necesario que sufran mecanismos fisiológicos para que sea con-

^{3/} Bookmiller. Enfermería obstétrica. Editorial Interamericana, Quinta edición, México, 1979, p. 51.

cebido un nuevo individuo.

Los mecanismos fisiológicos se inician desde la ovulación, liberación del óvulo, este óvulo pasa a la trompa ovárica y avanza hacia el útero, órgano en el que desarrollará un nuevo individuo, este proceso se lleva de 4 a 7 días, el óvulo mantiene su capacidad fisiológica de ser fecundado sólo 24 horas aproximadamente.

Si ocurre la fecundación, el óvulo y la célula sexual masculina, espermatozoide, deben encontrarse en la porción superior de la Trompa de Falopio dentro de las 24 horas posteriores a la ovulación.

El espermatozoide maduro es muy lábil, pierde su capacidad de fecundar al óvulo después de uno o dos días, pocos cientos de millones de espermatozoides en el semen eyaculado sobreviven para alcanzar la porción superior de la Trompa de Falopio aunque sólo uno es necesario para la fecundación.^{4/}

La segmentación se inicia aproximadamente 36 horas después de la fecundación, durante la cual el cigoto permanece en el tercio superior de la Trompa de Falopio.

En la segmentación la célula se divide primero para formar dos células hijas. Durante la formación del espermatozoide y del óvulo

4/ Schwarz, Ricardo. Obstetricia, Editorial El Ateneo, Tercera Edición, México, 1978, p. 32.

lo, el número de cromosomas de cada célula se reduce de 46 al número haploide de 23, esta división se llama meiosis, cuando en el cigoto se une el material cromático después de la fecundación, se cuentan 46 cromosomas, 23 del óvulo y 23 del espermatozoide.

Durante los primeros cuatro o cinco días en que el cigoto llega al útero, las células hijas originales siguen sufriendo divisiones hasta llegar al período de desarrollo, de las células que forman el blastómero y siguen sufriendo divisiones para formar una masa esférica. Esta masa sólida de células llamada Mórula, es tapizada por los restos de la corona radiata, la zona pelúcida cubre finalmente a la mórula, la esfera sólida comienza a separarse dejando un hueco, en el cual la presión del líquido acumulado, de las células, este proceso forma una cavidad central, esta masa hueca se llama blástula.

Esta esfera hueca se acerca al útero y pasa a la Trompa de Falopio, el hueco central, el blastocelo se llena de gran cantidad de secreción de las células blastoméricas, los blastómeros continúan dividiéndose y siendo rechazados por una gran superficie de la zona pelúcida. Esta estructura de saco se denomina blastocisto por su forma, en este período se nutre por secreciones de las células epiteliales de la Trompa de Falopio; a este alimento se le llama embriotrofo.

Entre el quinto y séptimo día después de la fecundación el blastocisto se traslada al útero.

La masa de células internas y sus células se llaman todos embrioblastos ya que el embrión se desarrollará a partir de ellos. Las células trofoblasticas formarán las membranas que rodearán al embrión y de las que se formará la placenta.

El blastocisto pasa por varias etapas que van a formar los tejidos fundamentales; el trofoblasto da origen a dos capas de células, la capa interna citotrofoblasto. El grupo externo es invadido por células alrededor que destruyen el tejido endometrial materno, glándulas y arterias para formar el lago sanguíneo materno.

De la porción embrioblástica del blastocisto se desarrollan tres distintas capas de células, estas capas se llaman capas germinativas primarias, las células embrioblásticas forman una lámina de células columnares en el sitio del disco embrionario que está hacia la cavidad amniótica, estas células forman el ectodermo. La capa germinativa a partir de la cual se forma la piel, el sistema nervioso y muchos de los órganos de los sentidos del cuerpo se desarrollarán.

Los amnioblastos, además recubren al blastocele para formar un saco propio, el amnios, dentro del cual está la cavidad amniótica.

La membrana amniótica envolverá al feto y contendrá un líquido amniótico, el cual baña y sirve de amortiguador al feto hasta el momento del nacimiento.

La masa de células internas que está hacia la cavidad amniótica, las células embrioblásticas columnares se dividen para formar la capa siguiente que es el endodermo, estas células son precursoras del aparato respiratorio y digestivo.

Además, la división celular en el endodermo forma también una delicada membrana, el saco vitelino, la cual es transitoria, estas células internas han formado un disco embrionario..

La tercera capa, el mesodermo, se forma por división celular del ectodermo. El nudo de Hensen está formado ectodermo, mesodermo y endodermo, del nudo de Hensen se deriva la línea primitiva que es un surco, obscuro y denso.

Implantación: durante los primeros 8 ó 10 días después de la fecundación del embrión se adhiere y penetra a la mucosa uterina, a esta fase se le llama nidación o implantación.

La mucosa del cuerpo del útero se transforma en decidua gravídica, en la cual se distinguen 3 zonas:

decidua o caduca basal	La mucosa uterina sobre la que descansa el embrión, y de la cual se forma la porción mater- na de la placenta.	
Caduca capsular o refleja	Mucosa uterina que rodea al embrión.	
Membra- nas ma- ternas deciduas o cadu- cas	Caduca verdadera o uterina Saco vitelino y la alantoides Amnios	Mucosa uterina que reviste todo el resto del cuerpo del útero. Prolongaciones saculares de la pared ventral de la porción cau- dal del intestino del embrión. Saco delgado que contiene el lí- quido amniótico que rodea el fe- to.
Membra- nas feta- les	Corion	Se desarrolla a partir de la capa celular externa del blastocisto (Trofoblasto), forma vellosidades que penetran a la caduca basal. <u>El corion frondoso.</u> Es la cara del corion que mira hacia la de- sidua basal y que posee gran nú

mero de vellosidades que crecen rápidamente constituyendo la porción fetal de la placenta.

Placenta: La placenta está formada por una parte embrionaria (corion frondoso y una parte materna decidua basal), cada una de ellas tiene su propia circulación y en ningún momento hay contactos inmediatos entre la sangre materna o fetal.

En el inicio del embarazo, las vellosidades están distribuidas por toda la periferia de la membrana coriónica. Las vellosidades en contacto con la decidua basal proliferan para formar el corion frondoso, el componente fetal de la placenta, mientras que las relacionadas con la placenta decidua capsular dejan de crecer, experimentando una degeneración casi completa, la mayor parte del corión, desprovisto así de vellosidades es designado por corion liso o calvo o corión pulido.

Ciertas vellosidades del corión frondoso se extienden desde la placenta coriónica hasta la decidua como vellosidades de anclaje.

Al envejecer la placenta, el tallo corto, grueso, primitivo de las vellosidades se ramifican repetidamente y forma subdivisiones cada vez más finas y cantidades mayores de vellosidades tronculares principales y sus ramificaciones constituyen un cotiledón fetal.

La subdivisión de la placenta en cotiledones, puede apreciarse desde las primeras etapas del desarrollo de ésta, los cotiledones se separan entre sí por columnas de tejido fibroso (tabique placentario). Al crecer la placenta, el tejido materno en estos tabiques es autolizado por presión reemplazado por tejido fetal, los tabiques carecen de vascularización.

Los cotiledones se intercomunican por fenestraciones, los tabiques propios de cada cotiledón tienen sólo escasas aberturas, sin embargo, la región superior de los espacios intervellosos o lago subcoriónico proporciona buena comunicación entre los cotiledones.

Los tejidos de la placenta están formados por dos porciones: la porción fetal y la porción materna.

La porción fetal: la placenta consta de la membrana coriónica, en la que están suspendidas numerosas vellosidades, la mayoría de éstas terminan en los espacios intervellosos en donde reciben productos alimenticios de la circulación materna, otras penetran a la decidua y actúan como vellosidades de anclaje.^{5/}

La porción materna: La placenta es la parte de la decidua a la cual está adherido el corión frondoso. Está íntimamente asociada

5/ Benson, C. Ralph. op.cit., p. 54

con las terminaciones vellosas. La decidua basal se adelgaza ca da vez más conforme dicha capa es erosionada, y las glándulas de la capa esponjosa se aplanan conforme dicha capa es comprimida por la expansión del Huevo.^{6/}

En la circulación en la zona placentaria, abajo de la zona placentaria, las arterias espirales del endometrio se dilatan considerablemente y después de perder los elementos musculares de sus paredes, terminan en aberturas infundibuliformes que comunican con el espacio intervelloso. La sangre sale del lago placentario o espacio intervelloso por los senos marginales ensanchados que comunican con un plexo de grandes venas maternas.

Al principio, la sangre circula a través del lago placentario, es ligeramente modificado por su contacto con las vellosidades, pero con el crecimiento del feto hay cambios marcados.

Fisiología de la placenta: La placenta tiene dos funciones, actúa como órgano de transferencia de productos metabólicos y produce o metaboliza las hormonas y enzimas necesarias para el mantenimiento del embarazo.

Por lo tanto, funciona como pulmón, aparato digestivo, riñón y como complejo glandular sin conductos.

^{6/} Benson, C. Ralph, Ibidem, p. 54

Transferencia placentaria: la transferencia placentaria a través de la barrera placentaria se realiza por 4 diferentes procesos:

- a. Difusión
 - b. Selección mediante transportes enzimáticos
 - c. Pinocitosis (captación de partículas por las células)
 - d. Escurrimiento por solución de continuidad.
- a. **Difusión:** las sustancias requeridas para el mantenimiento de la vida fetal y la eliminación de los productos de desecho, traspasan la barrera fetal por difusión en su mayor parte, como son oxígeno y bióxido de carbono, agua, electrolitos y urea.
 - b. **Transferencia selectiva:** Diversos sistemas enzimáticos satisfacen muchas necesidades nutricionales fetales. Con frecuencia con una pérdida energética mínima, para estos medios cruzan la barrera: la glucosa, los aminoácidos, el calcio, el fósforo y algunas vitaminas.
 - c. **Pinocitosis:** La ultramicroscopía ha demostrado la emisión de pseudopodos por la capa sincitio trofoblástica. Estas proyecciones envuelven partículas que cruzan las células virtualmente intactas y salen de ellas para ser recogidas por la circulación fetal.

Esta vía es aprovechada por las proteínas complejas, las grasas y los cuerpos inmunológicos.

d. Escurrimiento a través de soluciones de continuidad: Las uniones del endotelio trofoblástico pueden dejar escapar cantidades pequeñas de plasma y células sanguíneas, la sangre materna y fetal pueden mezclarse por cualquiera de los procesos siguientes:

1. Cambios degenerativos, por ejemplo: la acumulación subcoriónica de fibrina (degeneración fibrinoide). El depósito de fibrina intervelloso puede causar necrosis de las vellosidades; la oclusión de la arteria umbilical o de sus ramas provoca el infarto zonal de la placenta o aún de un cotiledon entero y la degeneración sincital produce la pérdida del revestimiento velloso.
2. Stress funcional, por ejemplo: estiramiento del árbol velloso por presión intracapilar fetal aumentada, o su relajación por la concentración de los capilares fetales.
3. Infección, por ejemplo: placentitis tuberculosa, lesiones granulomatosas de la coccidiomicosis a los absceso piogénicos de la placenta.
4. Trauma, por ejemplo: desprendimiento prematuro de placenta o manipulaciones del útero.

5. Desarrollo anormal de la placenta, por ejemplo: mola hidatidiforme o coriocarcinoma con necrosis local.^{7/}

Las hormonas placentarias: la placenta humana produce en abundancia las hormonas proteínicas gonado-tropina coriónica y somatotropina coriónica, así como las hormonas esteroides progesterona y estrógenos.^{8/}

Gonadotropina coriónica. La gonadotropina coriónica es producida por el sincitiotrofoblasto, en la mujer la función aparente de la gonadotropina coriónica es mantener el cuerpo amarillo durante los inicios del embarazo.

La excreción urinaria de gonadotropina coriónica durante el embarazo se puede detectar en el vigésimo sexto día de la gestación, después del título empieza a descender aún cuando más lentamente de lo que subió, alcanzando su nivel bajo entre los 100 y 130 días. El nivel bajo se mantiene todo el resto del embarazo humano.^{9/}

La gonadotropina coriónica desaparece con rapidez de la orina tras el parto y en ausencia de tejido placentario retenido, se halla por debajo del nivel detectable al cabo de 4 días.

7/ Benson, C. Ralph, Ibidem, p. 63

8/ Williams, Obstetricia, Salvat Editores, México, 1978, p. 151

9/ Williams, op.cit., p. 152

Somatotropina coriónica: La somatotropina coriónica es detectable ya en el trofoblasto y en la tercera semana de posovulación.

Dado que tiene a la vez potente actividad lactogénica, un parecido inmunológico, con la hormona de crecimiento humano, fue denominada primeramente hormona lactógena placentaria u hormona del crecimiento coriónica humano.

La somatotropina puede ser detectada ya en el suero de mujeres embarazadas en la sexta semana de gestación y se eleva continuamente durante el primero y segundo trimestre, siendo concentraciones en la sangre materna, aproximadamente proporcionales a la masa de placenta. La concentración de somatotropina coriónica en el suero materno, medida por análisis radioinmune, a fines del embarazo alcanza niveles más altos que los de cualquier otra hormona proteínica conocida.

"La somatotropina coriónica participa en un cierto número de profundas acciones metabólicas, induce Lipólisis y una elevación de los ácidos grasos libres circulantes; con ello proporciona una fuente de energía para el metabolismo materno e inhibe tanto la fijación de glucosa como la neoglucogénesis en la madre, con lo que ahorra tanta glucosa como proteína. La acción insulinógena de la somatotropina coriónica conduce a elevados

niveles maternos de insulina, lo que favorece la síntesis proteínica y a su vez asegura una fuente movilizable de aminoácidos para el transporte del feto".^{10/}

Estrógenos: El embarazo humano normal representa un estado hiperestrogénico de proporciones progresivamente crecientes que se terminan bruscamente tras la expulsión de los productos de la concepción.

En la séptima semana de gestación más del 50% de los estrógenos que penetran en la circulación materna son producción de la placenta, ya que los estrógenos se encuentran ligados a la albúmina del suero en la circulación materna, por lo que se metabolizan con lentitud.

Progesterona: en el embarazo se produce mucho más progesterona que estrógenos, es relativamente mucho menos lo que se conoce acerca de su biosíntesis.

La placenta produce cantidades masivas de progesterona durante el embarazo. La producción de progesterona placentaria al igual que la de estrógenos, puede tener lugar a través de la utilización de precursores circulantes; pero contrariamente a la producción

^{10/} William, ibidem., p. 154

de estriol a base principalmente de precursores adrenales fetales, la producción placentaria de progesterona se realiza con la utilización del colesterol materno.^{11/}

La producción de progesterona se realiza por medio de la utilización placentaria de los precursores suministrados por la madre.

Desarrollo del cordón umbilical y estructuras relacionadas: el saco vitelino y la vesícula umbilical en los que se desarrolla, son muy prominentes al comienzo del embarazo.

Al principio, el embrión es un disco aplanado interpuesto entre el amnios y el saco vitelino, dado que la superficie dorsal crece más rápidamente que la ventral, asociado con la elongación del tubo ventral, el embrión hace prominencia en el saco amniótico y la parte dorsal del saco vitelino se incorpora al cuerpo del embrión para formar el intestino.

La alantoides se proyecta en la base del tallo corporal desde la pared caudal del saco vitelino, más tarde desde la pared anterior del intestino posterior. Al progresar el embarazo, el saco vitelino se reduce de tamaño y su pedículo aumenta relativamente de longitud, alrededor de la mitad del tercer mes el amnios en expansión ablitera el exoceloma, se fusiona con el cordón liso y cu-

^{11/} Williams, Ibidem, pp. 160-161

bre el disco placentario prominente, y la superficie lateral del tallo del cuerpo que recibe después el nombre de cordón umbilical.

El cordón umbilical está formado por dos arterias y una vena.

La vena umbilical derecha desaparece, dejando solamente la vena izquierda umbilical original.

La porción intraabdominal del conducto de la vesícula umbilical, que se extiende desde el ombligo al intestino generalmente se atrofia y desaparece formando el divertículo de Meckel.

El cordón umbilical o funículos se extienden desde el ombligo fetal hasta la superficie fetal de la placenta. Su exterior es blanco opaco, húmedo, revestido por el amnios a través del cual pueden verse los tres vasos umbilicales, su diámetro es de 1 a 2.5 centímetros, con una longitud promedio de 55 centímetros. Los pliegues y las tortuosidades de los vasos que son más largas que el propio cordón, crean a menudo nódulos en la superficie o falsos nudos, que son esencialmente várices.

La salida de sangre se efectúa por las dos vías, el conducto venoso, que desemboca directamente en la vena cava inferior y numerosos orificios más pequeños en la circulación hepático fetal y de ahí hacia la vena cava inferior por la vena hepática, la sangre

sigue la vía de menor resistencia a través de estos nudos alternos, la resistencia en el origen del conducto en la fosa umbilical y la inerva una rama del nervio vago.

Circulación fetal:

La circulación fetal tiene 3 fases:

1. La fase primitiva o intrauterina, que es la etapa de dependencia placentaria del feto.
2. La fase de transición o intermedia, que es la etapa de inicio inmediatamente al nacimiento con la primera respiración del recién nacido.
3. La fase definitiva o adulta, que se alcanza en los primeros meses de vida.

Fase intrauterina: la vena umbilical.

La vena umbilical conduce sangre oxigenada de la placenta al feto, al llegar al ombligo, la vena se ramifica y penetra en el hígado. Sólo una rama pequeña, conducto venoso o vena de Arancio, se dirige directamente a la vena cava inferior.

La sangre de la vena cava inferior, entra al corazón derecho y de inmediato es derivado en su mayor parte al corazón izquierdo por

el agujero oval. A la arteria pulmonar se desvía una pequeña cantidad de la sangre oxigenada en la aurícula izquierda, sigue por el ventrículo izquierdo para llegar a la aorta ascendente. Así, la cabeza, las arterias coronarias y las extremidades superiores, se proveen de sangre oxigenada. De esta sangre proveniente del ventrículo izquierdo fluye sólo una pequeña cantidad por la aorta descendente, la sangre que regresa de la cabeza, penetra a la aurícula derecha vía de la vena cava superior. De aquí fluye al ventrículo derecho, para desembocar en la arteria pulmonar.

De la pulmonar se distribuye, en su mayor parte, a la aorta descendente a través del conducto arterioso y la porción menor va hacia los pulmones. La sangre de la aorta descendente se desvía principalmente por las hipogástricas, que se convierten en umbilicales para alcanzar la placenta. El resto de esta sangre circula por las vísceras abdominales y pélvicas y por las extremidades inferiores y regresa por la cava inferior junto con el gran aporte de sangre oxigenada de la placenta, al corazón derecho, el ciclo se reanuda entonces.

A la vena cava inferior llega sangre por 4 vías:

1. El hígado por las venas hepáticas y porta (sangre oxigenada)

2. Del hígado, por las venas hepáticas y porta (sangre oxigenada y desoxigenada).
3. Por el conducto venoso (sangre oxigenada).
4. Por las venas ilíacas, de las extremidades inferiores (sangre oxigenada), sin embargo, el volumen mayor de sangre en la vena cava inferior y sangre desoxigenada de la vena cava superior.

Sin embargo, la estructura y posición del agujero oval es tal que el torrente de sangre es dividido, la mayor parte de la sangre de la vena cava inferior pasa a través del agujero oval a la aurícula izquierda, la sangre de la vena cava superior es dirigida hacia el ventrículo derecho.

La tensión de oxígeno de la sangre de la vena umbilical es considerablemente más baja que la de la sangre arterial y aún de la venosa después del nacimiento.

Fase de transición: Al nacimiento ocurren dos cambios que alteran la hemodinámica fetal:

1. La ligadura del cordón umbilical causa una elevación abrupta, pero pasajera de la presión arterial;

2. La elevación del CO_2 plasmático y la caída de la PO_2 sanguínea ayudan a iniciar normalmente la respiración.

La gran resistencia opuesta por el lecho pulmonar en el feto, obliga a casi toda la sangre desoxigenada de la arteria pulmonar que sobreviene al nacimiento, cambia el curso la mayor parte de la sangre del ventrículo derecho, llega a los pulmones siguiendo la vía de la arteria pulmonar, la circulación neonatal es completa con el cierre del conducto arterioso y del agujero oval, pero continúan ajustes por uno o dos meses, después de iniciada la fase extrauterina.

Fase extrauterina: el conducto arterioso se oblitera habitualmente temprano en el período posnatal, probablemente a causa de una acción refleja, secundaria a una tensión elevada de oxígeno.

A continuación se incluye una descripción detallada del desarrollo cronológico del embarazo.^{12/}

Fin del primer mes lunar después del principio de la última regla han tenido lugar los siguientes hechos:

^{12/} Beck, C. Alfred, Práctica de obstetricia, Editorial Prensa Médica Mexicana, México, 1979, p. 32.

1o. a 4o. día fase menstrual del ciclo endometrial; 4o. a 10o. día -fase posmenstrual acompañada por el desarrollo del folículo.

14o. día, la ovulación probablemente tuvo lugar alrededor de esta fecha y fue seguida casi inmediatamente por la fecundación.

14o. al 18o. día. Migración del óvulo en segmentación a través de la trompa, rumbo a la cavidad uterina.

18o. a 21o. día. Transformación del huevo en vesícula blastodérmica con pérdida de la zona pelúcida e implantación en el endometrio.

21o. a 28o. día. Iniciación del cambio del endometrio en decidua. Crecimiento rápido del huevo con desarrollo del plasmoditrofoblasto, la nutrición es proporcionada por el embriotrofo, por ósmosis; es el período embriotrófico.

Al final del primer mes lunar se observan los siguientes cambios en el huevo:

El huevo tiene alrededor de 16 días y mide de 2 a 3 milímetros. El área embrionaria tiene de 0.15 a 0.20 milímetros de espesor.

Existen el amnios, el saco vitelino, el ectodermo, el mesodermo, y el endodermo, así como una cavidad extraembrionaria. La ma-

yor parte de estas formaciones se encuentran en el huevo de Miller, de doce días de edad, y el huevo de Bryce-Teacher, de 14 días de edad. Todas ellas se encuentran en el huevo de Peters, el cual tiene alrededor de diecisiete días de edad, y fue encontrado en el útero de una mujer después de 30 días, del principio de su último período. El Huevo se ha implantado hace una semana y está recibiendo abundante alimento por ósmosis, del embriotrofo.

Utero.

El útero está un poco crecido y ligeramente reblandecido. A la palpación bimanual, sin embargo, estos cambios no pueden distinguirse de los que se observan en el útero inmediatamente antes de la maduración normal.

El endometrio continúa hipertrofiándose para formar la desidua vera.

El sitio de la implantación está cerrado, pero no está lo suficientemente elevado sobre el engrosado endometrio adyacente, para que sea distinguible.

Ovario.

Continúa el desarrollo del cuerpo amarillo con el consiguiente aumento de su tamaño.

Síntomas.

La amenorrea, o cesación de la menstruación, es el síntoma capital que la paciente observa en este tiempo.

Fin de la sexta semana.

El huevo mide de 2 a 2.5 centímetros de diámetro. El embrión tiene 1 centímetro de longitud y se ha curvado lateralmente para formar una masa cilíndrica. Asimismo, se ha encurvado hacia adelante sobre su eje longitudinal, de manera que la cabeza y la cola casi se reúnen sobre la superficie ventral.

Aparecen los brotes del corazón, cerebro, miembros, fosa oral, oídos y fosa nasal.

El amnios es considerablemente grande y existen un bien definido tallo que contiene a la alantoides y a los troncos de los vasos coriónicos.

El saco vitelino empieza a ser oprimido por la curvatura ventral del embrión.

El corion. El citotrofoblasto se ha hecho más activo y sus prolongaciones se han desarrollado asimismo elementos mesodérmicos.

También se han efectuado las vascularización de manera por cada

una de las vellosidades consta de una parte central de mesodermo vascularizado, rodeado por una capa interna de citotrofoblasto -la capa de Langhans- y una cubierta externa de plasmoditrofoblasto -el sincicio- al final de la sexta semana (después del principio del último período, cuando el huevo tiene alrededor de cuatro semanas de edad), se completa el sistema circulatorio entre el embrión y el corion empezando las pulsaciones del corazón. El período hemotrófico está, por lo tanto, definitivamente establecido.

El endometrio continúa hipertrofiándose y tiene ahora de 6 a 8 milímetros de espesor. Se han distinguido dos capas diferentes -la compacta y la alveolar. El desarrollo del endometrio no ha corrido parejo con el huevo, en consecuencia, el último, cubierto por una delgada capa de decidua que cubre la pared prominente del huevo, es denominada decidua capsular. La parte que hace entre el huevo y la musculatura uterino es la decidua basal, mientras que la porción restante que limita la cavidad uterina, es conocida como decidua verdadera (decidua vera).

Utero.

Tamaño: El crecimiento del útero continúa como consecuencia de la hipertrofia e hiperplasia de sus fibras musculares, junto con un aumento de tejido elástico. Los vasos sanguíneos también es-

tán ensanchados e ingurgitados. Este apreciable aumento de tamaño del útero puede ser revelado por examen bimanual, la forma del útero es aún piriforme, aunque ya empieza a ser más o menos ovoide.

Consistencia: Todo el útero incluyendo el cérvix, está un poco reblandecido. En el cuerpo, el grado de reblandecimiento varía en diferentes partes. Este reblandecimiento, irregular, puede ser sentido por los dedos examinadores y hace posible un diagnóstico presuncional del embarazo.

Posición: En esta época la anteflexión del útero está aumentada.

Cérvix: el cuello está ligeramente reblandecido y sus glándulas son más activas, lo cual da origen a un escurrimiento vaginal blanquecino, bastante profuso.

Orina. Cuando se inyecta la orina en animales, produce los cambios característicos, que se ven cuando la reacción de AschHeim-Zondek es positiva.

Signos y síntomas.

Náuseas matutinas. Alrededor de 50% de las mujeres embarazadas tienen náuseas o se quejan de vómitos, especialmente en las mañanas, de ahí el término 'náuseas matutinas'. El síntoma em-

peora durante un mes aproximadamente, después del cual mejora en forma progresiva y por fin desaparece hacia el fin del tercer mes.

Frecuencia de la micción. El útero crecido e hiperanteflexionado causa un exagerado deseo de orinar el cual empeora durante un corto tiempo. Este síntoma desaparece habitualmente cuando el útero sale de la pelvis al final del tercer mes.

Las glándulas mamarias.

Han crecido, se describe este síntoma como una sensación de reflexión o de endurecimiento de la región mamaria. Sin embargo, los cambios más marcados se observan en un período ligeramente más tardío.

Fin del segundo mes lunar.

Huevo.

El huevo tiene ahora seis semanas de edad y mide 5 x 3 centímetros, es decir, tiene aproximadamente el tamaño de un huevo chico de gallina.

El embrión tiene alrededor de 2.5 centímetros de longitud. Sus miembros están francamente desarrollados y los órganos genitales externos han hecho su aparición.

Las glándulas sexuales indiferenciadas han llegado a diferenciadas en gónadas masculinas y femeninas. El examen histológico de ellas, en esta época, revelará el sexo del feto.

Utero.

La forma del embrión semeja ahora a la del adulto y desde este momento es denominado feto. El amnios es mucho más grande y se extiende hasta la capa interna del cordón obliterando completamente la cavidad extraembrionaria. El corion situado debajo de la decidua capsular está pobremente nutrido y debido a la consiguiente atrofia de sus vellosidades, se hace liso -es el corion leve-. Por otro lado, el que está adosado a la decidua basal sufre marcado desarrollo y finalmente entra en la formación de la placenta -es el corion frondoso-.

Tamaño: La hipertrofia e hiperplasia continúan ocasionando un considerable crecimiento del útero. Ahora mide 10 x 6 centímetros.

La forma del útero es casi ovoidal cuando se relaja, pierde su característica simétrica.

Consistencia. Todo el órgano es más blando, pero la porción ístmica, es mucho más compresible.

De acuerdo con ésto, el signo del embarazo de Hegar existe en esta época.

Contracciones intermitentes. Puede sentirse que el útero se contrae y se relaja intermitentemente. Signo del embarazo de Braxton Hicks.

El cuello está considerablemente reblandecido. Su consistencia se meja a la de los labios, mientras que fuera del embrión está firme como la punta de la nariz -signo del embarazo de Goodell-.

Las glándulas del cérvix son muy activas y provocan un aumento de escurrimiento vaginal.

Vagina. La creciente congestión de la vagina le da un tinte purpúrico -signo del embarazo de Chadwick-.

Las glándulas mamarias crecen, sus venas superficiales se enorgultitan, los pezones aumentan su erectabilidad y la primitiva aréola de pigmentación es más obscura y contiene glándulas sebáceas desarrolladas- folículos de Montgomery-.

Signos y síntomas.

Las náuseas matutinas están en su apogeo en esta época.

Ptialismo ocasionalmente, hay hiperactividad de las glándulas salivales y en raros casos pueden hacer que la embarazada escupa

casi constantemente.

Irritabilidad-vesical: El exagerado deseo de orinar empeora al fi
nal del segundo mes lunar.

Las mamas: Los cambios ya anotados. Además de una sensación
de repleción en las glándulas mamarias.

Síntomas nerviosos.

Ocasionalmente se observan modificaciones peculiares en el sentido
del gusto y del olfato. Ciertos olores se hacen muy repulsivos y
puede alterarse el apetito. Puede haber deseos de antojos por co
sas que nunca antes fueron deseadas por la embarazada. No es
rara la inestabilidad emocional, pudiendo experimentarse períodos
de depresión y de excitabilidad.

Fin del tercer mes lunar.

Huevo.

El huevo es aproximadamente un diámetro de 2.5 centímetros.

El feto tiene de 7 a 9 centímetros de longitud y pesa alrededor de
30 gramos.

Los centros de osificación empezaron a hacer su aparición desde

La sexta semana, son ahora evidentes en la mayor parte del esqueleto fetal. Los dedos y los orjeos están bien diferenciados y presentan en sus extremidades uñas bien desarrolladas, en la mujer la presencia de útero hace posible el diagnóstico de sexo.

El amnios se ha desarrollado en tal forma que ahora llega hasta el corion y se funde con él.

Obliterada.

En el corion situado debajo de la decidua capsular, continúan atrofiándose las vellosidades. En esta región, por lo tanto, es liso y está casi desprovisto de prolongaciones vellosas.

En la zona adyacente a la decidua basal, en donde la irrigación sanguínea es abundante, las vellosidades continúan desarrollándose. Algunas de ellas están asidas al endometrio y se las llama vellosidades de anclaje o de fijación. Otras terminan entre los espacios intervallosos, en donde reciben alimento de la sangre materna -vellosidades nutricias.

La decidua capsular está en contacto con la decidua vera, estando la cavidad uterina casi completamente obliterada. La ulterior penetración de los elementos coriónicos ha disminuído notablemente el espesor de la decidua basal. La decidua vera, en cambio,

ha alcanzado su mayor desarrollo, teniendo alrededor de 1 centímetro de espesor. Al corte presenta dos capas bien definidas la superior de ella está constituida por células del estroma, hipertrófiadas, y se le conoce con el nombre de decidua compacta.

En otra, las glándulas han sido apiñadas profundamente y la substancia interglandular ha disminuido de manera que esta capa tiene ahora apariencia de esponja. De acuerdo con ello, se le conoce con el nombre de decidua alveolar o de esponja.

Utero.

Tamaño al final del tercer mes, el útero tiene 13 x 10 x 7.5 centímetros.

Forma: ha perdido su forma piriforme, siendo ahora ovoide.

Consistencia. Todo el útero está simétricamente reblandecido y semeja, en consistencia, al músculo bíceps relajado.

Las glándulas mamarias continúan creciendo y los cambios pigmentarios son más intensos. En esta época puede salir por expresión, una secreción viscosa, amarillenta, el calostro.

Signos y síntomas.

Han desaparecido las náuseas matutinas y la irratibilidad vesical

de que se quejaba la embarazada en el 2do. mes. Con la desaparición de estos síntomas molestos, la mujer experimenta un bienestar que la hace ver con optimismo el resto de su embarazo.

Fin del cuarto mes lunar.

El feto tiene de 10 a 17 centímetros de longitud y pesa 108 gramos, los genitales externos están suficientemente desarrollados para hacer el diagnóstico del sexo.

La decidua capsular está en contacto con la decidua vera y la decidua basal se ha unido al corion frondoso para formar la placenta.

El útero tiene 15 a 12.5 x 10 centímetros y tiene forma globulosa la presencia de una cantidad relativamente grande de líquido amniótico le da consistencia quística.

Entre el cuarto y el quinto mes, los ruidos del corazón fetal son audibles. Son más rápidos que el soplo uterino que es sincrónico con el pulso materno. También en esta época pueden ser oídos los movimientos del niño -choques fetales o ruidos de sacudidas fetales.

Síntomas. Entre el cuarto y el quinto mes la madre puede sentir los movimientos del feto. A este fenómeno se le denomina (Quickening).

Fin del quinto mes lunar.

El feto tiene de 18 a 27 centímetros de largo y pesa 280 gramos sobre algunas partes de su cuerpo se encuentra una tenue sustancia gaseosa de color blanco, el vernix caseoso. Su cara está arrugada y sus párpados abiertos.

El corion las vellosidades coriales muestran una disminución de las células que constituyen la capa de Langhans, conforme a esto, la mayoría de las vellosidades están ahora cubiertas solamente por una capa delgada de sincicio.

La decidua capsular está fundida con la decidua vera. El útero tiene 17.5 x 15 x 12 centímetros y está cambiando de la forma globular a la ovoide.

El examen vaginal puede provocar movimientos pasivos del feto, bamboleo interno.

Las glándulas mamarias muestran una segunda zona de pigmentación periférica a la primitiva areóla original. En esta región el pigmento está desigualmente distribuido y tiene aspecto moteado, es la areóla secundaria de pigmentación.

Fin del sexto mes lunar.

El feto tiene 31 centímetros de longitud y pesa 650 gramos; si nace en esta época puede sobrevivir unas cuantas horas. Su piel es delgada, brillante y de color rojizo.

El útero mide 21 x 16 x 15 centímetros y llega a nivel del ombligo su forma es más o menos ovoide.

El abdomen está ligeramente distendido y ha desaparecido la depresión que comúnmente se ve a nivel del ombligo. En la línea media entre la sínfisis y el ombligo, puede observarse una fina área de pigmentación, la línea morena.

A menudo pueden sentirse claramente las partes fetales y la palpación del feto, en esta época puede ser lo suficientemente precisa para permitir hacer un diagnóstico positivo del embarazo.

Fin del séptimo mes lunar.

El feto tiene 36 centímetros de longitud y pesa 1,200 gramos, desde ahora la relación entre volumen fetal y la cantidad de líquido amniótico aumenta en forma tal que conforme el embarazo progresa, el feto llena más completamente la cavidad uterina. Si naciera el niño en esta época, sus probabilidades de vivir serían escasas, en raras ocasiones; sin embargo, tales fetos han vivido. El fin del

séptimo mes, por lo tanto, es considerado como el límite de la viabilidad.

El útero mide 26 x 18 x 16 centímetros y puede sentirse a unos tres traveses de dedo arriba del ombligo.

Conforme el abdomen continúa creciendo, las capas profundas de la piel se desgarran, dando origen a marcas de zig zag, de color rojo purpurino, que se conocen con el nombre de estrías del embarazo.

La auscultación revela ocasionalmente un ruido que es sincrónico con la frecuencia del corazón fetal el soplo funicular.

Fin del octavo mes lunar.

El feto tiene 40 centímetros de longitud y pesa 1,600 gramos, sus probabilidades de vivir son mucho mayores que el feto de siete meses.

El útero tiene 29 x 21 x 17.5 centímetros. No son raros los síntomas compresivos originados por el rápido crecimiento del útero.

Estos consisten en constipación, malestar gástrico e interferencia con la circulación de retorno de las extremidades inferiores, la cual, si es acentuada puede causar varicosidades en estos últimos y edema de los tobillos.

Fin del noveno mes lunar.

El feto tiene 44 centímetros de longitud y pesa 2,500 gramos si nace en esta época debe sobrevivir. El útero mide 32.5 x 23 x 21.5 centímetros y llega casi a los cartílagos ensiformes.

El crecimiento del abdomen es muy marcado y determina una protusión del ombligo y un aumento en las estrías del embarazo.

Asimismo, el descenso del diafragma es interferido y, o, como consecuencia, la respiración es difícil o superficial, es una molestia habitual en los últimos meses del embarazo.

Fin del décimo mes lunar.

El feto tiene 50 centímetros de longitud y pesa 3,200 gramos. El útero antes del embarazo medía 7.5 x 5 x 2 centímetros y pesaba 50 a 60 gramos. Ahora mide 35 x 24 x 21.5 y pesa 1,000 gramos. Al mismo tiempo, su capacidad ha aumentado de 2 a 4 c.c., a más de 400 c.c.

En las mujeres embarazadas por primera vez, la parte que se presenta desciende a la pelvis, alrededor de dos semanas antes del fin de la gestación, ésto se denomina descenso. Cuando ocurre, la embarazada experimenta mayor facilidad para respirar y nota que su cintura se reduce. Al mismo tiempo aumentan los síntomas de

compresión ya mencionados. Por lo tanto, las varicosidades de las venas y el edema de los tobillos no son raros cuando el término del embarazo se aproxima. El descenso es también responsable de un aumento de la irritabilidad vesical y la embarazada tiene de nuevo un mayor deseo de orinar.

4. Preparación para la paternidad.

Para la pareja que espera un hijo, los nueve meses sirven de período de transición. Para la mayoría de las parejas el primer embarazo dura mucho y también es probable que posteriormente nunca tengan otra oportunidad tan buena para aprender juntos. Durante este período de embarazo el apoyo del marido es decisivo para ayudar a la mujer a resolver realísticamente sus temores. También pudieron prestar apoyo otros miembros de la familia o amigos, pero en nuestra sociedad actual la pareja es la unidad familiar básica y el marido es la fuente esencial que ayuda a la futura madre.

Muchos matrimonios utilizan este lapso para informarse acerca de los cambios que ocurren durante el embarazo el proceso del nacimiento, el período posparto y el cuidado del recién nacido.

En la actualidad la mayoría de los hospitales públicos y privados ofrecen clases para los futuros padres, con el propósito de proporcionar los conocimientos y hechos que se sucederán a medida que

avance el embarazo, así como la comprensión acerca de las posibles manifestaciones de alarma y el parto propiamente dicho. Se proporcionará información a la pareja para alentar su participación como tal y en caso de no ser posible se les invita a asistir por lo menos a una sesión dedicada al trabajo de parto y el parto propiamente dicho.

La pareja es invitada a estas clases por médicos, enfermeras, trabajadoras sociales.

Las clases que se programan para estos cursos, generalmente deben de contemplar los siguientes temas:

1. Anatomía y fisiología de los órganos reproductores.
2. Crecimiento del feto.
3. Cuidado prenatal.
4. Demostración a los padres: del baño del niño; muebles y canastilla para el recién nacido.
5. El proceso de trabajo de parto y el parto.
6. Cuidados del recién nacido.

La información pertinente sobre los ovarios, aspectos del embarazo y el parto ayuda a los padres a entender el fenómeno y acercarse a él con confianza.

Enseñar a los padres como cuidar a sus hijos, les da la capacidad

y los conocimientos necesarios. Como resultado estarán mejor preparados para la futura llegada del niño y podrán disfrutar de él y con él.^{13/}

5. Factores que influyen en la amenaza de parto prematuro.

En una amenaza de parto prematuro, el feto tiene un aumento significativo de las posibilidades de muerte, sea antes o después de nacer o de posterior incapacidad física o mental. La madre puede tener un serio problema de salud, un trastorno obstétrico, un ambiente social pobre o ser biológicamente disminuida, factores todos que potencialmente predisponen a la muerte perinatal.

Las mujeres que son propensas a una mayor incidencia de morbilidad y mortalidad perinatal deberán ser especialmente identificadas durante su embarazo. En realidad, la amenaza de parto prematuro es una complicación totalmente imprevista cuando este tipo de pacientes no ha sido sometida a una cuidadosa y completa observación y evaluación, y que en el transcurso del embarazo no se ha podido reconocer cualquier modificación significativa.

Se presenta una serie de factores de riesgo en mujeres que pueden contribuir a la amenaza de parto prematuro y por lo tanto, contribuir a la morbilidad y mortalidad perinatal.

13/ Wolman, B.B., Aspectos psicológicos en ginecología y obstetricia. Ediciones P.L.M., México, 1982, p. 47

5.1 Factores materno fetales.

Diabetes Mellitus.

El embarazo es un estado diabetógeno. Esto se manifiesta en el desarrollo de diabetes gestacional, en la intensificación de la diabetes franca y al causar complicaciones metabólicas como la cetoacidosis, numerosos factores son responsables incluyendo los siguientes:

1. Aumento del gasto de estrógenos y cortisol y también la producción placentaria de somatomamotropina corionica (HSM T) llamada también lactógeno placentario, Estas hormonas son antagonistas de la insulina y pueden conducir a la producción elevada de insulina.
2. Degradación progresiva de la insulina por la placenta, ésta deprime el efecto de la misma. En las enfermas capaces de producción, limitada de insulina pueden desarrollarse anomalías de los carbohidratos y del metabolismo de las grasas, o si ya lo están pueden hacerse más graves.
3. La hormona de crecimiento, la hormona estimulante del tiroides, y quizá la prolactina aunque no están muy elevadas antes del parto, tienden a elevar la cifra de glucemia.

La Diabetes Mellitus se presenta como una complicación durante el embarazo y representa una causa importante de morbilidad materna y perinatal. Aún cuando la mortalidad materna es rara con el tratamiento actual, la tasa de mortalidad perinatal continua elevando los porcentajes.^{14/}

La gestación induce una sobrecarga en el metabolismo de los carbohidratos aún en la mujer sana. Es de suponer que los requerimientos de insulina se elevan; el embarazo puede desenmascarar un estado prediabético o bien convertir un estado subclínico en una diabetes clínica franca (gestacional).

Clasificación de las embarazadas diabéticas:

Grupo A: Estado diabético basado únicamente en una curva de tolerancia a la glucosa anormal.

Grupo B: Principio de la diabetes después de los 20 años de edad; duración de la diabetes entre 10 y 19 años; ausencia de enfermedad vascular.

Grupo C: Principio de la diabetes entre los 10 y 19 años, duración de la diabetes entre 10 y 19 años; ausencia de enfermedad vascular.

^{14/} Benson, C. Ralph. op. cit., p. 319

Grupo D: Principio de la diabetes antes de los 10 años de edad; duración de la diabetes: 20 años o más; enfermedad vascular presente, incluyendo calcificación de los vasos de las piernas y retinopatía diabética.

Grupo E: Análogo del grupo D, excepto que existe calcificación de los vasos pélvicos.

Grupo F: Análogo al grupo E, excepto la existencia de nefropatía. ^{15/}

I. Efectos de la Diabetes Mellitus sobre el embarazo y el parto.

La esterilidad y el aborto se encuentran aumentados solamente en casos de diabetes mal controlados. El equilibrio hidroelectrolítico materno, sufre fácilmente alteraciones. Es de esperarse el desarrollo de edema, tanto en la madre como en el feto. La frecuencia de polihidramnios es superior 10 veces a la frecuencia general. La pre-eclampsia-eclampsia se presenta con frecuencia aún mayor que el polihidramnios especialmente en las pacientes con esclerosis vascular o hipertensión, previas al embarazo, y en frecuencia aún mayor se encuentran las malformaciones congénitas de todo tipo en las pacientes embarazadas diabéticas. El riesgo de muerte fetal se eleva especialmente a partir de la 36ava. semana de la gestación a causa de la acidosis materna y la insuficiencia placentaria.

^{15/} Benson, C. Ralph, Ibidem., p. 320

Es común el desencadenamiento del parto prematuro se encuentra aumentadas las posibilidades de obtener un producto excesivamente grande, las distocias y el parto operatorio son más frecuentes y por consiguiente se incrementan la morbilidad y la mortalidad fetales.

El número de muertes neonatales tempranas por el síndrome de sufrimiento respiratorio o por hipoglucemia ocasionada por la hiperplasia de los islotes de Langerhans.

II. Datos clínicos.

El diagnóstico de diabetes mellitus se basa en los síntomas y signos clínicos, pero en gran parte depende de las pruebas de laboratorio. Los principales datos de laboratorio de esta enfermedad, durante la gestación son la glucosuria persistente, la hiperglucemia y la reducción de la tolerancia a la glucosa.

Se requiere del escrutinio en cualquier grávida buscando la diabetes si hay antecedentes, un prematuro previo sin explicación alguna, o hidramnios, un neonato previo con peso de 4,400 kilogramos, o dos recién nacidos pequeños sin causa conocida. La obesidad o la glucosuria antes de la 20ava. semana o la glucosuria recurrente después de la 20ava. semana, deben ser investigadas en la busca de diabetes gestacional.

La glucosuria evidente en una muestra obtenida en ayunas, es un signo presuntivo de diabetes. Esta prueba es de menor confianza durante el embarazo, dado que muchas pacientes tienen reducido el umbral renal para la glucosa después del primer trimestre. Además, otras sustancias, especialmente la lactosa, pueden dar falsos resultados positivos para glucosa, pues estas sustancias pueden ser excretadas en la orina en las últimas 4-6 semanas de embarazo, y particularmente en el período del puerperio.

Por este motivo la glucosuria no es motivo de gran alarma, a no ser que se presente una hiperglucemia importante, especialmente si coexiste cetosis.

Una glucemia normal en ayunas no excluye la posibilidad de una diabetes; además, puede observarse la leve elevación de la glucemia o puede aumentar la glucosa posprandial en otras enfermedades aparte de la diabetes, como son las enfermedades del hígado. Si la glucemia posprandial de dos horas es mayor de 120 mg/100 ml., se necesita una prueba de tolerancia a la glucosa.

Los valores normales más aceptados de la glucemia en la prueba de tolerancia a la glucosa son los siguientes: en ayuno, 90 mg/100 ml. 1a. hora 165 mg/100 ml.; 2a. hora 145 mg/100 ml. y 3a. hora 125 mg/100 ml.

Antes de realizar la prueba de tolerancia a la glucosa, deberá mantenerse a la paciente con una ingestión hipercalórica, por lo menos durante 48-72 horas, ya que la restricción de carbohidratos disminuye la tolerancia.

En el embarazo, muchas veces se encuentra un poco disminuida la glucosa sanguínea en ayunas, en cambio puede observarse una curva de tolerancia a la glucosa bucal de tipo diabético. Estas variaciones se acentúan aún más después del sexto mes de la gestación. Sin embargo, con la administración bucal de glucosa, las cifras de glucemia no sufren alza tan marcada durante el embarazo, como después de éste.

Inmediatamente después del parto, las pruebas de tolerancia a la glucosa en mujeres normales tienden a acercarse a las cifras generales. En muchos casos la normalidad se recobra en 48-72 horas, y siempre se readquiere durante el puerperio precoz.

Precaución. Es innecesario y posiblemente perjudicial sujetar a una embarazada a una prueba de tolerancia a la glucosa, cuando la glucemia inicial en ayunas es de 200 mg/100ml. o superior.

III. Tratamiento

Las finalidades del mismo incluyen una dieta adecuada, control de

peso y mantenimiento de las cifras posprandiales de glucemia de 150-200 mg/100 ml., con insulina si es necesario. Es esencial la observación frecuente de la embarazada para las complicaciones como preeclampsia, infección del sistema urinario y polihidramnios.

A. Medidas de urgencia.

1. Acidosis diabética y coma: la enferma debe hospitalizarse y obtener consulta médica. Se ordenarán determinaciones de glucemia, de capacidad de combinación de CO₂ y si es posible, de niveles séricos de sodio y potasio.
2. Choque insulínico. Si la paciente se halla comatosa y no es posible una rápida diferenciación diagnóstica entre coma diabético y choque insulínico, se debe tratar inicialmente como choque insulínico, administrando con lentitud, por vía intravenosa, de 20 a 40 ml., de solución al 50% de glucosa en agua destilada. Entonces se determinará la causa y se harán las correcciones necesarias con insulina o con alimento.^{16/}

B. Medidas generales.

1. Cuidado prenatal: cuando sea posible, antes de la concepción debe hacerse una evaluación de las diabéticas candi-

^{16/} Benson, C. Ralph, Ibidem, p. 321

datos a embarazo.

- a. En toda embarazada con glucosuria, debe investigarse la glucemia y la tolerancia a la glucosa en ayunas y en dos horas; los antecedentes de muerte fetal, de recién nacidos con sobrepeso o desproporción fetopélvica. Si se comprueba diabetes en la embarazada, o resulta sospechosa de diabetes o posee la enfermedad subclínica, debe ser estudiada por el internista y el ginecoostetra.

- b. La dieta debe ajustarse al estado nutricional ideal, dependiendo de la constitución, de la estatura y del peso de la embarazada. Cuando no exista evidencia de retención de líquidos, la ingestión de sal deberá restringirse. Si existe edema se disminuirá a 400 mg/día. La prescripción de vitaminas y de minerales complementarios debe de estar de acuerdo con las indicaciones.

- c. Las pacientes con diabetes franca requieren habitualmente insulina; el requerimiento de insulina es por lo general mayor durante el embarazo. Para la regulación de la insulina y de la dieta, debe dependerse de las determinaciones de glucosa en sangre y nunca de la glucosuria. La cetosis debe investigarse frecuentemente en la

orina. Raras veces es posible el control de la diabetes de una embarazada con agentes hipoglucemiantes orales, los cuales pueden tener efectos teratógenos.

d. La paciente debe ser examinada por el obstetra y por el internista cuando menos cada dos semanas, con el objeto de controlar la diabetes y el aumento de peso, y para prevenir la preeclampsia, eclampsia e infecciones. Deben impedirse la hiperglicemia y la glucosuria de consideración. La glucosa en sangre en ayunas debe permanecer entre 110 y 150 mg/100 ml., y la glucosa de la orina de 24 horas, debe mantenerse entre 10 y 15 gramos. Asimismo, debe prevenirse la acidosis o la hipoglucemia sostenida. La posibilidad de infección en las vías urinarias debe tenerse siempre en consideración, realizando estudios cuidadosos para descubrirla.

e. A la mitad del embarazo es conveniente que la embarazada sea hospitalizada para una reevaluación, a no ser que la diabetes sea leve y haya seguido un curso sin complicaciones.

2. Expulsión. (Sincronizada y procedimiento): la embarazada debe ser admitida en una unidad hospitalaria a la 36ava. ó 37ava.

semana o antes si existen polihidramnios, preeclampsia-ecamp sia o la posibilidad de otra complicación que indique otros estudios y tratamientos.

- a. Cuando existe dificultad de control, la paciente debe de mantenerse con insulina zinc cristalina únicamente, o bien reduciendo la insulina de acción prolongada, a la mi tad de la dosis y completando el requerimiento diario con insulina zinc cristalina. Ello puede estabilizar la diabetes durante el trabajo de parto, la operación cesárea o el parto prematuro.

- b. Obténgase pelvimetria y cefalometria mediante radiografías en el último trimestre en cada embarazada diabética que sea candidato para el parto vaginal, para descartar la desproporción fetal. Tómese una radiografía ante ro-posterior del útero en la trigésima sexta y trigésimo séptima semanas para que se revelen en las anomalías fetales y la presencia o ausencia de epifisis femorales distales las cuales generalmente están presentes en la semana 37ava., del embarazo, la osificación de los centros femorales distales significa madurez adecuada y supervivencia probable si ocurre el parto y no hay compli ciones.

- c. La muerte fetal puede presentarse después de la 37ava. semana. Por lo tanto hay que tomar resolución acerca del momento y de la manera de extraer el producto. Es costumbre intentar la extracción vaginal, si la inducción del parto se logra satisfactoriamente y el parto sobreviene en un término de doce horas. Si ello no es probable, es indicado practicar una cesárea.
- C. Medidas obstétricas. El aborto terapéutico puede tener justificación en ciertos casos de retinitis diabética o proliferante, o de enfermedad de Kimmelstiel-wilson.

IV. Cuidado neonatal.

La presencia de un pediatra es obligada en el momento del parto. Si es posible, los recién nacidos de diabéticas, estarán bajo el cuidado de enfermeras especialistas.

- A. En el momento del parto.
1. El cordón umbilical se pinzará inmediatamente después del parto, con el objeto de evitar la hipervolemia.
 2. Al nacimiento y cada 3 horas, por un lapso de 12 horas, se obtendrá sangre para valoración de glucosa. Con ni-

veles inferiores de 30 mg. por 100 ml., se dará glucosa (65 mg/kg) en una solución salina, lentamente por vía intravenosa. Después de la resucitación se instilarán 10 ml. de glucosa al 20% en el estómago y se retira la sonda gástrica.

B. En la sala de cunero.

1. Se dan 4 ml., de glucosa al 20% en agua por vía bucal, mediante un gotero con extremidad de goma, cada 4 horas, durante un período mínimo de 12 horas se continúa con la fórmula láctea.
2. Se administra Vitamina K en dosis de 1 mg., por vía intramuscular.
3. La aparición de temblores y movimientos convulsionantes pueden deberse a hipocalcemia. En tales casos se administra gluconato de calcio 5 ml. IV al 10%, después de haber obtenido una muestra de sangre para valoración de glucosa y calcio.
4. Para conservar el calor del recién nacido, se le mantendrá en una incubadora o en una cuna térmica a la temperatura adecuada.

5. Se administrará oxígeno a una concentración de 30-40%, la humedad es sostenida en 55% y la temperatura entre 27 y 30 grados centígrados.
6. La observación de las respiraciones y los cambios de posición serán frecuentes. Cuando sea necesario, se estimulará la respiración.
7. Si se presentan manifestaciones del síndrome de sufrimiento respiratorio, se dará una solución intravenosa de glucosa exista o no una cifra baja de glucemia. Además, se aplicará un antibiótico de amplio espectro (pero evitando las tetraciclinas, debido a la displasia dental que resulta de su uso). Deberá suspenderse temporalmente la alimentación vía oral.

V. Pronóstico.

El tratamiento conjunto entre el equipo de salud, causa una discusión de las tasas de mortalidad y morbilidad materna y perinatal. La mortalidad materna con la terapéutica actual ha logrado disminuir los índices de mortalidad. Las muertes obedecen al coma diabético preeclampsia-eclampsia, infección, nefropatía, complicaciones cardíacas distocia y embolismo. El abandono del tratamiento o lo impropio de éste son virtualmente las causas contribuyentes principales de todas las muertes maternas.

Los factores que afectan la supervivencia fetal son: la gravedad de la diabetes, el control de la diabetes durante la gestación, la función placentaria, el sangrado placentario, la preeclampsia-eclampsia, el polihidramnios y la interrupción del embarazo antes de la semana 34ava. y después de la semana 39ava., de gestación. La mortalidad perinatal, aún con los avances terapéuticos actuales, alcanza índices muy altos de mortalidad.

Las anomalías fetales no pueden correlacionarse con la intensidad de la diabetes materna.

En general, el parto vaginal ofrece mayor seguridad para el feto, que su extracción por cesárea.

Toxemia gravídica.

La toxemia del embarazo, toxemia eclamptogénica, o preeclampsia, o eclampsia, es un complejo sintomático patognomónico de la mujer grávida, integrado por hipertensión, edema generalizado, y acentuada proteinuria, todo ello diagnosticado después de las 34 semanas de gestación o en el puerperio. Si se complica con convulsiones o coma, se constituye la eclampsia.

Están predispuestas a estas complicaciones las primigrávidas y las mujeres que tienen nefropatías o hipertensión crónica. En los gru-

pos raciales se han observado que están expuestas las mujeres de los estados socioeconómicos bajos. La eclampsia aparece en un 5% de las afectadas de toxemia. La mortalidad materna en la preeclampsia, es virtualmente de cero, pero en la eclampsia alcanza porcentajes elevados. La mortalidad perinatal de la preeclampsia es de 2 a 3 veces mayor que el promedio general, en tanto que en la eclampsia es de por lo menos el 20%, siendo la mayoría de los niños de bajo peso al nacer.^{17/}

I. Patogenia, fisiopatología:

Esta intoxicación no tiene etiología bien determinada, e implica múltiples alteraciones metabólicas, incluyendo a menudo la baja ingesta de alimentos protéicos.

- Labilidad vascular y espasmo arteriolar.
- Retención de agua y sodio como consecuencia de una alteración en la filtración glomerular y aumento de los corticoesteroides materno-fetales.
- Deplección de las albúminas y globulinas séricas por la proteína resultante de la disfunción renal.

^{17/} Felding, C. Aspectos de la mujer con enfermedad renal, Editorial Médica Panamericana, México, 1980, p. 79

II. Características clínicas.

- Síntomas. Cefalea generalizada, repentina y resistente. escotomas centellantes, dolor epigástrico, náuseas, vómito, nerviosismo e irritabilidad.
- Signos. Hipertensión (presión arterial mayor de 140/90 mm. Hg). Por lo menos durante dos días.

Edema que afecta la parte superior del cuerpo.

Proteinuria mayor de una cruz. En la eclampsia, a los signos y síntomas mencionados se agregan las convulsiones y/o el coma.

Datos de laboratorio.

- Análisis de orina de 24 horas para determinar la proteinuria cuantitativa, en todas las toxémicas (colocar sonda vesical permanente si la paciente está en eclampsia).
- Los estudios de sangre determinado pH, poder de combinación de anhídrido carbónico, nitrógeno no protéico, y proteínas séricas, pueden identificar la acidosis. La retención nitrogenada y la reducción en la osmolaridad de la sangre. La pérdida de albúmina y de globulina con la orina, puede evidenciarse en bajos valores de proteinemia con inversión de la relación albúmina-globulina.

III. Diagnóstico diferencial.

La toxemia del embarazo debe ser diferenciada de: enfermedad car
diovascular o renal primaria preexistente. Afecciones del sistema
nervioso, central, tales como epilepsia, "Hipoglicemia", hiperpara
tiroidismo, tetania por alcalosis, en las que pueden presentarse con
vulsiones tónico-clónicas.

IV. Entre las complicaciones pueden ocurrir:

- La preeclampsia puede constituirse en eclampsia cuando el
desequilibrio metabólico no puede ser controlado.
- La hipertensión arterial y la fragilidad vascular, pueden con-
ducir a la hemorragia cerebral, a la anopsia por desprendi-
miento de retina.
- El desprendimiento prematuro de placenta es frecuente en es-
tos estados hipertensivos, pudiendo originar hemorragias ante-
parto o posparto.
- Pueden presentarse delirio, coma, o estados confusionales co-
mo manifestaciones de estados tóxicos, patología intercurrente
del sistema nervioso central, o sobreexcitación generalmente
después de convulsiones eclámpticas.

- Lesiones tales como fractura vertebral, heridas de los labios o de la lengua, neumonía por aspiración y más que pueden acompañar a las convulsiones.
- La toxemia pura, aunque sea de grado severo, no deja hipertensión permanente como secuela.

V. Tratamiento.

Medidas de urgencia:

- Preeclampsia; ninguna.

- Eclampsia:

Inmediato ingreso de la paciente al hospital.

Mantener permeable la vía aérea; impedir aspiración de mucosidades o secreciones; administrar oxígeno; aislamiento y precauciones para evitar traumatismos.

Administrar por vía intravenosa 10 ml. de solución acuosa de sulfato de magnesio al 25%; si la diuresis es mayor de 100 ml., por hora, las respiraciones más frecuentes que 16 por minuto y el reflejo rotuliano es vivo, continuar con el sulfato de magnesio. 5 ml., intramuscular cada tres horas. Si hubiera anuria o apareciera depresión respiratoria, suspender esa medicación y administrar lentamente 20 ml. por vía intra-

venosa de solución de glucolato de calcio al 10%, varias veces al día (hasta 160 ml. en 24 horas).

Medidas específicas para la preeclampsia.

- Reposo absoluto en cama, sedación moderada, dieta hiposódica y diuréticos.
- Si la embarazada con preeclampsia grave, adecuadamente tratada, no mejora en un lapso de una semana, especialmente si aparece hiperreflexia, debe ser tratada como una amenaza de eclampsia.

Parto:

- Antes de las 36 semanas de embarazo, el tratamiento conservador de la toxemia es lo mejor para el feto.
- Después de 36 semanas, si el tratamiento luego de 7 días no tiene éxito, el parto ofrecerá menos posibilidades de sobrevivida.
- Luego de que una paciente se haya estabilizada en las 24 a 36 horas siguientes de las convulsiones, deberá considerarse la terminación del embarazo por los medios más simples para la madre y el feto. Téngase presente que la paciente ecláptica, "no puede ser curada" de su toxemia salvo que se evacue el útero, siendo ésto generalmente necesario a pesar de la fal-

ta de madurez del producto, pues una contemporización excesiva puede provocar en una recurrencia de las convulsiones o en la muerte del feto in útero.^{18/}

- Intentar la inducción del parto (métodos quirúrgicos combinados). Si la inducción fracasa, efectúese operación cesárea, preferiblemente bajo anestesia con ciclopropano o infiltración local. Si el feto está muerto deberá recurrirse al parto vaginal.
- Evítense los analgésicos, hipnóticos y anestésicos siguientes: Anestesia raquídea o caudal, por posible hipotensión brusca. El cloroformo que puede causar hepatitis tóxica (atrofia amarilla brusca), especialmente en gestantes eclámpicas. El éter, el óxido nitroso y el pentobarbital sódico por la excesiva narcosis fetal.

VI. Profilaxis:

- La toxemia del embarazo es inevitable en muchas circunstancias. Un adecuado cuidado prenatal, precozmente iniciado, así como una adecuada nutrición protegerán a menudo contra la toxemia. Un tratamiento rápido e intenso de la preeclampsia puede reducir de manera importante la aparición de la

^{18/} Felding, G. Ibidem, p. 80

eclampsia. La terapéutica adecuada del estado convulsivo puede reducirse considerablemente la mortalidad materna y perinatal.

Pronóstico. Materno: la paciente con toxemia tiene generalmente buen pronóstico, salvo que aparece con convulsiones, en cuyo caso una de cada quince mujeres puede morir por accidente vasculocerebral, hemorragia, shock, insuficiencia renal, desprendimiento prematuro de placenta, neumonía aspirativa, insuficiencia cardíaca, etc. La hipertensión posterior permanente, no es generalmente secuela de la toxemia, sino que representa por lo común, la progresión de un estado de enfermedad vasculorenal preexistente.

Niño: con tratamiento adecuado e intenso, la mortalidad perinatal en la eclampsia puede reducirse.

La necesidad de tener que recurrir al parto anticipado disminuirá en la medida que mejore la gravedad de la madre.

Disfunción tiroidea.

Hipertiroidismo.

El hipertiroidismo, sea endógeno (bocio) o exógeno, administración excesiva de hormona tiroidea, puede complicar seriamente el embarazo y el puerperio. Se le relaciona con una frecuencia aumentada de partos prematuros, hemorragia posparto y tal vez, de toxemia

gravídica, pero no provoca abastos o anomalías fetales. Sea como fuere, el tratamiento de la madre con drogas antitiroideas puede ocasionar hipotiroidismo y deficiente desarrollo fetal, especialmente del sistema nervioso central. El tratamiento de la embarazada con yodo radioactivo en cualquier época, puede causar lesiones irreparables en la tiroides y en las gónadas del feto.^{19/}

I, Tratamiento

- Reposo completo de la madre para su observación e iniciación del tratamiento.
- En los casos graves hacer consulta entre el médico internista, endocrinólogo y tocólogo.
- Prescribir solución de lugol 10 gotas diarias por la boca, para tratar los bocios moderados, y los tóxicos leves.
- En los casos más graves podrá agregarse al Lugol o en su reemplazo Tiuracito, agregando siempre tiroxina, 0.2 a 0.4 mg., diariamente, para proteger al feto de hipotiroidismo yagrogénico.

^{19/} Babson, G. Benson, R., Tratamiento del embarazo de alto riesgo y cuidado intensivo del recién nacido. Editorial Médica Panamericana, México, 1982, pp. 70-71.

- En muchos casos la supresión de yodo seguida de tiroidectomía subtotal, es el procedimiento de elección.

II. Pronóstico.

- El porvenir de la madre es muy bueno cuando puede ser mantenida en estado eutiroides.

Hipotiroidismo

En grados extremos, el hipotiroidismo (mixedema) está relacionado con esterilidad; las deficiencias menos graves causan infertilidad, abortos, partos prematuros y anomalías congénitas.

I. Cuadro clínico.

Signos:

- Ligero edema generalizado (tumefacción de los párpados, ajustamiento del anillo en los dedos por la mañana).
- Sequedad de la piel, uñas quebradizas, afinamiento del cabello (sobre todo en las cejas).
- Glándula tiroides agrandada y blanda.
- Reflejos tendinosos disminuidos.

II. Síntomas.

- Somnolencia, fatigabilidad fácil, artralgias difusas.
- Intolerancia al frío, transpiración disminuída.
- Peso aumentado, constipación.

III. Datos de laboratorio.

En el hipotiroidismo durante el embarazo, el nivel de yodo protéico sérico, está por debajo del nivel normal de 6 a 11 mg. por 100 ml.

- La medición del metabolismo basal es muy inseguro durante el embarazo.
- La captación de yodo radioactivo por la tiroides es peligrosa para la tiroides fetal, salvo en dosis inferiores a 0.5 micro-curies.

IV. Tratamiento.

Administrar sodio l. Tiroxina, 0.025 a 0.05 mg., diarios por vía bucal, durante una o dos semanas, según la edad gestacional y la necesidad. Si la madre es mixedematosa, prescribir dosis menores disminuir la dosificación si aparece irratibilidad, taquicardia, fiebre, diarrea, u otros trastornos inexplicables.

V. Pronóstico.

- La hormonoterapia tiroidea suplementaria continuada en forma adecuada, contribuirá a mejorar el desarrollo y crecimientos normales del feto. Si se la intuye de manera deficiente, o muy demorada, no se podrá evitar la producción de retrasos irreparables, físicos y mentales, en el niño.
- La disminución de trastornos perinatales pueden obtenerse mediante parto anticipado, en casos que así lo ameriten.

Embarazo múltiple.

El embarazo múltiple generalmente gemelar, es el resultado sea de una segmentación anormal de un óvulo único fertilizado (gemelos idénticos) o la fertilización de varios óvulos (gemelos fraternos). La generalidad idéntica en muchos casos es una característica genética aportada por uno u otro de los padres, mientras que la liberación y fertilización de más de un óvulo es un hecho al azar. Sin embargo, condiciones de raza, edad, paridad y herencia, pueden vincularse al desarrollo de embarazos por multiovulación; así todas las razas de color tienen más tendencia a los embarazos dobles, triples, fraternos, que la raza blanca, también las mujeres añosas especialmente aquellas de alta paridad, tienen más gestacio-

nes múltiples. El embarazo gemelar contribuye aproximadamente con un 15 por ciento al nacimiento de recién nacidos prematuros. Es así como el embarazo múltiple contribuye con neonatos hipodesarrollados en proporción mayor a otra causa desconocida. En consecuencia, todos los embarazos múltiples son propensos a la amenaza de parto prematuro.

I. Fisiología patológica.

- La incidencia de prematuridad, especialmente por debajo de 1,500 gramos, las pérdidas fetales y las lesiones en ellas aumentan con el número de fetos.
- Los gemelos unilovulares son más vulnerables al desarrollo anormal como consecuencia de la compresión entre sí, de la competición circulatoria y nutricional y de la compresión y estrangulamiento del cordón.

II. Cuadro clínico.

La mayoría de los casos de gemelos deben ser diagnosticados entre las 24 y 26 semanas de gestación, se debe tener presente los siguientes signos:

Sintomatología:

- Utero excesivo volumen para la época de gestación.
- Actividad fetal aumentada.
- Notable aumento del peso materno, no justificado por obesidad o toxemia.
- Identificación de más de un feto.
- Auscultación de un foco cardíaco fetal, con diferencia de por lo menos 8 latidos por minuto entre uno y otro y distinto del pulso materno.
- El laboratorio puede mostrar una disminución significativa del hierro materno, hematocrito anormalmente bajo y ferropenia medular.
- La radiografía oblicua o lateral mostrará generalmente la presencia de más de un esqueleto fetal después de las 14 ó 16 semanas.
- La sonografía puede permitir el diagnóstico de gemelos desde el segundo mes de embarazo.
- El electrocardiograma fetal puede identificar un embarazo múltiple (un complejo mayor y más de un complejo menor ARS).

III. Diagnóstico diferencial

- Con feto único mayor a lo esperado por equivocación de la fecha:
- Hidramnios (polihidramnios) frecuente en el embarazo múltiple pero ocurre más a menudo en fetos únicos con anomalías en el desarrollo.
- Un tumor pelviano más un embarazo único pueden parecer una gestación múltiple pero la escasez de pequeñas partes, la auscultación fetal de un solo foco cardíaco y el pelotco de un solo polo, que se presenta, lo contradicen.
- Embarazo gemelar anormal, la radiografía puede revelar la unión ósea de los gemelos adheridos.
- Muerte intrauterina temprana de uno de los fetos (feto papiráceo o compressus).

IV. Complicaciones y secuelas.

- En la Madre:
 - La toxemia eclámptica es tres veces más frecuente en estas mujeres que en las portadoras de un feto único.

- El parto prematuro, a menudo después de la ruptura espontánea de las membranas, es siete veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el simple.
- El desprendimiento prematuro de placenta es común especialmente después de la expulsión del primer feto.
- La hemorragia posparto ocurre también con mayor frecuencia.
- En el feto:

La muerte fetal es tres veces mayor por las siguientes causas.

20/

- Desarrollo anormal del feto o la placenta.
- Competencia circulatoria.
- Compresión u otros accidentes del cordón.

Las lesiones sobre el sistema nervioso central u otros traumatismos, pueden ser consecuencia de las intervenciones en partos operatorios. La asfixia puede relacionarse con desprendimiento prematuro de placenta o prolapso de cordón, por todo ello aumentan las complicaciones del tipo de parálisis cerebral o el retardo mental.

Los gemelos manocigóticos tienen una mortalidad perinatal triple con respecto a los dicigóticos, y mayores probabilidades de malformaciones congénitas en uno o ambos productos.

La transfusión feto a feto en los monocigóticos no es rara, en razón de las intercomunicaciones circulatorias, la plétora en uno y la anemia en otro exigen urgente tratamiento.

La arteria umbilical única aparece con una frecuencia tres veces mayor que en los mellizos.

La inserción velamentosa del cordón es siete veces más frecuente en el embarazo múltiple.

V. Tratamiento.

- Cuidado prenatal óptimo.

Control de peso que permita un aumento aproximadamente del 50 por ciento mayor que el embarazo simple, es decir unos 13 kilogramos sobre el peso pregravídico, de hallarse este en valores normales.

- Internación en las siguientes circunstancias:
- Cuando haya amenaza de iniciación de trabajo de parto, signos

de toxemia u otros problemas serios intercurrentes.

- Cuando sea imposible en el hogar el reposo adecuado,
- La amenaza de parto prematuro entra en la categoría de alto riesgo idealmente debe ser atendido en un centro obstétrico.

VI. Pronóstico.

Madre: 21/

La morbilidad materna es ocho veces mayor que en el parto de un solo feto como consecuencia de hemorragia, traumatismos.

Feto:

Cuando más pequeños sean los fetos, peor será el pronóstico especialmente para el gemelo más chico. Los gemelos dicigóticos evolucionan mejor que los monocigóticos.

Los gemelos triples o cuádruples, generalmente no viven. Los triples mueren en etapa perinatal en proporción doble de los mellizos.

El pronóstico para el segundo gemelo es mejor cuando nace en forma espontánea, o bajo fórceps profiláctico bajo ,a versión podálica interna, seguida de extracción es peligrosamente traumática.

21/ Babson, G. Benson, R. Ibidem, p. 66

Incompetencia cervical.

La incompetencia cervical, borramiento y dilatación prematura e indolora del cuello, es motivada en muchos casos por desgarros producidos en anteriores intervenciones cérvico-uterinos o de partos. Los abortos repetidos del segundo trimestre o partos prematuros pueden ser producidos por incompetencia cervical, que se diagnostica aproximadamente una vez cada 500 ó 600 embarazos; se atribuye el cuello incompetente a 2 por ciento de la incidencia de inmaturidad prematura, no hay condiciones de raza que predispongan a esta afección; pero indudablemente es más común en las comunidades donde la práctica tocaginecológica está en manos inexpertas.

22/

I. Patogenia.

- La dilatación forzada del cuello fuera de la gravidez, el aborto provocado y los partos traumáticos provocan esta lesión cervical. Las lesiones pueden o no pueden ser aparentes, pero conforme progresa el embarazo, mantener el producto de la concepción dentro del útero se hace cada vez más difícil.
- En las primigrávidas con este síndrome, debe presumirse brevedad o debilidad congénita o funcionamiento anormal.

II. Patología.

- Pueden verse laceraciones en el sitio de ruptura del cérvix y en el segmento uterino inferior.

III. Fisiología patológica.

- El cuello (y a veces el segmento uterino inferior), no puede "mantener" la gestación dentro del cláustro uterino.
- El afinamiento y la dilatación indolora del cuello, las membranas generalmente se rompen, lo cual será seguido por un parto intempestivo.

IV. Cuadro clínico.

- El borramiento y la dilatación insensible y progresiva del cuello, después del segundo trimestre, la ruptura prematura de membranas y el parto prematuro, configuran el cuadro clínico de la incompetencia cervical.
- Los estudios radiológicos y de laboratorio no ayudan al diagnóstico durante el embarazo.
- Los exámenes vaginales repetidos, con rigurosa esterilidad, pueden evidenciar una abertura anormal y progresiva del cuello.

V. Diagnóstico diferencial.

- Deben considerarse las infecciones del tracto genital inferior, la izoinmunización grave, la sífilis materna activa, desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, placenta extracorial.
- Las malformaciones uterinas congénitas (que reducen la capacidad uterina), pueden llevar también este tipo de aborto y parto prematuro.

VI. Complicaciones y secuelas.

- Pérdidas repetidas de gestaciones en la mitad del embarazo.
- En la incompetencia cervical, el producto de la concepción es considerablemente pequeño y el grado de prematurez está aumentado 8 ó 9 veces sobre el término medio.

VII. Tratamiento.

- Medidas de emergencia. El cerclaje cervical puede ser de utilidad si el cuello no está dilatado más de 2 ó 3 centímetros o borrado hasta un 50 por ciento, admitiendo que las otras condiciones del embarazo sea normal.

Medidas específicas.

Reposo en cama y prohibición de esfuerzos.

Antisépticos vaginales, como la nitrofurazona (Furazín) en crema u óvulos.

Laxantes cuando sea necesario.

No tiene valor la hormonoterapia con estrógenos-progesterona.

Sedación muy leve de la madre, evitando la posibilidad de narcotización del feto inmaduro por si el parto prematuro se llegara a producir pese al tratamiento.

-Medidas quirúrgicas.

El cerclaje cervical puede ser:

Temporario, en que dos puntos de sutura de colchonero de material no absorbible, se colocan a través del cérvix en forma cruzada en ángulo recto.

-Simplemente, en que se usa una cintilla de material weter (mercileve) que se pasa alrededor del cuello sobre la faccia cerrando y anudando la hebra, luego de la cual se sutura la mucosa usando puntos de material absorbible, este método suele usarse también fuera de la gravidez.

Cuando comienza el parto:

- La sutura de Wurm puede cortarse para permitir el parto vaginal.
- Si se ha hecho un cerclaje cubierto, puede liberarse para permitir el parto por vía vaginal.
- Una infección cervicouterina, la muerte fetal o una hemorragia grave, puede exigir la eliminación del cerclaje y la evacuación del útero.

VIII. Prevención.

- Evitar traumatismos cervicales en las operaciones obstétricas y ginecológicas.
- Corregir los desgarros cervicales o entrecerrar un cuello anormalmente abierto antes del embarazo.

IX. Pronóstico.

- Cuando hay incompetencia cervical se producen abortos tardíos o partos prematuros en forma recidivante.
- Generalmente en los casos de que no tenga otra complicación de los fetos pueden alcanzar más allá de la viabilidad (28 semanas).

Eritroblastosis fetal:

Enfermedad hemolítica del recién nacido.

Cuando el feto hereda determinantes antigénicos eritrocíticos, del padre que no posee la madre, los antígenos "extraños" pueden desencadenar reacción inmunitaria interna que origina enfermedad hemolítica en el recién nacido.

Para que ocurra lo anterior, los antígenos de eritrocitos fetales deben llegar a la circulación materna, y a su vez, los anticuerpos producidos por la madre deben atravesar la barrera placentaria para entrar en el feto. Si bien cualquiera de los muchos sistemas antigénicos de los eritrocitos teóricamente puede participar en esta inmunización cruzada, los únicos antígenos suficientemente potentes para producir enfermedad inmunológica de importancia clínica, son los ABO y algunos de los Rh^{23/}

La reacción hemolítica resultante puede originar muerte del feto, por lo regular en el tercer trimestre del embarazo o enfermedad grave y a veces mortal en el neonato.

Así pues, la eritroblastosis fetal puede definirse como enfermedad

^{23/} Stanley, L. Robbins. Patología estructural y funcional, Edit. Interamericana, primera edición, México, 1975, p. 540.

hemolítica del neonato causada por incompatibilidad del grupo sanguíneo entre la madre y el producto.

I. Frecuencia.

La frecuencia de este estado depende de la diferencia antigénicas eritrocíticas aleatorias entre madre e hijo. Si bien la incompatibilidad Rh es mucho menos frecuente que la ABO, suele entrañar mayor ataque antigénico produce reacciones inmunológicas más potentes y, por ello, enfermedad hemolítica más grave.

En consecuencia, la incompatibilidad Rh por la regular amenaza más la vida. Casi siempre la incompatibilidad ABO ocurre cuando la madre es de grupo O y el niño tiene antígenos eritrocíticos A, B o claro están ambos.

La probabilidad de que ocurra lo anterior se ha calculado en 1 en 30 al 1 en 180 nacimientos. Sin embargo, sólo una de cada cinco ocasiones de esta índole la reacción inmunológica tiene potencia su ficiente para producir enfermedad hemolítica en el niño.

El sistema Rh posee algo más de 25 antígenos sanguíneos, prácticamente los antígenos Rh potentes pueden dividirse en tres conjuntos, C y su alelo c, D y su alelo d, y E y su alelo e. Se heredan como conjuntos enlazados o eslabonados, de modo que el geno-

tipo de un individuo pudiera ser CDE-cde. Este niño sería Rh positivo. Como alternativa el genotipo pudiera ser CDE-cde, lo cual correspondería a un niño Rh-negativo. El problema se simplifica aún más por el hecho de que el antígeno más potente que causa la mayor parte de los casos de enfermedad hemolítica grave del neonato es D.

Alrededor de 15 por 100 de los varones y mujeres de raza caucásica son Rh negativos. En consecuencia, si bien hay aproximadamente probabilidad de 12 por 100 de apareamiento de un varón Rh positivo, con una mujer Rh negativa, sólo 5 por 100, más o menos, de las mujeres Rh negativa, tienen hijos con enfermedad hemolítica, esta frecuencia depende de varios factores.

Aproximadamente 55 por 100 de los padres Rh positivos son heterocigotos para el antígeno D, por lo cual pueden tener hijos Rh negativos. Más importante es el título de anticuerpo producido por la madre y la capacidad de la mujer Rh negativa para elaborar anticuerpos es muy variable. Rara vez ocurre sensibilización clínicamente importante en el primer embarazo, y la familia reducida disminuye la frecuencia general de la eritroblastosis fetal. Por fortuna, las transfusiones de sangre incompatible prácticamente se han eliminado como causa de sensibilización. Sin embargo, una vez

que ha ocurrido la sensibilización en un embarazo, los fetos Rh positivos que siguen, corren gran peligro.

II. Patogenia.

Si los anticuerpos maternos son los agentes de la hemólisis inmunológica en el hijo, las aglutininas que se encuentran de manera normal pertenecen a la clase IgM 19s, y son demasiado voluminosas para atravesar la placenta. Así pues, en los sistemas ABO y Rh es necesario presuponer entrada de los eritrocitos fetales a la circulación materna que suscita anticuerpos capaces de atravesar la barrera placentaria. Está plenamente comprobado que el epitelio que reviste las vellosidades placentarias se atrofia en etapa avanzada de la gestación. Las vellosidades sin epitelio son más susceptible a microtraumatismos que permiten que los hematies escapen y entren a la circulación sanguínea materna. Por ello, la inyección de eritrocitos en la madre ocurre por lo regular en etapa bastante avanzada del embarazo, posiblemente incluso al comenzar el trabajo de parto. Los anticuerpos producidos de esta manera, resultan de los antígenos ABO o Rh, son de la clase IgG 7S, por lo cual atraviesan libremente la barrera placentaria y llegan a la circulación fetal.

El título de anticuerpos y el índice de producción de eritrocitos son el fin de compensar la hemólisis se combinan para regir el resultado definitivo. Rara vez se observa enfermedad fetal importante cuando el título materno de anticuerpos IgG es inferior a 1:8. Sin embargo, hay relación perfecta entre la gravedad del padecimiento fetal y el título de anticuerpos. La orientación más importante en cuanto a enfermedad potencial es el resultado positivo de la prueba de Coombs directa con sangre del cordón umbilical. La gravedad de la reacción hemolítica puede vigilarse por la concentración sérica de bilirrubina en el niño. En los afectados, la concentración aumenta rápidamente después del nacimiento y puede alcanzar cifras muy altas que exceden de 20 mg/100 ml., de sangre en los tres primeros días de vida. En el niño prematuro o de bajo peso al nacer, la capacidad de excretar bilirrubina quizá no haya alcanzado la plenitud, lo cual contribuye aún más a la hiperbilirrubinemia.

La bilirrubina no conjugada, es insoluble en agua y tiene afinidad por los lípidos. En consecuencia, puede localizarse en los lípidos del cerebro donde produce daño grave cuando las cifras son elevadas de bilirrubinas.

III. Cuadro clínico.

El cuadro clínico de la eritroblastosis fetal varía desde el parto de mortinato, hasta la anemia muy benigna en un neonato por lo demás sano. Los niños presentan enfermedad de importancia clínica y pueden clasificarse en uno de los tres síndromes algo característico pero que se superponen, a saber: 1) anemia congénita del neonato; 2) ictericia grave posiblemente con Kernicterus y 3) hidropesía fetal, que entraña mayor mortalidad y casi invariablemente guarda relación con insuficiencia cardíaca, ictericia, anemia, y Kernicterus. En términos generales, el Kernicterus se observa cuando la concentración de bilirrubina es mayor de 20 mg/100 ml; sin embargo, contribuyen a que aparezca Kernicterus tamaño de niño, rapidez de aumento de la bilirrubina sérica y estado de salud general del pequeño. Se ha postulado que incluso cifras más bajas de bilirrubina sérica pueden producir datos más sutiles de retardo motor y mental.

Debe sospecharse la posibilidad de que aparezca enfermedad emocional del neonato en toda mujer Rh negativa o de grupo sanguíneo O cuando el padre posee antígenos extraños para la madre. En estas circunstancias, los anticuerpos maternos se vigilan en el tercer trimestre de la gestación, la prueba de Coombs se efectúa con sangre del cordón umbilical y se vigila la concentración de

bilirrubina sérica del niño en los primeros días de vida extrauterina. Dado que la eritroblastosis fetal grave se trata fácilmente por exanguíneotransfusiones, es imprescindible el diagnóstico temprano de la enfermedad. En casos adecuados, el análisis de líquido amniótico para buscar aumento de la concentración de bilirrubina de datos de posible problema antes del nacimiento. Mucho más importante que tratar a los niños atacados, es prevenir esta enfermedad y la eritroblastosis de origen Rh es ejemplo halagador de una enfermedad que prácticamente se ha conquistado. Se ha descubierto que la sensibilización Rh en la madre puede impedirse o por lo menos por la administración posnatal temprana (en término de 79 horas) de inmunoglobulinas humanas Rh (anti D) (RHOGAM) a la madre. No se ha dilucidado cabalmente como este anticuerpo anti Rh impide o disminuye la sensibilización. Gozan de favor dos teorías entre las presentadas. El anticuerpo pudiera producir lisis de los eritrocitos o simplemente revestirlos y facilitar su secuestro en el sistema reticuloendotelial, particularmente el hígado, con lo cual desaparecerían de la sangre los antígenos inmunógenos (Mollison 1972). Como alternativa, las globulinas anti-D administradas pasivamente pudiera inhibir una reacción inmunitaria en la madre, quizá al conjugarse con determinantes antigénicos sobre los eritrocitos fetales y de esta manera disminuirían o anularían su inmunogenicidad. (Schiff, 1969). Sea cual sea el mecanismo,

con esta modalidad terapéutica se ha logrado disminuir notablemente la sensibilización de madres Rh negativas y lo mismo se aplica a las reacciones hemolíticas clínicamente importantes en tipos posteriores. Este tratamiento no puede disminuir la frecuencia de incompatibilidad ABO, pero, por fortuna en la mayor parte de los casos es problema clínico menos importante en lo referente a gravedad.

IV. Pronóstico.

El aborto del primer trimestre casi nunca obedece a incompatibilidad Rh debido a que las lesiones graves ocasionadas por anticuerpos en el feto, requieren de mayor tiempo. La muerte fetal in utero y la terminación prematura del embarazo ocurren más tardíamente. Los productos con hidropesía fetal tienen habitualmente como pronóstico la muerte fetal in útero cerca del término o su deceso en el período neonatal. En los recién nacidos con ictericia grave se desarrolla frecuentemente coreatetosis como secuela de Kernicterus.

Los lactantes con eritroblastosis fetal grave que sobreviven generalmente no tienen secuelas.

5.2 Factores placentarios.

Ruptura prematura de membranas.

La ruptura espontánea de las membranas puede ocurrir en cualquier momento del embarazo; cuando sucede con anterioridad al comienzo del trabajo de parto se habla de ruptura prematura de membranas, pero cuando transcurren más de 24 horas entre ambos episodios, se considera entonces el caso como ruptura prematura de membranas prolongada. El líquido amniótico suele fluir libremente a través del cuello, señalando una amplia brecha en las membranas; otras veces, una especie de goteo persistente indica que el desgarro o la perforación son pequeños. Si la pérdida del líquido es considerable, el parto generalmente se desencadena en pocos días, puede ser que la pérdida sea periódica, porque la presentación ocasionalmente impide la salida del líquido, o la perforación puede haberse cerrado, en cuyo caso no se afecta la madre ni el feto ni el embarazo puede continuar; pero lamentablemente, el feto inmaduro o prematuro a menudo se ve afectado por el proceso. En la mayoría de los casos la etiología es meramente especulativa, esta complicación afecta en gran porcentaje a las embarazadas con problemas médico-sociales.^{24/}

^{24/} Babson, G. Benson, op.cit., p. 84

I. Patogenia y patología.

Se han reconocido los siguientes factores relacionados con ruptura prematura de membranas.

- Infecciones del tracto genital inferior.
- Incompetencia cervical
- Embarazo múltiple
- Hidramnios
- Anomalías de la presentación fetal
- Desproporción fetopélvica.

La anatomía patológica generalmente no está determinada, aducién dose, defectos propios de las membranas, duración del embarazo, edad y paridad de la embarazada.

II. Fisiología patológica

La ruptura prematura de membranas es una causa importante del parto prematuro, prolapso del cordón e infección intrauterina. El denominado parto seco que eventualmente sigue a la pérdida importante de líquido amniótico, puede ser de marcha desordenada o prolongada si:

- La embarazada no está a término
- El útero no está "sensibilizado para el parto".
- Existe una presentación anormal.

III. Cuadro clínico:

- Sintomatología:
- Pérdidas persistentes o intermitentes de líquido claro, a veces con flóculos de vérnix caseosa.
- Reducción del tamaño del útero
- Prominencias fetales más perceptibles a la palpación

Datos de laboratorio:

Pueden ser de utilidad para identificar la ruptura prematura de membranas las siguientes pruebas:

- El líquido amniótico es claro o lechoso, ligeramente alcalino (Ph de 7, la prueba de papel de nitrazina de color obscuro), y tiene olor de semen.

Pruebas histoquímicas.

- Extender sobre un porta objetos una toma de líquido vaginal y dejarlo secar.
- Colorear con solución acuosa de sulfato de azul de nilo al 0.5 por ciento, que es un colorante de los ácidos grasos.
- Identificar las células sebáceas epiteliales exfoliativas del feto que se colorean de amarillo a rojo naranja la presencia

de estas células a nucleadas anaranjadas.

Se produce después de las 32 semanas de gestación, dando por tan to resultados falsos negativos antes de este período.

- Prueba de la arborización (cuando el líquido no está conta- minado con sangre o meconio).

Se obtiene el líquido de la vagina que se extiende en un porta ob-
jetos y se deja secar, se observa en el microscopio una cristali-
zación que semeja hojas de palmera o de helecho, lo que indica la
presencia de líquido amniótico. El uso de cualquiera de estos mé
todos y una cuidadosa historia clínica y del caso, pueden permitir
un diagnóstico seguro.

En un 90 a 95 por ciento dentro de dos horas de producida, la
presunta ruptura prematura de membranas.

IV. Diagnóstico diferencial.

- El flujo vaginal común es mucoide, ácido, no cristaliza ni
contiene células fetales exfoliadas.
- La paciente que sufre de incontinencia urinaria puede tener lí-
quido vaginal, pero el olor urinoso, la presencia de crista-
les de urato, y la falta de cristalización y de elementos fe-
tales, hacen la diferencia.

- El líquido de la hidrorrea gravídica (deciduitis), es periódico, profuso, a menudo amarillento por su contenido en pus; ocurre más a menudo en el segundo trimestre del embarazo; proviene de la decidua inflamada que se separa de las membranas no hay reducción del tamaño uterino y las pruebas del laboratorio son negativas por el líquido amniótico.

V. Profilaxis.

- Tratar la vaginitis y cervicitis antes y durante el embarazo.
- Reparar cuando esté indicado el cuello incompetente.
- Imponer reposo prolongado sobre todo en multigestas, por la probabilidad de hidramnios en exceso o deficiencia y por embarazo múltiple.
- No administrar antibióticos profilácticos, pero tratar la infección específica.

VI. Tratamiento.

- Tener a la paciente preparada por la amenaza de parto prematuro.
- Diagnosticar el embarazo múltiple, las presentaciones irregulares, las anomalías fetales y el prolapso del cordón.

- Evitar la reiteración de los exámenes vaginales o rectales para disminuir el riesgo de infección intrauterina.
- Si el feto es viable y el trabajo de parto no se inicia dentro de las 24 horas de ruptura de membranas, se considera la conveniencia de inducir el parto.

VII. Pronóstico.

- Materno bueno salvo que se desarrolle una infección virulenta; mayor incidencia de partos operatorios.
- Fetal: es reservado; dependiendo de la madurez del feto, la aparición de una sepsis intrauterina y los traumatismos eventuales del parto.

Amnionitis como riesgo fetal.

El porcentaje de infección intrauterina después de la ruptura prematura de membranas, describe una progresión casi lineal, que comienza después de 12 a 18 horas para los embarazos menores de 36 semanas y de un período de 6 horas para los embarazos mayores de 36 semanas, a medida que pasa el tiempo después de la ruptura (cualquiera que sea la causa), la exposición del feto al líquido infectado, conduce a la neumonía intrauterina, generalmente la onfalitis y la septicemia son secundarias a una placentitis, pero también puede ocurrir una amnionitis.

- I. El riesgo fetal es mucho mayor para el feto prematuro que para el de término porque:
 - La resistencia a la infección es mucho menor y está directamente relacionada con el grado de madurez.
 - El período anterior al parto espontáneo o a un inducido es mayor para la mujer que no está a término que para aquella que está próxima a él.
 - Muchos prematuros se hayan en presentación pelviana, lo que aumenta los riesgos traumáticos en el parto vaginal.
- II. La ampicilina puede ser benéfica, pero la mayoría de los antibióticos de amplio espectro, aún en dosis amplias, proporciona escasa protección al feto contra la infección intrauterina.
- III. Los siguientes signos señalan la presencia de amnionitis.
 - Olor fétido del líquido remanente y de la placenta.
 - Las membranas y el cordón revelan aspecto turbio.
 - Un extendido hecho con material de la superficie del corion muestra abundantes leucocitos polimorfo nucleares.

- Se encuentran también polimorfonucleares en los extendidos del contenido gástrico aspirado de un niño.

IV. La presencia de amnionitis significa:

- Que el feto ha estado expuesto a organismos infectantes pero ello no significa necesariamente infección clínica.
- Muchos niños escapan a la infección bacteriana, por tanto no exige tratamiento.
- Cuando el niño parezca infectado será tratado inmediatamente tal como el caso lo amerite.

Desprendimiento prematuro de la placenta.

El desprendimiento de la placenta normalmente incertada, es la separación de ese órgano, generalmente durante el tercer trimestre del embarazo.

Este accidente va acompañado invariablemente de hemorragia, pudiendo quedar ésta bloqueada o hacerse visible. Se habla de abruptio placentae cuando la separación es muy extensa, a menudo con hemorragia interna. Son causas importantes para explicar este accidente la deficiencia vascular intrínseca de la placenta, la vasodilatación brusca y acentuada, la estasis venosa, la toxemia gravídica y los traumatismos abdominopelvianos. Aunque

no exista un factor racial, es cierto que las primigrávidas afo-
sas y las grandes multiparas están más expuestas a este acciden-
te. En casi la mitad de los casos el desprendimiento ocurre des-
pués de las 28 semanas de gestación.^{25/}

I. Patogenia.

La predisposición a este accidente está relacionado con:

- Edad avanzada de la embarazada y multiparidad.
- Distensión uterina
- Síndromes hipertensivos
- Cordón anormalmente breve

Constituyen factores precipitantes.:

- Un traumatismo directo o indirecto sobre el útero.
- Insuficiencia vascular (toxemia eclámptica, diabetes mellitus o nefropatía crónica que complica el embarazo).
- Reducción brusca del volumen uterino (pérdida rápida del líquido amniótico, parto del primer gemelo)

II. Patología

Se identifican dos tipos de desprendimiento prematuro de placen-
ta:

^{25/} Babson, G. Benson, Ibidem., p. 74

- a. Separación marginal de la placenta, la sangre se abre camino entre las membranas y la pared uterina, y sale al exterior a través del cuello este tipo de hemorragia externa generalmente es indolora.

- b. Separación central de la placenta, con acumulación de sangre detrás de ella sin presencia de hemorragia externa.
(Esta hemorragia oculta se acompaña de dolor abruptio placentae) en 5 al 8 por ciento de los casos graves de hemorragia interna aparecen trastornos de la coagulación sanguínea.
 - La hemorragia, con desgarro del lecho vascular detrás de la placenta termina con un gran coágulo localizado, con necrosis de la decidua basal.

 - Como consecuencia de la fijación del fibrinógeno o ese coágulo retroplacentario se produce una depleción del fibrinógeno en la circulación general de la madre.

 - Si el fibrinógeno de la sangre periférica es menor de 100 mg. por 100 ml., a menudo sobreviven equimosis generalizadas, hemorragia en la superficie de las mucosas y extravasación de la sangre en el espesor del miometrio (útero de Couvelaire).

- a. El útero de Couvaliere se presenta tetanizado, leñoso e intensamente doloroso y tenso.
- b. Puede desencadenarse un parto disrítmico o detenerse si está en marcha.
- c. Por lo general se produce un estado de shock materno desproporcionado, en relación con la cantidad de sangre perdida y por consecuencia casi invariablemente el feto muere.

III. Cuadro clínico.

Sintomatología:

- Una hemorragia vaginal indolora puede ser inicio de una pérdida de sangre libre proveniente del margen o de un segmento de la placenta.
- Debe sospecharse una hemorragia oculta por la separación prematura de la mayor parte de la placenta cuando antes o durante el trabajo de parto aparezca dolor abdominal severo con propagación lumbar, sensibilidad a la palpación observada a menudo en una zona, sufrimiento fetal, un estado de shock más o menos severo; hemorragia por nariz, boca y sitios puncionados y la desaparición de los latidos cardíaca

cos fetales son indicios de una grave abruptio placentae con hipofibrinogenemia (coagulopatía de consumo).

Estudios de laboratorio.

- Generalmente hay hemoconcentración, Más tarde puede aparecer anemia, especialmente en las hemorragias internas.
- La hipofibrinogenemia asociada al abruptio placentae, puede conformarse con las siguientes pruebas:
 - a. Falta de coagulación o coágulo frágil después de una hora de colocada la sangre en el tubo de Lee-White puesto a 37° ó 38°C.
 - b. Coagulación nula o pobre con el Test de Frindek después de un minuto (Trombina humana reconstituída adicionada a una gota de plasma de la paciente).
- La radiología no sirve para el diagnóstico de este proceso pero permite descartar la placenta previa.

IV. Diagnóstico diferencial.

- Causas no placentarias de hemorragia (lesiones sangrantes de vagina o cuello "marca" por borramientos y dilatación cervical, ruptura de útero.

- La hemorragia placentaria puede ser significación de una placenta previa, lo que se descarta mediante el examen vaginal estéril, realizado en el quirófano ya listo para hacer una operación cesárea. La existencia de vasa previa sólo se puede diagnosticar antes del parto por amnioscopia.

V. Complicaciones.

- En la madre pueden presentarse complicaciones tales como hemorragia, shock, hipofibrinogenemia, embolia pulmonar, nefrosis del nefron distal, necrosis cortical del riñón y fibrinolisis, sobre todos los desprendimientos graves (abruptio placentae).
- En el feto la hipoxia fetal lesiona gravemente el sistema nervioso central pudiendo determinar, según su intensidad, secuelas motoras tardías, retardo mental o la muerte intrauterina del feto.

VI. Tratamiento.

- Medidas de urgencia de los más importantes está adoptar los recursos para combatir el shock.
- Ruptura de membranas (sin consideración el método del parto a elegir, para permitir el drenaje, del líquido, reducir el riesgo de coagulopatía consumo y acelerar el parto).

- Equilibrar el mecanismo de coagulación sanguínea, si estuviera en déficit antes de intentar ningún método de parto.
- Medidas específicas generalmente el desprendimiento prematuro de placenta acompañado de hemorragia externa, exige intervención operatoria, salvo que la hemorragia no sea muy grande o se desarrolle un trabajo de parto muy laborioso. Hacer las pruebas de clasificación y compatibilidad de la sangre que se tendrá disponible para la transfusión así como todo lo necesario para una eventual operación cesárea.

Los grados menores de abruption placenta se tratarán de la misma manera; pero en los casos graves, se presume que el parto vaginal puede ocurrir en un lapso de tiempo razonable (menos de 6 horas) se planificará el parto por esa vía, pero si se supone una mayor duración, se efectuará una operación cesárea por indicación estrictamente materna.

Medidas generales.

- Se dará oxígeno con máscara para disminuir el sufrimiento fetal,
- Se hará transfusión si la paciente se encuentra en estado de shock o muy anémica.

- Si el trabajo de parto transcurre rápidamente, no se haga excesiva analgesia pese a que pudiera haber mucho dolor, para reducir al mínimo la depresión del sistema nervioso central del feto.

Medidas quirúrgicas.

- Se aplicará forceps bajo para abreviar el parto y en caso necesario se realizará la operación cesárea cuando:
- El trabajo de parto se desarrolla de manera normal respondiendo a la amniotomía además de la estimulación oxitócica adecuada.
- Cuando se haya diagnosticado una distocia fetopélvica.
- Cuando la hemorragia no sea dominada por la amniotomía o el restablecimiento del mecanismo coagulatorio.
- Cuando el sufrimiento fetal aparezca desde el comienzo del trabajo de parto.

VII. Tratamiento de las complicaciones.

- La hipofibrinogemia se tratará con fibrinógeno intravenoso; de no ser este accesible, emplear plasma 4 veces concentrado, no confiar en la sangre total para reemplazo del fibrinógeno, porque podría provocarse una hipervolemia.

- La necrosis cortical del riñón se tratará por inyección gota a gota intravenosa lenta de 25 a 40 mg. de hidralazina para revertir la isquemia renal.
- La nefrosis del nefrón distal instalada, obliga a un adecuado balance entre ingestión y eliminación de líquidos, no se darán sustancias que contengan potasio y cuando los niveles séricos de potasio se aproximan a los 7 mg. por 100 ml., deberá so meterse a la paciente a diálisis peritoneal.
- Con el tratamiento con fibrinógeno se corre el riesgo de hepatitis sérica en el 10 al 20 por ciento de las pacientes que no podrá prevenirse con la administración intramuscular de 20 ml. de gama globulina e hipoprotéica, de aparecer ictericia, la paciente será aislada.^{26/}

VIII. Prevención.

Evitar traumatismos y toxemias y hacer rápido diagnóstico y tratamiento, especialmente por suptura artificial de membranas.

IX. Pronóstico.

- La mortalidad perinatal es de 50 a 80 por ciento, casi la mitad afecta una gestación precoz. En aproximadamente un quin-

to de los casos, las pacientes ya ingresan al hospital con el feto muerto. Las principales causas de esta mortalidad son hipoxia y los traumatismos del parto.^{27/}

- La mortalidad materna por este accidente oscila entre 0.5 y el 5 por ciento en todo el mundo; las causas más frecuentes de muerte son la hemorragia y la insuficiencia renal.

Insuficiencia placentaria

Es este un concepto obstétrico utilizado para explicar el retardo del crecimiento fetal, la dismadurez o la muerte intrauterina sin otra explicación. Es posible que una placenta de tamaño relativamente chico, o el envejecimiento precoz de ella conduzca a una progresiva reducción de su capacidad para actuar como un efectivo órgano anabólico-catabólico para el feto. Lamentablemente no hay recursos adecuadamente satisfactorios para la evaluación clínica de la función placentaria; sin embargo, una lenta demora o una persistente falla funcional de la placenta, puede causar un sufrimiento fetal crónico o prolongado, como lo demuestra a menudo el peso del feto por de bajo de lo normal. El sufrimiento agudo está más comunmente vin

^{26/} Clínicas de obstetricia, Parto prematuro, Editorial Interamericana, México, 1980, p. 68.

^{27/} Clínicas de obstetricia, op.cit., p. 69

culado con complicaciones bruscas como la compresión del cordón o el desprendimiento prematuro de placenta.

La expresión del feto "pequeño para la edad gestacional" o de bajo peso para la edad gestacional, probablemente una expresión más adecuada que la de feto dismaduro, ya que con ello se dejan de lado las especulaciones sobre probables factores. Etiológicos y se destacan la anormalidad mayor; constituida por el peso anormalmente bajo.^{28/}

Aunque tal vez, todos los parámetros metabólicos puedan estar alterados en la insuficiencia placentaria, la hipoxia-asfíxia fetal se presume que es el problema más grave, aunque de ello no siempre hay evidencias convincentes.

También se producen anormalidades placentarias en su circulación y fallas nutricionales. La deficiencia en el intercambio de gases parece evidenciarse en la reducción en la tasa de crecimiento, por ejemplo, en pacientes diabéticas, nefríticas y toxémicas.

Como ya se ha dicho, las pruebas de la función placentaria comúnmente utilizadas dejan mucho que desear, puesto que ninguna de ellas, de por sí, es claramente indicativa de falla del órgano, y por lo común, no dan idea si la lesión es primaria o secundaria.

^{28/} Clínicas de obstetricia. Ibidem, p. 70

Los antecedentes de pérdidas anteriores de niños o de nacimientos de niños pequeños, son buenos indicios en resguardo de que se puede repetir compromiso fetal; la aparición de signos clínicos anormales, tales como hipertensión, proteinuria, aumento o disminución anormal del diámetro del abdomen, o una pérdida de peso materno inexplicable, puede sugerir la existencia de una insuficiencia placentaria, por lo general, las manifestaciones clínicas precedentes a las evidencias de laboratorio.

Placenta previa

La placenta previa se desarrolla dentro de la zona de horramiento y dilatación del segmento uterino inferior, por lo que en el parto la placenta se presenta antecediendo al producto. La causa es desconocida pero entre las teorías más aceptadas está la que se refiere a que la vascularización del endometrio se encuentre disminuída, en el fondo uterino por tumores o cicatrices, constituyendo un factor causal.

"La placenta previa es más común en mujeres de edad avanzada y en las multiparas y se presenta con más frecuencia en los embarazos que sobrepasan las 28 semanas de gestación".^{29/}

^{29/} Benson, C. Ralph, op.cit., p. 235

El tamaño relativo de la placenta, así como el sitio de la implantación son factores importantes para el desarrollo de placenta previa. Mientras más baja sea su inserción, encuentra condiciones menos favorables de la mucosa uterina para la nidación. La superficie placentaria, en casos de placenta previa, es generalmente de 30 a 40% mayor que en los casos normales. Por otra parte, la inserción de la placenta en la pared uterina anterior, ocurre en 60% de los casos, o sea, una frecuencia doble a la normal.

El sangrado en la placenta previa puede obedecer a cualquiera de las causas siguientes:^{30/}

1. A la separación mecánica de la placenta del útero en las proximidades del orificio cervical, después de la dilatación.
2. Por la placentitis.
3. La variación de las presiones vasculares es una posible causa de sangrado, que se ha explicado aduciendo el mecanismo siguiente :

^{30/} Benson, C. Ralph. Ibidem, p. 236

- a. La erosión del trofoblasto produce lagos venosos secundarios en la decidua basal.
- b. La sangre materna inunda estos lagos venosos, en lugar de salir de la placenta del área decidual a donde originalmente entró.
- c. La sangre entonces fluye a las numerosas venas uterinas en la periferia de la placenta y ahí regresa a la circulación general.
- d. La disminución de la presión venosa aparece en una zona de la placenta deficiente en arteriolas maternas subyacentes.
- e. La sangre materna tiende a llenar esta zona de baja presión y aún puede irrumpir a través de una porción debilitada en su estructura para escapar de la superficie materna de la placenta.

La placenta previa se clasifica actualmente tomando como base la zona aproximada del orificio cervical interno que sería cubierta por la placenta si se permitiese la dilatación completa del orificio cervical (10 cm.).

La cervix pero no la placenta, se retrae a medida que el orificio cervical interno se dilata y el segmento inferior se va formando.

Este produce un desgarro de la adherencia placentocervical.

I. Variedades de placenta previa.

La placenta está implantada en la porción inferior del útero y queda superpuesta al orificio externo o próximo a él.

En general la placenta previa es de tres tipos:

1. Placenta previa completa, en la cual el orificio interno del cuello uterino está completamente cubierto por la placenta.
2. Placenta previa parcial, con el orificio interno cubiertos en parte por la placenta, o
3. Implantación baja de la placenta, el órgano está cerca del orificio interno pero no lo cubre.

Es difícil clasificar con exactitud la placenta previa, pues la magnitud de la dilatación cervical observada al efectuar el examen, fácilmente modifica la clasificación.^{31/}

II. Cuadro clínico.

Síntomas y signos.^{32/}

^{31/} Bookmiller, op.cit., p. 239

^{32/} Benson, C. Ralph. op.cit., pp. 237-239

El sangrado uterino no doloroso es el síntoma principal, pero la placenta previa raras veces causa un sangrado preparto que conduzca al vaciamiento sanguíneo, a no ser que se haya iniciado por una exploración vaginal o rectal practicada antes del trabajo de parto. Aún cuando puede existir un sangrado en pequeñísima cantidad "manchado" durante el primero y segundo trimestre del embarazo, el sangrado importante principia generalmente después de la semana 28ava. de gestación. Frecuentemente salen pequeños chorros de sangre negra con coágulos; pero el tipo y el momento de la aparición de sangrado no guarda relación con la variedad o con la extensión de la placenta previa.

No se encuentra dolor uterino localizado a la presión, ocasionalmente pueden apreciarse contracciones, pero la relajación es normal.

Las presentaciones de nalgas y anormales son frecuentes con la placenta previa. Inclusive una cabeza permanecerá alta y sin enclavarse.

-- Exploración vaginal estéril: el diagnóstico certero de placenta previa sólo puede realizarse por una exploración vaginal. Esta debe de practicarse únicamente bajo condiciones estériles. La paciente debe de encontrarse hospitalizada, preparada para

un parto vaginal o una cesárea, y con el tipo sanguíneo determinado; debe contarse con suficiente sangre, con pruebas de compatibilidad sanguínea cruzada para su empleo inmediato.

- Ultrasonido: la sonografía puede permitir el diagnóstico de la placenta previa después del primer trimestre. Esto constituye un método muy certero, pero el grado de cubrimiento del orificio cervical sólo puede ser aproximado.
- Datos radiológicos: la placentografía directa e indirecta puede completar la exploración vaginal en el diagnóstico de placenta previa.^{33'}

Sin embargo, generalmente no puede apreciarse una clara relación, excepto cuando se trata de presentaciones cefálicas, en los cuales la cabeza fetal descansa normalmente simétrica en el estrecho superior pélvico, cuando la madre está erecta. La única entre los segmentos uterinos superior e inferior se localiza en la vecindad del estrecho superior pélvico. Si la placenta tiene una inserción baja o sobre el orificio cervical, la cabeza es rechazada de su posición normal respecto al estrecho superior. La placenta previa puede pasar inadvertida en los estudios radiográficos de partes blandas cuando coexisten presentaciones pélvicas o de hombros, polih-

^{33'} Babson, G. Benson, op.cit., p. 63

dramnios, abruptio placentae, placenta bipartita, gemelos con doble placentación, tumores pélvicos o una posición viciosa lateral oblicua del útero.

III. Diagnóstico diferencial.

"Las causas extrauterinas de sangrado pueden ser descartadas por la inspección de la vagina y del cérvix. Si el sangrado es de origen intrauterino, la causa puede ser placentaria o no placentaria. La sangre que fluye del canal cervical proviene probablemente del útero. (y no debe dejarse de considerar que puede partir de un cáncer cervical o de una infección localizada en una zona alta). Entre las causas de sangrado placentario, excluyendo la placenta previa, se encuentra el desprendimiento prematuro de placenta con inserción normal".^{34/}

IV. Complicaciones.

- Maternas. La hemorragia materna, el choque y la muerte. Pueden seguir al sangrado preparto por placenta previa. La muerte fetal puede ocurrir como resultado de un sangrado profuso y no controlado inmediatamente.^{35/}

^{34/} Babson, G. Beason. Ibidem, p. 65

^{35/} Bleier J., Enfermería materno infantil, Edit. Interamericana, Cuarta edición, México, 1982, p. 101.

Virtualmente sucede en cada embarazada el desprendimiento prematuro de una porción de la placenta previa y causa un sangrado extremo que no causa dolor. Sin embargo, la separación extensa o total de la placenta no es común antes de la dilatación completa del cérvix.

La endometritis, parametritis y peritonitis intra, aparecen generalmente como continuación de una placentitis.

La placenta previa accreta es una enfermedad rara, pero grave, en la que el endometrio poco desarrollado y el miometrio del segmento uterino inferior son penetrados por el trofoblasto de manera similar a la placenta ectr ta localizada en porciones uterinas más altas.

Fetales. La prematurez es la causa principal de la mortalidad fetal debidas a placenta previa; el feto puede fallecer como resultado de una asfixia intrauterina o de un traumatismo al nacimiento.

La hemorragia fetal debida a desgarrro de la placenta, puede obedecer a maniobras vaginales, pero particularmente a las manipulaciones al entrar a la cavidad uterina en la operación cesárea practica da por placenta previa. La pérdida fetal sanguínea es directamente proporcional al lapso que se interpone entre la laceración placentaria y el pinzamiento del cordón umbilical.

V. Tratamiento.^{36/}

El tipo de tratamiento depende del volumen de sangrado uterino, de la edad del embarazo y la viabilidad del feto, del grado de placenta previa de la presentación y altura del producto, de la gravedad y paridad de la embarazada, de las condiciones del cérvix, y si existe o no trabajo de parto. Idealmente, una vez hecho el diagnóstico de placenta previa, la embarazada debe de permanecer hospitalizada hasta el momento del parto.

Siempre debe de tenerse preparada cantidad suficiente de sangre de tipo determinado y con pruebas cruzadas para su empleo inmediato. Debe tenerse todo preparado para reemplazar el doble de sangre de la pérdida calculada. Ocasionalmente las embarazadas que han dejado de sangrar antes de la trigesimoquinta semana de embarazo pueden ser enviadas a casa para reposo en cama, pero debe de advertírsele de la posibilidad de recurrencia del sangrado.

Es posible lograr una gran mejoría en relación a la sobrevida fetal si se pospone el parto. Debe procurarse que el parto no ocurra antes de la 36ava. semana de gestación. Si la hemorragia tiene lugar entre la 37ava. y 40ava. semanas, se debe considerar enton-

^{36/} Benson, C. Ralph. op.cit., pp. 240-241.

ces el vaciamiento del útero. La madurez es un requisito primario para la sobrevivencia fetal, por lo que en embarazos no muy avanzados se recomienda seguir una conducta más conservadora.

- Tipo de parto: precaución: Las contracciones uterinas son un factor muy importante de hemorragia, por tanto, no debe estimularse el trabajo de parto, a no ser por ruptura de membranas si ello puede conseguirse con facilidad. La distensión del segmento uterino inferior puede favorecer la ruptura uterina, así que deben evitarse maniobras en el parto vaginal.

El tratamiento actual de la placenta previa es esencialmente hospitalario. Existen tres posibilidades de terapia:

- a. Tratamiento expectante en el hospital, con terminación en parto vaginal,
- b. La ruptura artificial de las membranas y,
- c. La operación cesárea.

I. Parto vaginal:

Quando la decisión es el parto vaginal, debe hacerse una amniotomía de inmediato. Aún cuando existe peligro de prolapso del cor-

dón umbilical, la compresión de la presentación sobre el borde placentario reduce generalmente el sangrado a medida que el parto progresa.

A no ser que exista un grado extremo de placenta previa, en las multiparas, puede atenderse el parto vaginal con seguridad.

Si transcurren de 6 a 8 horas después de la ruptura de membranas y el trabajo de parto no se ha iniciado, puede inducirse cuidadosamente el parto con una ampula de oxitocina de 5 unidades en 1 000 ml., de solución glucosada al 5% en infusión lenta 1-2 ml./minuto.

El parto debe conducirse de la manera más fácil y rápida, tan pronto como la dilatación sea completa y la presentación haya alcanzado el perineo. El latido cardíaco fetal debe ser registrado cada 15 minutos, durante el curso del parto. En caso de aparecer evidencias de sufrimiento fetal, debe terminarse el parto por la vía vaginal, si es posible; de lo contrario se practica de inmediato una operación cesárea.

2. Operación cesárea.

La operación cesárea debe ser reservada para placenta previa, particularmente cuando existe una hemorragia persistente. La decisión para la cesárea implica la consideración de ciertas condiciones y restricciones;

- a. El producto debe ser viable (aunque en casos raros debe practicarse la operación cesárea para preservar la vida de la madre a pesar de estar muerto el feto).
- b. La paciente debe estar en choque y debe existir sangre para transfusiones si el caso lo amerita.
- c. No se usará la anestesia con éter y la raquianestesia para prevenir los peligros de narcosis fetal.
- d. Es necesario un equipo quirúrgico capacitado y la dirección y asistencia del ginecoobstetra debe asegurar un resultado favorable para la madre y el producto.

V. Tratamiento de las complicaciones.

El choque y la hemorragia deben de atenderse inmediata y apropiadamente, es vital contar con sangre para transfusiones en cantidad suficiente. La ruptura del útero requiere de laparotomía urgente para suturar el desgarro o practicar histerectomía, generalmente se hace esta última; la infección puerperal se trata con dosis masivas de antibiótico de amplio espectro, aunados a medidas para corregir la anemia. Placenta previa accreta es indicación de histerectomía abdominal.

VI. Pronóstico.^{37/}

La placenta previa es más común después de las cesáreas repetidas.

A. Mortalidad materna.

La mortalidad materna por placenta previa ha descendido aproximadamente de 1% a 0.5-0.8% en los últimos 10 años, con la terapia moderna y aplicada en los grandes centros hospitalarios; desafortunadamente, la mortalidad y morbilidad perinatal no ha seguido esta mejoría.

- B. Mortalidad perinatal: la mortalidad perinatal es de 15 a 10% en la mayoría de los centros médicos. La posibilidad de muerte fetal cuando el embarazo se complica con placenta previa, es diez veces mayor que en el embarazo normal.

Desprendimiento prematuro de placenta leve.^{38/}

Una pérdida de sangre aún mínima, en la última mitad del embarazo, causa angustia y plantea el temor de una hemorragia mayor y de un parto prematuro. Son responsables, a menudo, de tales pérdidas sanguíneas, grados mínimos de desprendimiento de placenta

^{37/} Benson, G. Ralph. Ibidem, p. 243

^{38/} Babson G. Benson, op.cit., p. 70

normal insertada. Otras causas pueden ser cervicitis y hemorragias de la decidua o problemas no identificados.

La presencia de dolor, sufrimiento fetal o trabajo de parto prematuro, no son responsables, salvo que el área desprendida sea muy grande, tratamiento con: reposo en cama estricto, con sedación leve por varios días, generalmente detiene la hemorragia temporiamente y el embarazo puede continuar. Para descartar otras causas de hemorragia es indispensable una visualización de la vagina y del cuello uterino; además, una suave palpación del cuello, con peloteo de la presentación, puede ayudar a excluir la placenta previa, sin embargo no es posible o prudente realizar un examen del cuello, salvo que la hemorragia sea excesiva o persistente.

De ser necesario un examen más completo, será conveniente la internación para asegurar la vigilancia y atenta observación, y el reposo adecuado.

Placenta circunvalada o circunmarginada (placenta extracorial)^{39/}

Generalmente está asociada con mayor frecuencia de pérdida de sangre leve o moderada preparto con parto prematuro y mortalidad perinatal, esta anomalía de placentación es más frecuente en multi

39/ Babson, G. Benson, op.cit., p. 71

paras añosas. La placenta extracorial es una complicación obstétrica poco frecuente y muy raramente grave, aunque la incidencia de niños de bajo peso en madres de raza blanca, aumentó porque presentaron esta patología de placentación.

5.3 Factores bioquímicos.

El inicio del parto humano obedece a la intervención de varios factores. Se supone que en el parto a término y en el prematuro intervienen factores como la oxitocina, disminución de la progesterona, un cociente estrógenos-progesterona elevados, corticoesteroides fetales, catecolaminas alfa, distensión del útero y cambios del riego sanguíneo. Probablemente ninguno de estos factores sea fundamental y, si bien la amenaza de parto prematuro se acompaña frecuentemente de problemas maternos, como desprendimiento de placenta y preeclampsia, el mecanismo del parto todavía se desconoce para entender la inhibición farmacológica de la amenaza de parto prematuro, es importante considerar los factores fisiológicos que en él intervienen.

Inicio del parto.

Maduración del cuello uterino.

"Es evidentemente un proceso fundamental en el inicio del parto espontáneo. No obstante poco se sabe de los mecanismos que intervienen en este proceso fisiológico. En experimentos in vitro, las prostaglandinas del grupo E_2 son capaces de disminuir la resistencia de los tejidos del cuello, mientras que no lo es la oxitocina. Sin embargo, los estudios bioquímicos de la maduración cervical no se conocen lo suficiente para usar fármacos que la inhiban",^{40/}

Miometrio.

"Oxitocina se supone que la oxitocina es un factor importante para iniciar el trabajo de parto, porque el miometrio se vuelve progresivamente más sensible a la misma conforme se acerca el parto y porque el parto se puede inducir administrando oxitocina."^{41/}

Durante el parto espontáneo, el feto produce oxitocina que pasa a la circulación materna, pero se desconoce el papel que tenga la oxitocina fetal en la amenaza de parto prematuro.

El cociente estrógenos-progesterona.

Hay muchas pruebas que el cociente, estrógenos-progesterona- aumenta la contractilidad uterina. Se han encontrado niveles altos de estradiol en el plasma de mujeres durante la amenaza de parto pre

40/ Clínicas de obstetricia, op.cit., p. 111

41/ Clínicas de obstetricia, Ibidem., p. 112

maturó. Se ha sugerido que el mecanismo del inicio de trabajo de parto se debe a la disminución de progesterona, la cual se opone a los efectos de prostaglandinas, estradiol y oxitocina. Se ha comprobado que la progesterona no tiene ningún uso en la prevención de una amenaza de parto prematuro ya iniciado.^{42/}

Cortico esteroides fetales.^{43/}

Los corticoesteroides fetales aumentan antes del trabajo de parto, y el aumento puede tener importancia para iniciar el trabajo de parto en algunas especies. No hay datos seguros de que aumenten los corticoesteroides en la mujer antes del parto, si bien durante la amenaza de parto prematuro se incrementan los niveles de corticoesteroides en el cordón umbilical. Es común que se prolongue el embarazo en mujeres con fetos anancéfalos al hecho de que el feto anancéfalo presente típicamente atrofia de las suprarrenales, sugiere que los corticoesteroides fetales desempeñan cierto papel en la amenaza de parto prematuro. Sin embargo, el parto puede ocurrir espontáneamente después de la muerte fetal in útero, por consiguiente, las corticoesteroides o la oxitocina del feto no son esenciales para iniciar el parto.

^{42/} Botella J. Clavero, J. Tratado de ginecología, editorial Científico Médica, Doceava edición, Barcelona, 1980, p. 235.

^{43/} Botella, J. Clavero, J. op.cit., p. 236

Catecolaminas. ^{44/}

Las catecolaminas también afectan la contractilidad uterina. La estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos produce contracciones uterinas; mientras que la estimulación de los receptores beta-adrenérgicos, produce relajación. La inactivación del miometrio al aumentar la respuesta de los receptores beta adrenalina y noradrenalina. Por lo tanto, las catecolaminas endógenas también desempeñan cierto papel en el inicio de la amenaza de parto prematuro.

Disminución del riego sanguíneo uterino. ^{45/}

Para explicar el inicio del parto, se han invocado factores mecánicos como la distensión uterina. Mujeres con parto gemelar o con polihidramnios presentan un riesgo elevado de amenaza de parto prematuro; en estos casos hay cambios en el riego sanguíneo uterino que pueden favorecer el inicio de una amenaza de parto prematuro. Una disminución del riego sanguíneo interino puede producir necrosis de la decidua con síntesis y gran liberación de prostaglandinas y el consiguiente parto prematuro.

^{44/} Clínicas de obstetricia, op.cit., p. 113

^{45/} Clínicas de obstetricia, Ibidem, p. 114

Prostaglandinas.^{46/}

Las prostaglandinas aumenta la contractilidad uterina durante el trabajo de parto a término y el aborto espontáneo. Por tanto, pueden intervenir en el inicio de una amenaza de parto prematuro.

"La concentración de prostaglandinas es baja o nula en el líquido amniótico y en el plasma de la madre durante todo el embarazo, hasta poco antes de término, pero la concentración de prostaglandinas se eleva en el líquido amniótico y en el plasma de la madre cuando se presenta una amenaza de parto prematuro. Las prostaglandinas pueden jugar cierto papel iniciando el parto, porque éste se puede inducir administrando prostaglandinas".^{47/}

^{46/} Clínicas de obstetricia, op.cit., p. 114

^{47/} Clínicas de obstetricia, op.cit., p. 115

Algunas alteraciones bioquímicas en pacientes obstétricas de alto riesgo.^{48/}

Se cree en la actualidad que las determinaciones de estriol, como auxiliares de otros métodos para valorar el bienestar fetal han contribuido a la disminución en la frecuencia de muerte fetal intrauterina. Esta frecuencia se apoya en:

1. La muerte fetal suele ser precedida por una disminución importante, más del 50% en los niveles de estriol, o por niveles crónicamente subnormales del estriol, y
2. Muchas de estas pérdidas fetales se pueden prevenir interviniendo oportunamente y extrayendo el feto.

Sin embargo, como la determinación de estriol es parte de una batería de pruebas que se efectúan para valorar el bienestar fetal, es difícil juzgar su valor real para disminuir la proporción de muertes fetales.

^{48/} Clínicas de perinatología. Embarazo de alto riesgo, Vol. 2 1980, Editorial Interamericana, pp. 427-429.

Las pacientes que tienen complicaciones del embarazo son las que se beneficiaron más con la valoración bioquímica. En este grupo se incluyen pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo, retraso intrauterino del crecimiento, diabetes sacarina, desprendimiento crónico de placenta y ruptura prematura de membranas, trabajo de parto prematuro y eritroblastosis fetal. En el trabajo de parto prematuro y eritroblastosis fetal, las determinaciones de estriol son notoriamente confusas en sus resultados, porque la placenta hipertrófica puede producir cantidades normales de estriol, incluso aunque esté deteriorado el estado del feto.

También es inútil medir el estriol a pacientes que reciben grandes dosis de corticoesteroides, por el efecto supresor bien conocido de estos fármacos sobre la producción de estriol, la vigilancia seriada de los niveles de estriol en conjunto con otras pruebas de bienestar fetal, (estrioles urinarios, frecuencia cardíaca, fetal, etc.) han permitido seleccionar a las pacientes que necesitan dar a luz antes de término, en tanto que al mismo tiempo permite posponer el parto hasta el término en la mayoría de los casos.

Se ha demostrado que mujeres con embarazos previos que han tenido una excreción baja de estriol tendrían con mayor probabilidad a la excreción subnormal de estriol, y al aumento de la frecuen-

cia de mortalidad fetal intrauterina, muerte neonatal y retraso fetal de crecimiento en los embarazos subsecuentes.

Por lo tanto, en las pacientes con excreción baja de estriol, en sus embarazos previos, antecedentes obstétricos problemáticos, retraso previo del crecimiento intrauterino o enfermedad hipertensiva deben vigilarse de sus niveles de estriol en los embarazos subsecuentes. Este criterio es ampliamente utilizado en el estudio de multigrávidas (siendo restringido su uso en primigrávidas).

Se han realizado intentos para identificar a las pacientes con peligro de amenaza de parto prematuro, causa principal de mortalidad perinatal, encontrándose datos conflictivos que sugieren que las mujeres con amenaza de parto prematuro o pueden tener estrógenos séricos extremadamente aumentados, o concentraciones subnormales de progesterona y proporciones elevadas de estrógenos y progesterona. Lo que es más, estos datos son compatibles con los que se observan antes del trabajo de parto a término.

Determinaciones urinarias Vs. plasmáticas de estriol

Los estrioles urinarios se han utilizado tradicionalmente para valorar el bienestar fetal. Sin embargo, la aparición de procedimientos de radioinmuno investigación ha hecho posible medir can-

tidades minúsculas de estríol plasmático. En la actualidad se dispone de métodos para las mediciones plasmáticas de las concentraciones de estríol total, estríol desconjugado y glucoronato. En orina se pueden medir las concentraciones de estríol, estríol conjugado y glucoronato componente mayor del estríol urinario, mediante radio inmuno investigación. En teoría las mediciones plasmáticas de estríol proporcionan más información actualizada sobre el bienestar fetal que las mediciones de estríol en orina de 24 horas. Sin embargo, como el deterioro de la función placentaria, causa principal de la disminución de estríol, suele ser gradual, las determinaciones cercadas de estríol sanguíneo o urinario brindan tiempo suficiente de advertencia en la mayor parte de los casos y son tan confiables como las mediciones de estríol en orina de 24 horas, las que se efectúan en la orina nocturna de 12 horas, o incluso las proporciones entre estríol y creatinina en muestras simples de orina. Estas pruebas superarían los inconvenientes de la obtención de orina de 24 horas y ofrecen más información actualizado sobre el estado del feto cuando se teme deterioro súbito del mismo. Además la enfermedad renal leve o moderada no parece afectar los ritmos de depuración de estríol. Por lo tanto, pueden usarse indistintamente las determinaciones de estríol de 24 horas o en sangre para valorar el bienestar fetal.^{49/}

^{49/} Clínicas de perinatología, op.cit., p. 431

Uso de las pruebas de concentraciones de estriol en conjunto con otras pruebas.

Las concentraciones de estriol se relacionan con el peso del feto. Por lo tanto, la falta de aumento de las concentraciones de estriol conforme progresa el embarazo debe ser causa de alarma. De manera semejante, el descubrimiento de niveles subnormales o decrecientes de estriol, merece investigación inmediata. Se hará lo posible por saber si hay sufrimiento fetal y si debe provocarse el parto inmediato.

Para establecer si hay sufrimiento fetal, deben buscarse otras pruebas, puede ser útil la valoración clínica lo mismo que la prueba sin tensión para valorar la aceleración cardíaca fetal en respuesta a los movimientos fetales. La valoración ultrasonográfica descartaría la anencefalia y el retraso intrauterino de crecimiento; la valoración de las respiraciones y de los movimientos fetales mediante ultrasonido, pueden ser útiles estas pruebas para la toma de decisión en la interrupción del embarazo o no. Las determinaciones de sulfato de hidrocortisona en líquido amniótico ayudarían a saber si el problema es deficiencia de la sulfatasa placentaria o hipoplasia hipofisiaria o suprarrenal fetales congénitas.

Además, se puede efectuar valoración de estado de maduración de

los pulmones fetales determinando la proporción entre lecitina y esfingomielina en el líquido amniótico. Cuando es muy probable que el feto esté sufriendo y sus pulmones están maduros se pensa ra de inmediato en provocar el parto.

En los casos en que los análisis del líquido amniótico revela una proporción "inmadura", entre lecitina y esfingomielina, se debe intentar inducir la maduración pulmonar fetal administrando a la embarazada dosis suficientes de corticoesteroides mientras se pos pone el nacimiento por 24 a 48 horas, o se hace nacer al produc- to con prontitud y se correrá el riesgo de que el producto sufra síndrome de insuficiencia respiratoria.^{50/}

Lactógeno placentario.

El lactógeno placentario se ha identificado como un producto se- cretorio específico de la placenta que incrementa la concentración en la sangre materna durante todo el embarazo, este hecho ha des pertado interés en la posibilidad de recurrir a las mediciones de lactógeno placentario como índices de la función de la placenta.

El lactógeno placentario es producido por la placenta a partir de aminoácidos de origen materno y tiene semidesintegración biológi-

50/ Clínicas de perinatología, Ibidem., p. 432

ca breve en la sangre.

Su concentración sérica guarda relación con el peso placentario.

Aunque el feto no participa en la producción o la eliminación de este lactógeno, depende de la placenta para su nutrición y bienestar.

Por lo tanto, las mediciones de lactógeno placentario que reflejan la función placentaria, deben reflejar también indirectamente, el estado fetal.^{51/}

La ejecución de esta prueba puede permitir una disminución de los índices de mortalidad perinatal.

Se ha comprobado que cuando embarazadas que presentaron concentraciones bajas de lactógeno placentario, han tenido productos de bajo peso al nacer. Sin embargo, en otros estudios se ha observado que en mujeres que dieron a luz prematuramente lactantes con retraso del crecimiento intrauterino, las concentraciones medias de lactógeno placentario fueron prácticamente distintas de las normales hasta después de la semana 37ava. de la gestación.

Sin embargo, a veces tiene utilidad en conjunto con otras pruebas para investigar el bienestar del feto. Las concentraciones normales de lactógeno placentario en presencia de niveles bajos de estríol serían características de deficiencia placentaria de sulfatasa,

^{51/} Botella, J. Clavero, J. op.cit., p. 238

anencefalia o hipoplasia congénita de hipófisis o glándulas suprarrenales.

Estetrol como prueba para valorar el bienestar fetal.^{52/}

El estetrol se produce principalmente por hidroxilación del estradiol en las posiciones 15 y 16. Esto sucede en el hígado fetal. Como la vía de formación de estetrol es distinta a la de la síntesis de estriol, se esperaba que esta prueba fuera un indicador más sensible del bienestar fetal. Sin embargo, no se dispone de ella con tanta amplitud como de las que miden el estriol y los estudios preliminares no ofrecen indicaciones claras de que tengan más ventajas que las determinaciones de estriol.

5.4 Factores generales que influyen en la amenaza de parto prematuro.

1. Factores socioculturales.^{53/}

Los numerosos y variados factores socioculturales que ponen en gran peligro el nacimiento del niño, están muy interrelacionados. La ignorancia, la pobreza, el desinterés en el embarazo, a continuación se describen los factores más relacionados con los nacimientos prematuras.

^{52/} Botella J., Clavero, J. op.cit., p. 238

^{53/} Babson G., Benson, op.cit., p. 25

- Embarazo accidental y paternidad irresponsable.^{54/}

La maternidad no planificada o no planeada es uno de los problemas que con mayor frecuencia se observan en la actualidad, en todos los niveles sociales, la mayoría de tales gestaciones, particularmente en los sectores de población de más bajo nivel socioeconómico, no son deseadas y aún, a menudo, rechazadas por uno o ambos progenitores. Estas madres, especialmente si son solteras o adolescentes, desprecian los cuidados prenatales y no atienden las indicaciones médicas. Mientras unas se desatienden de los acontecimientos, otras quieren abortar o ruegan por el nacimiento de un niño muerto. La alta incidencia de embarazo no deseados es una razón importante en la causa de nacimientos prematuros y mortalidad perinatal.

- Stress emocional.^{55/}

Las tensiones graves y prolongadas de cualquier causa pueden alterar el medio fetal o el balance hormonal en el delicado mecanismo de interrelación materno-fetal, y así perturbar el desarrollo del feto. Así, la noción de que la genicidad materno prenatal puede

^{54/} Wolman, B.B., op.cit., p. 48

^{55/} Wolman, B.B., Ibidem., p. 49

hacer peligrar al feto, se ha reincorporado a los dominios de la ciencia.

El embarazo siempre llega como una sorpresa y cuando el hijo no es deseado, una angustia suficientemente fuerte en la madre puede interferir en el desarrollo fetal. Las emiciones de la madre pueden afectar al feto en otras formas, la idea del rechazo puede ser la base de excesiva ingestión de tranquilizantes u otras drogas, El fumar en forma excesiva, la alimentación incorrecta y la disminución en la atención de los cuidados prenatales y aún de la salud personal. En casos extremos la madre atenta contra su vida o la del niño, todo ésto aumenta considerablemente la incidencia de amenaza de parto prematuro.

- La adolescente y la soltera.^{56/}

La joven adolescente embarazada, esté o no casada, significa un serio problema, ella y su compañero están anímica e intelectualmente inmaduros y a menudo son incapaces de superar con éxito los problemas, económicos, sociales y educacionales y que se ven enfrentados; de ello puede inferirse una restricción potencial del desarrollo fetal, ocasionando un grave problema médico-social, con las siguientes observaciones:^{57/}

^{56/} Babson, G. Benson, op.cit., p. 26

^{57/} Wolman, B.B., op.cit., p. 59

- Hay mayor proporción de nacimientos fuera del matrimonio en padres jóvenes.
- El casamiento de los adolescentes, particularmente cuando es realizado, después de la concepción, es notable, inestable y, en la mayoría de los casos, termina en separación.
- El porcentaje de madres adolescentes que tienen hijos prematuros es el doble de las madres de 25 a 30 años de edad.
- En las gestaciones fuera del matrimonio, es más del doble la incidencia de recién nacidos prematuros.
- La maternidad perinatal entre las solteras es casi del doble con respecto a las mujeres casadas.

Por tanto, el embarazo en la adolescente es un serio inconveniente para la solidez y la plenitud del desarrollo de la familia y para independizarse de la ayuda de los parientes. Los niños de padres más maduros se desempeñan mejor en la escuela, demuestran un equilibrio emocional superior y disfruta de una satisfacción espiritual de una familia.

- Condiciones ocupacionales (clase social).^{58/}

La incidencia de prematuridad y mortalidad perinatal es mayor en

^{58/} Babson, G. Benson, op.cit., p. 27

el personal del servicio doméstico.

Las mujeres que han recibido educación superior tienen menos posibilidades de tener niños prematuros, en relación con aquellas que recibieron educación elemental, y se observa que estas diferencias probablemente sean debidas a mejores condiciones de vida y a una mejor planificación de los embarazo, un mejor cuidado durante el embarazo, a hábitos personales, o a problemas de alimentación, son interrogantes que aún no pueden ser contestadas del todo, pero de acuerdo al sinnúmero de estudios efectuados, parecen ser factores importantes en la presencia de amenaza de parto prematuro.

-- Hábito de fumar durante el embarazo.

Está actualmente bien esclarecido el perjudicial efecto que causa sobre el feto el hábito de fumar, además de la responsabilidad que al respecto le cabe a la nicotina, el monóxido de carbono y los derivados alquitranados, el fumar puede ser considerado como una expresión de estado de tensión, como el excesivo comer y beber.^{59/} Aunque el mecanismo de los efectos del tabaco sobre el embarazo permanecen un tanto oscuros, las siguientes asociacio-

^{59/} Benson, G. Ralph. op.cit., p. 28

nes han sido establecidas en estudios en perspectiva bien controlados.^{60/}

- El crecimiento fetal está reducido en unos 200 gramos del término medio, con un aumento significativo de la frecuencia de recién nacidos prematuros.
- Los índices de mortalidad son mayores, particularmente durante la vida fetal.

Se deberán hacer todos los esfuerzos necesarios para que la mujer abandone el hábito de fumar durante el embarazo, y más aún si el fumar es resultado de estados de tensión.

II. Factores económicos.

Lógicamente la escasez de dinero constituye un poder limitante para que la embarazada y su hijo reciban los adecuados cuidados, alimentación y descanso que requieren durante esta etapa.^{61/}

- Nutrición y dieta.

Muchas complicaciones del embarazo son debidas directa o indirecta

^{60/} Babson, G. Benson, op.cit., p. 34

^{61/} Benson, C. Ralph, op.cit., p.73

tamente a una dieta inapropiada, se incluyen así anemias por deficiencias de hierro y vitaminas, infecciones, probablemente la toxemia del embarazo y ciertos casos de hemorragia obstétricas. Las condiciones de nutrición pregrávidicas valoradas por el peso y el aumento de éste el embarazo afecta notablemente el crecimiento fetal.^{62/} La hiponutrición es (en todo el mundo) causa primaria de amenaza de parto prematuro y por consiguiente niños de bajo peso al nacer a pesar de que son embarazos que llegan a término.^{63/}

La posibilidad de que el desarrollo normal del sistema nervioso central pueda ser entorpecido por estados nutricionales deficitarios, destaca la urgente necesidad de una alimentación que cubre los requerimientos de la madre y el hijo durante la gestación.

A menudo se desconoce como una necesidad vital para el feto, el estado nutricional favorable antes de la concepción y durante el primer trimestre del embarazo, antes que se hayan iniciado los cuidados prenatales, la inadecuada alimentación de la madre durante la infancia, es todavía capaz de hacer sentir sus efectos restrictivos sobre el desarrollo fetal de su progenie aún después de que haya mejorado su estado socioeconómico y social, la salud materna así

^{62/} Cooper, Nutrición y dieta, editorial Interamericana, decimosexta edición, México, 1978, p. 244.

^{63/} Valenzuela, R.N., Bengas, op.cit., p. 178

como la de los hijos depende en gran medida de la calidad, más que de la cantidad de alimentos ingeridos.^{64/}

III. Factores biológicos.

- Raza:

Las mujeres negras tienen mayor índice de nacimientos de niños prematuros, el promedio del peso está por debajo del de la mujer blanca en varios cientos de gramos. La diferencias se reduce cuando ambos grupos raciales viven en similares situaciones, socioeconómicas, aunque existen evidencias de nacimientos una semana antes en mujeres negras, siendo más maduros para la edad gestacional.^{65/}

Tradicionalmente, las japonesas tienen niños más pequeños que las mujeres blancas, se ha verificado por medio de estudios un aumento longitudinal en el promedio de peso al nacimiento desde la segunda guerra mundial, presumiéndose causado por el mejoramiento de la nutrición y la salud. Por lo tanto, la raza no es determinante del nacimiento de prematuros.

64/ Babson, G. Benson, op.cit., p. 31.

65/ Makeleva, O. Profilaxis de las enfermedades de la madre y del recién nacido, Ediciones en Lenguas extranjeras, Moscú 1980, p. 70.

- Estatura de la madre (talla pequeña).

Las madres de estatura baja, de menos de 1.52 kgs., tienen más hijos de bajo peso al nacer, que las mujeres altas; ésto puede reflejar características familiares, pero con frecuencia el factor determinante es un medio pobre que limitó el potencial de crecimiento durante la infancia de la madre.^{66/}

La relación entre estatura materna y condiciones socioeconómicas del esposo, con respecto a la mortalidad perinatal, la aumentan.

Los índices de mortalidad perinatal aumentan casi igualmente como resultado de la brevedad de talla y de las condiciones de pobreza socioeconómica. Estas mujeres tienen mayor incidencia de toxemia y de operación cesárea.

Una combinación de baja estatura con desnutrición o reducido aumento de peso en el embarazo, significan posteriormente, reducción del tamaño fetal.

Se acepta una tendencia familiar a gestación de gemelos.

- Edad y paridad de la madre.

Los riesgos materno fetal, son más altos cuando la embarazada es

^{66/} Babson, G. Benson, op.cit., p. 29

muy joven o comparativamente vieja para la reproducción. El embarazo es más seguro para la madre y su prole cuando la edad es entre 20 y 29 años. La concepción en edad menor de 16 años se asocia con una tasa aumentada de muerte perinatal, y más del 18 por ciento de los partos prematuros ocurren en este grupo de edad. La concepción después de los 34 años de edad plantea un riesgo creciente de defectos genéticos, y se asocia a una tasa aumentada de muerte perinatal.^{67/}

Las embarazadas entre los 16 y 19 años de edad y 30 a 34 años de edad, tienen cierto riesgo aumentado perinatal y materno.^{68/}

Los índices más bajos de mortalidad se hayan en la 2a. gestación y las cifras más altas de mortalidad ocurren después del quinto embarazo.^{69/}

IV. Factores paternos.

El papel paterno en la prematuridad y el embarazo de alto riesgo es teórico y aún debe ser aclarado.^{70/}

^{67/} Makeleva, O. op.cit., p. 36

^{68/} Makeleva, O. Ibidem, p. 37

^{69/} Makeleva, O. Ibidem, p. 38

^{70/} Babson G., Benson, op.cit., p. 34

- Edad avanzada del padre, ha sido relacionada con mayor frecuencia de mortinatos y de niños con anomalías congénitas. Sin embargo, en muchos de estos casos ocurre que la edad de la madre también es más alta, lo que convierte el factor paterno en un elemento incierto para la evaluación de los hechos.
- La herencia de genes Rh positivos del padre pueden tener predisposición a desencadenar una eritroblastosis fetal si la madre es Rh negativo.
- Constituyen factores indudablemente adversos al desarrollo del feto, la diabetes o el alcoholismo crónico paterno.

En suma, varios factores intervienen en la amenaza de parto prematuro. En el momento actual es difícil decir cual es el factor desencadenante.

Además, como los factores pueden ser múltiples, probablemente sean también múltiples los medios farmacológicos, médicos y quirúrgicos necesarios para inhibir una amenaza de parto prematuro.

6. Efectos psicológicos de la amenaza de parto prematuro en la madre.

Desafortunadamente se han estudiado poco las adaptaciones psicológicas y emocionales que debe hacer la mujer para desempeñar el papel

de madre se da por supuesto que inevitablemente, las mujeres desarrollan las actividades maternas en forma "natural" y es un lamentable error, ya que no siempre es así.

El embarazo es un lapso en el que madura el feto y también la madre y para que ocurra normalmente, son necesarias de 38 a 40 semanas y por lo tanto, si el feto nace antes de tiempo, considerando a término, las posibilidades de supervivencia disminuyen, a causa de la inmadurez física. Si la madre expulsa al feto antes de término, no ha contado con tiempo suficiente para prepararse física y mentalmente para su nuevo papel.^{71/}

Durante el último trimestre, la madre empieza a "anidar", esto es, a preparar el hogar y la familia para la llegada del nuevo niño. Y durante esta época aumentan habitualmente los sentimientos de dependencia y con ellos una mayor conciencia e identificación con el hijo no nacido. Durante este período aumentando las molestias físicas y el sueño es inquieto por reducción de la capacidad vesical y de la creciente ansiedad por la posibilidad de perder al producto o que su hijo pueda nacer con algún defecto congénito, así lo manifiestan sus acciones y pensamientos. Cuanto más se acerca el término de embarazo, tanto menos piensa en esas ideas. Y en su lugar comienza

^{71/} Wolman, B.B., op.cit., p. 206

a querer salir del embarazo y separarse del feto, o sea terminar la relación simbiótica entre madre y producto, porque en las últimas semanas de embarazo a término, le causa incomodidad el gran tamaño del abdomen, la torpeza del movimiento etc. Si sufre parto prematuro, no habrá pasado por los procesos de preparación. No estará preparada para romper la relación estrecha que sólo ella conserva con el feto. El resultado es que no está preparada para asumir el papel de madre con tanta rapidez y facilidad como la mujer en que la gravidez ha llegado a término.

7. Diagnóstico de la amenaza de parto prematuro.

El parto prematuro es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad perinatal en teoría, las estadísticas se podrían mejorar notablemente al retrasar el parto mediante inhibidores uterinos. En la práctica los inhibidores uterinos no son la última solución al problema, ya que su empleo puede estar contraindicado hasta en su 70 por ciento de mujeres con amenaza de parto prematuro por acompañarse de graves complicaciones fetales o maternas. Las complicaciones incluyen muerte del feto "in útero", retraso del crecimiento intrauterino, anomalías congénitas, hemorragias maternas, toxemias, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis.

Hay que agregar que son pocos los estudios de amenaza de parto prematuro y se desconocen los efectos a largo plazo, tanto del efecto farmacológico de los medios utilizados, como de la prevención del parto.^{72/}

Puesto que las causas se desconocen casi por completo, el diagnóstico es muy difícil, o sea hace después de presentarse la dilatación del cuello uterino. Por consiguiente, muchas mujeres pueden llegar a tener un parto irreversible. También puede suceder que a mujeres que no presentan amenaza de parto prematuro se les administren fármacos uteroinhibidores que pueden tener efectos colaterales indeseables, lo que nos plantea la necesidad de diferenciar un trabajo de parto verdadero de uno falso, un embarazo a término de uno prematuro, y un embarazo sin complicaciones de uno con ellas, además de conocer los riesgos de un parto prematuro y de un embarazo que se deja evolucionar.

Es imperativo, por lo tanto, llegar a un diagnóstico preciso antes de tomar medidas para modificar la evolución natural del parto.

El parto se define clásicamente como el proceso de borramiento y dilatación del cuello uterino, que se inicia con las contracciones

^{72/} Williams. op.cit., p. 604.

uterinas que acaban con el parto.^{73/}

Durante el parto la dilatación y el descenso del feto ocurren de manera progresiva, sin embargo, los cambios iniciales son difíciles de investigar adecuadamente en ausencia de signos físicos evidentes. En las fases iniciales, pues resulta muy difícil distinguir un parto verdadero de uno falso.

El diagnóstico diferencial entre trabajo prematuro y parto falso es extremadamente difícil, y en general se hace después de observar la evolución. El diagnóstico de amenaza de parto prematuro como sospecha, no excluye el de un parto falso o viceversa. Para comprender mejor debemos conocer las características de las contracciones uterinas y las del cérvix que pueden explicar las dificultades para llegar a un diagnóstico preciso del parto en un embarazo que no ha llegado a término.

I. Características de las contracciones uterinas.^{74/}

Las contracciones uterinas no son exclusivas del trabajo de parto, ya que pueden registrarse a las 14 semanas de embarazo, o antes.

^{73/} Beck, C. Alfred, op.cit., p. 178

^{74/} Clínicas de obstetricia, op.cit., p. 72

La intensidad de las contracciones es mínima en los 2 primeros trimestres, y aumenta conforme progresa el embarazo.

Son dos los tipos de contracciones que tienen lugar durante el embarazo:

1. Contracciones regulares, frecuentes y poco intensas que son perceptibles.
2. Contracciones de tipo Braxton-Hicks, irregulares muy intensas (de 10 a 15 mm Hg), y poco frecuentes. En el embarazo, cerca de término, las contracciones de Braxton-Hicks aumentan en frecuencia, intensidad y regularidad, como en el trabajo de parto. Por tanto, las contracciones uterinas son graduales y progresivas durante el embarazo.

Durante el parto la actividad del útero empieza cerca de los cuernos y se propaga rápidamente al resto del útero con velocidad de 1-2 cm/seg., después de unos 10/20 segundos se inicia una fase de contracción coordinada que llega a máxima y simultánea a todas las fibras a los 30/60 segundos.

Caldeyro-Barcia y Poseiro,^{75/} mediante registros de presión simultánea en 3 a 4 partes diferentes de la cavidad uterina, determinaron

^{75/} Clínicas de obstetricia, Ibidem., p. 73.

el triple gradiente de contractilidad uterina en disminución. Las contracciones del segmento superior del útero preceden y son de mayor intensidad y duración que las del segmento interior, cada contracción acorta y engruesa el segmento superior ejerciendo tracción longitudinal sobre el cuello uterino, y por consiguiente borramiento y dilatación progresivos del cuello. Durante el parto el feto también ejerce presión circunferencial imperante sobre el cuello.

Caldeyro-Barcia y Poseiro^{76/} al medir la presión, dividieron las contracciones en "usuales" perceptibles a la palpación abdominal (más de 10 mm. de Hg.) contracciones dolorosas (más de 15 mm Hg.), y contracciones que resisten a la presión digital (más de 40 mm. de Hg.). Pero estas mediciones y las de los tocodinómetros externos, no dan valores exactos de la presión de las contracciones, ni determinan intensidad, duración y propagación de las mismas.^{77/}

II. Diagnóstico diferencial entre parto verdadero y falso.

El parto falso cesa espontáneamente y no produce modificaciones progresivas en el cuello. Contracciones aisladas no suelen causar

^{76/} Clínicas de obstetricia. Ibidem, p. 74.

^{77/} Malinowski, El parto papel de la enfermera. Edit. Interamericana, México, 1982, p. 9

parto prematuro. Las contracciones de un parto falso difieren de las de uno verdadero porque son:

1. Irregulares
2. Poco frecuentes
3. Indoloras
4. Poco intensas.

Las primeras tres características de las contracciones uterinas no permiten el diagnóstico diferencial entre parto verdadero y parto falso. En un parto falso hay contracciones dolorosas, más o menos regulares y con frecuencia semejantes a las del parto verdadero. Se ha demostrado que las contracciones uterinas en el parto verdadero no son perfectamente regulares y la irregularidad se debe al músculo liso del útero. Por otro lado, la intensidad de las contracciones sí guardan relación con el trabajo de parto verdadero. Se ha demostrado que la dilatación cervical sólo se produce si la presión de las contracciones es mayor de 24 mm. de Hg. y la frecuencia mayor, de 11 por hora. No se produce dilatación si la presión de las contracciones es menor de 24 mm. de Hg., por lo tanto, es evidente la relación que existe entre dilatación cervical, umbral de presión y frecuencia de las contracciones, y entre dilatación máxima y máxima de presión y de frecuencia de las

contracciones. 78/

Los criterios actuales para el diagnóstico de parto prematuro son útiles, pero no excluyen un parto prematuro verdadero. Por consiguiente, no puede haber tratamiento específico de diagnóstico, toda mujer con aumento de la contractilidad uterina debe considerarse con riesgo elevado de amenaza de parto prematuro.

No se sabe si el riesgo de parto prematuro justifique un tratamiento con uteroinhibidores en todos los casos de aumento de la contractilidad uterina, a pesar del gran número de partos falsos, el empleo indiscriminado de uteroinhibidores debe evitarse hasta no saber qué efectos tiene el tratamiento o el prolongar el embarazo.

Los uteroinhibidores están contra indicados en mujeres que presentan complicaciones graves del feto o propias, como son: muerte del feto in útero, retraso fetal intrauterino, anomalías congénitas, hemorragias maternas, toxemia, ruptura prematura de membranas, carciamnionitis, trabajo de parto avanzado y otras complicaciones.

Es evidente lo poco que se sabe sobre la fisiología del parto prematuro, necesitamos saber si la determinación de la presión intraamniótica en verdad sirve para diagnosticar una amenaza de parto prematuro verdadero. También necesitamos saber las características normales del cuello uterino durante las diferentes etapas del

embarazo para poder diferenciar las características cervicales de un parto falso de las de uno verdadero. El borramiento del cuello, el encajamiento y los valores de la escala de Bishop se han estudiado en número insuficiente de casos para poder diagnosticar como inminente una amenaza de parto prematuro.

Es importante la determinación de la edad gestacional al comienzo del embarazo. Sin embargo, los criterios tradicionales que se usan a tal efecto, no han sido bien estudiados, estudios recientes indican que la altura del fondo uterino y la aparición de ruidos cardíacos fetales, son útiles para determinar la edad gestacional. Otro método es la sonografía, porque permite obtener medidas objetivas del feto. Por sonografía se puede determinar la edad gestacional, tamaño y crecimiento normal o anormal del feto.

Pero la sonografía sirve para corroborar la valoración clínica, no la sustituye.

III. Estimación de la edad y tamaño fetal.

La duración del embarazo, o más específicamente, la edad fetal, se ha convertido en un elemento de juicio sumamente importante para la determinación del pronóstico fetal y los requerimientos específicos en materia de cuidados después del nacimiento. La princi-

pal razón de ésto es el considerable número de neonatos que nacen efectivamente antes de término.^{79/}

La toxemia del embarazo incide en un cuarto las indicaciones de esa naturaleza, en tanto que la isoimmunización y la diabetes significa cada uno un quinto de las indicaciones de inducciones para la terminación del embarazo antes de término.

Desde luego, que cuando no existe urgencia extrema para esa indicación, el ginecoobstetra podrá demorarla hasta que el feto haya alcanzado un adecuado grado de madurez; pero si las circunstancias clínicas son apremiantes, habrá de hacer una ponderada evaluación de todos los aspectos del problema para adoptar una correcta decisión.

IV. Cálculo de la duración del embarazo desde el último período menstrual.

Una estimación valedera de la edad gestacional, aún cuando la concepción no haya ocurrido probablemente sino unas dos semanas más tarde. Este período se expresa mejor en semanas enteras que en días. Deben tenerse en consideración numerosos problemas cuando se calcula la duración de la concepción sobre sus bases.^{80/}

^{79/} Clínicas de obstetricia, Ibidem., p. 83

^{80/} Makieva, O., op.cit., p. 208

- A. Muchas mujeres no recuerdan correctamente sus fechas menstruales.
- B. Los ciclos menstruales son a menudo irregulares y variables.
- C. Pueden producirse embarazos con rápida secuencia, sin que hayan mediado menstruaciones entre ellas.
- D. La pequeña hemorragia posconcepcional puede ser confundida con una menstruación.
- E. La ovulación que ocurre inmediatamente después de la suspensión de contraceptivos antiovulatorios, puede ser retardada.

Estos factores pueden alterar la seguridad de los registros en el 10 al 40 por ciento de las mujeres, dependiendo del grupo humano en observación.

V. Ultrasonido.

Una forma segura de obtener la medición del feto, los huesos de la pelvis y los órganos internos abdominopélvicos, la constituyen los caracteres ecográficos de sonido de baja energía y ultra-alta-frecuencia (ultrasónicos), semejantes al sonar. Los ultrasonidos pueden ser utilizados para producir imágenes de sombras de alta resolución (ultrasonogramas) de máxima certeza, con mucha mayor

seguridad que el examen radiográfico.^{82/}

La energía ultrasónica, en oposición con los sonidos audibles, puede ser controlada direccionalmente. Una parte de rayo es reflejada cuando choca con el límite de un órgano o elemento, dependiendo la intensidad de esa reflexión de la densidad de los tejidos o fluidos contra los que choca. Deberá de recurrirse a la evaluación del crecimiento fetal por métodos ultrasónicos cuando se tenga sospecha de un feto pequeño para la edad gestacional o de una amenaza de parto prematuro, ya que la demostración de un normal crecimiento longitudinal, permitirá rechazar con firmeza el temor de una insuficiencia placentaria. Lo que reduce la confianza en el ultrasonido, es casi el 10 por ciento de error que se produce si se considera solamente el peso fetal como índice de crecimiento y madurez, los hallazgos son solamente significativos después de iniciada la falla del crecimiento, ésto es, luego de que el daño al feto ha tenido comienzo.^{82/}

Como se presume que los ultrasonidos no representan riesgos para la madre ni para el feto, se pueden realizar estudios repetidos para confirmar, viabilidad, índice de crecimiento, existencia de gemelos, etc., aunque este método es un excitante interés en obstetricia, por

81/ Benson C. Ralph, op.cit., p. 239

82/ Bleier, J., op.cit., p. 150

ahora debe ser un complemento, no un suplemento, de la radiología u otros recursos de diagnóstico. ^{83/}

VI. Amniocentesis.

La amniocentesis y la medición espectrofotométrica, del pigmento que se haya en el líquido amniótico proveniente de la degradación de los hematíes fetales, ha agregado un nuevo parámetro para el diagnóstico de la isoimmunización grave; La cuidadosa interpretación de los trazados espectrofotométricos permite identificar al feto con riesgo de morir si se deja que el embarazo llegue a término. Por medio de este estudio también se puede valorar las condiciones de salud fetal. ^{84/}

VII. Citología vaginal.

Aunque los efectos de las hormonas esteroides sexuales circulantes se hacen sentir en todos los órganos efectores, la citología vaginal es un medio inseguro para medir la madurez fetal porque pueden interferir infecciones u otros factores. ^{85/}

La actividad estrogénica reflejada en el extendido vaginal (células superficiales conificadas, células eosinófilas) guardan sólo relación

^{83/} Babson, G. Benson, op.cit., p. 118

^{84/} Bockmiller, op.cit., p. 481

^{85/} Beck C., Alfred, op.cit., p. 432

con las células lipídicas del líquido amniótico, y pueden considerarse como elemento de valoración de la salud fetal, sin embargo, algunas características de los extendidos permitirán señalar la inminencia del parto cuando hay una amenaza de parto prematuro.

VIII. Amnioscopia.

Sirve para evidenciar el pasaje del meconio al líquido amniótico, generalmente como secuela presumible de una hipoxia, pero éste no ocurre en todos los casos aún en presencia de un estado hipóxico definido, sobre todo en prematuros.^{86/}

IX. Osmolaridad del líquido amniótico.

En épocas tempranas del embarazo, el líquido amniótico es virtualmente isotónico, pero al aproximarse a término disminuye la concentración de proteínas y aumenta el contenido del ión cloro (en comparación con el suero a plasma), resultando una osmolaridad creciente, esta osmolaridad no se altera apreciablemente salvo que se produzca en el organismo materno un grave deterioro Kidroelectrolítico como puede suceder en una diabetes descompensada o una nefritis avanzada.^{87/}

^{86/} Babson, G. Benson, op.cit., p. 125

^{87/} Babson, G. Benson, Ibidem., p. 126

X. Concentración de creatinina.

De los estudios del líquido amniótico y sus elementos, uno de los más útiles en correlación con madurez gestacional, es la determinación del contenido de creatinina. Cuando el nivel es inferior a 1.5 mg/100 ml., el feto es inmaduro, mientras que más de 2 mg. indica probable madurez fetal. La concentración de creatinina parece depender más de la función renal fetal que la masa muscular del feto.

XI. Lecitina y esfingomielina.

Estudios modernos han señalado que el líquido amniótico hay presencia de fosfolípidos especialmente lecitina. Está así como la esfingomielina, aunque baja excede un poco a la de lecitina, más tarde después de la semana 35, se produce un brusco aumento de lecitina que pasa de 20 mg. por 100 ml., mucho mayor que la es fingomielina.

Numerosos estudios han mostrado que una vez que se ha producido ese incremento de lecitina, el pulmón fetal ha adquirido un grado de madurez suficiente como para impedir el síndrome de dificultad respiratoria, si el parto debiera de realizarse en ese momento por una amenaza de parto prematuro inminente.

8. Tratamiento de la amenaza de parto prematuro.

Aunque el objetivo único es prevenir que nazcan prematuros, el objetivo inmediato es tratar de que todo prematuro llegue a nacer y sobrevivir en las mejores circunstancias y con el mayor número de semanas de gestación.

Los criterios a seguir en el tratamiento de la amenaza de parto prematuro son los siguientes:

- 1o. El ginecoobstetra debe de conocer a fondo los factores de riesgo perinatal que se presenten en casos de parto prematuro. Estos factores sirven para determinar que ventajas puede tener el parto prematuro para el feto. Cualquier medida que se tome durante la amenaza de parto prematuro, debe supeditarse a estos factores de riesgo.
- 2o. Durante el parto hay que evitar que el feto sufra hipoxia, acidosis o ambas porque estos trastornos disminuyen la capacidad del neonato para adaptarse a su nuevo ambiente. El resultado final depende de las medidas que se tomen durante la amenaza de parto prematuro.

Las bases de todo tratamiento es provocar la maduración del feto, ya sea natural o farmacológicamente y su estabilidad bioquímica, por lo tanto, se puede creer que la fisiopatología del prematuro

esta caracterizada porque en ella incluyen múltiples factores, y en la actualidad muchos de estos factores se pueden prevenir o combatir con bastante éxito.

En primer lugar se consideran factores de riesgo de tipo clínico que son determinantes para el mejor tratamiento de la amenaza de parto prematuro.

Estos factores adversos o favorables se dividen en tres tipos fundamentales:

- a).- ausencia de surfactante.
- b).- edad gestacional baja menos de 30 semanas
- c).- factores de tensión perinatal que aumentan en riesgo:

Embarazos múltiples

Diabetes

Hemorragia

Tipos de frecuencia cardíaca anormales

Disminución de variabilidad del valor basal

Parto de nalgas

Índice Apgar bajo.

Los mecanismos bioquímicos o biofísicos en la actualidad - son puramente teóricos cualquiera de estos mecanismos pueden actuar en cualquier momento durante la segunda mitad - del embarazo y es probable que sean los mismos que producen la maduración del sistema hipotálamo - hipófisis suprarrenal que ocurre normalmente a las 35 - 36 semanas de gestación.

Para un tratamiento adecuado hay que conocer a fondo los - peligros que se presentaran para la madre y el producto - de la concepción ya que si se presenta el nacimiento prematuro el recién nacido se expondrá a peligros mayores dadas sus características propias.

En el tratamiento de una amenaza de parto prematuro hay - que considerar los riesgos de posible sufrimiento fetal -- agudo, ruptura prematura de membranas, prolapso de cordón umbilical, presentación anormal etc.

Para evitar un parto prematuro hay que diagnosticar y tratar adecuadamente cada uno de los signos y síntomas que se presenten dando prioridad a los que ponen en peligro la vida materno fetal, por esto la supervivencia de ambos --

depende de un grupo de factores que empiezan antes del parto y siguen durante el mismo antes de término.

Métodos para inhibir la amenaza de parto prematuro.

I. Reposo en cama y efecto de placebo.

Representa en la actualidad infinidad de problemas para diagnosticar una amenaza de parto prematuro y en la mayoría de estas surte efecto un placebo, a veces las contracciones uterinas cesan espontáneamente, en otras las contracciones disminuyen con reposo en cama.

Para que un embarazo siga adelante, se necesita cierto equilibrio entre actividad uterina y resistencia cervical. Por un lado, si esta última es baja, el embarazo puede terminarse con un ligero aumento de la actividad uterina como suele suceder en los casos de insuficiencia cervical. Por otro lado, si la resistencia cervical es normal, un aumento importante de la actividad uterina puede causar dilatación cervical prematura. Con el reposo en cama se consigue disminuir las fuerzas hidrostáticas que operan sobre el cuello uterino, en consecuencia deberá de aumentar la actividad uterina para que se dilate el cuello. Probablemente el único efecto importante del reposo en cama, sea el aumento del riego san-

gúneo uterino secundario a la disminución de actividad del miométrio. 88/

Aparte del reposo en cama, la administración de solución glucosada al 5%, inhibe la secreción de hormona antidiurética y probablemente también de la oxitocina. De todas maneras, en gran número de mujeres con diagnóstico de amenaza de parto prematuro, un tratamiento a base de reposo en cama, solución endovenosa y un placebo, produce el cese de las contracciones y el embarazo progresa hasta llegar a término.

Es imposible determinar si estas mujeres están respondiendo al tratamiento, o si se trata de una falsa alarma de trabajo de parto. El diagnóstico diferencial entre parto falso y verdadero sólo será posible con estudios controlados en que se tome en cuenta cada variable del tratamiento.

II. Sedantes.

Sedantes del tipo de la meperidina y el fenobarbital no producen relajación del miometrio, porque el útero responde de manera diferente a como responde el sistema nervioso central. La morfina hace dormir a la madre, pero no modifica la contractilidad uterina. Por otro lado, la meperidina tiene un efecto oxitócico. Las

88/ Makelewa, O. op.cit., p. 180

respuestas obtenidas con estas drogas probablemente se expliquen por la alta frecuencia de partos falsos. Además por sus efectos colaterales, las drogas pueden producir depresión y trastornos respiratorios en un nacido prematuro, por lo que no deberían emplearse en casos de amenaza de parto prematuro.^{89/}

III. Fármacos utero inhibidores.

Hay que decir que ninguno de los fármacos tabulados en el cuadro que se presenta, ha sido aprobado por la dirección de drogas y almentos de los Estados Unidos Mexicanos; para empleo en la inhibición de la amenaza de parto prematuro por lo tanto, estos fármacos deben considerarse de tipo experimental y emplearse sólo con el consentimiento por escrito de la mujer.

Fármacos uteroinhibidores.

Fármaco	Dosis	Efectos colaterales
Isoxsuprina	0.25 mg/min por vía venosa	Taquicardia materna y fe- tal hipotensión materna. arritmias cardíacas mater- nas, hipopotasemia, imper- glucemia e hiperinsuline- mia, hipoglucemia ilco

^{89/} Goth, Andrés. Farmacología y terapéutica, Editorial Interamericana, México, 1979, p. 299.

99

Terbutalina	0.01 mg/min por vía venosa	paralítico, e hipotensión del recién nacido.
Rito irina	0.05 mg/min por vía venosa	Edema pulmonar de la madre.
Alcohol etílico	9.5 por 100:15 mg/Kg. por dos horas.	Inquietud, coma, vómito y aspiración, acidosis, des- hidratación materna, inte- racción con otros fárma- cos. Depresión del sistema ner- vioso central del neonato.
Indometacina	50 mg/por vía bucal	Úlceras gastrointestinales enmascaramientos de in- fecciones maternas, hiper- tensión, edema pulmonar del neonato.

IV. Fármacos beta adrenérgicos, son varios los que se usan para inhibir las contracciones uterinas, éstos son: 91/

Nombre genérico	Nombre comercial
1. Isoxsuprina	Duvadilan
2. Orciprenalina	Alotec
	Metaproterenol
	Alopent
3. Salbutamol	Ventolio
	Albuterol
	Proventyl
4. Rufeina	Arlidin
	Nylicrin
	Rolidrin
5. Terbutalina	Bricanyl
	Brethine
6. Ritodrina	Prempar
	Premar
7. Fenoterol	Berotec
8. Hexoprenalina	Ipradol

91/ Clínicas de obstetricia, Ibidem, p. 115

Estos fármacos son relajantes del músculo liso, y actúan directamente sobre los receptores beta de las fibras musculares del útero y de los vasos sanguíneos. Actúan como inhibidores uterinos incluso si se administra oxitocina simultáneamente.

El alcohol etílico inhibe la liberación de oxitocina endógena y de hormona antidiurética por la neurohipófisis, aparte de su efecto directo sobre el miometrio. También inhibe la respuesta uterina a la oxitocina endógena inducida por el amamantar, pero inhibe la producida por la oxitocina exógena.

V. Inhibidores de prostaglandinas.^{92/}

Se sabe que la prostaglandina puede favorecer el inicio del trabajo de parto; por tanto, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas puede ser útil para suprimir el trabajo de parto en una amenaza de parto prematuro.

La indometacina, el naproxen y el fenopren son inhibidores de la síntesis de la prostaglandina más eficaces que la aspirina.

La indometacina por vía bucal se absorbe rápidamente y alcanza concentración máxima en la sangre en unas dos horas comparadas

^{92/} Both, Andrés, op.cit., p. 150

con la administración endovenosa, la vía rectal o bucal son igualmente eficaces, pero los supositorios se absorben más lentamente que las cápsulas tomadas. La indometacina administrada durante 24 horas es eficaz para inhibir la amenaza de parto prematuro. La dosis inicial es de 50 mg., por vía bucal seguida de 25 mg. cada 6 horas durante 24 horas, no obstante los resultados que se han tenido con la administración de indometacina debe considerarse como experimental.

Es importante aclarar que la indometacina puede enmascarar la fiebre en caso de amnionitis, y la infección puede pasar inadvertida, por esta razón, antes de emplear indometacina conviene cerciorarse de que la temperatura es normal, igual que la cuenta leucocitaria; también conviene emplear la dosis mínima del fármaco.

Evidentemente se necesitan investigaciones posteriores para determinar cuáles son las indicaciones precisas de la indometacina o de otros fármacos inhibidores de la amenaza de parto prematuro y también sus eventuales contraindicaciones.

VI. Sulfato de magnesio.

El sulfato de magnesio disminuye las contracciones uterinas, actuando directamente sobre las fibras del miometrio, pero en las pacien

tes con amenaza de parto prematuro tratadas con sulfato de magnesio, debe de vigilarse por la posible pérdida de reflejos musculares y de depresión respiratoria y en caso de presentarse el parto, el producto puede presentar signos de hipermagnesemia, porque el recién nacido no elimina el magnesio igual que el adulto, estos signos son hipotonía y somnolencia.

El sulfato de magnesio no debe administrarse en pacientes con enfermedades renales, ni simultáneamente con barbitúricos o narcóticos por el peligro de una depresión respiratoria.

VII. Diazóxido.

El diazóxido es un potente hipotensor y también un poderoso inhibidor uterino. Los efectos del diazóxido durante la amenaza de parto prematuro no se han estudiado lo suficiente por los datos disponibles, sugieren que inhiben la actividad uterina además, puede producir hipoglucemia en el neonato.

Ninguno de los muchos inhibidores uterinos han recibido aceptación universal. El éxito del tratamiento depende que sea precoz. Cuando se conozca mejor las causas del inicio del trabajo de parto, será posible emplear inhibidores específicos "Pero antes de decidir

el empleo de fármacos, es importante valorar riesgos y beneficios para el feto",^{93/}

VIII. Conducta terapéutica.

Cuando se ha presentado la amenaza de parto prematuro, se debe valorar inmediatamente el grado de madurez pulmonar mediante amniocentesis, guiándonos con ultrasonido, se efectúan cultivos de líquido amniótico para microorganismos aerobios y anaerobios, incluyendo el ganococo por la posibilidad de infección del líquido amniótico, causa frecuente de amenaza de parto prematuro y de morbilidad y mortalidad perinatales.

El líquido amniótico se examina con la prueba de la estabilidad de la espuma si es positiva (un anillo de la espuma que cubre más del 50 por ciento de la circunferencia en el tercer tubo de dilución), dejamos que el parto prosiga.

Si las pruebas de laboratorio no muestran maduración pulmonar, se procede a la administración de un inhibidor uterino. En el momento actual, se usa isoxsuprina por vía parenteral además de dexametasona en dosis de 6 mg. diarios por 2 días, con el fin de favorecer la maduración pulmonar en caso de que las membranas estén intactas.

^{93/} Clínicas de perinatología, op.cit., p. 436

En caso de que estén rotas, se provoca el parto después de 48 a 72 horas, si la edad gestacional es de 34 semanas o más. En caso de ruptura prematura de membranas se continúa vigilando si la edad gestacional es menor de 32 semanas.

Si la presentación es de vértice, el parto se hace por vía vaginal, si es podálica, el parto es por cesárea, si las membranas están intactas y no hay trabajo de parto se vigilará estrechamente a la paciente.

9. Características somáticas y fisiopatológicas del recién nacido prematuro.^{94/}

Se considera recién nacido prematuro al niño nacido vivo con un período gestacional de menos de 37 semanas de gestación, sin consideración del peso al nacimiento.

I. Datos somáticos: los sobresalientes son los siguientes:

- a. Peso menor de 2,500 g.
- b. Talla menor de 47 cms.
- c. Diámetro occipital frontal menor de 11.5 cm.
- d. Perímetro torácico menor de 30 cm.
- e. Perímetro cefálico menor de 33 cms.

^{94/} Valenzuela R., Luengas. op.cit., pp. 208-213

- f. Diferencia entre ambos perímetros mayor de 3 cm.
- g. Longitud de pie menor de 7 cms.

Además el pánsculo adiposo es escaso, la piel y el tejido celular subcutáneo no tienen la turgencia característica del niño eutrófico, las facies semeja a la de un anciano, surcada por arrugas. Las fontanelas son grandes, hipotensas y las suturas entre los huesos del cráneo son amplias y se palpan con facilidad, las uñas apenas alcanzan la extremidad de los dedos.

La ubicación del ombligo es tanto más cercana al pubis cuanto menor es el lapso de desarrollo de la vida intraterina. Los testículos no han descendido. En los miembros la escasez de tejido adiposo les imprime el mismo aspecto que los desnutridos de tercer grado, sus tendones son elásticos, los músculos carecen de tonicidad. Entre más pequeño es el prematuro, proporcionalmente tiene más superficie cutánea y por tanto sus pérdidas calóricas son mayores.

II. Fragilidad respiratoria.

Una de las principales características del prematuro es su escasa potencia respiratoria. Los movimientos respiratorios son débiles, irregulares o poco frecuentes (Bradipnea). En otras ocasiones son irregulares, con períodos de apnea que se intercalan entre otros

de polipnea, con frecuencia estas alteraciones se acompañan de cia
nosia. El llanto del prematuro es débil, quejumbroso y monótono
en ocasiones; se provoca solamente como respuesta a estímulos
externos vigorosos. El umbral a los estímulos químicos del cen-
tro respiratorio es generalmente alto; el reflejo tusígeno es débil,
la vascularización de los pulmones está reducida. Existe inmadu-
rez del alveolo pulmonar, escasa capacidad de contracción de los
músculos respiratorios, lo que determina reducidas posibilidades
para la expulsión de flemas y moco bronquial. Además, hay dis-
minución de la saturación de oxígeno en la sangre arterial, la per-
sistencia de hemoglobina fetal y la reducción de anhidrasa carbóni-
ca.

Estas alteraciones anatomofisiológicas, explican la predisposición
que tienen a la atelectacia pulmonar o a la neumonía por aspira-
ción.

Cuando se une a este estado de inmadurez orgánico funcional, la
asfixia por aspiración de líquido amniótico o moco, que impide me-
cánicamente la entrada de aire a los alveolos, o la hemorragia in-
tracraneana que puede inhibir la función de los centros nerviosos
respiratorios, por supuesto se empeoran las condiciones y ocasio-
nan a menudo, defunciones. Aún sin llegar a estos extremos, de-

be tomarse en cuenta la intervención de los pulmones en los cambios de oxígeno y bióxido de carbono y en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico.

La cianosis es frecuente en el niño prematuro y puede obedecer a algunas de las causas enumeradas. La deficiente oxigenación de los centros nerviosos, anoxia, puede ser entonces metabólica, discrásica, celular o mixta.

La insuficiencia respiratoria valorada por el número de movimientos por minuto, especialmente si sobrepasa la cifra de 40 y las mediciones de oximetría en el prematuro, han demostrado haber más problema cuando el peso es menor de 1 500 gr.

III. Labilidad térmica.

En el prematuro se observa franca labilidad hacia la hipotermia, que llega a veces a grados extremos a 35°C o menos, o la hipertermia, en la cual influye notoriamente la temperatura ambiente. Se atribuye a la inmadurez del centro termoregulador el escaso aporte calórico que recibe durante los primeros días de edad, y a la delgadez de la piel y la superficialidad de los vasos capilares, debidas a la escasa proporción de tejido grasoso, lo que favorece la irradiación de calor; se cita, además, la deficiente reacción

de vasodilatación y vaso constricción. Esta característica del prematuro, es una de las que requieren mayor atención en su manejo.

IV. Condiciones digestivas.

Existen deficiencias motoras, secretorias, y enzimáticas. Los movimientos de succión son débiles, la deglución es torpe. En grados extremos de inmadurez, el reflejo de succión es tan débil que permite sólo la ingestión de pequeñas cantidades de alimento, y aún puede estar abolido lo mismo que el de deglución. La inmadurez de la musculatura gástrica facilita las regurgitaciones. Hay disminución de la secreción de ácido clorhídrico y de fermentos digestivos. La digestión de las grasas está limitada por deficiencia en absorción y parece existir también deficiente secreción de amilasa pancreática e intestinal que imposibilitan la digestión de almidones. Sin embargo, la asimilación de proteínas, sales minerales, carbohidratos simples y vitaminas que no sean la A, son anormales, la capacidad física del estómago en mililitros es igual a la centésima parte del peso en gramos.

V. Deficiencias hematológicas.

Las cifras de eritrocitos, leucocitos y sobre todo la hemoglobina, pueden encontrarse reducidas. La proporción de hemoglobina fetal

es relativamente más importante. De aquí que la anemia del prematuro sea una condición muy importante de vigilancia.

VI. Tendencia a las hemorragias.

La fragilidad capilar está aumentada por la escasez de tejido elástico, por la poca reserva del complejo vitamínico C-ácido ascórbico y cetrina, bioflavonoides, indispensables para la elaboración del colágeno intercelular y por la coexistencia frecuente de anoxia con su efecto deprimente sobre la integridad de las paredes capilares. La hipoprotonbinemia habitual del recién nacido es más acentuada en el prematuro y predispone con facilidad a condiciones hemorrágicas, de aquí que las hemorragias del prematuro adquieren una importante gravedad comparándolas con las que se presentan en el recién nacido de término.

La síntesis de vitamina K, está disminuida por las deficientes condiciones digestivas que presenta el prematuro, los sitios más frecuentes de hemorragia son el cordón umbilical, el tejido celular subcutáneo, la conjuntiva ocular, el aparato digestivo y zonas cerebrales.

La hematopoyesis está alterada por la inmadurez de la médula ósea y los islotes hematopoyéticos embrionarios de hígado, bazo y reti-

culo endotelio, que intervienen fundamentalmente en ella. La hemólisis de los eritrocitos inmaduros es más notable. Se ha encontrado que los patrones protéicos del plasma, durante los primeros días de edad, son tanto más bajas cuanto menor es el peso del prematuro.

VII. Patrón hidroelectrolítico.

Conviene repetir que existe mayor proporción de líquido extracelular así como aumento del ion cloro y disminución del ion bicarbonato (reserva alcalina), aumento del ácido lácteo circulante y la reabsorción de los tubulos renales es imperfecta, por lo que la tendencia a caer en acidosis metabólica es fácilmente explicable.

VIII. Inmadurez neurológica.

Las respuestas a los estímulos externos son débiles. Provocan apneas, movimientos musculares apagados o llanto débil. El reflejo de moro es menos marcado que en el recién nacido de término, en situaciones extremas puede faltar por completo y cuando ésto ocurre significa que no existen los reflejos de succión y deglución. Generalmente, el prematuro está sumergido en un sueño profundo y hay que despertarlo para su alimentación, sus movimientos son lentos y limitados.

Hay hipotonía muscular generalizada y con frecuencia flacidez, los reflejos tendinosos son débiles y lentos. Todas estas manifestaciones neurológicas son acentuadas, especialmente en los que pesan menos de 1.5 kilogramos, o sean los calificados como inmaduros, pero se van modificando favorablemente a medida que el niño progresa y se acerca a los 2.500 kilogramos.

IX. Inmadurez inmunológica.

El prematuro posee una menor resistencia contra las infecciones en general; cuando ocurre alguna, las consecuencias pueden ser muy graves, exponiendo inclusive la vida, una infección leve de la rinofaringe, por ejemplo, puede determinar complicaciones severas.

Los principales factores responsables de esta peculiaridad son:

- a. Transmisión placentaria deficiente de sustancias inmunes.
- b. Formación de granulocitos en la médula ósea.
- c. La poca capacidad de respuestas biológicas en la formación de anticuerpos, debida quizá a inmadurez del sistema enzimático y de la función hepática y la deficiente síntesis de globulinas del plasma y a la hipoproteinemia relativa que generalmente se encuentra.

Las infecciones de vías respiratorias (rinofaringitis y broncone-

monías), las del aparato digestivo (diarrea aguda y deshidratación), y las de la piel que registran con gran frecuencia en los prematuros cuando no se toman las precauciones de higiene necesarias en su manejo.

El estafilococo patógeno y los otros piógenos, las bacterias enteropatógenas gram-negativas, las monilias y los virus, tienen importante papel en este aspecto. La piel de estos niños es muy delicada, la descamación fisiológica parece acentuarse y los eritemas neonatales se presentan con exagerados caracteres.

X. Deficiencias en el funcionamiento renal.

Se considera que los riñones del niño prematuro son órganos excretados menos eficientes que en los recién nacidos de término.

Esta observación está basada en estudios de la urea sanguínea, la baja de reserva alcalina del plasma, la insuficiente eliminación de la insulina y de la urea, las alteraciones de la eliminación del sodio y del cloro, así como la formación de amoníaco. Estas alteraciones de la función renal en los niños prematuros están en relación preferentemente, con la deficiente filtración glomerular (más que con alguna reducción en el flujo de sangre glomerular).

Intervienen en la patogénesis de estas alteraciones, los trastornos del agua, electrolitos y del equilibrio ácido básico, estos estudios

han demostrado el estrecho paralelismo que existe entre el nivel de la función renal y el estado de maduración del recién nacido.^{95/}

XI. Deficiencias nutricionales y endócrinas.

Es frecuente que el almacenamiento antenatal de calcio y fósforo, posiblemente vitamina D, esté reducido. La rapidez de crecimiento y consecuentemente el aumento de las demandas de estos elementos necesarios para la osteógenesis, así como las deficiencias en la digestión de las grasas y en la absorción de las vitaminas liposolubles, tanto como la necesidad de permanecer recluido y alejado de la exposición de los rayos solares por lapsos prolongados y, por otra parte, las alteraciones renales ya anotadas, favorecen las posibilidades de raquitismo subclínico y quizá otras hipovitaminosis.

Se ha demostrado que la vitamina C es necesaria en los prematuros para complementar la oxidación de los aminoácidos aromáticos fenilalanina y tirosina, principalmente, cuando no reciben leche materna y también que el prematuro tiene una absorción disminuida de la vitamina A y quizá una reducción del contenido vitamínico del hígado.

Numerosos estudios han comprobado la insuficiente secreción de gónadas, tanto foliculina, progesterona, como testosterona y de corticoi-

^{95/} Valenzuela, R., Luengas, Ibidem., p. 508

des, especialmente desoxicorticoesterona y otras hormonas, lo que está en relación evidente con la notoria adinamia, postración y alteraciones metabólicas del prematuro.

10. Secuelas de la prematuridad.

Además de la influencia que la prematuridad ejerce sobre la mortalidad del feto y del recién nacido, hay que tener presente como factor que incrementa las posibilidades de perjuicios para los sobrevivientes. Cuanto más bajo sea el peso al nacer, mayor será la incidencia de daños tardíos.

Las sombrías perspectivas que en el pasado tenían los recién nacidos prematuramente, tienden a ser más alentadoras por lo que parece ser un mejoramiento en la calidad de los niños que en la actualidad sobreviven a ese trance. Felizmente este cambio es debido a la superación en los cuidados perinatales que también son responsables de la reducción de los índices de mortalidad.^{96/}

I. Desarrollo intelectual.

Es bien conocido que en los niños nacidos prematuramente existe reducción de la capacidad intelectual, siendo ese déficit tanto ma-

^{96/} Stanley, L. Robbins., op.cit., p. 531

por facilidad con que se lesionan los tejidos del prematuro y las demoras en recibir correcto apoyo metabólico y adecuada alimentación, pueden ser factores responsables primarios.

También desempeñan importante papel en estos estados intelectuales deficitarios, la frecuencia aumentada de mujeres de bajo nivel socioeconómico, y de ambiente sociocultural empobrecido, se puede observar inadecuada preparación escolar aún con inteligencia de promedios normales.

Sin embargo, las comparaciones sobre nivel de inteligencia favorece a los nacidos de término en familia, no está totalmente comprobado si la prematuridad por sí, sumado a la agresión perinatal o a los retardos nutricionales, deprimen la potencia de inteligencia del niño.

II. Deficiencias neurológicas.

Un gran porcentaje de los pacientes tratados en las clínicas de parálisis cerebral fueron o son de bajo peso al nacer, al igual que los niños con displasia espástica.

Observaciones longitudinales de niños que nacieron prematuramente se ha demostrado que presentaron en cierto grado parálisis cere-

bral.^{97/} Sin embargo, no es regla que estos niños presenten retar-do mental o deficiencia en la palabra.

El trastorno físico no es generalmente muy extremo en la mayoría de los casos, la displejia espástica, que generalmente está señalada por un aumento de tono de los músculos extensores y mayor ten-sión de los tendones del talón (marcha sobre la punta de los pies), ocasionalmente pueden verse hemiplejias. También es frecuente cbservar hipotonía muscular generalizada, que puede presentarse con retardo mental o sin él.

III. Visión y audición.

Entre los niños de bajo peso se ha encontrado que aproximadamente del 10 al 15 por ciento que experimentan estrabismo.^{98/} También son frecuentes los vicios de refracción y la fibroplasia retrolental, causada por exceso de oxígeno, es casi una enfermedad exclusivamente del prematuro, esta afección que se encuentra en in-cremento, puede sin embargo, ser ampliamente prevenible. Y del 1 al 5 por ciento de los niños se encuentran con trastornos de la audición, sea aisladamente o con otros defectos, sin embargo, hay que tener presente que en la patogenia de muchos de estos casos

^{97/} Babson, G., Benson, op.cit., p. 337 .

^{98/} Makeleva, O. op.cit., p. 67

tienen que ver drogas ototóxicas o infecciones virósicas.

IV. Trastornos de la conducta.

Se puede observar a veces incoordinación, tendencia a la distracción, corta capacidad de atención e inestabilidad emocional considerado a menudo como un "síndrome cerebral" mínimo. También pueden hacerse evidentes falta de confianza, miedo y sobredependencia. Algunas de estas modificaciones de carácter pueden reflejar daños sutiles a nivel del sistema nervioso central, mientras que otros pueden surgir de la conducta de los padres, unas veces de sobreprotección y otras de rechazo al niño.

Sin embargo, la mayoría de los niños prematuros, sin tener en cuenta el tamaño al nacer, pueden observar una conducta señaladamente bien ajustada. El hecho de la prematurez ha sido a veces usado como excusa de alteraciones de conducta no infrecuentes en una población escolar en general.

V. Salud y enfermedad.

Los niños prematuros tienen mayor riesgo de contraer enfermedades infecciosas en el primer año de vida. La cantidad de niños ingresados a los hospitales pediátricos por neumopatías graves es varias veces mayor en niños prematuros que la de los niños a término.

VI. Crecimiento físico.

A pesar del pronóstico generalmente optimista, el retardo del crecimiento experimentado por el prematuro nunca puede ser completado totalmente; casi todos los estudios indican una diferencia continuada en peso y estatura comparados con los normales. Sin embargo, se debe tener precaución en estas evaluaciones porque se incluye entre ellos niños susceptibles de tener un crecimiento reducido como resultado de:

- a. Lesiones o deficiencias del sistema nervioso central.
- b. Deficiencias de nutrición.
- c. Bajo peso al nacer por crecimiento intrauterino retardado.

Las curvas de crecimiento en estatura y peso en estos niños, son paralelos pero permanecen por debajo de las curvas de crecimiento considerado normal.

La circunferencia cefálica en los grupos de prematuros después de un retardo inicial, aumenta de manera acelerada, de forma que las curvas de crecimiento pueden aproximarse y aún momentáneamente sobrepasar la curva media esperada, luego esta curva sigue los rasgos que se observan en los niños normales.

11. Asistencia de la enfermera cuando existe amenaza de parto prematuro.

El cuidado intensivo de la madre con amenaza de parto prematuro debe incluir la vigilancia estrecha del feto, aunque ésto puede parecer enteramente lógico el producto de la concepción es muy a menudo considerado como un elemento colateral causal.

Los cuidados maternos han sido siempre limitados, pero en la actualidad existen diferentes medios para un mejor control, como el monitoreo fetal, sin embargo la enfermera especializada puede establecer un diagnóstico para determinar la seguridad o peligro para el producto y para la madre, ya que la enfermera está en condiciones de observar y registrar la sintomatología materna y los signos de perturbación fetal. La enfermera es un miembro vital del equipo de salud, como lo es el médico que debe decidir finalmente si la conducta obstétrica ha de ser mantenida o modificada.

La enfermera debe tener seguridad, objetividad e integridad en sus observaciones pues invariablemente van a reforzar el juicio del médico.

Las acciones de enfermería siempre dependerán de la causa esencial de la amenaza de parto prematuro, sin embargo, las acciones que

se anuncian a continuación se pueden realizar al ingreso de la paciente cualquiera que sea la causa de la amenaza de parto prematuro.

I. Ingreso de la paciente:

- Recibir a la paciente con amabilidad y cortesía iniciando así el apoyo psicológico que terminará al ser dado de alta del servicio.
- Identificación de la paciente, corroborar datos con el expediente.
- Preguntar a la paciente motivo de su solicitud de atención médica.
- Trasladar a la paciente a su unidad correspondiente, dejándola cómoda (si el estado de la paciente lo permite).
- Presentarla con sus compañeras de cubículo.
- Presentarla con el personal que intervendrá en su atención.

2. Se instruye a la paciente acerca de: (si su estado lo permite)

- Como comunicarse con el personal de enfermería.
- Sitio y uso de timbre, interfón y lámpara.

- Sitio donde se colocarán sus pertenencias.
- Localización de los servicios sanitarios.
- Rutinas hospitalarias.

3. Observación de la paciente:

- Verificar estado de conciencia.
- Signos y síntomas de inicio de trabajo de parto.
- Características en frecuencia, duración e intensidad de las contracciones uterinas.
- Presencia de sangrado transvaginal.
- Salida de líquido amniótico.
- Observar cualquier actividad no común y registrarla (convulsiones, sudoración profusa, vómito, etc.).
- Toma, registro y valoración de signos vitales.
- Canalizar vena con solución glucosada 5% de 1 000 mililitros (excepto en pacientes diabéticos).
- Notificar rápidamente al médico del ingreso de la paciente y su estado.

4. Colocar a la paciente para exploración física.

5. Auxiliar al médico durante la exploración física de la paciente.

6. Efectuar indicaciones médicas con prontitud.
7. Orientar a la paciente respecto a cada uno de los procedimientos a que será sometida.
8. Proporcionar información a los familiares sobre:
 - Servicio en el que se encuentra la paciente.
 - Normas hospitalarias.
 - Horario de visita.
 - Número de cama.
 - Nombre del médico tratante.
 - Orientación de como pueden colaborar para el restablecimiento de la paciente.

A continuación se enuncian los cuidados específicos de enfermería proporcionados de acuerdo a la causa desencadenante de la amenaza de parto prematuro, consideradas como causas que obtuvieron los más altos porcentajes.

Cuidados específicos de enfermería a pacientes con hemorragia obs tétrica.

Toda paciente que es ingresada por sangrado previo (placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta), requiere atención in mediata, después de todos los cuidados que he mencionado anterior-

mente al ingreso de la paciente, se dará prioridad en atención a su estado de ansiedad, ponerla en reposo absoluto en cama y brindarle ayuda según sea necesario; inmediatamente después notificar al médico y subsecuentemente la enfermera obtiene la siguiente información:

1. Aspecto general
2. Toma registro y valoración de signos vitales.
3. Presencia o ausencia de contracciones uterinas; si las hay, su frecuencia, duración e intensidad.
4. Frecuencia y características de los ruidos cardíacos fetales.
5. Presencia de signos que indican sufrimiento fetal: frecuencia cardíaca fetal mayor de 160 latidos por minuto o menor de 100 latidos cardíacos fetales por minuto, salida de meconio en presentación de vértice.
6. Estimación de pérdida sanguínea y valoración del riesgo de shock hipovolémico.
7. Existencia de sangrado activo.
8. Presencia o ausencia de dolor abdominal y rigidez o blandura uterinos.

9. Estado de las membranas intactas o rotas.

Después de la valoración inicial de la paciente:

1. Toma de muestras de sangre para laboratorio para determinación del grupo sanguíneo y factor Rh, un tubo de ensaye con 3 ml., de sangre queda en laboratorio como muestra piloto por si fuera necesaria una transfusión sanguínea.
2. Preparación de la paciente para exploración física.
3. Tricotomía del perineo y abdomen (si es necesario).
4. Toma registro y valoración de signos vitales frecuentemente, tanto como sea necesario para detectar oportunamente la presencia de signos de choque.

Los signos de choque deben ser informados inmediatamente al médico.

Cuando la paciente se encuentre en estado de choque la enfermera debe tomar las siguientes medidas, de manera inmediata.

1. Colocar a la paciente en posición de Trendelenburg.
2. Proporcionar calor.
3. Administrar oxígeno con mascarilla a 3 lts., por minuto.

Cuando la hemorragia es grave se instituyen medidas para la expulsión rápida del producto de la concepción y si el trabajo de parto no progresara se hará necesaria la operación cesárea, para controlar el sangrado y salvar la vida del producto y de la madre.

En caso de placenta previa, cuando el feto es innaduro y el sangrado mínimo, puede adoptarse una actitud conservadora a reserva de que se presenten signos de:

1. Choque inminente.
2. Sangrado adicional
3. Sufrimiento fetal

Cuidados específicos de enfermería cuando existe ruptura prematura de membranas.

La ruptura prematura de membranas es un acontecimiento que da por resultado complicaciones graves para la madre y el producto. razón por la cual la enfermera proporcionara una especial atención al encontrar pacientes con este problema, proporcionando los cuidados específicos de enfermería que el caso lo amerita, después de realizar los cuidados de enfermería al ingreso de la paciente, la enfermera obtiene la siguiente información:

1. Aspecto general

2. Toma registro y valoración de signos vitales.
3. Preguntar fecha de última menstruación (para determinar edad gestacional).
4. Presencia o ausencia de contracciones uterinas.
5. Percepción de movimientos fetales.
6. Estimación de la pérdida de líquido amniótico.
7. Horas que transcurrieron de la ruptura de membranas.
8. Existencia de sangrado uterino.
9. Características de pérdidas vaginales.

Después de la valoración inicial de la paciente:

1. Toma de muestras de sangre para laboratorio para determinación de grupo sanguíneo y factor Rh, biometría hemática y muestra de sangre piloto para el caso de ser necesaria una intervención quirúrgica.
2. Imponer a la paciente reposo absoluto en cama.
3. Reportar características del líquido amniótico.
4. Verificar frecuencia cardíaca fetal.
5. Colaborar con el médico para la exploración física.

En caso de que se confirme presencia de corioamnionitis:

1. Iniciar con prontitud el esquema de antibiótico terapia.
2. Preparar a la paciente para cirugía.

En pacientes con valoración de edad gestacional mayor de 34 semanas, se iniciará inducción del trabajo de parto, de no presentarse éste en forma espontánea en un plazo no mayor de 24 horas.

1. Verificar presencia de contracciones uterinas, vigilando frecuencia, duración e intensidad.
2. Checar frecuencia cardíaca fetal.
3. Vigilar presencia de prolapso de cordón umbilical.
4. Vigilar presencia de sangrado transvaginal.

Paciente con edad gestacional de más de 27 semanas y menor de 34 semanas de gestación.

Prepararla para amniocentesis.

12. Formas en que la enfermera puede facilitar la vinculación padre-madre-hijo.

La Enfermera desempeña un papel importante en ayudar a la madre (o padre) a aceptar al recién nacido. Es necesario en primer lugar que haya una relación de confianza entre la madre y la enfer-

mera. La Enfermera debe aceptar que la madre tiene sentimientos negativos respecto al nacimiento prematuro. La Enfermera debe alentarla a que exprese con libertad sus sentimientos y cuando sea necesario, a que solicite auxilio en relación a estos sentimientos.

La Enfermera también debe informar a la madre del progreso del neonato, hacer lo posible porque vea y toque al recién nacido dentro de las normas establecidas en la unidad hospitalaria y prepararla para el cuidado del recién nacido cuando sea considerado pertinente. Cuando la madre se esfuerce por ayudar a su bebé, habrá que proporcionar un reforzamiento positivo, ésto alentará una mayor interacción entre madre e hijo. Es una reacción sana que los padres hagan muchas preguntas sobre el neonato; y a este tipo de preguntas la enfermera debe de contestar de tal forma, clara y sencilla, de tal manera que los padres entiendan su respuesta. ^{99/}

El recién nacido que ha sido tratado afectuosamente por el personal de enfermería será más aceptable para los padres, aún cuando a los padres les llevará un lapso mayor para identificarse con su hijo y reconocerlo como suyo, y si la madre logra confiar en su capacidad de cuidar del neonato mientras se encuentra en el hospital, la rela-

ción con su hijo será mucho más satisfactoria en el hogar.

Se contribuirá a que las madres y padres acepten las características, especiales que presenta su hijo, y se les orienta a que las acepten como normales, es necesario comunicarle a los padres que el aspecto que presenta el recién nacido de pretérmino difiere normalmente del producto nacido a término.

A la hora en que se presenta el nacimiento prematuro la madre y el padre se enfrentan a llevar a cabo las siguientes tareas psicológicas:

1. Cuanto menor e inmaduro sea el neonato, tanto mayor será la posibilidad de muerte, mucho mayor que en el producto de término.
2. La madre debe admitir también que no ha llevado en el útero al producto durante un lapso normal, lo que probablemente produzca sentimientos de culpa que debe aceptar.
3. Dando por supuesto que el producto sobrevive, la madre debe comenzar a establecer relación con el neonato, ésto es, verlo, tocarlo y cuidar de él.
4. Es necesario que la madre adquiera una comprensión realista de la forma en que el neonato difiere en sus necesidades y métodos del cuidado, del producto a término.

También es importante considerar la posibilidad de la muerte del neonato, y los padres deben de recibir información lo más pronto posible de la muerte de su hijo y es cuando surgen las inevitables dudas si la madre debe ver a su hijo, y en este aspecto es importante de que se de prioridad a los deseos de la madre, ya que independientemente de lo agotada que pueda estar la mujer, se trata de su embarazo, su parto y su hijo y tiene derecho a sus propias decisiones. Si les interesa a los padres firmemente ver a su hijo, se les debe permitir hacerlo; si los padres no lo ven, se lo imaginarán en peor estado del que está o manifestarán incredulidad, al verlo experimentarán aflicción, irritabilidad, sentimiento de culpa y frustración. Se logrará mejor resultado y una comunicación franca.

III. ESQUEMA DE LA INVESTIGACION

1. Procedimientos empleados

- 1.1 Se realizó investigación documental para la estructuración del Marco Teórico.
- 1.2 Se elaboró el diseño de la investigación para la realización del estudio.
- 1.3 Se elaboró Cédula de Entrevista para la pareja y hoja de valoración del recién nacido.
- 1.4 Se elaboraron Fichas de trabajo y fichas bibliográficas para registrar los conceptos más recientes y teorías que nos ayudaron para la elaboración e interpretación de los datos.

2. Fuente de los datos.

- 2.1 Bibliografía
- 2.2 Embarazada y su pareja
- 2.3 Recién nacidos:
 - a. Término
 - b. Pretérmino
- 2.4 Médicos y enfermeras.

3. Procesamiento estadístico de los datos.

Para el procesamiento estadístico de los datos se siguieron los pasos determinados por el método estadístico.

3.1 Recolección de los datos

3.2 Revisión

3.3 Discriminación

3.4 Codificación

3.5 Conteo manual

3.6 Presentación en cuadros

3.7 Descripción e interpretación (todo esto en cada uno de los datos obtenidos).

4. Descripción de los instrumentos empleados en la recolección de los datos.

4.1 Cédula a mujeres embarazadas con amenaza de parto prematuro.

Encabezado, datos generales, antecedentes obstétricos en cuanto a número de embarazos que ha tenido, número de partos con niños a término, número de abortos, cesáreas que se le han practicado, si recibe atención prenatal, cuando inició la atención prenatal,

cuándo inició la atención prenatal, cuántos meses de embarazo tiene, si sufre alguna enfermedad, motivo de hospitalización, conocimiento de los signos y síntomas del inicio de trabajo de parto, información para su ubicación hospitalaria, conocimiento de las rutinas hospitalarias, información precisa sobre su tratamiento, de que temas le gustaría recibir información, qué persona le proporcione esta información.

Grado de escolaridad, ocupación, ingreso mensual efectivo, grado de tabaquismo, tipo de alimentación, reacción de su pareja con la noticia de su embarazo y de la familia, deseo de su embarazo, preocupación sobre su estado actual.

4.2 Cédula de entrevista aplicada a la pareja de mujeres embarazadas con amenaza de parto prematuro.

Encabezado, datos generales, antecedentes personales, si sufre alguna enfermedad, conocimiento de su grupo sanguíneo y factor Rh, nivel socioeconómico, cómo recibió la noticia del embarazo, si deseaba la llegada de un hijo, grado de escolaridad, salario mensual fijo, ingestión de bebidas alcohólicas, tabaquismo y preocupación del estado actual de su esposa.

4.3 Hoja de valoración del recién nacido.

Antecedentes maternos, evolución del embarazo, identificación del recién nacido y somatometría, estado de salud, malformaciones, observaciones, impresión diagnóstica, pronóstico, plan diagnóstico y terapéutica empleada.

IV. RESULTADOS

CUADRO No. 1

EDAD DE LAS MUJERES ESTUDIADAS CON AMENAZA
DE PARTO PREMATURO

Edad	Frecuencia	Porcentaje %
- 15 a	2	6.70
15 - 19	12	40.00
20 - 24	8	26.60
25 - 29	2	6.70
30 - 34	3	10.00
35 - 39	3	10.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Cédula de entrevista efectuada, aplicada a 30 embarazadas con amenaza de parto prematuro, internadas en el hospital de Ginecoobstetricia No. 3, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

DESCRIPCION:

Los datos de este cuadro señalan que el 56.60% de las mujeres embarazadas con amenaza de parto prematuro,

su edad entre 15 y 24 años de edad, lo que indica que la población femenina de nuestro país inicia vida sexual activa a temprana edad, éste es uno de los factores determinantes en la amenaza de parto prematuro.

CUADRO No. 2

ESTADO CIVIL DE LAS MUJERES EMBARAZADAS CON
AMENAZA DE PARTO PREMATURO

Estado civil	Frecuencia	Porcentaje %
Soltera	1	3.33
Casada	18	60.44
Unión libre	11	36.23
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1.

DESCRIPCION:

Los datos aquí registrados indican que el 60.44% corresponden a mujeres casadas, un 36.23% corresponde a mujeres en unión libre, sin legalizar su situación conyugal, situación que las tiene, desde el punto de vista legal,

desprotegidas en el aspecto socioeconómico, afectando notablemente la evolución del embarazo desde este punto de vista, y el 3.33% corresponde a madres solteras cifra que incrementa el número de hijos no deseados y por parte del varón favorece la paternidad irresponsable.

CUADRO No. 3
 NUMERO DE EMBARAZOS QUE HAN TENIDO LAS
 MUJERES ESTUDIADAS EMBARAZADAS, CON
 AMENAZA DE PARTO PREMATURO

No. de embarazos	Frecuencia	Porcentaje %
1	5	16.70
2	5	16.70
3	8	26.60
4	3	10.00
5	5	16.70
6	2	6.66
8	1	3.32
9	1	3.32
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Los datos aquí anotados señalan que el número de em-

barazos que han tenido las mujeres estudiadas en un 26.60% corresponde al tercer embarazo y el 1o. y 2o. embarazo 33.40%, al quinto embarazo el 16.70% y al sexto embarazo el 6.66% y al octavo y noveno embarazo el 6.64%.

La diferencia que existe entre primero, segundo y quinto embarazo en las mujeres estudiadas, que presentaron amenaza de parto prematuro hace pensar en la posibilidad de descartar el número de embarazos como factor predisponente al parto prematuro.

CUADRO No. 4

NUMERO DE PARTOS CON NIÑOS A TERMINO EN
MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO

No. de partos con niños a término	Frecuencia	Porcentaje %
0	10	33.33
1	10	33.33
2	5	16.67
3	2	6.68
4	1	3.33
6	1	3.33
7	1	3.33
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Los datos aquí anotados señalan que el 33.33% de las mujeres con amenaza de parto prematuro son nulíparas

y el 33.33% corresponde a mujeres que han tenido un hijo a término, el 16.67% al segundo hijo a término, el 6.68% al tercer hijo a término y el 3.33% al cuarto hijo con igual porcentaje para las que han tenido 5, 6 y 7 hijos a término.

Lo que viene a confirmar la posibilidad de descartar el número de embarazos (multiparidad) como causa predisponente a la amenaza de parto prematuro.

CUADRO No. 5
 NUMERO DE ABORTOS EN MUJERES CON
 AMENAZA DE PARTO PREMATURO

No. de abortos	Frecuencia	Porcentaje %
0	14	46.67
1	5	16.67
2	8	26.67
3	1	3.33
4	2	6.66
TOTAL	30	100.0

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que un 26.67% de las mujeres con amenaza de parto prematuro que han presentado abortos, corresponde al segundo aborto y un 16.67% al primer aborto, un 6.66% al cuarto aborto y un 3.33% al

tercer aborto. Lo que nos indica que de las 30 mujeres estudiadas, 16 de éstas (53.34%) tienen como antecedente dos o más abortos lo que señala a éste como factor predisponente a la amenaza de parto prematuro.

CUADRO No. 6
 NUMERO DE CESAREAS PRACTICADAS A
 MUJERES CON AMENAZA DE PARTO
 PREMATURO

No. de cesáreas practicadas	Mujeres	Porcentaje %
0	21	70.00
1	6	20.00
2	2	6.67
3	1	3.33
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Los datos de este cuadro indican el número de cesáreas practicadas a mujeres con amenaza de parto prematuro a quienes se les ha practicado dicha operación correspondiendo el 20% a una cesárea, el 6.67% a dos cesáreas y el 3.33% a tres cesáreas.

De las 30 mujeres estudiadas, 9 de ellas (30%) tienen entre sus antecedentes obstétricos de 1 a 3 cesáreas previas, lo que señala a ésto como factor predispuesto a la amenaza de parto prematuro.

CUADRO No. 7
 NUMERO DE MUJERES CON AMENAZA DE
 PARTO PREMATURO QUE RECIBIERON
 ATENCION PRENATAL

Atención prenatal	Frecuencia	Porcentaje %
SI	23	76.66
NO	7	23.34
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Los datos de este cuadro indican que un alto porcentaje de las mujeres con amenaza de parto prematuro estudiadas, un 76.66% recibieron atención prenatal, mientras que un porcentaje elevado 23.34% no recibe atención prenatal, factor esencial para la frecuencia y diagnóstico de los posibles problemas durante el embarazo.

CUADRO No. 8

TIEMPO EN EL QUE INICIARON ATENCION PRENATAL LAS
MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO

Mes	Frecuencia	Porcentaje %
1o.	1	4.36
2o.	2	8.69
3o.	1	4.36
4o.	2	8.69
5o.	2	8.69
6o.	4	17.39
7o.	9	39.13
8o.	2	8.69
TOTAL	23	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Los datos de este cuadro indican que de las 30 mujeres estudiadas con amenaza de parto prematuro, 23 de

éstas (76.66%) recibieron atención prenatal, el 47.82% recibieron atención prenatal en el tercer trimestre, el 34.77% en el segundo trimestre y un 17.41% en el primer trimestre, estos resultados plantean la necesidad de elaborar programas de educación para la salud, encaminados a lograr la participación de la mujer para control del embarazo desde su inicio.

CUADRO No. 9

ETAPA EN LA QUE SE DIAGNOSTICO LA
AMENAZA DE PARTO PREMATURO.

Tiempo de embarazo	Frecuencia	Porcentaje %
7o. mes	6	20.00
8o. mes	24	80.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

En este cuadro se señala que el 80% de las mujeres con amenaza de parto prematuro estudiadas, se encontraban en el octavo mes de gestación y un 20% de éstas se encontraban en el séptimo mes de gestación, lo que nos indica el porcentaje elevado de amenaza de parto prematuro a medida que el embarazo se acerca a término.

CUADRO No. 10
ENFERMEDADES QUE PRESENTAN LAS MUJERES
CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO.

Tipo de enfermedades por aparatos y sistemas	Frecuencia	Porcentaje %
Digestivo	4	13.33
Circulatorio	2	6.66
Urinario	2	6.66
Endócrino	7	23.36
Respiratorio	15	49.99
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Los datos de este cuadro señalan que el 49.99% de las mujeres con amenaza de parto prematuro padecen algún tipo de enfermedad respiratoria, el 26.36% padecen enfermedad de tipo endócrino destacándose entre éstas la diabetes, el 13.33% a enfermedades del aparato digesti-

vo, el 6.66% a enfermedades del sistema circulatorio y en igual porcentaje al sistema urinario es de importancia relevante que todas las mujeres estudiadas padecen algún tipo de enfermedad intercurrente con el embarazo.

CUADRO No. 11

MOTIVO POR EL CUAL FUERON HOSPITALIZADAS LAS
MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO.

Causa de hospitalización	Frecuencia	Porcentaje %
Hemorragia	3	10.00
Hipertensión	4	13.33
Edema de miembros inferiores	1	3.36
Placenta previa	2	6.66
Cesárea previa	3	10.00
Ruptura prematura de membranas	7	23.65
Inicio de trabajo de parto	6	20.00
Diabetes descompensada	4	13.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala el principal motivo por el cual fue-

ron hospitalizadas las mujeres con amenaza de parto prematuro y fue por ruptura prematura de membranas y le corresponde el 23.65%, lo que indica que la mujer llega al hospital cuando el nacimiento del producto es inminente y muy difícil de detener o retardar por el riesgo que ésto implica para la madre y el producto.

CUADRO No. 12

CONOCIMIENTO DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS DEL INICIO
DE TRABAJO DE PARTO EN LAS MUJERES CON AMENAZA
DE PARTO PREMATURO

Conocimiento de signos y síntomas	Frecuencia	Porcentaje %
SI	26	86.66
NO	4	13.34
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que el 86.66% de las mujeres con amenaza de parto prematuro tienen conocimiento de los signos y síntomas del inicio de trabajo de parto, lo cual puede ser muy positivo para la asistencia inmediata a la madre y el hijo para la prevención de mayores complicaciones y el 13.34% restante corresponde a mujeres primigestas.

CUADRO No. 13

NUMERO DE MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO
QUE RECIBIERON INFORMACION PARA SU UBICACION DENTRO
DEL AREA FISICA HOSPITALARIA

Recibieron información	Frecuencia	Porcentaje %
SI	21	70.00
NO	9	30.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Los datos de este cuadro indican que el 70% de las mu
jeres que presentaron amenaza de parto prematuro re-
cibieron información para su ubicación en el área físi-
ca hospitalaria y el 30% corresponde a mujeres que no
recibieron dicha información, en este caso se hace ma
yor énfasis en esta cifra por el aumento de ansiedad

para la embarazada, considerando a ésta como un factor negativo para la evolución del parto.

CUADRO No. 14

PERSONAS DE QUIEN RECIBE INFORMACION EL 70% DE LAS MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO, PARA SU UBICACION EN EL AREA FISICA HOSPITALARIA.

Personas que proporcionan información	Frecuencia	Porcentaje %
Médico	8	38.09
Enfermera	10	47.61
Trabajadora social	3	14.30
TOTAL	21	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que las mujeres con amenaza de parto prematuro que recibieron información para su ubicación en el área física hospitalaria el 47.61% lo reciben por parte del personal de enfermería el 38.09%

del médico y el 14.30% corresponde a la trabajadora social, porcentaje muy bajo por ser éste el primer contacto con las pacientes de la institución hospitalaria.

CUADRO No. 15

NUMERO DE MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO
QUE TIENEN CONOCIMIENTO DE LAS RUTINAS HOSPITALARIAS

Conocimiento de rutinas hospitalarias	Frecuencia	Porcentaje %
SI	13	43.33
NO	17	56.67
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Los datos de este cuadro señalan que un 43.33% de las mujeres con amenaza de parto prematuro tienen conocimiento de las rutinas hospitalarias y el 56.67% desconoce dichas rutinas favoreciendo la presencia de angustia, causada por una situación que se vive por primera vez, además de la relación con personas, lugar y objetos desconocidos.

CUADRO No. 16

CUIDADOS PROPORCIONADOS POR EL PERSONAL DE ENFERMERIA
 A LAS MUJERES HOSPITALIZADAS CON AMENAZA DE PARTO
 PREMATURO

Cuidados proporcionados	Frecuencia	Porcentaje %
Presentación con sus compañeras de cubículo a su llegada	12	40.00
Orientación sobre el tratamiento a que será sometida.	10	33.33
Orientación para su colaboración en el tratamiento	17	56.66
Información sobre signos y síntomas del inicio del trabajo de parto	19	63.33
Preparación para la llegada del recién nacido	4	13.33

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que en conjunto, la información

presentada a mujeres con amenaza de parto prematuro denota una gran falta de información del personal de enfermería hacia los pacientes, el 63.33% de las mujeres recibió información acerca de los signos y síntomas del inicio de trabajo de parto, considerando una cifra muy baja de esta información, ya que es importante para solicitar la colaboración y disminuir la ansiedad de los pacientes favoreciendo ésto una mejor atención para éstas.

CUADRO No. 17

TEMAS SOLICITADOS POR MUJERES CON AMENAZA DE PARTO
PRÉMATURO PARA PREVENIR PROBLEMAS
POSTERIORES

Temas solicitados	Frecuencia	Porcentaje %
Evolución normal del embarazo	30	100.00
Signos de alarma durante el embarazo	30	100.00
Cuidados durante el embarazo	30	100.00
Padecimientos peligrosos para el embarazo	30	100.00
Preparación para la llegada del recién nacido	26	86.66
Métodos de planificación familiar	12	40.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro nos indica el gran interés que existe en las mujeres con amenaza de parto prematuro por tener conocimiento referentes al problema en que se

encuentran, evolución normal del embarazo, signos de alarma durante el embarazo, cuidados durante el embarazo, padecimientos peligrosos para el embarazo correspondiendo a éstos 100% de mujeres que desean adquirir conocimientos y un 86.66% desea conocer la preparación para la llegada del recién nacido, ya que un bajo porcentaje son primigestas y el 40% desea conocer métodos de planificación familiar, ésto puede favorecer la implementación de programas de educación para la salud a esta población.

CUADRO No. 18

DE QUIEN DESEAN RECIBIR INFORMACION LAS MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO DE LOS TEMAS DE INFORMACION PARA EVITAR PROBLEMAS DURANTE EL EMBARAZO

Personas de quien desea recibir información.	Frecuencia	Porcentaje %
Médico	9	30.00
Enfermera	21	70.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que el 70% de mujeres con amenaza de parto prematuro desean recibir información principalmente por el personal de enfermería y a que éste permanece un mayor tiempo con las pacientes facilitando esta situación una mejor comunicación con la paciente.

CUADRO No. 19
GRADO DE ESCOLARIDAD DE LAS MUJERES CON
AMENAZA DE PARTO PREMATURO.

Grado de escolaridad	Frecuencia	Porcentaje %
Analfabeta	0	00.00
Primaria	19	63.00
Secundaria	7	24.00
Preparatoria	3	10.00
Profesional	1	3.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala la educación que tienen las mujeres estudiadas con amenaza de parto prematuro, con formación profesional 3% con educación media superior el 10%, con educación secundaria el 24% y el 63% cuentan solamente con educación primaria, por lo tanto el factor educación es importante en la frecuencia de problemas durante el embarazo.

CUADRO No. 20

NUMERO DE MUJERES CON AMENAZA DE
PARTO PREMATURO QUE TRABAJAN.

Mujeres que trabajan	Frecuencia	Porcentaje %
SI	26	86.66
NO	4	13.34
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro indica que el 86.66% de las mujeres estudiadas con amenaza de parto prematuro trabajan y, el 13.34% de las mujeres no trabajan, dado el alto porcentaje de mujeres trabajadoras, es más frecuente la amenaza de parto prematuro en éstas.

CUADRO No. 21

INGRESO MENSUAL EFECTIVO QUE OBTIENEN LAS MUJERES
ESTUDIADAS CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO QUE
TRABAJAN

Sueldo mensual	Frecuencia	Porcentaje <small>100</small>
- 10 000	16	61.53
11 000 - 15 000	5	19.23
16 000 - 20 000	4	15.38
26 000 - 30 000	1	3.86
TOTAL	26	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala cual es el ingreso mensual efectivo que obtienen las mujeres con amenaza de parto prematuro que trabajan, correspondiendo al 61.53% a las que obtienen menos de 10,000 pesos, el 19.23% a mujeres que obtienen entre 11,00- y 15,000 pesos, el 15.38%

a las que obtienen entre 16 000 y 20 000 pesos y el 3.86% a las que obtienen entre 26 000 y 30 000 pesos, por lo tanto, dadas las características del sueldo mensual, las necesidades básicas (o son cubiertas en su totalidad alimentación, vestido, habitación, atención médica, etc.).

CUADRO No. 22
MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO
QUE FUMAN

Número de mujeres que fuman.	Frecuencia	Porcentaje %
SI	24	80.00
NO	6	20.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que un 80% de las mujeres con ame-
naza de parto prematuro fuman, se considera al taba-
quismo como un factor predisponente de la amenaza de
parto prematuro. ^{100/}

100/

Babson G. y Benson, R., Tratamiento del embarazo de alto riesgo y cuidado intensivo del recién nacido, México, D.F., Editorial Médica Panamericana, 1a. edición, p. 33.

CUADRO No. 23

NUMERO DE CIGARRILLOS QUE CONSUMEN DIARIAMENTE, LAS MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO

No. de cigarrillos diarios	Frecuencia	Porcentaje %
1 - 5	23	95.83
6 - 10	1	4.17
TOTAL	24	100.00

FUENTE: Mismo del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que de las 30 mujeres estudiadas, con amenaza de parto prematuro, 24 son las que fuman (80%) y de éstas, 23 con tabaquismo positivo, de éstas fumaban un máximo de 5 cigarrillos diario, cifra que se considera que no representa riesgo para el embarazo, solamente una de las embarazadas se acerca a la cifra peligrosa (10 cigarrillos al día). 101/

101/

Ralph C. Benson, Manual de ginecología y obstetricia, Editorial El Manual Moderno, 5a. edición, p. 108.

CUADRO No. 24

TIPO DE ALIMENTACION QUE TOMAN LAS MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO DE
ACUERDO CON LA INGESTION DIARIA DE LOS SIGUIENTES ALIMENTOS

Tipo de alimentos	Número de veces por semana y porcentaje														Total de mujeres	Porcentaje		
	0	%	1	%	2	%	3	%	4	%	5	%	6	%			7	%
Leche	15	50			6	10	7	23.33			2	6.67					30	100
Carne					11	36.67	18	60			1	3.33					30	100
Huevos													27	90	3	10	30	100
Fruta							22	73.33			4	13.33	3	10	1	3.34	30	100
Verdura							18	60			8	26.67			4	13.33	30	100

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION DEL CUADRO No. 24.

Los datos de este cuadro señalan que el 6.67% de las mujeres estudiadas toman leche 5 veces a la semana, el 20% toma 2 veces a la semana, el 23.33% toma 3 veces por semana y el 50% de las mujeres estudiadas no toma leche; respecto a la carne, el 60% comen 3 veces por semana, el 36.67% 2 veces por semana y el 3.33% 5 veces por semana.

Huevo: El 90% comen huevo 6 veces por semana y el 10% 7 veces por semana.

Fruta: el 73.33% comen fruta 3 veces por semana, el 13.33% 5 veces por semana, el 3.34% 7 veces por semana.

Verduras: El 60% comen verdura 3 veces por semana, el 26.67% 5 veces por semana y el 13.33% 7 veces por semana.

Lo que indica que tomando los datos en forma global, los requerimientos alimenticios de las mujeres embarazadas estudiadas, no están cubiertos en calidad y cantidad. ^{102/}

CUADRO No. 25

REACCION DE LA PAREJA DE MUJERES CON AMENAZA DE
PARTO PREMATURO AL RECIBIR LA NOTICIA DEL EMBA-
RAZO ACTUAL

Reacción a la noticia del embarazo	Frecuencia	Porcentaje %
Con agrado	16	53.33
Con desagrado	9	30.00
Indiferente	5	16.67
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala cual fue la reacción de la pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro, con la noticia del embarazo recibéndola con agrado el 53.33% de las parejas, el 30% de éstos recibieron la noticia con desagrado, situación que pudiera influir negativamente en el estado emocional de la paciente, ya que en esta época la mujer necesita más el apoyo afectivo de su pareja.

CUADRO No. 26

REACCION DE LAS FAMILIAS DE LAS MUJERES CON
AMENAZA DE PARTO PREMATURO, AL RECIBIR LA
NOTICIA DEL EMBARAZO

Reacción a la noticia del embarazo	Frecuencia	Porcentaje %
Con agrado	6	20.00
Con desagrado	8	26.66
Indiferentes	16	53.34
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que el 53.34% de las familias con mujeres con amenaza de parto prematuro, recibieron la noticia del embarazo con indiferencia, el 26.66% de las familias recibieron la noticia del embarazo con desagra-

do; se hace notar que la familia tiene una gran influencia en el área emocional de la embarazada y en este caso, ésta va a ser negativa para el equilibrio emocional de la paciente.

CUADRO No. 27

NUMERO DE MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO
QUE DESEABAN EL ACTUAL EMBARAZO

Número de mujeres que deseaban embarazarse	Frecuencia	Porcentaje %
SI	12	40.00
NO	18	60.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Este cuadro señala el número de mujeres con amenaza de parto prematuro que deseaban su embarazo, correspondiendo a éstas el 40% y el 60% de éstas mujeres no deseaban su embarazo, factor que puede influir negativamente en el desarrollo normal del embarazo.^{103/}

103/

Wolman, B.B., Aspectos psicológicos en ginecología y obstetricia, Ediciones P.L.M., S.A., México, 12, D.F. p. 79.

CUADRO No. 28

EDAD DE LA PAREJA DE MUJERES CON AMENAZA DE PARTO
PREMATURO

Edad	Frecuencia	Porcentaje %
15 a 19	3	53.34
20 a 24	16	13.13
25 a 29	4	10.00
30 a 34	3	3.33
35 a 39	1	10.00
40 o más	3	
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Cédula de entrevista aplicada a la pareja de las 30 mujeres estudiadas con amenaza de parto prematuro.

DESCRIPCION:

Los datos de este cuadro señalan que la edad de las parejas de mujeres con amenaza de parto prematuro oscila entre 20 y 24 años de edad, correspondiendo al 53.34% y el 30% corresponde a edades entre 15, 19, 30 y 34 años de edad y el 3.33% a hombres entre 35 y 39 años de edad.

CUADRO No. 29

ENFERMEDADES QUE PRESENTA LA PAREJA DE MUJERES
ESTUDIADAS CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO.

Tipo de enfermedades por aparatos y siste- mas.	Frecuencia	Porcentaje %
Digestivo	3	10.00
Circulatorio	1	3.36
Urinario	3	10.00
Pulmonar	5	16.66
Nervioso	5	16.66
Endócrino	11	36.66
Respiratorio	2	6.66
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 28

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que el 36.66% de la pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro, padecen algún tipo de enfermedades endócrinas sobresaliendo entre éstas la diabetes padecimiento que además de ser hereditario es

predisponente de parto prematuro, el 16.66% corresponde a enfermedades de tipo pulmonar en igual porcentaje las de tipo nervioso, el 10% a enfermedades de tipo digestivo, el 6.66% a las de tipo respiratorio, e. 3.35% a enfermedades de tipo circulatorio.

CUADRO No. 30

NUMERO DE HOMBRES, PAREJA DE MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO, QUE TIENEN CONOCIMIENTO DE SU GRUPO SANGUINEO Y FACTOR Rh

Conocimiento del grupo sanguíneo y factor Rh	Frecuencia	Porcentaje %
SI	1	3.34
NO	29	96.66
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 29.

DESCRIPCION:

Los datos aquí anotados señalan que el 96.66% de las parejas de mujeres con amenaza de parto prematuro desconocen cual es su grupo sanguíneo y factor Rh y solamente 3.34% tienen conocimiento del mismo, lo que hace necesaria la elaboración de programas para información prenupcial y además, incluir a la pareja en el primer examen para control del embarazo.

CUADRO No. 31

NUMERO DE HOMBRES PAREJA DE MUJERES CON AMENAZA
DE PARTO PREMATURO QUE DESEABAN LA LLEGADA DE
UN HIJO

Número de hombres que deseaban un hijo	Frecuencia	Porcentaje %
SI	12	40.00
NO	18	60.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Mismo del cuadro No. 29

DESCRIPCION:

Los datos de este cuadro indican que el 40% de las parejas de mujeres con amenaza de parto prematuro si deseaban un nuevo hijo y el 60% de los hombres no lo deseaban, factor que puede influir negativamente en el desarrollo del embarazo, por el apoyo afectivo que necesita la embarazada durante este lapso.

CUADRO No. 32

GRADO DE ESCOLARIDAD DE LA PAREJA DE MUJERES CON
AMENAZA DE PARTO PREMATURO

Grado de escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	13	43.34
Secundaria	3	10.00
Técnico	11	36.66
Media superior	2	3.34
Profesional	2	6.66
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 28

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que el grado de escolaridad de la pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro, siendo el 3.34% con educación media superior, el 6.66% de profesionales, el 10% con educación secundaria, el 43.34% con educación primaria, factor que pudiera influir en la comprensión de la importancia que tiene el cuidado de la mujer durante el embarazo para prevenir y/o evitar complicaciones.

CUADRO No. 33

SALARIO MENSUAL EFECTIVO QUE PERCIBE LA PAREJA DE LAS
MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO

Salario mensual	Frecuencia	Porcentaje %
11,000 - 15,000	2	6.66
16,000 - 20,000	19	63.33
21,000 - 25,000	7	23.35
26,000 - 30,000	2	6.66

FUENTE: Mismo del cuadro No. 29

DESCRIPCION:

Este cuadro señala cuál es el ingreso mensual efectivo de las parejas de mujeres con amenaza de parto prematuro y el 63.33% percibe salario mensual de 16,000 a 20,000 pesos, el 23.35% de 21,000 a 25,000 pesos y el 13.32% percibe mensualmente entre 11,000 y 30,000 pesos.

CUADRO No. 34

CUANTOS DIAS POR SEMANA INGIERE BEBIDAS ALCHOLICAS

LA PAREJA DE MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO

Días por semana	Frecuencia	Porcentaje %
1	1	3.34
2	12	40.00
3	10	33.33
4	4	13.33
5	1	3.34
6	2	6.66
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No, 29

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que el 73.33% de las parejas de mujeres estudiadas, con amenaza de parto prematuro, ingieren bebidas alcohólicas entre 2 y 3 días por semana, factor que influye negativamente en el equilibrio y economía de la embarazada.

CUADRO No. 35

TIEMPO QUE TIENEN DE INGERIR BEBIDAS ALCOHOLICAS LA PAREJA DE LAS MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO.

Tiempo de ingerir bebidas alcohólicas	Frecuencia	Porcentaje %
1 año	6	20.00
2 a 5	21	70.00
6 a 10	3	10.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Mismo del cuadro No. 28

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que el 70% de las parejas de mujeres estudiadas, con amenaza de parto prematuro, tienen de 2 a 5 años de ingerir bebidas alcohólicas y el 20% tiene un año de ingerir estas bebidas y el 10% de las parejas tienen de 6 a 10 años de ingerir bebidas alcohólicas, es importante señalar que el 100% de las parejas de las mujeres estudiadas ingieren bebidas embriagantes.

CUADRO No. 36

TIPO DE PARTO DE LAS MUJERES CON AMENAZA DE PARTO
PREMATURO

Tipo de parto	Frecuencia	Porcentaje %
Parto eutócico	9	30.00
Parto distócico	1	3.33
Cesárea	20	66.67
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Cédula de valoración aplicada a 30 recién nacidos, hijos de mujeres estudiadas que presentaron amenaza de parto prematuro.

DESCRIPCION:

Este cuadro señala el tipo de parto que tuvieron las mujeres con amenaza de parto prematuro de las cuales el 3.33% corresponde a parto distócico, el 30% a parto eutócico y el 66.67% fueron sometidas a operación cesárea, este factor se considera positivo porque se produce un mínimo de trauma al producto al momento de nacer.

CUADRO No. 37

CAUSAS POR LA CUAL FUERON SOMETIDAS A OPERACION
CESAREA LAS MUJERES CON AMENAZA DE PARTO PREMATURO.

Causas	Frecuencia	Porcentaje %
Sufrimiento fetal agudo	3	10.00
Inserción baja de placenta	2	6.67
Desproporción feto pélvico	1	3.33
Prolapso del cordón umbilical	4	13.33
Ruptura prolongada de membranas	10	33.34
TOTAL	20	66.67%

FUENTE: Misma del cuadro No. 36

DESCRIPCION:

Este cuadro señala que el 66.67% del total de las mujeres estudiadas, con amenaza de parto prematuro, fueron sometidas a operación cesárea por las siguientes causas: 6.67% por inserción baja de placenta; 3.33% por desproporción feto pélvico, 10% por sufrimiento fetal agudo; 13.33% por prolapso del cordón umbilical y el 33.34% por ruptura prolongada de membranas.

CUADRO No. 38

EDAD GESTACIONAL DE LOS RECIEN NACIDOS HIJOS DE MUJERES QUE PRESENTARON AMENAZA DE PARTO PREMATURO, VALORADA POR FECHA DE ÚLTIMA REGLA.

Edad gestacional	Frecuencia	Porcentaje %
De la 29ava. semana a la 31ava. semanas	1	3.33
De la 32ava. semanas a la 34ava. semanas	2	6.67
De la 35ava. semanas a la 36ava. semanas	27	90.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 36

DESCRIPCION:

Este cuadro indica la edad gestacional de los recién nacidos hijos de mujeres que presentaron amenaza de parto prematuro, valorados por la fecha de última regla y el 3.33% nació entre 29ava y 31ava. semanas de gestación, el 6.67% nació entre la 32ava. y 34ava. semanas

de gestación, afirmando este alto porcentaje los nacimientos prematuros valorados por edad gestacional por fecha de última regla.

CUADRO No. 39

VALORACION APGAR QUE OBTUVIERON LOS RECIEN NACIDOS
HIJOS DE MUJERES QUE PRESENTARON AMENAZA DE PARTO
PREMATURO

Valoración Apgar	Frecuencia	Porcentaje
8 a 10	3	10.00
5 a 7	24	80.00
4 o menos	3	10.00
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 36

DESCRIPCION:

Este cuadro indica la calificación que obtuvieron los recién nacidos hijos de mujeres que presentaron amenaza de parto prematuro, correspondiendo el 10% a calificación de 8-10, el 10% a calificación menos 4 y el 80% a calificación de 5-7.

CUADRO No. 40

PESO DE LOS RECIÉN NACIDOS HIJOS DE MUJERES QUE
PRESENTARON AMENAZA DE PARTO PREMATURO.

Peso	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 1,000 gr.	0	0.00
1,001 - 2,499 gr.	24	80.00
2,500 - 3,499 gr.	5	16.67
3,500 - o más	1	3.33
TOTAL	30	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 36

DESCRIPCION:

Este cuadro señala cual fue el peso de los recién nacidos, hijos de mujeres que presentaron amenaza de parto prematuro, correspondiendo el 3.33% a un peso de 3,500 gr. o más, el 16.67% a un peso entre 2,500 gr. y 3,499 gr., con un 80% a recién nacidos con peso entre 1,001 y 2,499 gr., por lo tanto, el porcentaje es elevado en el nacimiento de recién nacidos prematuros clasificados por el peso.

V. RESUMEN

1. Replanteamiento del problema.

La mortalidad y morbilidad materna, perinatal e infantil están muy relacionados con el estado socioeconómico aunado a ésto, el aumento y complejidad de factores que afectan a la Sociedad en su conjunto y a los seres humanos como individuos.

En la actualidad el núcleo más importante de la población es el grupo materno infantil, el cual comprende el 68% de la población, y en este núcleo es donde se registran los más altos índices de morbilidad y mortalidad materno-infantil.

Este grupo representa una problemática prioritaria, ya que las altas tasas de mortalidad materna, perinatal e infantil están caracterizadas en términos de opulencia o pobreza, educación o ignorancia, y la disponibilidad o no disponibilidad de servicios médicos y sociales.

La amenaza de parto prematuro es una entidad patológica multicausal, la cual causa aumento constante de los altos índices de morbimortalidad materno-infantil, aunado a ésto la deficiente atención prenatal que prevalece, por esta razón, siendo la enfermera miembro del equipo de salud y el primer enlace con la paciente y la que está

el mayor tiempo con ésta, se requiere de la enfermera que desde el inicio de su formación como profesional se fomente un amplio enfoque humanista y que su trato es siempre con seres humanos a los que se ha de tratar como una unidad biopsicosocial, los cuales tienen necesidades y deben ser satisfechas, y poder comprender las necesidades de las pacientes, en la medida que nos comprendamos a nosotros mismos en esta forma lograr una eficiente educación para la salud.

2. Conclusiones.

A través de este trabajo de tesis, se ha tratado de informar sobre la atención de enfermería que se debe proporcionar a las mujeres con amenaza de parto prematuro.

Se han mencionado los conocimientos técnicos y científicos indispensables, que debe poseer la enfermera para efectuar sus actividades con un alto índice de calidad; se presentó un Marco Teórico y Referencial que contiene la epidemiología de la amenaza de parto prematuro, la anatomía y fisiología del aparato reproductor femenino, desarrollo cronológico del embarazo, preparación para la paternidad los factores que influyen en una amenaza de parto prematuro, efectos psicológicos del parto prematuro en la madre, diagnóstico y tratamiento de la amenaza de parto prematuro, características somáti-

cas y fisiopatológicas del prematuro y sus posibles secuelas, así como la atención de enfermería y las formas en que la enfermera puede facilitar la vinculación del trimonio padre-madre-hijo.

Todos estos conocimientos son necesarios para ofrecer una atención profesional requerida en el momento preciso, lo que conducirá a brindar y llevar a cabo acciones de enfermería, de acuerdo al orden cronológico y de importancia, donde ese profesionalismo que debe caracterizar a la enfermera como miembro de un equipo multidisciplinario de salud.

Al conocer las circunstancias que rodean a la paciente con amenaza de parto prematuro, podemos decir que son varios los factores pre-disponentes de su presencia, y el tratamiento está basado en suprimir de ser posible, un gran número de ellas; entre estos factores podemos mencionar los siguientes: maternos, fetales, placentarios, bioquímicos y factores generales, siendo éstos interdependientes y que por lo tanto van a afectar a la madre, al feto o al recién nacido.

Sea cual sea su etiología, el común denominador en la amenaza de parto prematuro, es la presencia de un marcado desequilibrio emocional; aunado a esto los factores desencadenantes, hacen que la paciente llegue a requerir la atención del equipo multidisciplinario

de salud, en donde el principal objetivo es salvar la vida de la madre y el producto y que éste obtenga un máximo de desarrollo intrauterino. Para lograrlo, la enfermera debe tener un alto nivel de capacitación y responsabilidad, ya que generalmente es ella el primer contacto de la mujer embarazada con el equipo de salud.

3. Sugerencias

1. Promover actitudes favorables para la vida en familia, todo el equipo multidisciplinario debe de asumir responsabilidades para el bienestar de jóvenes varones y mujeres durante y después de la pubertad, momento de la vida en que se adquieren hábitos duraderos y convicciones básicas, es entonces cuando se reafirma el estilo de vida en el ámbito de una comunidad, a través de:
 - a. Elaboración de programas para guiar a los jóvenes en su conducta sexual, y sus responsabilidades como miembros de una pareja. Educación que debe iniciarse cuando menos en la secundaria.
 - b. Proporcionar conocimiento de la psicología y fisiopatología de la reproducción, la esterilidad y aspectos sociales del sexo, relaciones prematrimoniales, aspectos genéticos,

problemas ocasionados por abortos, la esterilización, la demografía y las investigaciones relacionadas con la reproducción humana.

- c. Promover el establecimiento de centros para la atención materna en toda comunidad.
 - d. Reforzar la educación en el momento de preparación pre-nupcial y reiterarla cuando hay diagnóstico de embarazo.
2. Propiciar la atención maternal completa y mejoramiento de los índices de salud, reducción de temores, dificultades y aflicciones a la que se enfrenta toda mujer en la maternidad, mediante:
- a. Promover el cuidado prenatal temprano.
 - b. Valorar el estado de la salud de la mujer antes del embarazo, evolución y tratamiento para detectar oportunamente posibles complicaciones del embarazo.
 - c. Que el tratamiento de la mujer con embarazo de alto riesgo, incluya valoración psicológica conjunta con su pareja.

- d. Que se amplíe la disponibilidad y divulgación de conocimientos sobre contraceptivos y las técnicas de control de embarazos.

- e. Elaborar programas de alimentación para embarazadas con buen control de calidad y cantidad de los alimentos evitando al máximo la hiponutrición.

VI. REFERENCIAS

B I B L I O G R A F I A

- BABSON, G. Benson Tratamiento del embarazo de alto riesgo y cuidado intensivo del recién nacido. Editorial Médica Panamericana, México, 1982; 380 pp.
- BECK, G. Alfred Práctica de obstetricia, Editorial Prensa Médica Mexicana, México, 1979, 347 pp.
- BENSON, C. Ralph Manual de ginecología y obstetricia, Editorial El Manuel Moderno, Quinta edición, México, 1979, 730 pp.
- BLEIER, J. Enfermería Materno infantil, Editorial Interamericana, Cuarta edición, México, 1982, 336 pp.
- BOOKMILLER, J. Enfermería obstétrica, Editorial Interamericana, Quinta edición, México, 1979; 547 pp.
- BOTELLA, J. Clavero J. Tratado de ginecología, Editorial Científico México, Doceava edición, Barcelona, 1980, 576 pp.
- CASCAJARES, P. Compendio de anatomía, fisiología e higiene, Editorial Eclatsa, Quinta edición, México, 1979; 762 pp.
- CASTELAZO, Ayala Obstetricia, Francisco Méndez Editor, México, 1979, 1,070 pp.
- CLINICAS de Obstetricia Parto prematuro, Volumen 1, 1980, Editorial Interamericana; 173 pp.

- COOPER, Nutrición y dieta, Editorial Interamericana, Decimosexta edición, México, 1978.
- CLNICAS de Perinatología Embarazo de alto riesgo, Volumen 2, 1980, Editorial Interamericana; 457 pp.
- DICCIONARIO de terminología de ciencias médicas. Salvat, Mexicana de Ediciones, S.A. Undécima edición, México, 1978.
- FELDING, C.F. Aspectos de la mujer con enfermedad renal, Editorial Panamericana Médica, México, 1983, 430 pp.
- GARNER, D. Weston, Dr. Anatomía humana, Editorial Interamericana, México, 1975, 767 pp.
- GOODE and Hat Métodos de investigación social, Editorial Trillas, México, 1971; 469 pp.
- MAKELEVA, O. Profilaxis de las enfermedades de la madre y del recién nacido, Ediciones en Lenguas Extranjeras, Moscú, 1980, 285 pp.
- MALINOWSKI, B. El parto, papel de la enfermera, Editorial Interamericana, México, 1982, 174 pp.
- NOEL, Paul Estadística elemental, Editorial México Continental, Tercera edición, México, 1979.
- PEESQUERA, Cabrera, M.L. Manejo del niño prematuro, Editorial de la Sociedad Mexicana de Pediatría, A.C., México, 1978.
- ROSENDLUETH, A. El método científico, Editorial Fournier, México, 1971.
- SCHWARZ, R. Obstetricia, Editorial El Atenco, Tercera edición, México, 1978, 1,364 pp.

STANLEY, L. Robbins

Patología estructural y funcional
Editorial Interamericana, México,
1975, 1,516 pp.

TECLA y Garza

Teoría, métodos y técnicas de investigación social, Editorial de Cultura Popular, México, 1974, 188 pp.

VALENZUELA, R.N.
Luengas, J.

Manual de Pediatría, Editorial Interamericana, Novena edición, México, 1975, 840 pp.

VARIOS autores

Normas de pediatría del Hospital de ginecoobstetricia No. 3, del Instituto Mexicano del Seguro Social, 1980, 300 pp.

WILLIAMS,

Obstetricia, Salvat Editores, México, 1978, 1,076 pp.

WOLMAN, B.B.

Aspectos psicológicos en ginecología y obstetricia, Ediciones P.L.M., S.A., México, 1982; 192 pp.

ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
 ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

CEDULA DE ENTREVISTA.

No. _____

Para aplicar exclusivamente a mujeres embarazadas con amenaza de parto prematuro.

I. DATOS GENERALES

1. Nombre _____
 Apellido paterno del esposo Nombre

2. Domicilio _____
 Calle No. Colonia Z.P.

3. Edad - 15 _____
 20-24 _____
 25-29 _____
 30-34 _____
 35-39 _____
 40 o más _____

4. Estado civil:

- a. Soltera _____
 b. Casada _____
 c. Unión libre _____
 d. Otros _____

II. ANTECEDENTES OBSTETRICOS

5. Cuantos embarazos ha tenido.

1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____ 8 _____ 9 _____ 10 _____
 11 _____ 12 _____

6. Número de partos con niños ha término

0 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____ 8 _____ 9 _____ 10 _____ 11 _____ o más - _____

7. Número de abortos que ha tenido.

1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____

8. Número de cesáreas que se le han practicado

1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____

9. Recibe atención prenatal

SI _____ NO _____

10. En qué mes del embarazo inició con atención prenatal.

1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____ 8 _____ 9 _____

11. Cuántos meses de embarazo tiene

7 _____

8 _____

9 _____

12. Sufre algún tipo de enfermedad.

Aparatos y sistemas. Especificar.

Digestivo _____

Circulatorio _____

Urinario _____

Respiratorio _____

Endócrino _____

Ginecológico _____

Pulmonar _____

Nervioso _____

13. Por qué motivo fue hospitalizada

Hemorragia _____

Hipertensión _____

Edema de miembros inferiores _____

Placenta previa _____

Cesárea previa _____

Ruptura prematura de membranas _____

Inicio de trabajo de parto _____

Ausencia de movimientos fetales _____

Diabetes descompensada _____

Otros, especificar _____

14. Conoce usted los signos y síntomas del inicio de trabajo de parto.

SI _____ NO _____

15. Al ingresar a la unidad se le proporcionó información para ubicarse en el área hospitalaria.

SI _____ NO _____

16. Quién se la proporcionó

Médico _____

Enfermera _____

T. social _____

17. Conoce usted las rutinas del hospital

SI _____ NO _____

18. Qué cuidados ha recibido durante este período de hospitalización por parte del personal de enfermería:

Presentación con sus compañeras de cubículo a su llegada _____

Orientación sobre el tratamiento al que será sometida _____

Orientación para su colaboración en el tratamiento _____

Indicaciones de signos y síntomas de inicio de trabajo _____

de parto.

Preparación para la llegada del recién nacido _____

Otros, especificar _____

19. Para prevenir problemas de qué temas le gustaría recibir información.

Evolución normal del embarazo _____

Signos de alarma durante el embarazo _____

Cuidados que debe tener usted durante el embarazo _____

Qué padecimientos son peligrosos para su embarazo _____

Preparación para la llegada del recién nacido _____

Métodos de planificación familiar _____

Otros, especificar _____

20. Quién le gustaría le proporcione esta información.

Médico _____

Enfermera _____

III. NIVEL SOCIOECONOMICO

21. Grado de escolaridad

Analfabeta _____

Primaria _____

Secundaria _____

Preparatoria _____

Profesional _____

22. Trabaja usted

SI _____ NC _____

23. Qué tipo de trabajo tiene actualmente

Trabajadora doméstica _____

Obrera _____

Técnico _____

Profesional _____

Otros _____

24.Cuál es su ingreso mensual efectivo

- 10,000 _____

11,000 - 15,000 _____

16,000 - 20,000 _____

21,000 - 25,000 _____

26,000 - 30,000 _____

40,000 y más _____

25. Fuma usted

SI _____ NO _____

26. Cuántos cigarrillos fuma usted diario

1 - 5 _____
 6 - 10 _____
 11 - 15 _____
 16 - 20 _____
 o más _____

27. Cuántas veces por semana ingiere los siguientes alimentos.

Leche 0 1 2 3 4 5 6 7 _____
 Carne 0 1 2 3 4 5 6 7 _____
 Huevo 0 1 2 3 4 5 6 7 _____
 Verduras 0 1 2 3 4 5 6 7 _____
 Fruta 0 1 2 3 4 5 6 7 _____

28. Cómo reaccionó su pareja al recibir la noticia del embarazo

Con agrado _____
 Con desagrado _____
 Indiferente _____

29.Cuál fue la reacción de la familia con la noticia del embarazo

Con agrado _____
 Con desagrado _____
 Indiferente _____

30. Deseaba usted este embarazo

SI _____

NO _____

31. Le preocupa a usted algo de su embarazo actual

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
 ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

Cédula de entrevista para aplicar exclusivamente a la
 pareja de mujeres con amenaza de parto prematuro.

No. _____

I. DATOS GENERALES

1. Nombre _____
 Apellido paterno materno nombre

2. Domicilio _____
 Calle No. Colonia Z.P.

3. Edad

- 15 _____

15 - 19 _____

20 - 24 _____

25 - 29 _____

30 - 34 _____

35 - 39 _____

40 ó más _____

4. Estado civil

a. Soltero _____

b. Casado _____

c. Unión libre _____

d. Otros _____

III. NIVEL SOCIOECONOMICO

8. Que le pareció a usted la noticia del embarazo de su mujer

Le agradó _____

Le desagradó _____

Indiferente _____

9. Deseaba usted la llegada de un hijo

SI _____

NO _____

10. Grado de escolaridad

Analfabeta _____

Primaria _____

Secundaria _____

Técnica _____

Media superior _____

Profesional _____

11. Salario mensual fijo

5,000 - 10,000 _____

11,000 - 15,000 _____

16,000 - 20,000 _____

21,000 - 25,000 _____

26,000 - 30,000 _____

40,000 o más _____

12. Cuántas veces por semana toma usted bebidas alcohólicas.

0 _____ 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____

13. Qué tiempo tiene usted de tomar bebidas alcohólicas

1 año _____

2 a 5 años _____

6 a 10 años _____

11 a 15 años _____

16 a 20 años _____

14. Fuma usted

SI _____ NO _____

15. Cuántos cigarrillos fuma diariamente

1 a 5 _____

6 - 10 _____

11 - 15 _____

16 - 20 _____

21 o más _____

16. Le preocupa a usted algo del embarazo de su esposa

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
 ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

HOJA DE VALORACION DEL RECIEN NACIDO.

Para aplicar exclusivamente a recién nacidos de madres que presentaron amenaza de parto prematuro.

Madre ___ años ___ gesta ___ para ___ cesáreas ___ abortos ___

F.U.R. ___ Grupo sanguíneo ___ y Rh ___

Antecedentes personales patológicos y no patológicos que afecten el embarazo _____

Evolución del embarazo

Ruptura de membranas _____ hrs. Líq. Amniótico _____

Anestesia _____ Implantación de la placenta _____

Parto autócico _____ Distócico _____ Cesárea _____

Causas _____

Hora del nacimiento _____ Perímetro cefálico _____

Sexo _____ Perímetro torácico _____

Valoración apgar _____ Perímetro abdominal _____

Valoración Silverman _____ Pie _____

Talla _____

Estado de salud. Muy grave _____ grave _____ delicado _____
 en observación _____ sano _____

Malformaciones _____

Observaciones _____

Impresión diagnóstica 1 _____

2 _____

3 _____

Pronóstico:

Plan diagnóstico y terapéutica 1 _____

2 _____

3 _____

4 _____

Elaboró _____

GLOSARIO DE TERMINOS

ABORTO	Terminación del embarazo antes de la viabilidad fetal (antes de la trigésimo cuarta semana de gestación)
AMENAZA DE PARTO	Presencia de actividad uterina después
PREMATURO	de las 28 semanas de gestación y antes de las 37 semanas de gestación, con peligro para la vida de la madre y el producto de la concepción.
CONTRACCIONES DE	Contracciones no dolorosas y regulares
BRAXTON-HICKS	normales del útero dentro de los últimos meses del embarazo.
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA	Desprendimiento prematuro de una placenta implantada en forma normal
DISMADURO	Niños de cualquier edad gestacional que muestran al nacer un estado de inmadurez física grave, con piel seca y escamosa.

FOLICULO DE
DE GRAFF

Unidad estructural completamente desarrollada del ovario, que contiene el óvulo y un líquido claro conocido como licor folicular.

GRAVIDA

Mujer embarazada, número de veces que la mujer ha estado embarazada.

HIPODESARROLLADO

Niño pequeño para la fecha, y retardo del crecimiento intrauterino; se refiere a niños que son de tamaño significativamente menor del debido para su período de gestación.

MUERTE FETAL

Muerte del producto de la concepción antes de su expulsión completa (sin consideración de la duración del embarazo).

MUERTE NECNATAL

Muerte de un niño dentro de los 27 días de vida.

NEONATO DE EXCESIVO
VOLUMEN

Recién nacido que pesa más de 4,500 gramos.

NIÑO BAJO DE PESO
AL NACER

Cualquier niño nacido vivo que pesa 2,500 gramos o menos.

NIÑO DE TERMINO

Niño que nace entre las 38 y las 42 semanas completas de gestación.

NIÑO INMADURO

Niño nacido vivo prematuro, con peso de 1,000 gramos o menos al nacer.

NIÑO NACIDO VIVO:

Expulsión completa a la extracción del producto de la concepción de la madre, sin consideración de la edad del embarazo, que después de esa separación respira o muestra cualquier otra evidencia de vida, como latidos del corazón, pulsación del cordón umbilical a movimientos definidos de los músculos voluntarios, haya sido cortado o no el cordón umbilical y la placenta esté adherida; cualquier producto de tal parto es considerado niño nacido vivo.

NIÑO POSMADURO

(postérmino): niño nacido vivo con un período gestacional de más de 42 semanas de gestación completas.

NIÑO PREMATURO

(pretérmino), niño nacido vivo con un período gestacional de menos de 37 semanas de gestación, sin consideración del peso al nacimiento.

PARIDAD

Número de hijos vivos o muertos que ha tenido la mujer, excluyendo los abortos.

PARTO PREMATURO

El que ocurre después de las 28 semanas de embarazo y antes de la 37 semana completa de gestación.

PERIODO GESTACIONAL

Número completo de semanas de embarazo, calculado desde el primer día de la última menstruación hasta la fecha del parto.

PERIODO NEONATAL

Intervalo entre el nacimiento y los 27 días de vida.

PERINATAL

Tiempo alrededor del nacimiento, comprende desde las 20 semanas de gestación hasta los 28 después del nacimiento.

PRENATAL

Que ocurre antes del nacimiento, comprende desde la 2ª. semana de gestación hasta el momento del nacimiento.

PRIMIGRAVIDA

Mujer que está embarazada por primera vez.

PRIMIPARA

Mujer que ha dado a luz su primer hijo.

Rh, Factor rhesus

Aglutinógeno encontrado por primera vez en el mono rhesus y cuya existencia es casi normal en todas las personas.

(Puede dar origen a reacciones hemolíticas en el adulto a consecuencia de transfusiones, sobre todo durante el embarazo o después de haberse practicado múltiples veces, así como producir anemias hemolíticas en los recién nacidos del tipo de la eritroblastosis fetal). Los individuos que presentan este tipo de aglutinamiento se conocen como Rh positivos y los que no lo presentan, como Rh negativo.

TROMPA DE FALOPIO

Los conductos que se dirigen desde los cuernos uterinos hasta los obarios a cada lado del útero, y que salen de dicho órgano por debajo del fondo del mismo. También se les da el nombre de oviductos, por conducir los óvulos desprendidos del ovario hasta la cavidad uterina.

VIABILIDAD

Posibilidad de vivir, crecer y desarrollarse.

VIABLE

Capaz de mantenerse vivo fuera del útero.

TERMINOS ESTADISTICOS

Tasa de nacimiento:	Número de nacidos por cada 1,000 habitantes de la población total.
Tasa de mortalidad neonatal:	Número de muertes durante las primeras cuatro semanas de vida por cada 1,000 niños nacidos vivos.
Tasa de mortalidad fetal o de mortinatos:	Número de muertes en útero antes del nacimiento, de cualquier producto de concepción que tenga 20 semanas o más de edad gestacional, por 1,000 nacidos vivos.
Tasa de mortalidad perinatal	Número de fetos y neonatos muertos entre 20 semanas de gestación y el día 28 de vida, por 1,000 nacidos vivos.
Tasa de mortalidad infantil	Número de niños muertos de menos de un año de edad de 1,000 nacidos vivos.
Tasa de mortalidad maternal:	Número de muertes maternas por cada 100,000 nacidos vivos.

(Las tasas abarcan un año civil).