



4
2 ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y
OBSTETRICIA**

ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
COORDINACION DE INVESTIGACION

U. N. A. M.

**RUPTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS.**

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO
DE ATENCION DE ENFERMERIA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
Licenciado en Enfermería y Obstetricia
P R E S E N T A :
ANGELICA BARCENA VEGA

México, D. F.

1985



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 está 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.

<u>INTRODUCCION</u>	1
I. <u>MARCO TEORICO</u>	4
1.1 Epidemiología de la ruptura prematura de membranas	4
1.2 Generalidades del desarrollo embrionario y fetal	6
1.3 Ruptura prematura de membranas	41
II. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	86
2.1 Diagnóstico de enfermería	97
2.2 Plan de Atención	97
CONCLUSIONES	145
BIBLIOGRAFIA	151
GLOSARIO	155
ANEXOS	

INTRODUCCION

Los adelantos en las últimas décadas y los conocimientos que se han adquirido acerca de la estructura y funciones del líquido amniótico, así como las complicaciones de la ruptura prematura de membranas, han permitido que se sugieran enfoques diferentes para la solución de este problema en el campo de la obstetricia.

La ruptura prematura de membranas fetales es una de las complicaciones más frecuentes durante el estado grávido, el problema plantea opiniones divergentes de gran trascendencia, principalmente con respecto al riesgo que representa tanto para la madre como para el feto, pues la importancia de éste va a depender fundamentalmente de diversos factores básicos para la sobrevivencia del producto, tales como: edad del embarazo, peso del feto, duración del tiempo de latencia, desde la ruptura prematura de membranas hasta el momento del parto que aumenta el riesgo de infección, pero sobre todo es trascendente el criterio de manejo aplicado a las pacientes que sufren de ruptura de membranas fetales.

Cuando esta patología ocurre cerca del término del embarazo o a las pocas horas antes de iniciarse el trabajo de parto, las complicaciones asociadas son relativamente raras, sin embargo cuando está en relación con un embarazo prematuro y/o un trabajo de parto prolongado se aumenta la morbilidad y mortalidad materno fetal, debido a la prematurez en sí y/o al desarrollo de una amniotitis. De los problemas obstétricos originados por la ruptura prematura de membranas fetales, el único susceptible de modificarse es la duración del período de latencia y por lo tanto, la frecuencia de la infección amniótica, factores que están en estrecha relación con la sobrevida fetal, pues implica la necesidad de interrumpir el embarazo, en ocasiones en épocas donde la viabilidad del producto puede ser crítica.

Por todo lo anterior, se elaboró el estudio clínico en proceso de atención de enfermería a una paciente con embarazo pretérmino y complicación de ruptura prematura de membranas.

La metodología utilizada fue revisión de literatura, con el fin de obtener información precisa sobre el tema, la elección y delimitación del tema por medio de la observación del problema, experiencia profesional, fuentes documentales, como expediente clínico e interrogatorio directo, se realizó un protocolo del trabajo

para estructurar el marco teórico conceptual, se utilizaron las fichas bibliográficas y de trabajo, el cual incluye todo lo inherente al caso como es: embarazo pretérmino, ruptura prematura de membranas, su tratamiento, cuidados, morbilidad y mortalidad maternofetal, también se consideró el problema sobre madurez fetal y parto prematuro.

Con la historia clínica de enfermería, diagnóstico, exploración e interrogatorio se detectaron problemas, los cuales se manejaron en diferentes aspectos como base del tratamiento. Se elaboró el plan de atención, así como la historia natural de la enfermedad.

Al final del trabajo se presentaron conclusiones acerca del problema tratado.

El estudio clínico se llevó a cabo en el Hospital de Gineco Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del Instituto Mexicano del Seguro Social, en una paciente con ruptura prematura de membranas.

I. MARCO TEORICO

1.1 Epidemiología de la ruptura prematura de membranas.

La ruptura prematura de membranas es conocida desde tiempos remotos. Las primeras referencias aparecen en el "Ipsissima Verba" de Sorano de Efeso, gran anatomista y médico griego, que ha sido mencionado como el más grande ginecólogo de la antigüedad, en donde se muestra un conocimiento de lo que es la ruptura prematura de membranas, similar al que se tiene actualmente.^{1/}

Paul de Regina (625-690), el último de los más renombrados médicos griegos, enfatiza el hecho de que "los partos laboriosos dependen de la madre, el feto o las secundinas" reconociendo que el grosor de las membranas constituye uno de los factores más importantes en la producción de la ruptura; asimismo, establece que el líquido amniótico juega un papel importante en la progresión del trabajo de parto, y que cuando éste se evacua antes de tiempo, el feto sale con dificultad, debido a "lo seco del medio" proponiendo en esos casos el empleo de sustancias

^{1/} Wulfovich Bialostosky M.; Ruptura prematura de membranas fetales, valoración de los métodos diagnósticos, pp. 7-9.

relajantes, para evitar una gran constricción sobre el producto.

2/

En 1517, Roesslin atribuye las dificultades del parto en muchas ocasiones, a la ruptura prematura de membranas fetales; Gould y Pyle en el siglo pasado, revisan muchos casos de "partos secos", algunos de los cuales, se resumen a continuación: Montgomery en 1857 reporta un embarazo complicado por una hidrorea amniótica de 68 días de evolución, obteniendo un producto viable que falleció poco después. En 1807 se reporta un parto con un producto vivo de una mujer después de 23 días de haber presentado la ruptura de membranas, en 1875 se señala otro caso con una ruptura de 90 días de duración y una ocurrida a los 6 meses de gestación, con retención del feto hasta el término del embarazo. Sin embargo, estos autores no señalan el desarrollo de sepsis en estos embarazos, tan a menudo como era de esperar. Valenta en el año de 1866, en base a un estudio clínico, enfatiza que el "parto seco" no representa ningún peligro ni obstáculo definitivo en la evolución del trabajo de parto, creencia aún arraigada en numerosas pacientes obstétricas.

En el presente siglo Stoeckel en 1905, define la ruptura de las

2/ Ibidem

membranas fetales como aquella que ocurre durante el embarazo, antes de que se presente la actividad uterina.

A partir de entonces, se han llevado a cabo numerosos trabajos que tratan los diferentes problemas que plantea la ruptura prematura de membranas fetales y sobre todo indican el papel que juega esta complicación en los índices de mortalidad perinatal.^{3/}

No es posible establecer la frecuencia exacta de la ruptura prematura de membranas fetales, debido a la diversidad de definiciones, métodos, diagnósticos y edad gestacional; así como el material clínico y época en que se han realizado los diferentes estudios.

Las frecuencias reportadas varían entre el 2.7 y 17% en una revisión de la literatura, con un promedio aproximadamente entre el 7 y 12%.^{4/}

1.2 Generalidades del desarrollo embrionario y fetal.

Durante la segunda semana de desarrollo, el blastocisto humano se ha introducido firmemente en la mucosa uterina y el trofoblas

^{3/} Ibidem

^{4/} Peredo Esparza, J.I.; Ruptura prematura de membranas fetales, p. 343.

to y embrioblasto comienzan su desarrollo específico. El trofoblasto se introduce cada vez más profundamente en el endometrio y se diferencia en sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto; las células del embrioblasto forman las capas germinativas ectodérmica, las cuales constituyen el disco germinativo bilaminar.^{5/}

En el octavo día de desarrollo el blastocisto está parcialmente incluido en el estroma endometrial. En el polo embrionario esto es, la zona situada sobre el embrioblasto, el trofoblasto forma un disco macizo que consiste en capa interna de células mononucleadas, el citotrofoblasto y una zona externa multinucleada sin límites celulares netos, el sincitiotrofoblasto o sincitio.

Las células de la masa celular interna del embrioblasto se convierten por diferenciación en dos capas definidas a saber: una capa de células cúbicas pequeñas, llamada capa germinativa endodérmica, y una capa de células cúbicas altas, la capa germinativa ectodérmica. Las células de cada una de estas capas germinativas forman un disco plano y, en conjunto, se llaman disco germinativo bilaminar.^{6/}

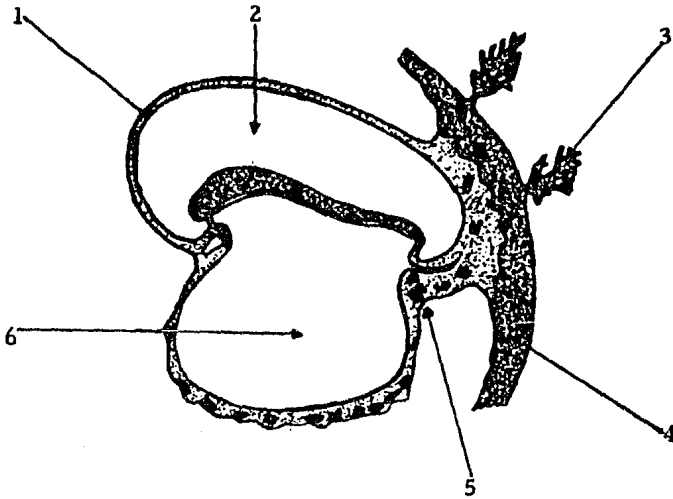
5/ Langman J.; Embriología médica, pp. 36-83

6/ Ibidem

Las células de la capa ectodérmica en etapa inicial están firmemente unidas al citotrofoblasto, pero al continuar el desarrollo aparecen entre ambas capas pequeñas hendiduras, las cuales ulteriormente se fusionan, lo cual forma el espacio llamado cavidad neoformada se advierten células voluminosas y aplanadas, los amnioblastos, que probablemente deriven del trofoblasto. Los amnioblastos se continúan con el ectodermo, y en combinación revisten la cavidad amniótica.

Al comenzar el segundo mes, el trofoblasto se caracteriza por abundantes vellosidades secundarias que le dan aspecto radiado notable. Las vellosidades están ancladas en el mesodermo de la placa coriónica y se unen periféricamente a la decidua materna por virtud de la envoltura citotrofoblástica o trofoblástica externa. La superficie de las vellosidades está formada por sincitio, que apoya sobre una capa de células citotrofoblásticas, las cuales, a su vez, cubren al centro del mesodermo vascularizado. El mesodermo en etapa inicial se presenta en el lado coriónico de las vellosidades, pero poco a poco se introduce hacia el lado decidual. El sistema capilar en el centro del tronco de la vellocidad pronto se pone en contacto con los capilares de la placa coriónica y el pedículo de fijación, lo cual origina el sistema vascular extraembrionario. (Ver figura No. 1) Este sistema,

FIGURA No. 1
ESTRUCTURA DE LAS VELLOSIDADES



FUENTE: Langman, Jan; Embriología médica, p. 65.

DESCRIPCION:

Formación extraembrionaria de vasos sanguíneos en corion pedículo de fijación y pared del saco vitelino en un embrión presomita de 19 días aproximadamente.

1. Amnios
2. Cavidad amniótica
3. Vellosidad coriónica
4. Corion
5. Pedículo de fijación
6. Saco vitelino

a su vez, se pone en contacto con los vasos intraembrionarios.^{7/}

En los meses siguientes, de los troncos de las vellosidades salen abundantes prolongaciones pequeñas que se dirigen hacia los espacios intervellosos o lacunares circundantes.

Al comienzo del cuarto mes desaparecen las células citotrofoblásticas y también algunas de las células de tejido conectivo; en estas circunstancias, las circulaciones materna y fetal sólo separadas por el sincitio y la pared endotelial de los vasos sanguíneos. (Ver figura No. 2) Con frecuencia el sincitio se torna muy delgado y segmentos grandes que poseen varios núcleos pueden desprenderse y llegar a los lagos sanguíneos intervellosos; estos segmentos, llamados nudos sincitiales, entran en la circulación materna y pueden alojarse en algún sitio del sistema capilar. Sin embargo, por lo regular degeneran sin causar síntoma alguno. La desaparición de las células citotrofoblásticas avanza desde las vellosidades menores hasta las mayores, aunque siempre persisten algunas en los troncos de las vellosidades. Sin embargo, en estos últimos los vasos sanguíneos del centro mesodérmico no participan en el recambio entre las dos circulaciones. En las primeras semanas

^{7/} Ibidem

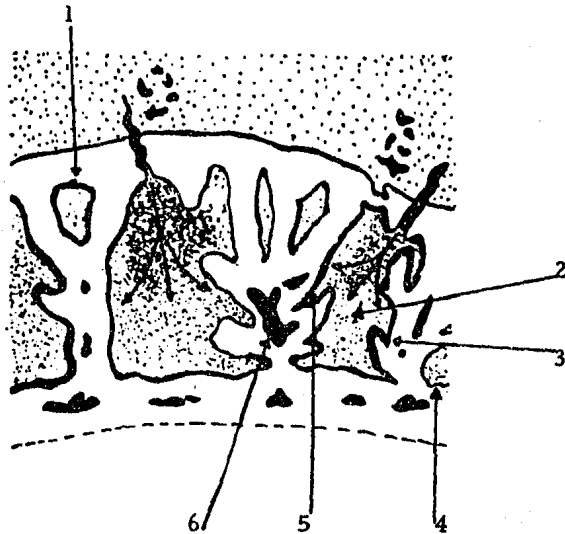
de desarrollo, las vellosidades cubren toda la superficie del corión; sin embargo, al avanzar la gestación, ello se modifica. (Ver figura No. 3) Las vellosidades en el polo embrionario siguen creciendo y dilatándose, lo cual origina el corion frondoso; las del polo embrionario o vegetativo degeneran, y para el tercer mes esta porción del corion es lisa y se llama corion leve o calvo. La diferencia entre los polos embrionarios y abembrionario del corion se manifiesta también en la estructura de la decidua.

La decidua sobre el corion frondoso, llamada decidua basal, consiste en una capa endometrial compacta de células voluminosas con abundantes lípidos y glucógeno. Esta capa, que a menudo se llama placa basal o decidua sobre el polo embrionario o vegetativo, se denomina decidua capsular. (Ver figura No. 4) En etapa inicial es semejante a la decidua basal, pero al aumentar el volumen de la vesícula coriónica, esta capa experimenta estiramiento y comienza a degenerar. En esta etapa ulterior, el corion leve se pone en contacto con el epitelio de la decidua parietal en el lado opuesto del útero y las dos capas se fusionan. En estas circunstancias, queda obliterada la cavidad uterina. En consecuencia, la única porción funcional del corion es el corion frondoso y, junto con la decidua basal, forma la placenta.^{8/}

^{8/} Langman, op.cit., p. 84

FIGURA No. 2

ESTRUCTURA DE LAS VELLOSIDADES



FUENTE: Ibidem., p. 85

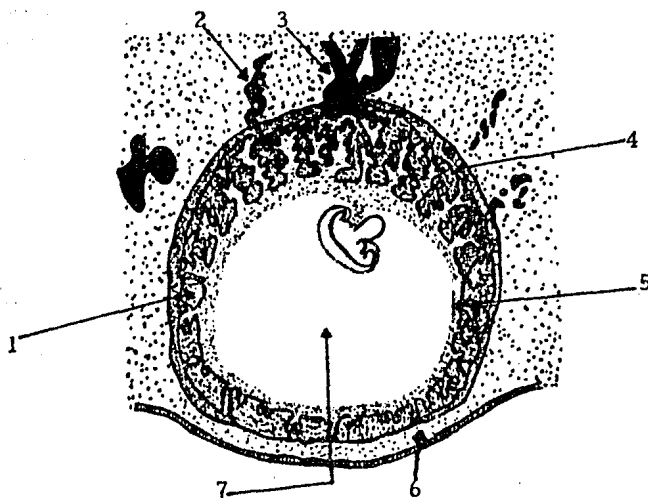
DESCRIPCION:

Estructura de las vellosidades, durante la cuarta semana. Adviértase que el mesodermo extraembrionario se introduce en el tronco de las vellosidades secundarias en dirección de la placa decidual basal.

1. Envoltura citotrofoblástica
2. Espacio intervelloso
3. Citotrofoblasto
4. Placa coriónica
5. Sincitio
6. Mesodermo

FIGURA No. 3

EMBRION HUMANO SEGUNDO MES



FUENTE: Misma de la figura anterior, p. 83

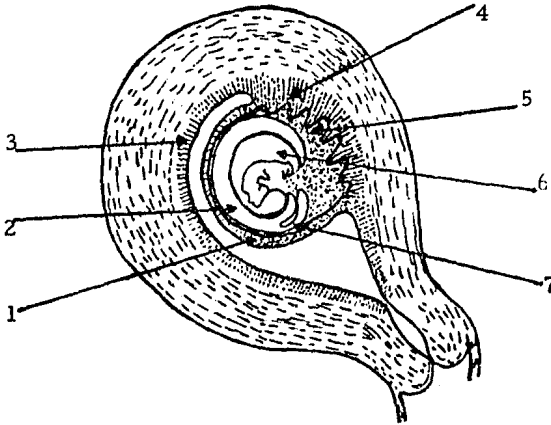
DESCRIPCION:

Esquema de un embrión humano al comenzar el segundo mes de desarrollo intrauterino.

1. Vellosidades secundarias
2. Arteria
3. Retorno venoso
4. Envoltura trofoblástica
5. Placa coriónica
6. Decidua capsular
7. Cavidad extraembrionaria coriónica

FIGURA No. 4

MEMBRANAS FETALES, FINAL DEL SEGUNDO MES



FUENTE: Ibidem., p. 86

DESCRIPCION:

Relación de las membranas fetales con la pared del útero.
Final del segundo mes saco vitelino en la cavidad coriónica, entre amnios y corion.

1. Corion leve
2. Cavidad coriónica
3. Decidua parietal
4. Decidua basal
5. Corion frondoso
6. Cavidad amniótica
7. Saco vitelino

Según la teoría predominante, el amnios humano se desarrolla por desdoblamiento del citotrofoblasto, alrededor del día séptimo a octavo de desarrollo del huevo normal o se desarrolla esencialmente como extensión del ectodermo fetal. (Ver figura No. 5) Constituido esencialmente por una diminuta vesícula, el amnios se desarrolla en un pequeño saco que cubre la superficie dorsal del embrión. Al agrandarse el amnios, gradualmente engloba el embrión en crecimiento que prolapsa en su cavidad. La distensión del saco amniótico le pone eventualmente en contacto con el interior del corion; la aposición de los mesoblastos del corion y el amnios, alrededor del final del primer trimestre, determina la obliteración del celoma extraembrionario, aún cuando se adhieren ligeramente, el amnios y el corion nunca se conectan íntimamente y pueden separarse con facilidad, incluso a término.^{9/}

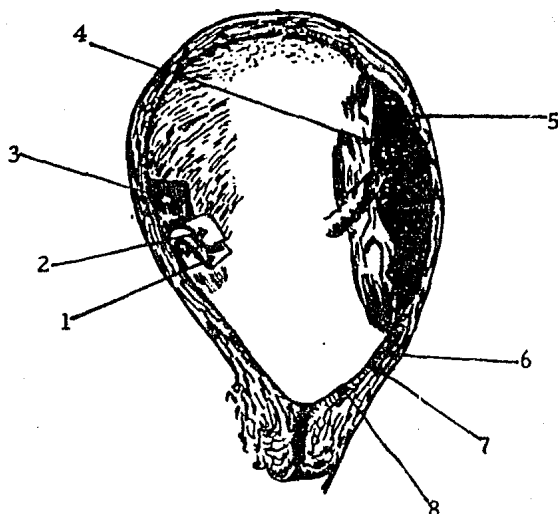
1.2.1 Membranas ovulares y líquido amniótico

Las membranas ovulares son dos: el corion o capa externa y amnios o capa interna.

Corion: se compone de cuatro capas de células; una capa de fibroblastos, una capa de células reticulares, una pseudomembrana basal y la capa de trofoblasto. Se encuentra recubierta inicial-

^{9/} Pritchard, J.A.; Williams Obstetricia, p. 122

FIGURA No. 5
MEMBRANAS FETALES



FUENTE: Pritchard, J.A.; op.cit., pp. 114.

DESCRIPCION:

Diagrama del útero grávido, que muestra las membranas fetales.

1. Amnios
2. Corion
3. Decidua verdadera
4. Amnios
5. Decidua basal
6. Decidua verdadera
7. Corion
8. Amnios

mente de vellosidades en toda su superficie, pronto se hace liso y prácticamente avascular, excepto a nivel de la placenta. Entonces constituye una membrana transparente y resistente, colocada entre el amnios por dentro y la caduca por fuera. Por la periferia de la placenta, el corion se continúa con la placa corial. Se separa con facilidad del amnios, por lo cual se forman a veces bolsas amniocoriales, cuya ruptura se puede interpretar como ruptura de membranas. En el orificio interno del cérvix está en contacto con el tapón mucoso que cierra el conducto cervical.^{10/}

Amnios: Se compone de cinco capas: el epitelio, una membrana basal y tres capas mesenquimatosas que son la compacta, fibroblastos y la esponjosa. Carece de vasos sanguíneos. Es una membrana fina, transparente, que limita la cavidad amniótica; ta piza la cara fetal de la placenta, envuelve el cordón y se continúa con la piel del feto en el ombligo. Por su cara externa, está en contacto con el corion. Es muy resistente, pues sólo se rompe con una presión superior a 300 gramos por centímetro cuadrado.

11/

Líquido amniótico: es un líquido claro y transparente, opalescente e inodora, de densidad aproximada de 1006 y de pH 7.2 a 7.4.

10/ Peredo Esparza; op.cit., pp. 339-340.

11/ Ibidem

Las posibles fuentes de producción son:

- Actividad secretora del epitelio amniótico.
- Trasudado de la sangre materna.
- Orina fetal
- Otros orígenes fetales.

Tracto respiratorio: pulmones, alveolos, bronquiolos, tráquea, faringe, glándulas salivales y mucosa bucal, piel, apéndices y glándulas mamarias.

- Otros orígenes

Circulación placentaria, cordón umbilical, ausencia de la hormona antidiurética.

En la primera fase del embarazo, la formación del líquido amniótico, depende sobre todo del epitelio del amnios y probablemente se trate de una función secretora activa. Pero ya a partir de la duodécima semana del embarazo, participarían los riñones fetales en su formación, así como la producción por parte de los órganos de la respiración fetal, cordón umbilical y trasudado materno. Este medio junto al trasudado corioamniótico que lo contiene, aseguran al feto:

1. Desarrollo del embrión en todas direcciones.
2. Libertad de movimientos.
3. Protección contra los traumatismos externos y las compresiones del cordón umbilical.
4. Protección de infecciones ascendentes.
5. Facilita el descenso de la presentación por el canal del parto. 12/

La cantidad varía de acuerdo con el momento de la gestación. Se considera que a las diez semanas el promedio es de 30 ml. Al progresar el embarazo el volumen aumenta de 25 a 50 ml. por semana y alcanza un volumen aproximado de 1 000 ml., en la semana 38 de la gestación. Después el volumen disminuye gradualmente de manera que en la cuadragésima semana existen 800 ml., en promedio. El feto puede ejercer una función reguladora bastante considerable, a través de la deglución y por la micción se dice que a las 18 semanas de gestación el volumen aumenta de 10-13 ml. por día. El feto deglute 4-11 ml. por 24 horas y evacua 7-17 ml., mientras la función renal madura con el aumento de la edad. 13/

12/ Ibidem

13/ Ibidem

1.2.2 Amnios, pedículo de fijación y cordón umbilical.

La cavidad amniótica se encuentra presente en los embriones humanos de siete días y medio. Durante el octavo y noveno día, algunas células del macizo celular interno se disponen de tal manera que forman un disco de ectodermo embrionario. Otro grupo de estas células, junto con las del citrofoblasto adyacente, forman una capa abovedada de epitelio plano, que se sitúa por encima del disco con el que se continúa directamente en sus bordes. Esta especie de cúpula celular es el amnios primitivo y el espacio limitado por él y el disco embrionario, que forma el piso, es la cavidad amniótica. Hacia el doceavo día la cavidad amniótica está bien establecida. El líquido amniótico se acumula en la cavidad que queda cerrada durante todo el desarrollo posterior, con excepción de un corto período durante el cual la cavidad amniótica se comunica con el saco vitelino secundario y luego con el intestino posterior, por medio del canal notocordal que más tarde será el canal neuroentérico. El saco vitelino crece rápidamente y al veintitresavo día, es mayor que la cavidad amniótica. Al treintaisesavo día la cavidad amniótica aumenta su tamaño y tiene entonces un volumen mayor que el del saco vitelino. En el momento de su constitución, el amnios está unido por medio de una capa de células mesodérmicas a la cara interna del saco coriónico. Al aparecer

el celoma extraembrionario y al producirse la división del mesodermo primitivo en una capa de esplacnopleura y otra somatopléu-
rica, el amnios se separa gradualmente de la cara interna del co
rión, con excepción de la zona de unión situada en la región cau-
dal del disco embrionario. A este nivel el amnios se mantiene uni
do al corión por el llamado pedículo de fijación definitivo. La por-
ción libre del amnios está tapizada por fuera, en esta etapa, por
una capa aplanada de mesodermo somatopléurico, extraembrionario.
El espacio que se ha creado entre el amnios y el corión permite
la expansión del primero en el celoma extraembrionario en creci-
miento. A medida que el disco embrionario crece y aumenta su
tamaño y grosor, produce un abultamiento en la cavidad amniótica
y de manera que la unión entre el amnios y el embrión, que esta-
ba ubicada primeramente en los bordes, se sitúa en posición cada
vez más ventral con respecto al disco que se está transformando
en embrión. El crecimiento del disco se hace especialmente a ex
pensas del eje craneocaudal; por lo tanto, sus extremos, sobre
todo el craneal, se proyectan más en la cavidad amniótica que en
los bordes laterales. Este fenómeno da como resultado la forma-
ción de los pliegues cefálico y caudal y la denominada "inversión"
del extremo cefálico y caudal del embrión. Simultáneamente se
forman los pliegues laterales y debido a ello, los bordes corres-

pondientes al disco original son llevados a la cara ventral del embrión; se forma así un gran ombligo que contiene el conducto vitelino estrechado con sus vasos sanguíneos y el pedículo de fijación, rodeado por la comunicación entre los celomas intraembrionarios y extraembrionario.^{14/} El pedículo de fijación contiene en su espesor al divertículo alantoideo, y une la parte caudal del disco embrionario y del amnios con el corión. Durante la etapa de la línea primitiva, el pedículo de fijación se une por su extremo embrionario, a nivel de un punto situado caudalmente con respecto a la membrana cloacal. El pedículo de fijación está formado por mesodermo primitivo y a éste se agrega mesodermo proveniente del extremo caudal de la línea primitiva. Este mesodermo constituye la base del cordón umbilical.

A medida que se forma el pliegue caudal y se constituye el intestino posterior, el extremo embrionario del pedículo de fijación se une al primitivo extremo caudal, a nivel de un punto de la cara ventral del embrión por delante de la membrana cloacal invertida. Mientras el pedículo de fijación experimenta este cambio de posición relativo, el amnios se expande en el celoma extraembrionario y envaina progresivamente al pedículo embrionario junto con la por

^{14/} Hamilton, W.J ; Embriología humana, pp. 122-123.

ción proximal del saco vitelino; éste, al estrecharse, forma el pedículo vitelino.^{15/}

A medida que el amnios continúa creciendo, el mesodermo esplacnopléurico extraembrionario que tapiza el pedículo vitelino, es llevado gradualmente hacia el mesodermo extraembrionario del pedículo de fijación y, ambos, junto con el celoma extraembrionario que los rodea, quedan incluidos en su interior. Simultáneamente el saco vitelino definitivo se sitúa entre el amnios y el corión. La región que queda contenida y envainada en la porción tubular del amnios se denomina ahora cordón umbilical, y el espacio limitado por la unión del amnios con la pared del cuerpo, se denomina ombligo. A medida que el amnios sigue creciendo, su superficie externa toma contacto cada vez más íntimo con la cara interna del corión; de esta manera, el celoma extraembrionario se va obliterando gradualmente, con excepción de una hendidura situada en el extremo placentario del cordón umbilical y del espacio que contiene el pedículo de los vasos vitelinos; este espacio se extiende desde dicha hendidura y recorre el cordón, comunicándose con el celoma intraembrionario. Las asas del intestino en formación, hacen hernia en este espacio en su extremo umbilical, en una etapa más tardía.

^{15/} Ibidem., pp. 124-125.

Las células del núcleo mesodérmico del cordón umbilical se transforman en un mesenquima muy laxo denominado gelatina de Warthon; en su espesor transcurren las arterias y venas umbilicales y los dos derivados endodérmicos (alantoides y pedículo vitelino). La gelatina de Warthon es una mucoproteína compleja. Poco después desaparece una de las venas embrionarias y en el curso del desarrollo normal desaparecen también el pedículo y los vasos vitelinos junto con el celoma extraembrionaria del cordón. Esta modificación se produce hacia la mitad del embarazo. La alantoides puede persistir en forma de cordón microscópico, epitelial y generalmente discontinuo en el interior del cordón umbilical hasta el término del embarazo. La porción intraembrionaria del alantoides se transforma en el uraco, y puede formar el vértice de la vejiga. A medida que la gestación progresa, el mesodermo de la superficie del amnios se fusiona con el de la cara interna del corión, y al término, ambas membranas se encuentran, por lo general, firmemente unidas.^{16/}

Durante el parto normal, esta doble membrana corioamniótica forma una protuberancia que contribuye a dilatar el canal cervical. Cuando dicha prominencia se rompe, se produce la salida del feto.

quido amniótico (rotura de la bolsa). Si el saco amniótico no se rompe, el niño nace envuelto en él.

Aunque el cordón umbilical es muy corto al principio, a medida que el amnios y el corión crecen, aumenta su longitud con mayor rapidez que la distancia entre el embrión y el corión; gracias a esta circunstancia, el embrión flota en forma completamente libre dentro del líquido que llena la cavidad amniótica. El embrión es ahora sostenido por varias veces su volumen de líquido amniótico. El volumen de líquido amniótico que rodea en este momento al embrión es mucho mayor que el de éste. Este ambiente hídrico proporciona al embrión una presión hidrostática uniforme, con el objeto de evitar las desigualdades en el desarrollo que causarían las diferencias locales de presión, en el caso de que el embrión estuviera en contacto directo con otros tejidos. Durante el séptimo, octavo y noveno mes de vida fetal, el volumen del líquido amniótico disminuye notablemente en relación con el volumen del feto; como éste ha desarrollado ya su propio soporte esquelético y posee una superficie epitelial adecuada para su protección, puede tomar contacto con el amnios en superficies más o menos amplias sin sufrir daño alguno.^{17/}

El líquido amniótico es producido probablemente al comienzo, por la actividad de las células del amnios, sea por filtración o por secreción. Más tarde, cuando los riñones fetales comienzan a funcionar, se agrega la orina del feto. En los casos de agenesia renal, o de ausencia de orificio uretral, el líquido amniótico es escaso (oligoamnios). Fetos con atresia uretral tienen oligoamnios y, como resultado de la retención de orina, se distiende todo el tracto urinario. Otras contribuciones al líquido amniótico pueden provenir de la secreción de las células mucosas del pulmón y de la superficie fetal de la placenta. Se sabe que los fetos degluten su propio líquido amniótico. Es probable que por lo menos el agua sea absorbida por el intestino y pase a la corriente sanguínea y desde allí, parcialmente, por medio de la placenta, a la sangre materna. Se ha observado que el líquido amniótico es reemplazado por completo, aproximadamente cada 3 horas. Este hecho ha sido comprobado en aquellos casos en que, por alguna razón, los fetos son incapaces de deglutir (atresia del esófago, o falta del control nervioso en el mecanismo de la deglución, anencefalia), ya que en estos casos el líquido amniótico se encuentra en cantidades excepcionales (hidramnios).

A medida que la gestación progresa se produce un rápido aumento en la producción de estriol del líquido amniótico y existe una

correlación entre los valores de estriol del líquido amniótico y el peso del feto. Un descenso en la cantidad de estriol puede indicar un embarazo anormal, por ejemplo eritoblastosis fetal, anencefalia o preeclampsia.^{18/}

1.2.3 Madurez fetal

Es un proceso de desarrollo fisiológico, cuyo resultado final es la madurez funcional de los órganos y sistemas del feto. Alcanzar la madurez funcional es lo que le proporcionará finalmente la capacidad para sobrevivir como recién nacido.^{19/}

La función fisiológica primaria del pulmón del recién nacido, así como del adulto, es el intercambio de gases respiratorios. La maduración pulmonar in útero prepara al pulmón para que sustituya a la placenta como órgano respiratorio. No es posible que la función pulmonar madure sin una base anatómica desarrollada.

Para que tengan éxito los esfuerzos respiratorios neonatales es necesario que se desarrollen adecuadamente procesos bioquímicos específicos. Debido a que la madurez del sistema pulmonar fetal es vital para la adaptación con éxito a la vida extrauterina, es importante considerar los procesos del desarrollo por los que se alcan-

^{18/} Ibidem p. 126.

^{19/} Strassner T., Howard; Determinación de la madurez fetal, pp. 295-296.

za la madurez funcional del pulmón.^{20/}

El precursor anatómico es el brote pulmonar del embrión de 24 días. Comenzando como una saliente del intestino, se ramifica a los veintiseis a veintiocho días en dos bronquios primarios. Durante las semanas siguientes en el período glandular se lleva a cabo el crecimiento que consiste en la división y subdivisión repetida de los bronquios hasta las dieciseis semanas de gestación, cuando la formación del árbol bronquial es casi completa. El riego arterial pulmonar sigue en general la ramificación del árbol bronquial. Histológicamente, durante este período los pulmones tienen aspecto glandular. Las vías aéreas terminales están recubiertas por epitelio cuboidal o cilíndrico y aunque ya hay capilares, están separados de los futuros espacios de aire. Durante el período canicular, que se prolonga desde la decimosexta a la vigésimoquinta semana aproximadamente, ocurre la canalización de las vías respiratorias. Comienzan a aparecer estructuras que semejan a los bronquios respiratorios. Crecen capilares más cerca del epitelio y éste comienza a aplanarse también. La formación de una interfase aire/sangre durante esta etapa, proporciona la posibilidad del intercambio de gases respiratorios. Sin embargo, esta área de superficie es extremadamente limitada y aún hay mucho tejido pul

monar intersticial. ^{21/}

En consecuencia, en esta etapa no sería razonable esperar supervivencia extrauterina, incluso si se dispusiera de suficiente surfacante pulmonar. La última fase, el saco terminal o período alveolar, se lleva a cabo en el tercer trimestre, prolongándose desde las 24 semanas de la gestación aproximadamente, hasta el término. Durante este período ocurren con gran rapidez cambios anatómicos cuantitativos y cualitativos importantes. Se forman sáculos terminales de los bronquios respiratorios y su número aumenta rápidamente. Sin embargo, la verdadera alveolización ocurre después, iniciándose alrededor de las veinticuatro a treinta y seis semanas de gestación. Durante este período continúan los cambios importantes en la diferenciación celular.

El aplanamiento adicional del epitelio produce las células alveolares especializadas tipo I que ocuparán el 95% del área de la superficie alveolar. Estas células actúan únicamente en el intercambio de gases y no tienen funciones secretorias.

Los números crecientes de capilares entran en contacto íntimo con las células tipo I y aumentan por tanto la capacidad para el intercambio eficaz de gases respiratorios. También tiene importancia

^{21/} Ibidem., p. 297.

durante este período la diferenciación funcional de las células alveolares tipo II, que son más grandes y redondas que las tipo I, contienen organillos especializados (los cuerpos de inclusión lamellar) y tienen actividad secretora importante. Las células tipo II son los sitios de la biosíntesis del surfactante pulmonar y sus cuerpos de inclusión lamelar son los sitios intracelulares en que se almacena. Tanto las células como los cuerpos lamelares que contiene, proliferan durante la última fase del desarrollo pulmonar. Estos cambios en la diferenciación de las células tipo II son un reflejo histológico de los desarrollos bioquímicos y celulares concomitantes. Este último período de desarrollo anatómico prepara progresivamente al pulmón para respirar aire con éxito. Por lo tanto, aumenta progresivamente la probabilidad de supervivencia extrauterina.^{22/}

Desde el punto de vista de la madurez pulmonar funcional, la maduración bioquímica del pulmón fetal se relaciona con la elaboración del surfactante pulmonar. El surfactante es el producto secretor de las células alveolares tipo II. Es secretado al espacio alveolar en los cuerpos lamelares por un proceso de exocitosis. La función fisiológica del surfactante consiste en proporcionar es-

^{22/} Ibidem., p. 297.

tabilidad alveolar. La relación de Laplace, $P=2t/r$, proporciona una aproximación cuantitativa de la presión (P) necesaria para vencer la tensión de superficie (t) de un alveolo con radio específico (r). La ecuación muestra que la presión se relaciona directamente con la tensión de superficie en la interfase aire-alveolo. Cuando está disminuida se requiere menos presión para inflar los alveolos. Además, las propiedades del surfactante permiten variaciones adecuadas en la tensión de superficie a volúmenes alveolares bajos, el surfactante impide el colapso alveolar espiratorio y la atelectasia progresiva subsecuente característica del síndrome de insuficiencia respiratoria. El surfactante es una mezcla compleja de lípidos, proteínas y carbohidratos, con un 90% de lípidos. Esta fracción del surfactante es la que se ha estudiado más ampliamente. Sus componentes activos son fosfolípidos, que incluyen un 90% de esta fracción. El fosfolípido mejor conocido y más abundante es la lecitina (fosfatidilcolina). Otros fosfolípidos importantes menos abundantes, incluyen el fosfatidilglicerol y el fosfatidilinositol. Los fosfolípidos surfactantes consisten en dos cadenas de ácidos grasos hidrófobos, una base fosfodiéster hidrófila y una molécula de glicerol de tres carbonos que los une. La naturaleza bipolar de estos fosfolípidos permite la formación de una película de surfactante de una capa en la interfase de aire

y líquido, extendiéndose las colas hidrófobas hacia los alveolos. En la espiración la disminución del volumen alveolar causa compresión de estas películas; este fenómeno es el que determina la reducción de la tensión de superficie alveolar.^{23/}

El ácido fosfatídico sirve como precursor para la biosíntesis de fosfatidilcolina y los otros fosfolípidos del surfactante. Existen dos vías enzimáticas para la producción de nueva fosfatidilcolina a partir del ácido fosfatídico. En la vía de incorporación de la colina, la citidinadifosfato (CDP) colina se combina con el 1,2 diacilglicerol derivado del ácido fosfatídico para formar fosfatidiletanolamina que sufre después tres metilaciones sucesivas para formar fosfatidilcolina. Ambas vías funcionan en el pulmón en desarrollo. Se acepta que la incorporación de colina es la principal en los pulmones fetales maduros. Sin embargo, estudios anteriores sugieren que la vía de metilación es de gran importancia para la síntesis de lecitina en fetos prematuros.

La evolución de la gestación se acompaña de grandes incrementos de la fosfatidilcolina pulmonar, en particular cerca del término. Con el adelanto de la gestación aumenta la proporción de fosfatidilcolina que es desaturada (dipalmitol-lecitina) y se acepta que es el

^{23/} Ibidem, pp. 297-298.

principal componente del surfactante maduro. Sin embargo, la síntesis de nueva fosfatidilcolina produce moléculas insaturadas. Hoy en día se reconoce la importancia de fosfolípidos surfactantes menores, en particular el fosfatidilglicerol. El tejido pulmonar y el surfactante son únicos entre los tejidos del organismo porque su contenido de fosfatidilglicerol es relativamente elevado. Este lípido es el segundo de los fosfolípidos surfactantes más abundante, constituyendo aproximadamente 10% del surfactante maduro. Aún no se aclaran procesos químicos del desarrollo que determinan su presencia.^{24/}

1.2.3.1 Diagnóstico de madurez fetal.

Métodos citológicos. El líquido amniótico es una fuente accesible de productos derivados del feto. Se han medido muchos de estos constituyentes del líquido amniótico y correlacionado sus variaciones con su edad. Se ha sugerido utilizar las determinaciones de algunos de estos constituyentes como prueba para predecir la madurez fetal. Una de ellas ha sido el examen citológico de líquido amniótico.^{25/} El más importante por su facilidad y veracidad consiste en investigar la relación que existe entre la cantidad de "células naranja" del líquido amniótico y la edad gestacional del caso

^{24/} Ibidem

^{25/} Nochimson J.D., Pruebas de madurez fetal, pp. 299, 300.

problema. Esta prueba consiste en que las células obtenidas por centrifugación del líquido amniótico se tiñen con sulfato de azul Ni lo al 0.1%, con lo que las células que contienen lípidos toman un color naranja. En esta prueba se observan agrupamientos de células fetales anucleadas que contienen corpúsculos de grasa que se tiñen de naranja brillante. La proporción de estas células varía de acuerdo con la edad fetal, ya que guardan relación con la madurez de las glándulas sebáceas del feto. En cualquier embarazo determinado la precisión de la prueba para predecir la madurez pulmonar dependerá de la concordancia entre la maduración del pulmón y de las glándulas sebáceas.^{26/}

Métodos químicos. La determinación de la relación Lecitina Esfingomielina. (L/S).

Conforme maduran los pulmones fetales hay un repentino aumento en la síntesis de surfactante o sustancia tensioactiva. Este material del cual la mayor parte es la lecitina fosfolípida, elimina la tendencia pegajosa de los alveolos pulmonares y permite así que los espacios de aire permanezcan abiertos una vez que se han expandido y se lleve a cabo el intercambio gaseoso a nivel alveolar. La presencia de cantidades suficientes de surfactante elimina el

^{26/} Mondragón Castro, Héctor; Obstetricia básica ilustrada, p. 463.

riesgo del síndrome de trastornos respiratorios, el peligro más grande para el prematuro. La presencia de surfactante se descubre mediante la concentración de lecitina en el líquido amniótico. Para ésto se han perfeccionado algunas técnicas, la más usual es la proporción Lecitina esfingomielina que constituye la prueba de indicación directa del estado bioquímico del pulmón fetal en desarrollo. En el embarazo normal la evolución de la lecitina se caracteriza por un incremento relativamente lento hasta las treinta y cinco semanas aproximadamente, en que ocurre un aumento repentino hasta los valores de la madurez fetal.^{27/}

Una ventaja importante del análisis de los fosfolípidos del líquido amniótico es su uso en embarazos complicados. En algunas de estas complicaciones la madurez fetal puede acelerarse o retrasarse en términos de la tendencia esperada de la gestación. En estos casos, la relación (L/S) ya no refleja simplemente la edad de la gestación, sino que indica específicamente la madurez del pulmón fetal. En la mayor parte de las clínicas se considera que una relación (L/S) de 2.0 o mayor indica madurez del pulmón fetal. Se han descrito detalladamente la técnica e interpretación del procedimiento. Sin embargo, ha habido muchas modificaciones del método cromatográfico original y estas han hecho necesario establecer di-

ferentes valores de madurez en algunos laboratorios. La experiencia amplia, publicada, indica que en total una relación L/S madura se acompaña de síndrome de insuficiencia respiratoria sólo en 3% de los casos o menos. Desde su introducción, esta prueba se ha constituido claramente en el estándar para la valoración de la madurez fetal y contra el cual se valoran todos los otros métodos. El deseo de contar con un indicador directo adicional de la madurez de la función pulmonar se debe a diversos problemas persistentes relacionados con la utilidad de la relación L/S madura suele ser raro, cuya frecuencia real varía según la clínica que lo publica y los hechos perinatales concomitantes. Otras limitaciones incluyen algunos problemas prácticos en el uso de la prueba. Puede haber dificultades para la interpretación cuando el líquido amniótico se contamina con sangre o secreciones vaginales, por la posible inseguridad de la relación creaciones vaginales, por la posible inseguridad en estos casos. ^{28/}

Interpretación de la prueba. Durante el desarrollo del feto las cantidades de lecitina y esfingomielina existentes en el líquido amniótico son sensiblemente iguales, relación 1.0:1.0. En la semana treinta y cinco de la gestación el pulmón fetal alcanza su ma-

^{28/} Nochimson J.D., op.cit., pp. 302-303.

durez y a partir de ese momento se elevan las cantidades de lecitina, en tanto que las de esfingomielina disminuyen, relación 2.0 a 1.0. La comparación entre las densidades de estas sustancias en un momento del embarazo constituye una medida valiosa para conocer el grado de madurez fetal: si la relación entre los valores de lecitina y esfingomielina es de 2.0: indica que el embarazo es mayor de treinta y seis semanas y que por lo tanto es poco probable que se produzca un síndrome de insuficiencia respiratoria en el recién nacido; si la relación es de 1.5 a 2.0 existe posibilidad de que se presente una insuficiencia respiratoria moderada, y si es de 1.0:2.0, es decir, si está invertida, la relación lecitina-esfingomielina, seguramente el producto desarrollará una insuficiencia respiratoria grave o mortal al nacimiento.^{29/}

Quantificación de creatinina:

Otra prueba orientadora en el diagnóstico de madurez fetal es la determinación de la concentración de creatinina en el líquido amniótico. La creatinina se incrementa considerablemente a partir de la trigésimo cuarta semana. Antes de la semana treinta y cuatro la creatinina se encuentra en cantidades menores de 2 mg/100 ml., de líquido amniótico. En la treinta y siete semana los nive-

^{29/} Mondragón Castro, H.; op.cit., p. 465

les de esta sustancia no deben ser inferiores a 3 ó 4 mg/100 ml.; como cifra límite se acepta la de 2 mg/100 ml. (Ver figura No. 6)

Cuantificación de bilirrubina:

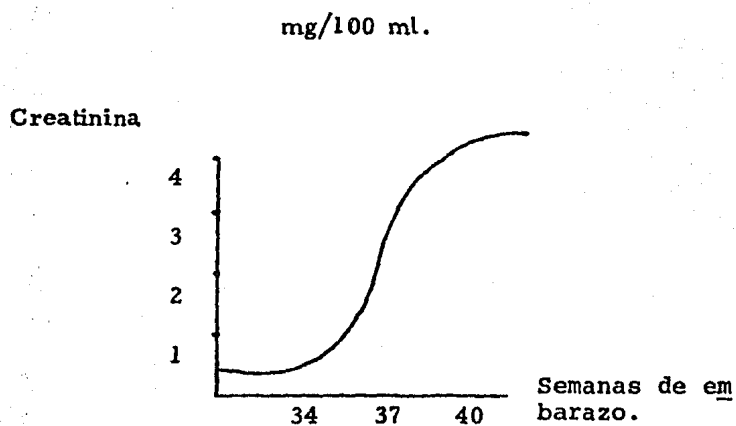
Otro método auxiliar en la valoración de la madurez fetal es la cuantificación de bilirrubina en el líquido amniótico. Mediante espectrofotometría de líquido amniótico se ha podido medir la bilirrubina y otros productos de degradación de la hemoglobina, y se ha observado la absorción de la luz a 450 m de longitud de onda. Se aprecia que a partir de la treinta y seis semana disminuye la cantidad de bilirrubina, posiblemente porque hay una mejor función hepática fetal y por lo tanto mayor capacidad para conjugación de esa sustancia.^{30/}

Determinación de fosfatilglicerol. Se han acumulado pruebas que indican que además de la fosfatidilcolina los componentes lípidos son importantes, y quizá esenciales para la función óptima de los surfactantes pulmonares. Apoyado por resultados clínicos alentadores, se ha dado particular atención al fosfatidilglicerol.

Este lípido representa aproximadamente el 10% de los fosfolípidos surfactantes totales del pulmón maduro. Su ausencia en el líquido

^{30/} Ibidem., pp. 466-467

FIGURA No. 6



FUENTE: Mondragón Castro, H.; Obstetricia básica, p. 466.

DESCRIPCION:

Concentración de creatinina en el líquido amniótico durante el embarazo.

traqueal del recién nacido se acompaña del síndrome de insuficiencia respiratoria y su presencia después de recuperación de la enfermedad. En el embarazo normal, el fosfatidilglicerol suele descubrirse en el líquido amniótico después de las treinta y cinco semanas de gestación y una vez que la relación L/S indica madurez, luego aumenta a medida que se aproxima el término. En las enfermedades maternas, fetales o de la placenta que puedan acelerar o retrasar la madurez del pulmón fetal la aparición del fosfatidilglicerol puede acelerarse o retrasarse también con respecto a su tiempo de evolución normal. La metodología más utilizada para determinar el fosfatidilglicerol incluye cromatografía bidimensional en capa delgada. El procedimiento de extracción del fosfolípido del líquido amniótico es esencialmente el mismo que se utiliza para la relación L/S. El desarrollo del cromatograma en dos dimensiones permite diferenciar claramente el fosfatidilglicerol de otros fosfolípidos.^{31/}

La técnica del análisis del fosfatidilglicerol se ha aplicado al problema de valorar con seguridad la madurez fetal después de la contaminación del líquido amniótico con sangre y en los casos en que éste puede obtenerse de la vagina después de la rotura prematura

31/ Nochimson, J. D.; op.cit., pp. 303-304.

de las membranas. Por fortuna, el pulmón y el surfactante pulmonar son únicos porque ambos contienen gran cantidad de fosfatidilglicerol. Se ha confirmado que la metodología del perfil pulmonar sigue siendo segura cuando se aplica al líquido amniótico obtenido en la vagina después de romperse las membranas. La valoración del fosfatidilglicerol en el líquido amniótico es al parecer el método más específico para determinar la madurez funcional del pulmón.^{32/}

1.3 Ruptura prematura de membranas.

No existe hasta el momento una definición sobre RPM, universalmente aceptada. Algunos autores establecen el diagnóstico, cuando existe expulsión espontánea del líquido amniótico de 1 a 12 horas antes del comienzo de las contracciones uterinas regulares que van a producir la dilatación del cérvix, misma aceptada por el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología. Esta definición permite definir el trabajo de parto más exactamente, establecer el diagnóstico y formular un plan de manejo inicial, tiende a evitar inexactitudes en su diagnóstico, después de un período latente inespecífico.

^{32/} Ibidem

Clasificación:

I. Según el sitio de la ruptura.

a- Alta

b- Baja

II. Según el tiempo en que ocurre la ruptura.

a- Tempestiva

b- Intempestiva

precoz

prematura

tardía

III. Según interesen el amnios o el corion

a- completa

b- Incompleta. 33/

Fisiológicamente las membranas pueden romperse al completarse la dilatación del cérvix (ruptura tempestiva). Toda ruptura que se presenta en otro momento se denomina intempestiva. Precoz cuando sucede después de iniciadas las contracciones uterinas, pero

antes de que exista una dilatación completa del cérvix. Tardía después de que la dilatación completa. Prematura, cuando ocurren en cualquier momento del embarazo antes de iniciado el trabajo de parto.

Las membranas pueden romperse en un sitio cercano al cérvix o distante de él, sin embargo, las rupturas altas son de muy difícil demostración. Por último, se considera el hecho de que el pronóstico es totalmente diferente en aquellos casos de ruptura completa. Al romperse ambas membranas durante los primeros meses de gestación, el feto puede desarrollarse en contacto con la pared uterina, tratándose de un embarazo extramembranoso. Existen en la literatura aproximadamente 60 casos publicados.^{34/}

1.3.1 Etiología y factores predisponentes.

Disto mucho de haberse dilucidado el por qué ocurre la ruptura prematura de membranas; la etiología aún no se conoce. Existen tres hipótesis para explicar este problema.

- Aumento notable de la presión intrauterina, al menos transitoriamente.

34/ Ibidem

- Disminución de la resistencia de las membranas ovulares.
- Movilidad intensa del feto contra el polo inferior, que a veces podría provocar una ruptura de las membranas ovulares.

En la actualidad todos los autores coinciden en afirmar que la etiología de la ruptura prematura de membranas fetales es desconocida. A continuación se revisan las causas que se han invocado para explicar este problema tales como: la edad materna, la multiparidad o la paciente primigrávida joven de baja condición social, la edad del embarazo, el peso del feto y presentación atípica del mismo, la insuficiencia ístmicocervical, el trauma directo (en el caso de un accidente o golpe sobre el abdomen materno), o el trauma indirecto (como el cóito), el aumento de presión en la cavidad amniótica como en el polihidramnios o embarazos múltiples. Se considera que la ruptura de membranas fetales es el resultado de un grosor diferente o fuerza de tensión deficiente de las membranas, por la ruptura de las membranas con el cérvix cerrado, mientras que otras de edad gestacional semejante pueden alcanzar una dilatación cervical completa con membranas íntegras.^{35/}

Otros factores etiológicos importantes, mencionados, son las infec-

35/ Ibidem

ciones bacterianas o virales, que pueden debilitar las membranas fetales, propiciando así su ruptura secundaria. Al estudiar microscópicamente las membranas fetales que se presentan en el orificio interno del cérvix, con el fin de obtener algún indicio de la causa de ese problema; se observó que en los casos en que éstas se prolapsaban a través del cérvix dilatado y se rompían, el examen histológico no revela ninguna anormalidad, mientras que, en la ruptura espontánea con el cérvix cerrado, el examen de estas membranas en el sitio preciso del desgarro, mostraban un gran número de alteraciones degenerativas inflamatorias. La ruptura de membranas fetales aumenta en madres con deficiencia grave de ácido ascórbico, también se puede presentar por defecto congénito en las membranas amnióticas consistente en una pequeña comunicación semilunar entre la cavidad amniótica y el espacio amniocorial, situada cerca del cordón umbilical, que permite el paso de líquido amniótico y su escurrimiento a través del orificio del cérvix; este hallazgo probablemente es una variante del doble saco o fenómeno de ruptura alta.

Se puede concluir que la verdadera causa etiológica, probablemente es secundaria a múltiples factores, muchos de ellos poco conocidos en el momento actual.^{36/}

^{36/} Wulfovich, B.M.; op.cit., pp. 13-16

1.3.2 Evolución

La ruptura de membranas usualmente induce al trabajo de parto espontáneo y lleva consigo pocos riesgos. El mecanismo exacto por el cual se inicia éste, aún es desconocido. En todas las especies de trabajo de parto se inicia generalmente cuando el feto es suficientemente maduro y sobrevive.

Se considera "período de latencia", al tiempo que transcurre entre la salida del líquido amniótico por la ruptura prematura de membranas y el inicio del trabajo de parto, éste es muy variable. Es común que el período de latencia sea mayor, mientras el embarazo sea más chico y en las mujeres con embarazo a término se verifica un parto más rápidamente. Al prolongarse este período, el peligro de infección aumenta. El período de latencia puede oscilar desde una hora hasta muchas semanas y meses.^{37/}

1.3.3 Diagnóstico de la ruptura prematura de membranas.

La historia clínica de la paciente embarazada, usualmente refiere presentar expulsión brusca, espontánea y abundante, del líquido por los genitales, a menudo, en ausencia de contracciones uteri-

^{37/} Peredo Esparza, J. L.; op.cit., p. 343

nas persistiendo su salida en forma continua o intermitente. Debe investigarse la cantidad y características del mismo, así como el tiempo en que se inició, si aumenta la salida con los cambios de posición, deambulación, o esfuerzos y suele referir disminución con el reposo. Debe hacerse interrogatorio especial en cuanto a los síntomas urinarios, pues algunas mujeres consideran que las membranas se han roto, cuando sencillamente presentan incontinencia urinaria de esfuerzo. En ocasiones el líquido amnios y el corión y a través de una fenestración del amnios, producirse la hidrorrea amniótica al sobrevenir la ruptura del corión.

La exploración física debe efectuarse completa, con constantes vitales que serán de utilidad para comparar con estimaciones ulteriores.

La exploración abdominal es importante para valorar la situación y presentación fetal y si la parte que se presenta está encajada. Después de que se han roto las membranas, el útero parece tornarse de mayor consistencia y de menor volumen que el que debería tener, sin embargo en la mayoría de los casos este dato es de difícil corroboración clínica, a la exploración genital, la vagina se encuentra húmeda y es posible provocar la salida de mayor cantidad del líquido amniótico, al rechazarse la presentación o al

provocarse un esfuerzo, sin embargo se recomienda no hacer exploraciones digitales repetidas, en su lugar deberá efectuarse la introducción de un espejo en la vagina, estéril. Este procedimiento permite la visualización de la salida del líquido por el cérvix o su acumulación en el fondo de saco posterior. Deberá advertirse, en especial, toda lesión cervical o vaginal para no confundirla con leucorrea causada por éstas. El líquido puede ser aspirado fácilmente del fondo de saco posterior para cualquier prueba de laboratorio deseada. La salida del líquido amniótico corrobora el diagnóstico, pero su ausencia no lo descarta.^{38/}

1.3.3.1 Métodos citológicos

Se han indicado numerosas pruebas para detectar la ruptura prematura de membranas fetales; los primeros métodos aplicados a diagnosticar esta complicación, estuvieron en relación a excluir únicamente la pérdida de orina como la causante de la hidrorrea; con ese fin se usaron las "píldoras de De Witt's" y la inyección de Indigo carmin, métodos que fueron de muy poco valor en los casos dudosos. A continuación se señalan las pruebas que en el transcurso del tiempo han tenido mayor aceptación por los diferentes autores: _____

^{38/} Ibidem, pp. 344-345

A. Métodos indirectos:

1. Papel con nitrazina
2. Papel con azul de bromotimol
3. Papel de tornasol

B. Métodos directos:

1. Determinación de la cristalización del líquido amniótico.
co.
2. Citología del líquido amniótico
 - a. Coloración tricrómica de Masson
 - b. Coloración modificada de Papanicolau
 - c. Coloración con azul de metileno
 - d. Coloración con acridina naranja
 - e. Coloración con cloruro de papaniaso
 - f. Coloración con Sudan III
 - g. Coloración con sulfato de azul Nilo.

Cambios en el pH del contenido vaginal.

Desde 1933 Tamesvary (mencionado por Inandy) introduce el empleo del papel filtro, impregnado con una solución alcohólica de azul de Bromotimol al 0.2% cuyo color amarillo ámbar vira al

verde en los casos positivos. Baptisti en 1938 y Abe en 1940 publicaron también métodos basados en los cambios del pH del contenido vaginal pues en los casos de una ruptura de membranas, la presencia del líquido amniótico hace que el pH vire hacia la alcalinidad. Abe en contraposición con Baptisti que utiliza el papel de tornasol como indicador, usa el papel de Nitrazina que al parecer es más estable y detecta estos cambios con más exactitud.

Prueba de cristalización del líquido amniótico.

Los antecedentes de esta prueba se encuentran en el descubrimiento del fenómeno de cristalización del moco cervical, que se atribuye a Papanicolau, quien en 1945 demostró que cuando éste se extiende en una laminilla y se le deja secar, cristaliza en una forma arborecente muy típica, imagen que es particularmente característica del tiempo de ovulación. Rydberg describió dichas cristalizaciones y las denominó en "frondas de helecho" y Zondek llama al fenómeno observado "arborización" en virtud a su duda de encontrarse frente a verdaderos cristales y a la reacción en hoja de palma ("palm leaf"). La cristalización del moco cervical tiene a desaparecer durante la fase secretora del ciclo menstrual, atribuido a la presencia de la progesterona.^{39/}

^{39/} Wulfovich, B.M.; op.cit., pp. 40-42.

El moco cervical en el embarazo usualmente no cristaliza; de hecho, algunos autores utilizaban la ausencia de cristalización de éste para el diagnóstico precoz del embarazo, prueba que actualmente no tiene valor ni utilidad como índice de anormalidad en la función endócrina de la gestante; Zondek lo atribuye a que las glándulas cervicales durante el embarazo no responden al estímulo hormonal de los estrógenos, fenómeno que no es determinado por la acción inhibidora de la progesterona, sino más bien porque las glándulas no pueden producir moco con contenido salino; sin embargo, en contraposición con lo anterior. Salvatore reporta una alta concentración de cloruro de sodio en el moco cervical durante el embarazo. La cristalización del moco cervical se ha demostrado principalmente en el primer trimestre del embarazo; Zondek observó este fenómeno en el 11.5% de los casos en el primer trimestre y de 2.5% en el segundo y tercer trimestre; Kovacs cree que la cristalización puede explicarse por la mezcla de líquido amniótico con moco cervical, aceptando que en ocasiones ésta puede determinar durante el embarazo un resultado falso positivo. Salvatore también lo reporta durante la gestación, pero concluye que no se observa una arborización típica. Smith y Callagan concluyen que con experiencia en la lectura de este fenómeno, es posible distinguir con facilidad la arborización del moco cervical, de

la cristalización del líquido amniótico.

Por otra parte, Zondek demostró que la cristalización no es una propiedad exclusiva del moco cervical desecado, sino que es inherente a todos los líquidos orgánicos en cuya composición química intervienen conjuntamente compuestos protéicos mucopolisacáridos y electrolíticos, afirmando que sustancias como la seroalbúmina, ovalbúmina, fibrinógeno, peptonas, polipéptidos, beta y gama globulinas, monosacáridos y polisacáridos, en presencia de electrolitos, dan el fenómeno de cristalización. El mismo autor hace la observación que si el tenor protéico de un líquido es muy alto (4.6%), el fenómeno no aparece como sucede en el plasma, el semen, la leche, el calostro, etc., siendo necesario diluir estos líquidos con soluciones electrolíticas para que la cristalización ocurra. Entre los elementos electrolíticos, es el sodio y el cloro los de mayor importancia en el proceso aún cuando otros electrolitos o sales puedan intervenir en la reacción. Es fundamental para que el fenómeno de la cristalización tenga lugar, la proporción relativa del cloruro de sodio y de los elementos macrocelulares protéicos (mucopolisacáridos) que se encuentren en el líquido desecado.^{40/}

^{40/} Ibidem, p. 43

Blumenkrans y Moreno (mencionados por Inandy) evidencian la presencia de mucopolisacáridos ácidos en el líquido amniótico por medio del azul de toluidina y consideran a las macromoléculas del mucopolisacárido ácido con el probable responsable de la cristalización, de la siguiente manera:

- A. Mucopolisacáridos $\frac{1}{1}$ agua destilada = ausencia de cristalización.
- B. Electrolitos $\frac{1}{1}$ agua destilada = arborización y formaciones dendríticas con cristalización al final.
- C. Mucopolisacáridos $\frac{1}{1}$ electrolitos = arborización y formaciones dendríticas sin llegar a la forma de cristales típicos en la etapa final.

Analizando el fenómeno, los autores concluyen que las macromoléculas que integran los mucopolisacáridos con el agua, forman suspensiones coloidales que colocados a manera de película alrededor de los electrolitos actúan como condensadores, retardando o bloqueando la cristalización; por consiguiente, las soluciones salinas deseadas cursan durante el proceso de cristalización por etapas intermedias y transitorias en un proceso de cristalización normal, adquiriendo esas formas la categoría de permanente cuando la cristalización se realiza en presencia de coloides.

Uno de los métodos teóricos más precisos para la detección de la ruptura prematura de membranas fetales es la identificación de elementos celulares de origen fetal; Philipp y William en 1929, describen la primera técnica microscópica para identificar la presencia de lanugo del feto en el líquido amniótico; sin embargo, la cantidad de lanugo casi siempre es escasa por lo que se necesita revisar muchas laminillas para lograr encontrar estos elementos y además, su identificación no siempre es posible llevarla a cabo, motivo por el cual nunca se logró la aceptación de este método como definitivo.^{41/}

Aunque antes se había observado las células escamosas fetales en el líquido amniótico, fue Bourgeois en 1942, quien logra su identificación precisa en el líquido amniótico obtenido por punción de la bolsa corioamniótica en pacientes sometidas a operación cesárea, utilizando la coloración tricrómica de Masson. Goldfine en 1955 emplea la coloración modificada de Papanicolau y describe las características tintoriales y morfológicas de las células fetales antes y después de la ruptura de las membranas, además de clasificar los frotis según los caracteres tintoriales de las células, número de leucocitos y número de agrupamientos celulares.

^{41/} Ibidem, pp. 44-45

Landreder en 1958 describe un método utilizando azul de metileno para identificar las células escamosas fetales afirmando que las "células escamosas claras" se observan sólo en el líquido amniótico y probablemente en la piel del feto, sin embargo no se ha reportado una diferencia notable entre las células vaginales nucleadas y las células fetales anucleadas.

Van Leeuwen estableció por primera vez las características morfológicas de los elementos citológicos de las células fetales y las derivadas del amnios en el líquido amniótico extraído directamente por amniocentesis, describiendo sus características en la forma siguiente:

Células fetales:

a. Se observan solas o agrupadas; b) de forma poligonal u ovoide; c) el diámetro celular varía de 40 a 50 micras con un promedio de 46 micras (100 células); el citoplasma es translúcido, no vacuolado, acidófilo o basófilo; e) muchas de las células son anucleadas o se observan núcleos fantasmas; mientras que en el resto se observa un núcleo picnótico; f) el nucleolo se encuentra ausente; g) la relación entre el núcleo y el citoplasma es de 1:8 (100 células).^{42/}

Células derivadas del amnios.

1. Se observan solas o en racimos.
2. De forma ovoidea, redonda y en ocasiones cuboidal.*
3. El diámetro celular varía entre 18 a 24 micras con un promedio de 20.5 micras (100 células).
4. El citoplasma es denso, vacuolado y frecuentemente basófilo.
5. Se observa un núcleo vesicular bien definido.
6. Es frecuente observar un núcleo prominente.
7. La relación entre el núcleo y citoplasma es de 1:3 (100 células); (las células degeneradas no pueden catalogarse en ninguna de las dos categorías mencionadas).

La detección de células escamosas fetales no nucleadas en la ruptura prematura de membranas fetales, se ha postulado como un método de gran exactitud; no obstante algunas objeciones a esta prueba, son de que las células fetales no nucleadas no se observan antes de las veintiochoava semana del embarazo, aunque Gall reporta que es posible identificarlas desde la veinticincoava semana. Además, se requiere mucho cuidado para lograr identificar las características celulares de las no nucleadas de origen fetal y las células vaginales hipercornificadas; para lograr su identi-

ficación se ha utilizado la acridina naranja según la técnica de Riva y Turner; este colorante se evidencia con el microscopio de luz fluorescente, observándose las células escamosas fetales anucleadas de color verde o verde rojizo frecuentemente agrupadas, cuyo citoplasma se encuentra bien delineado con tono metálico y el borde celular es claro, no se encuentran núcleos fantasmas o los halos nucleares que frecuentemente son observados en las células vaginales escamosas hipercornificadas; sin embargo y según Friedman este método muestra dificultades de interpretación además de que se requiere de un microscopio especial de luz ultravioleta razonablemente sujeto a una falla mecánica.

Hopman, Wargo y Werch en 1957, descubren la morfología de las células del vermix caseoso. En 1963, Averette, Hopman y Ferguson describen el uso de un nuevo colorante metacromático, el cloruro de pinacianole con el cual observaron buenos resultados, recomendando este procedimiento como un método fácil de usar que no consume mucho tiempo, aproximadamente 80 seg. Esta prueba permite identificar las células del vermix caseoso de forma poligonal, translúcidas y anucleadas que se diferencian fácilmente de las células epiteliales vaginales que son nucleadas y más opacas.^{43/}

43/ Ibidem

Características diferenciales de células fetales y del epitelio vaginal.

	<u>Células del Vernix caseoso.</u>	<u>Epitelio vaginal hipercornificado</u>
Coloración de Pinacianole	Azul pálido o lavanda	Azul oscuro pura.
Grado de transparencia.	Transparentes	Opacas
Sistema canicular	Delicado, pero con frecuencia visible.	Primitivo, difícil de identificar; poco frecuente.
Presencia de material extraño.	NO	A menudo se observan cubiertas por bacterias, restos celulares o detritos.
Relación con otras células	A menudo unidas con otras células del vernix en ramitos.	Raro observarlas en grupos o ramitos

	Células del Vernix caseoso	Epitelio vaginal hipercornificado
Posición en el frotis	Frecuentemente se observan en la pe- riferia del frotis.	Dispersas por to- do el frotis. ^{44/}

Von Numers en 1936 reporta que las partículas grasas desprendidas del vernix caseoso que se encuentran en el líquido amniótico, se tiñen con facilidad con el colorante Sudan III; Paavola en 1958 confirma que este método es exacto al término del embarazo, pero poco efectivo antes del séptimo mes de gestación. Kittrich en 1963, al usar un nuevo colorante, el azul nilo introduce otra técnica para el diagnóstico de la ruptura prematura de membranas fetales, reportando muy buenos resultados.

El sulfato de azul nilo comercial es una mezcla de oxazina, verdadero azul nilo y la oxazona rojo nilo. Esta prueba se basa en la propiedad de la oxazona de teñir los lípidos neutros de color naranja; según su diferente coloración que toman las células con el azul de nilo, éstas se dividen en tres grupos: azul, naranja y células sin tinción; estas pueden ser nucleadas o anucleadas.

^{44/} Ibidem, pp. 48-49.

El diagnóstico de la ruptura prematura de membranas fetales, se establece por la presencia de células sin núcleo teñidas de color naranja, sin requerir el observador conocimientos precisos de morfología celular.

Posteriormente Brosens y Gordon, en una serie de publicaciones confirman la utilidad del método para el diagnóstico precoz de la ruptura prematura de membranas fetales.

Estos autores, al tratar de determinar de donde provienen las células naranja, observaron que la prueba es más positiva a medida que el embarazo se acerca a su término, cuando la cantidad de vermix caseoso que recubre la piel del producto es menor y sus células se encuentran flotando libremente en el líquido amniótico; de allí, consideraron que estas células probablemente tienen su origen en las glándulas sebáceas del feto, hecho que confirmaron al teñir con azul nilo cortes congelados de piel del feto, encontrando sólo en los que contenían glándulas sebáceas, la típica coloración naranja confinada exclusivamente a la glándula misma, mientras que el epitelio escamoso no se teñía. Estas observaciones hicieron pensar a los autores que el número de estos elementos en el líquido amniótico son un indicador de la madurez fetal funcional de las glándulas sebáceas y por consecuencia del feto mismo ya que con-

forme avanza el embarazo se observó un incremento porcentual de estas células.^{45/}

1.3.4 Complicaciones materno-fetales.

La incidencia de complicaciones maternas y fetales asociadas con ruptura de membranas antes del inicio del trabajo de parto. La ruptura espontánea de las membranas fetales a menudo anuncia el inicio del trabajo de parto normal y como tal, es generalmente un evento trivial; sin embargo, cuando la ruptura de membranas inicia sin el trabajo de parto, ocurren diversas consecuencias.

De las complicaciones originadas con la ruptura, muchos casos son asociados con alumbramiento prematuro y como una norma, el alumbramiento ligeramente más rápido, índice que es usual. Un porcentaje alto de casos es asociado con mal presentación, y ocasionalmente con prolapso de cordón. Sin embargo, la más importante complicación considerada es la infección. Este peligro aumenta directamente con el tiempo de intervalo entre ruptura de las membranas y el inicio del trabajo de parto.

La ruptura prematura de membranas por menos de doce horas,

^{45/} Ibidem., pp. 50-51.

tiene poco efecto sobre la mortalidad. Sin embargo, cuando el período de ruptura se extiende más allá de doce horas, la mortalidad aumenta como el tiempo de intervalo aumenta. Este incremento, muestra una notable elevación del porcentaje de recién nacido muertos después de la ruptura de más de doce horas.

En pacientes en las cuales la infección es manifestada inicialmente en el postparto, también aparece muerte perinatal, por lo que es asociada con ruptura de membranas antes del inicio del trabajo de parto.^{46/}

Corioamnioitis e infección amniótica.

Está plenamente comprobada la función protectora de las membranas ovulares, consideradas junto con el líquido amniótico, como el principal medio de defensa del feto, ya que le aislan del medio externo y el líquido le mantiene a una presión constante, preservándole de los traumatismos. La ruptura de la bolsa corioamniótica, ha sido considerada siempre como un incidente desfavorable para el curso de la gestación y del parto, presagiando a menudo distocias, ya sean de origen materno o fetal. En la actualidad, con el creciente uso de amniocentecis como método diagnóstico o con fines terapéuticos, la cavidad amniótica se expone a una vía

^{46/} Lanier, L.R., Maternal and fetal complications associated with rupture of the membranes, pp. 398-401.

diferente de infección. Habitualmente, la corioamnioitis en la mayoría de los casos sigue a la ruptura espontánea o a la ruptura intencional de las mismas como procedimiento quirúrgico para provocar el desencadenamiento de trabajo de parto.

Se entiende por infección amniótica a las infecciones inespecíficas de la cavidad de sus anexos y eventualmente del feto, que se originan durante el período gestacional o en el curso del parto. En la madre y sobre todo en el niño, la enfermedad puede persistir después del parto o bien manifestarse hasta entonces. En cuanto a definiciones, los diferentes autores no se han puesto de acuerdo, pero finalmente coinciden en los principales puntos, basándose en signos clínicos y datos de laboratorio, los cuales van a evidenciar la presencia de gérmenes patógenos en número tal que son capaces de alterar la fisiología del conjunto corioamniótico, con las consecuencias posteriores inherentes a la misma.^{47/}

Como factores etiológicos directos de la amnioitis, tenemos en primer lugar las exploraciones vaginales repetidas durante el trabajo de parto o en un período de latencia prolongado en el caso de ruptura prematura de las membranas fetales. Dista mucho de haberse dilucidado por qué ocurre ruptura prematura de las mem

^{47/} Castro Carvajal, F.; Corioamniotitis e infección amniótica
p. 407.

branas, habiéndose invocado para ello varias causas como la edad materna, la paridad, el peso fetal, tráumas, aumento de la presión del líquido amniótico, disminución de la resistencia de las membranas, movilidad intensa del feto contra el polo ovular inferior a insuficiencia ístmico cervical relativa. Se discute todavía si la causa principal se debe a una actividad uterina aumentada o a una disminución de la resistencia de las membranas. También se ha especulado sobre la infección debida a virus y se ha encontrado que la frecuencia de la ruptura de las membranas fetales con la deficiencia de ácido ascórbico. Algunos otros han descrito un defecto congénito de las membranas en forma de similitud entre el amnios y el corión situado cerca del cordón en su inserción. Como factores predisponentes a la infección se han mencionado el trabajo de parto prolongado y las malas condiciones nutricionales de algunas pacientes. La amnioititis puede reproducirse por la vía hematógica, ésto es cuando existe una septicemia y los gérmenes causantes después de hacer relevo en la placenta pasan al feto y de ahí al líquido amniótico. De los gérmenes y bacterias que infectan al producto a través de la placenta, se han nombrado a los de la sífilis, rubéola, toxoplasmosis, listeriosis, tuberculosis y virus como el herpes zoster y la varicela.

La puerta común de entrada para la infección amniótica es el tracto inferior del canal genital y con frecuencia los agentes son hués

pedes de vagina y cérvix en el embarazo. En orden de frecuencia encontramos a los bacilos Gram negativos, estafilococo, estreptococo, difteroides, neumococo.

El síndrome de infección amniótica puede ser producido por todos los gérmenes capaces de infectar, que durante el embarazo invadan vagina de un modo permanente o transitorio. Cuando hay ruptura prematura de membranas conocido que la contractilidad uterina favorece el ascenso de bacterias. También con bolsa íntegra se produce contaminación del líquido amniótico, sobre todo después de actividad uterina de varias horas, discutiéndose como causa la desvitalización y la emigración bacteriana en el polo ovular inferior.^{48/}

Clásicamente se ha observado que el peligro de infección amniótica aumenta cuando el período de latencia es mayor, independientemente del peso del feto o de la edad de la gestación el desarrollo de la misma está en relación directa con las cifras de morbi-mortalidad perinatal.

48/ Ibidem., pp. 408-409

Desgraciadamente los signos y síntomas clínicos de la infección amniótica son difíciles de descubrir tempranamente, aún cuando éstos se encuentran bien establecidos.

Gunn basa el diagnóstico presuntivo de la amnioitís en los siguientes datos: 1) antecedente de ruptura prematura de membranas. 2) elevación térmica mayor de 38°C , 3) ausencia de otra causa de hipertermia incluyendo deshidratación y el diagnóstico definitivo se establece cuando el líquido amniótico es fétido y purulento.

El síntoma inequívoco de la ruptura de las membranas es cuando la mujer grávida experimenta la salida brusca y espontánea de líquido por los genitales, a menudo en ausencia de contracciones uterinas y en un momento dado, 48 a 72 horas después aparece fiebre, cuando la infección pasa de subclínica, precedida de taquicardia y leucitosis. A toda paciente que se sospeche ha presentado ruptura prematura de membranas debe efectuársele exploración física completa, a pesar de que sean normales la temperatura, pulso y tensión arterial. La exploración abdominal es importante para valorar el estado del feto, su tamaño, situación, presentación, libre o encajada.

Las complicaciones de la infección amniótica son siempre serias

ya que ponen en peligro la vida, tanto de la madre como del feto y en caso de que ésto suceda, puede dejar secuelas importantes tanto para uno como para la otra, considerando su morbilidad como una de las más severas a presentarse en el embarazo.^{49/}

Amnioititis fetal

Como la etiología de la rotura prematura de membranas todavía no está aclarada, el tratamiento se ha dirigido sobre todo a la prevención o reducción de sus complicaciones maternas y neonatales. Aunque los objetivos son uniformes, los tocólogos han enfocado el tratamiento del problema de manera diferente. El enfoque enérgico exige terminar el embarazo cuando se complica de rotura prematura de membranas y el parto no empieza después de cierto tiempo. Por otra parte, estudios de los últimos años, que indican una disminución de la frecuencia de enfermedad de membrana hialina asociada con la rotura prolongada de membranas, confirma el valor del enfoque conservador permitiendo que un embarazo por lo demás no complicado, siga evolucionando hasta el parto espontáneo.

50/

Las complicaciones en los partos con ruptura prematura de membranas
49/ Ibidem., p. 410

50/ Bada S., Henrietta; RPM y su efecto sobre el recién nacido.
p. 491.

branas son: amnionitis materna, mortalidad neonatal, sepsis, asfixia del recién nacido, y enfermedad de membrana hialina. El diagnóstico de amnionitis fetal se basa en el cuadro clínico de fiebre, útero hipersensible, y líquido amniótico purulento o maloliente, eventualmente con cultivos positivos. El diagnóstico de sepsis neonatal se efectúa en presencia de las manifestaciones clínicas de mala alimentación, ictericia, síntomas gastrointestinales, problemas respiratorios y letargia, comprobados por datos de laboratorio como número anormal de glóbulos rojos y fórmula normal con trombocitopenia, proteína C-reactiva positiva y aumento de IgM, pero no necesariamente hemocultivo positivo.

Los lactantes que tienen índice de Apgar a los cinco minutos de 5 o menor se diagnostican afectados de asfixia del recién nacido. La enfermedad de membrana hialina se diagnostica por las manifestaciones clínicas de taquipnea, ronquido, retracciones y aumento de necesidad de oxígeno, y los datos radiológicos de aspecto de vidrio deslustrado, sombras reticulogranosas y broncografías aéreas.

Las complicaciones neonatales guardan relación con la edad del embarazo determinada por la historia materna, estudios obstétricos y exámenes físicos y neurológicos. Los lactantes que tienen

más de 37 semanas de gestación se consideran a término, los que están entre 28 y 37 semanas, como prematuros, los de menos de 28 semanas, como inmaduros.^{51/}

Prematurez:

La frecuencia de productos con peso menor de 2 500 grs., al nacer, asociados con ruptura prematura de membrana, varía según cifras reportadas en la literatura entre 9 y 40% con un promedio aproximado del 20%. Gillibrand, de 706 partos prematuros, encontró que 230 eran consecutivos a la ruptura de membranas, lo que corresponde a un 32.6%, que excede la incidencia reportada en asociación con todos los partos: 6.2% por Laniere y colaboradores en 1965; 6.4% por Bree se en 1961; 7% por Lebherz y colaboradores en 1961; 12.1% por Eastman en 1955; Bourne en 1962 (señalado por Gillibrand) reportó que la ruptura prematura de membranas fue la principal causa en el 34% de 1 000 casos no seleccionados de prematurez. Una frecuencia del 23.5% pudo ser calculada de las estadísticas dadas por Breese en 1961, la cual es cerca de 4 veces la incidencia que él encontró para todos los partos.

^{51/} Ibidem., p. 492.

Karchmer encontró un 32.2% de productos prematuros en comparación al 13.2% observado en su población obstétrica. Gunn reporta un 17% de prematuridad observado. Burchell encontró un 12.9% de prematuridad de 18 138 partos y un 23% de 1 778 partos asociados con ruptura prematura de membranas.^{52/}

Prolapso de cordón umbilical.

La frecuencia del prolapso del cordón umbilical en general varía entre el 0.3 al 0.6%, mientras que en la ruptura prematura de membranas se reporta un índice ligeramente mayor, que fluctúa entre el 0.3 y el 1.7%, la incidencia fue del 2 al 3.2% en pacientes con productos prematuros y principalmente con presentaciones anormales.

Presentación pélvica

La frecuencia de presentación pélvica en todos los partos, está en relación directa con la edad del embarazo y el tiempo en que se produce la ruptura prematura de membranas, pues a mayor prematuridad del producto, la frecuencia de esta presentación anómala es más elevada. En los embarazos con productos inmaduros se observa una frecuencia al 25%, en comparación con el 3%

^{52/} Peredo Esparza, op.cit., p. 347

de productos con peso mayor de 2 500 grs., el promedio corresponde aproximadamente de un 3 a 4%. En la ruptura prematura de membranas la incidencia del parto pélvico aumenta ligeramente de un 3.3 a 8.9%, Bresse encontró una frecuencia del 27.6% en productos prematuros asociados a ruptura prematura de membranas. Gunn señala en 6.3% en su población general en relación con el 16.8% de productos prematuros. Karchmer encuentra un 8.9% de 1 000 casos de ruptura prematura de membranas. Saeks de 415 casos reporta 37 con presentación pélvica. En lo que respecta a situaciones y presentaciones anómalas del feto, Gilibrand de 230 partos con ruptura prematura de membranas encontró un 16.9% de presentaciones anómalas, de las cuales 5 casos correspondían a situación transversa y 27 a presentación pélvica. Karchmer reporta 2.8% de situaciones transversas, 0.4% de presentaciones de cara y 0.3% de compuestas.^{53/}

1.3.5 Morbilidad y mortalidad materno-fetal.

Quizás uno de los problemas más inquietantes de la obstetricia ha sido y sigue siendo el poder disminuir los índices de morbi-mortalidad fetal. La relación entre la ruptura prematura de las membranas y la mortalidad fetal es muy estrecha como lo indican las si-

^{53/} Ibidem., p. 348.

güientes estadísticas (porcentaje de muerte en productod de pasien-
tes con ruptura de las membranas), Atkins 28.8%, Taylor 10.9%
Donnelly 21.6%, Embrey 6.3%, Morton 5.4%, Roth 20.3%.

La supervivencia fetal en estos casos depende de varios factores.
En relación con la prematurez, todos los autores están de acuer-
do que ésta es la causa más común de mortalidad perinatal. De
acuerdo con la recopilación estadística hecha por Anderson y Lyon,
la ruptura prematura de membranas es en un 0.4% a 21% respon-
sable de la prematurez.

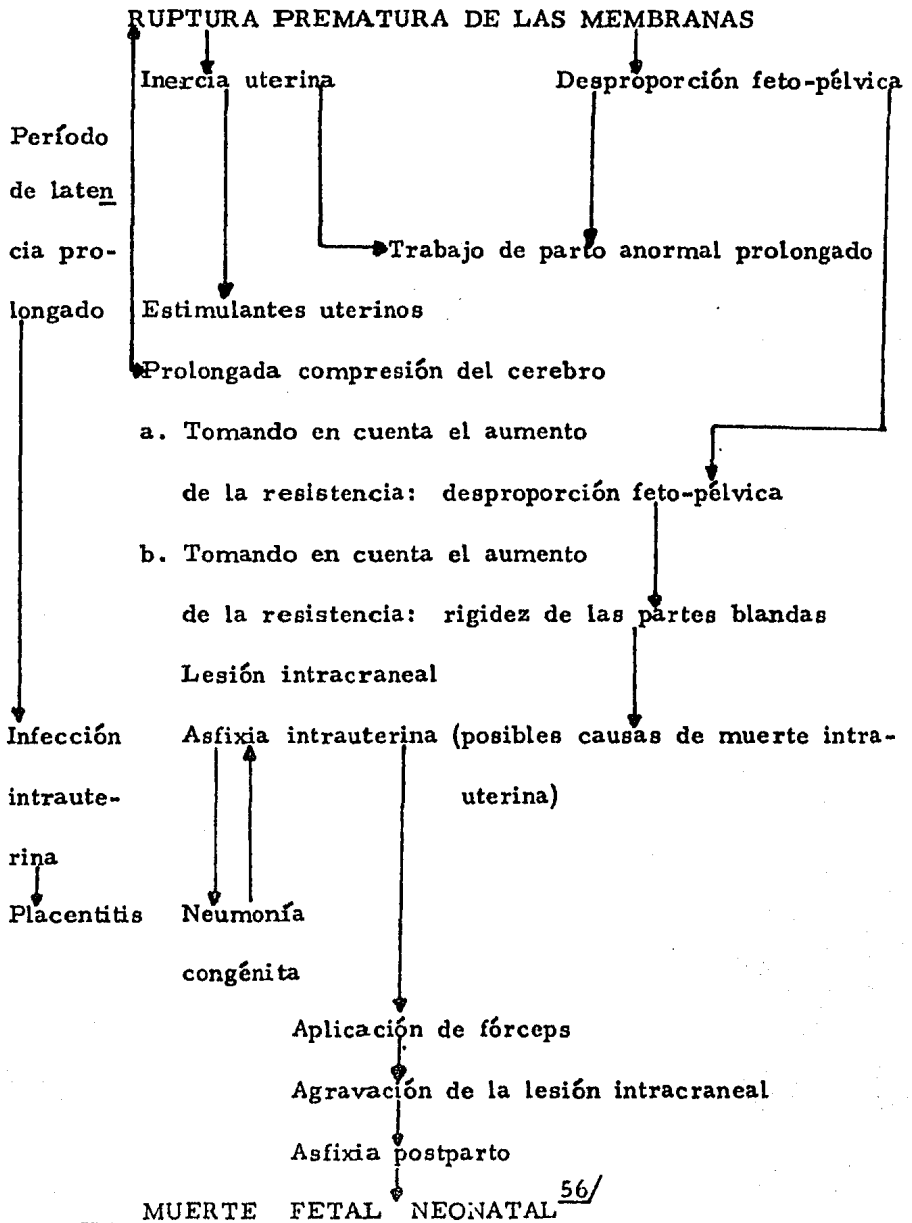
Las causas más importantes de mortalidad en los prematuros son
las siguientes: prematurez-inmadurez, ventilación pulmonar anor-
mal, atelectasia, membrana hialina, neumonía, traumatismos obs-
tétricos provocando lesión o hemorragia cerebral, malformaciones
congénitas, infecciones, discrasias sanguíneas. La anoxia intra-
uterina fue la causa principal, siguiendole la hemorragia, las de-
formaciones y la neumonía.^{54/}

Por lo que concierne al período de latencia, la mayoría de los
autores coinciden en que la mortalidad fetal aumenta proporcional-
mente con el aumento del período de latencia, siendo mayores los

^{54/} Gitler Hammer, Mario; Ruptura prematura de las membra-
nas, (tesis) p. 16.

riesgos cuando sobrepasan las 48 horas, Kjesler considera que el período de latencia por sí solo no tiene influencia sobre la mortalidad fetal, sino más bien es debido a la presencia de otros factores, tales como la inercia uterina, el trabajo de parto prolongado, la desproporción feto-pélvica, la toxemia, las presentaciones atípicas, las infecciones maternas, las malformaciones fetales, que agregadas al período de latencia son los determinantes directos de la mortalidad fetal. Observando que en aquellos casos en que los períodos de latencia eran prolongados y la duración del trabajo de parto anormal. La inercia uterina aparecía también. La anoxia intrauterina, las neumonías, las malformaciones congénitas y las lesiones intracraneales, son las principales causas de muerte fetal durante este período de latencia.^{55/}

EL PERIODO DE LATENCIA PROLONGADO COMO
CAUSA DE MUERTE FETAL INTRAUTERINA



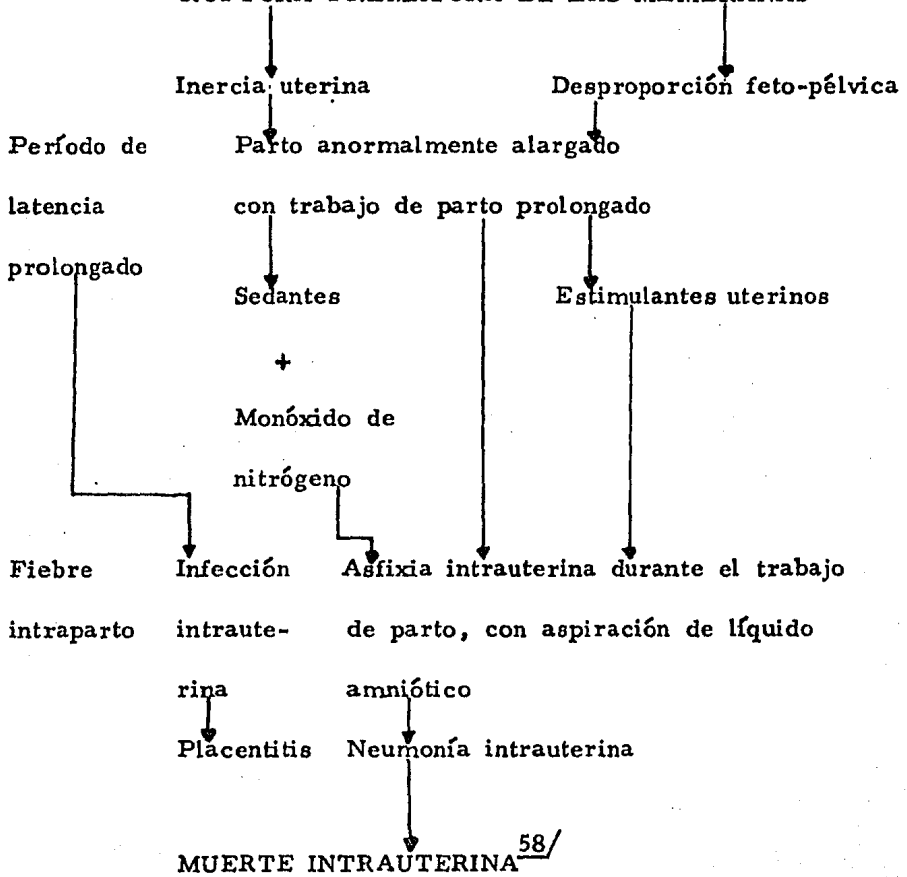
Analizando el cuadro anterior, se puede observar que en estos casos la infección del tracto respiratorio adquirida en el útero, causa la muerte fetal intrauterina, siendo ésta precedida por una serie de factores. Por un lado, el período de latencia prolongado y la presencia de infección intrauterina y por otro lado, el trabajo de parto prolongado produce la asfixia intrauterina del producto por aspiración del líquido amniótico, concluyendo todos estos factores en la producción de una neumonía intrauterina seguida de la muerte del producto.^{57/}

^{57/} Ibidem, p. 18

EL PERIODO DE LATENCIA PROLONGADO COMO

CAUSA DE MUERTE FETAL INTRAUTERINA

RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS



Claramente en este cuadro se desprende que los diversos factores señalados actúan con más fuerza sobre el cerebro del producto, particularmente si hay ruptura prematura de las membranas, ya que desde este momento el producto queda sin la protección mecánica de la bolsa de las aguas, aumentando así el traumatismo cefálico.

Por último, la ruptura prematura de membranas determina en muchas ocasiones presentaciones anormales del producto, las que a su vez originan evolución distócicas o quirúrgicas, aumentando los índices de mortalidad fetal.^{59/}

Morbilidad y mortalidad materna

Se ha encontrado que a pesar de las técnicas y métodos empleados en la atención de las pacientes con ruptura prematura de las membranas, la morbilidad y mortalidad materno-fetal sigue ligeramente aumentada y parece incrementarse aún más en los casos en que los períodos de latencia son mayores de 48 horas.

Atkins, Calkins, Lebhertz, Morton, han notado que cuando se produce una ruptura prematura de las membranas, los embarazos evolucionan con mayor frecuencia hacia partos distócicos y alum-

^{59/} Ibidem., p. 19

bramientos patológicos. Esto determina que la incidencia de maniobras obstétricas y quirúrgicas sea más abundante, facilitando así el acceso a las infecciones.

De las estadísticas se concluye que la Endometritis es la causa más frecuente de morbilidad materna, siguiéndole en orden de secuencia la dehiscencia de suturas, los problemas vasculares periféricos de miembros inferiores y las complicaciones urinarias.

Por lo que obedece a la mortalidad materna, se puede decir que la ruptura prematura de las membranas en sí, no es la causa directa de mortalidad. En los casos reportados en la literatura, la causa directa la constituyeron otros factores.^{60/}

1.3.6 Tratamiento de la ruptura prematura de membranas.

Todavía en la actualidad no existe un acuerdo unánime en lo que se refiere al manejo de los pacientes con ruptura prematura de membranas. Estas controversias giran alrededor de los siguientes puntos:

1. Manejo activo
2. El manejo conservador
3. Empleo de antibióticos.

^{60/} Ibidem, p. 15

Manejo activo: se basa en el principio de que en la ruptura prematura de membranas fetales, los dos únicos factores susceptibles de modificar son el período de latencia y la frecuencia de la infección amniótica y fetal, recomendándose la interrupción del embarazo, ya sea médicamente mediante la inducto conducción del trabajo de parto o mediante la operación cesárea; las otras complicaciones rara vez pueden reducirse, pues no existe una forma práctica de prevención en el trabajo de parto prematuro, especialmente cuando se presenta la ruptura prematura de membranas.

Al ocurrir la ruptura de membranas la paciente deberá de hospitalizarse y guardar reposo en cama. Es menester afirmar de nuevo que sólo habrá de efectuarse exploración con espejo vaginal y que en los períodos iniciales la exploración digital deberá evitarse.

Clark y Anderson advirtieron que se había efectuado exploración vaginal en el 29.7% de los casos antes de comenzar la corioamnionitis. Cabría suponer que con el tacto vaginal, la flora bacteriana de la vagina es impulsada al interior del conducto cervical y de aquí, al útero.^{61/}

^{61/} Peredo Esparza, op.cit., p. 352.

Lo mismo podría decirse acerca de la exploración con espejo, pero es indispensable hacer el diagnóstico, efectuando inspección del cuello uterino, descartar prolapso del cordón umbilical y tomar muestras vaginales para estudio bacteriológico.

Si el embarazo es de término o cercano, existe acuerdo general de la interrupción del embarazo con el fin de evitar la infección tanto de la madre como del producto con estimulación del trabajo de parto con ocitocina, si no hay contraindicación, o con la operación cesárea, si no se logra la expulsión del producto dentro de las primeras 24 horas. La operación cesárea pudiera ser la más inocua para madre y niño. Segovia señala que en los casos de infección amniótica, tienen una mejor evolución si se usa técnica extraperitoneal, no así Ruiz Velasco, quien señala que debe evitarse al máximo la operación cesárea, y sólo hacerla en casos de que no quede otro remedio. En general, en estas situaciones hay que tener en mente la cesárea-histerectomía o de histerectomía en bloque con feto muerto.

Manejo conservador: algunos autores afirman que no debe interrumpirse un embarazo menor de 36 semanas, tomando como base de que la ruptura es un peligro mayor en comparación con el riesgo de infección.^{62/}

Por otra parte, si la gestación tiene menos de 36 semanas carece de valor intentar detener el trabajo de parto valiéndose de ioxuprina, progesterona. En estas circunstancias probablemente el niño corra menos peligro si se extrae que si queda dentro del útero. El concepto de prolongar el período de latencia más de 72 horas si no se ha desencadenado el trabajo de parto en este lapso, con la idea de que el feto pueda aumentar de peso, se ha descartado totalmente y se piensa como la mayoría de los autores, que no existe ningún período de latencia que pueda establecerse libre de riesgo de infección. Además, en productos con pesos que oscilan alrededor de los 2 000 grs., el aumento de peso es mínimo si se compara con el riesgo que acarrea. En la actualidad se considera conveniente la interrupción del embarazo dentro de las primeras 24 horas posterior a la ruptura. Este concepto se basa en el hecho de que a partir del momento de la ruptura de membranas, el peligro de infección va en aumento y está en relación directa con el período de latencia, observándose un marcado aumento de muertes neonatales cuando el período de latencia se prolonga, lo cual demuestra que no es ventajosa una espera mayor de 12 horas después de la ruptura de las membranas. Estas diversas experiencias, sin valor estadístico, perpetúan en algunos casos el mito de que esperar es inocuo. De acuerdo con

Wulfovich, siempre debe tenerse presente el riesgo de prematuridad, de igual manera se acepta en los problemas de hemorragia del tercer trimestre, toxemias e iso-inmunización materno fetal. Por lo que la interrupción del embarazo se inicia al comprobar la ruptura prematura de membranas en feto viable.^{63/}

Empleo de antibióticos: con respecto al empleo de antibióticos en la ruptura prematura de membranas no todos los autores se ponen de acuerdo en el uso de los mismos en forma profiláctica, pues no se ha comprobado utilidad para la madre y el feto. Por otra parte, es patente que los estudios efectuados hasta la fecha no han valorado de manera adecuada muchos factores, de la índole de tipo, dosis y vía de administración del agente empleado; efectos sobre la mortalidad perinatal y cambios mutantes sobre los microorganismos vaginales, saprofitos o patógenos, también es menester percatarse de que los antibióticos, excepcionalmente modifican el crecimiento microbiano en la superficie de la mucosa vaginal.

La asistencia de la ruptura prematura de las membranas cuando el feto ha alcanzado madurez máxima, quizá torne supérfluo el uso de antibióticos antes del nacimiento; por otra parte, si las membranas han estado rotas 24 horas y se han obtenido cultivos ade-

^{63/} Ibidem, p. 393

cuados, deberá comenzarse antibioticoterapia y se continuará después del nacimiento en la madre y el neonato si la mujer presenta fiebre.

Asimismo, cuando la infección progresa hasta exceder del conducto cervical, los microorganismos pueden atravesar las membranas y también la placenta y originar septicemia materna. Los anticuerpos humorales participan para contrarrestar los microorganismos en la corriente sanguínea, pero en algunos casos los gérmenes se depositan en el espacio intervelloso o la decidua, lo cual produce daño de la barrera placentaria normal. La infección original puede depender de ruptura prematura de las membranas, pero quizá termine como septicemia fulminante que afecta madre y feto. ^{64/}

Burchell reporta la reducción de muertes perinatales por infección, cuando a la madre se le administraron antibióticos durante el trabajo de parto, sin embargo, esta reducción fue únicamente del 32% de lo esperado, comparándose con un grupo control que no recibe medicación. Otros autores aconsejan el uso de antibióticos después de períodos de latencia de duración variable o cuando se des

^{64/} Ibidem, p. 354

encadena el trabajo de parto.

Cuando existen evidencias clínicas de infección, se está de acuerdo en la administración de antibióticos de amplio espectro, sin importar la edad gestacional.

El tratamiento en sí, se basa en una antibioticoterapia encaminada sobre todo, a combatir aquellos gérmenes que se presentan más frecuentemente, como son: E. coli, estreptococos y estafilococos, dando penicilina a dosis altas o ampicilina con buenos resultados. En la ruptura prematura de membranas se concluye, que carece de utilidad el empleo profiláctico de antibióticos por vía general o local.^{65/}

^{65/} Ibidem

Recursos para la salud:

cuenta con el Instituto Mexicano del Seguro Social por parte de su esposo que es trabajador.

Hábitos higiénicos:

baño de tina cada tercer día, aseo de manos después de ir al baño y antes de preparar alimentos, aseo bucal después de los alimentos, cambio de ropa parcial diaria y total cada tercer día.

Alimentación:

Baja en cantidad de proteínas, excedida en lípidos y carbohidratos.

Eliminación:

vesical, 3 veces al día, la orina es con aspecto normal.
intestinal, 1 vez cada 24 horas y su aspecto es normal.

Descanso:

por la tarde cuando termina de sus quehaceres domésticos.

Sueño:

duerme tranquilamente de 6 a 8 horas diarias.

Diversión y/o deportes:

no practica deportes, su diversión es en domingo en parques o cine.

Composición familiar:

Es favorable, ya que no tiene conflictos que lleguen a afectar su conducta, excepto ligeros problemas que se presentan en el matrimonio.

Dinámica social:

es una persona que mantiene buenas relaciones sociales con sus vecinos.

Rutina cotidiana:

como rutina cotidiana tiene el cuidar de su hijo y mantener su hogar en buenas condiciones para no tener problemas.

3. Problema actual o padecimiento.

Embarazo de 28 semanas y complicación de ruptura prematura de membranas.

Antecedentes ginecológicos:

Menarca: 13 años, ritmo: regular, vida sexual: activa 20 años
edad de matrimonio: 20 años, edad 1er. embarazo: 25 años.

Anticoncepción: los dos últimos años no

Antecedentes obstétricos: gesta: II Para; I abortos; 0 cesáreas; 0

Partos prematuros: no óbitos; no muertes intraparto; no malformaciones congénitas; no macrosomías; no toxemias; no eclampsia; no peso de recién nacidos; 2 200 Kgs.

Estado actual:

F.U.M., normal, 10 de mayo de 1984

F.P.P., 17 de febrero de 1985.

Trimestre I: hiperemesis no, sangrado no, ninguna otra alteración.

Trimestre II: fecha de movimientos fetales: julio-84

Trimestre III: sangrado no, edema, no.

ruptura prematura de membranas.

Exploración:

Talla: 1.52 mts., peso: 60 kgs., pulso: 80 X', T.A.: 120/80

Temperatura: 37°C, respiración: 24 X'

Cérvix: entreabierto, salida de líquido amniótico escaso.

Cuello uterino: largo, posterior blando.

Membranas rotas: fecha 27-XI-84, 6:00 a.m.

Utero: 23 cm. por arriba de pubis; producto, único

Situación: longitudinal; presentación cefálica libre

F.C.F. 140 X'

Antecedentes personales patológicos:

Enfermedades eruptivas de la infancia: varicela, rubeola, sarampión, antecedentes quirúrgicos y transfusionales negativos.

Antecedentes familiares patológicos:

Madre, hipertensa

Padre, aparentemente normal

Hermanos, aparentemente normales

Comprensión y/o comentario acerca del problema o padecimiento.

Se muestra comprensiva a su tratamiento y preocupada por el pronóstico de su bebé.

Participación de la paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

La familia como la paciente, se muestran muy cooperadores a su tratamiento.

Exámenes de laboratorio:

Biometría hemática:

Cifras normales:

Hb	12.8-17 g
Ht	40-52 ml
Leucocitos	5 000 - 10 000
Linfocitos	24 - 38
Monocitos	4 - 9
Eosinófilos	1 - 4
Basófilos	0 - 1
Segmentados	45 - 65
Bandas	0 - 7

Cifras del paciente:

	29-XI-84	1-XII-84	2-XII-84
Hb	13.1	13.3	15.3
Ht	41	43	43
Leucocitos	11 400	15 700	11 700
Linfocitos	11	12	20
Monocitos	0	4	4
Eosinófilos	0	0	0
Basófilos	0	0	0
Segmentados	88	83	74
Banda	1	1	2

	3-XII-84	4-XII-84	6-XII-84
Hb	13.3	14.8	14.7
Ht	48.6	46.4	44.2
Leucocitos	13 900	13 700	10 300
Linfocitos	14	8	11
Monocitos	0	1	2
Eosinófilos	0	0	0
Basófilos	0	0	0
Segmentados	83	90	83
Banda	3	1	1

	9-XII-84	12-XII-84	16-XII-84
Hb	14.6	14.3	13.3
Ht	45.2	43.1	40.0
Leucocitos	12 300	12 400	13 500
Linfocitos	31	23	25
Monocitos	5	1	4
Eosinófilos	1	0	1
Basófilos	0	0	0
Segmentados	64	75	65
Bandas	0	0	6

	19-XII-84
Hb	14.7
Ht	42.4
Leucocitos	16 800
Linfocitos	37
Monocitos	5
Eosinófilos	1
Basófilos	0
Segmentados	37
Banda	0

Observaciones:

En los resultados de biometría hemática; en la hemoglobina, linfocitos, eosinófilos y basófilos, resultaron dentro de límites normales, durante el período de latencia. Los leucocitos oscilaron ligeramente aumentados excepto en un resultado en que fue de 15 700, pero que la paciente no presentó fiebre ni signos de infección amniótica. En el último resultado presentó elevación de leucocitos de 16 800, por consiguiente presentó elevación de la temperatura de 38°C.

El control de la biimetría hemática es un factor importante en la ruptura prematura de membranas. El incremento en los resultados indica que está presente el riesgo de infección o la infección, ya que los leucocitos son células protectoras móviles que son transportadas a la sangre circulante, al área de lesión y comienzan a fagocitar al agente invasor, por lo que también se incrementan.

Exámenes de gabinete:

Tipo	Observaciones
Sección de ultrasonido	<p data-bbox="567 839 1053 981">Localización placentaria, sin punción, edad gestacional con diámetro biparietal.</p> <p data-bbox="567 1014 870 1040">Diámetro biparietal 74</p> <p data-bbox="567 1070 789 1096">Semanas: 28</p> <p data-bbox="567 1129 796 1156">Amenorrea: 29</p> <p data-bbox="567 1189 1026 1272">Placenta: anterior corporal lateral baja.</p> <p data-bbox="567 1305 934 1389">Feto: situación longitudinal presentación cefálica.</p>

Monitorización

Motivo de estudio

Hora 13:00 hrs.

Ruptura prematura de membranas

Edad gestacional

Duración del registro 40 min.

29 semanas

Frecuencia cardíaca fetal basal 150

LAt/min.

Variabilidad

NL X IO IO

Aceleración F.C.F.

NL X IO IO

Actividad uterina. No hay actividad

P.S.S.

Reactiva (X) P.T.O

neg 0

+

La prueba de esfuerzo prenatal una gufa para la capacidad del feto de riesgo elevado para tolerar el trabajo de parto, los resultados se consideran positivos si hay desaceleraciones tardías reproducibles del corazón fetal en respuesta a las contracciones tardías reproducibles del corazón fetal en respuesta a las contracciones uterinas. En este caso fue negativa.

En ruptura prematura de membranas es presumible que las contracciones uterinas ejercen presión sobre el cráneo fetal y ocurre bradicardia refleja. La RPM se asocia a un aumento de 8 veces en la frecuencia de este patrón de desaceleración, estos patrones de frecuencia cardíaca fetal no son inquietantes. Los productos con desviaciones de este tipo por lo general nacen saludables, en la mayor parte de los fetos no descienden más de 100 latidos por minuto y tienen una duración de 90 seg.

Problemas detectados:

- Ruptura prematura de membranas en la semana 28 de gestación.
- Amenaza de parto prematuro
- Infección
- Parto prematuro
- Angustia
- Situación económica deficiente.

2.1 Diagnóstico de enfermería

Paciente joven adulta, femenino de 27 años, gesta II, Para I, abortos 0, cesáreas 0, embarazo de 28 semanas producto único vivo, con situación longitudinal y presentación cefálica que presenta pérdida de líquido por vía transvaginal que se observa por medio de la exploración con espejo vaginal, comprobándose con la cristalografía positiva y determinación del pH por medio de la tira reactiva que se va hacia el medio alcalino (labatix), se mantiene en reposo absoluto para evitar que se desencadene el trabajo de parto y permitir mayor edad gestacional, con inductores de madurez fetal, y vigilancia estricta en caso de presentarse signos de infección amniótica y de sufrimiento fetal. Proviene de una familia organizada de nivel socioeconómico y educacional bajo, en estado de angustia por las condiciones de salud del producto y con inquietud por su hijo que dejó en casa.

2.2 Plan de atención

Nombre del paciente: MDL

Edad: 27 años; sexo femenino; cama: 582.

Diagnóstico médico: femenino de 27 años, Gesta II, Para I, abortos 0, cesáreas 0, con embarazo de 28 semanas, producto único vivo, complicado con ruptura prematura de membranas de 9 días de latencia.

Objetivos del Plan:

- Proporcionar los cuidados de enfermería que permitan prolongar el embarazo para cualquier momento en que pueda presentar algún signo de amnionitis.
- Orientar a la paciente sobre su evolución, para disminuir su angustia.

Diagnóstico de enfermería:

Paciente joven adulta, femenino de 27 años, Gesta II, Para I, abortos 0, cesáreas 0, embarazo de 28 semanas, producto único vivo, con situación longitudinal y presentación cefálica que presenta pérdida de líquido por vía transvaginal que se observa por medio de la exploración, con espejo vaginal, comprobándose con la cristalografía positiva y determinación del pH por medio de la tira reactiva que se va hacia el medio alcalino (labstix). Se mantiene en reposo absoluto para evitar que se desencadene el trabajo de parto y permitir mayor edad gestacional, con inductores de madurez fetal y vigilancia estricta en caso de presentarse signos de infección organizada de nivel socioeconómico y educacional bajo, en estado de angustia por las condiciones de salud del producto y con inquietud por su hijo que dejó en casa.

Problema:

Ruptura prematura de membranas en la semana 28 de gestación.

Manifestaciones:

- Vagina húmeda
- Salida de líquido a través de la cérvix
- Acumulación de líquido en el fondo de saco posterior
- Salida evidente de líquido por los genitales al presionar el fondo uterino, hacer esfuerzo la paciente o rechazar la presentación ligeramente.
- Cuello uterino, largo, posterior, blando.

Fundamentación científica:

En la primera fase del embarazo la formación del líquido amniótico depende sobre todo del epitelio del amnios y probablemente se trate de una función secretora activa, pero ya a partir de la duodécima semana del embarazo, participan los riñones fetales en su formación, así como la producción por parte de los órganos de la respiración fetal, cordón umbilical y trasudado materno. Este medio junto al saco corioamniótico que lo contiene aseguran al feto: desarrollo del embrión en todas direcciones, libertad de

movimientos, protección contra los traumatismos externos y la compresión del cordón umbilical, protección de infecciones ascen dentes, facilita el descenso de la presentación por el canal del parto.

Clasificación de la ruptura:

- Según el tiempo en que ocurre la ruptura de membranas con relación a la dilatación del cérvix, ésta puede ser: tempestiva o intempestiva.
- Por la relación con la presencia o no de trabajo de parto se denomina: precoz, prematura o tardía.
- Según el sitio de la ruptura; alta o baja
- Según interesen el amnios o el corión; completa o incompleta.

Fisiológicamente las membranas pueden romperse al completarse la dilatación del cérvix (ruptura tempestiva), toda ruptura que se presenta en otro momento se denomina intempestiva. Precoz cuando sucede después de iniciadas las contracciones uterinas, pero antes de que exista una dilatación completa del cérvix. Tardía, después de la dilatación completa. Prematura cuando ocurren en

cualquier momento del embarazo antes de iniciado el trabajo de parto. Las membranas pueden romperse en un sitio cercano al cérvix o distante de él.

La ruptura prematura de membranas se presenta por diversos factores predisponentes como son desarrollo deficiente de las membranas ovulares, factores exógenos, procesos inflamatorios, factores mecánicos, presentaciones anormales, insuficiencia cervical, traumatismos sobre el abdomen, cóito, polihidramnios, embarazos múltiples, productos macrosómicos, infecciones, defectos congénitos de las membranas, también se ha sugerido que la infección bacteriana o viral es causa importante de ruptura prematura de membranas, ya que la infección reside en la vagina o conducto cervical y afecta el amnios adyacente al orificio interno, lo cual produce corioamnioitis que debilita la membrana y, por último, origina ruptura.^{66/}

El líquido amniótico tiene la función mecánica de mantener al producto en un estado de libertad de movimientos, permitiendo el desarrollo del embrión en todas direcciones así como darle una protección hidráulica contra efectos compresivos. En las etapas tem

^{66/} Peredo Esparza, op.cit., p. 342

pranas del embarazo, el líquido amniótico tiene como función la de provocar un estímulo progresivo de distensión, así como man tener la presión intrauterina en límites isométricos.^{67/}

Acciones:

- Exploración para corroborar la ruptura prematura de membranas.
- Signos vitales.
- Reposo absoluto.
- Dieta blanda.
- Determinación del pH con tiras reactivas.
- Toma de muestra para biometría hemática urgente (control con BH seriados).
- Toma de muestra de líquido amniótico por vagina para la cristalografía.

Fundamentación de las acciones:

La paciente embarazada usualmente refiere presentar expulsión brusca, espontánea y abundante de líquido amniótico por los genitales, a menudo en ausencia de contracciones uterinas, persistiendo su salida en forma continua o intermitente. Es importan-

^{67/} Ibidem, p. 3

te investigar la cantidad y características del mismo, así como el tiempo en que se inició la expulsión, si aumenta la salida con los cambios de posición, deambulación y si suele disminuir con el reposo. Debe hacerse el interrogatorio especial en cuanto a síntomas urinarios, pues algunas mujeres consideran que las membranas se han roto cuando sencillamente presentan incontinencia urinaria de esfuerzo. Se efectúa la exploración clínica completa, con constantes vitales para comparar con estimaciones ulteriores, la exploración abdominal es importante para valorar la situación y presentación fetal y si la parte que se presenta está encajada. Después que se han roto las membranas, el útero parece tornarse de mayor consistencia y de menor volumen del que debería tener, sin embargo, en la mayoría de los casos este dato es de difícil corroboración clínica, a la exploración genital la vagina se encuentra muy húmeda y es posible provocar la salida de mayor cantidad de líquido amniótico al rechazarse la presentación o al provocarse un esfuerzo; sin embargo, se recomienda no hacer exploraciones digitales repetidas, en su lugar deberá efectuarse la introducción de un espejo estéril en la vagina. Este procedimiento permite la visualización de la salida del líquido por la cérvix o su acumulación en el fondo de saco posterior.

Deberá advertirse en especial, toda lesión cervical o vaginal pa-

ra no confundirla con la leucorrea causada por éstas. El líquido puede ser aspirado fácilmente del fondo de saco posterior para cualquier prueba de laboratorio deseada.^{68/}

En la mujer no embarazada la vagina se mantiene húmeda gracias a la secreción uterina, pero en el embarazo hay abundante secreción vaginal que normalmente presenta un aspecto mantecoso y que está formada por epitelio descamado y bacterias con una acentuada reacción ácida. Durante el embarazo predominan los bacilos, aunque los cocos no son raros. La reacción ácida se ha atribuido al ácido láctico que según se cree, es el resultado de la glucogenólisis del glucógeno de la mucosa por el bacilo de Döderlein. El pH de la secreción vaginal varía según la actividad ovárica, antes de la pubertad oscila entre 6.8 y 7.2, siendo mucho menor en la mujer adulta, oscila entre 4 y 5. La determinación del pH es un método basado en los cambios del pH del contenido vaginal, pues en los casos de una ruptura de membranas, la presencia de líquidos amniótico hace que el pH vire hacia la alcalinidad.^{69/}

Casi todas las células en la sangre son glóbulos rojos, cuya función principal es transportar oxígeno de los pulmones a los tejidos. Sin embargo aproximadamente una de cada 500 células es

^{68/} Peredo Esparza, op.cit., pp. 344-345.

^{69/} Pritchard, J.A., op.cit., pp. 15

un glóbulo blanco o leucocito; se llama blanco porque no está teñido por la hemoglobina. Los leucocitos se dividen en granulocitos, monocitos y linfocitos; los granulocitos se subdividen en neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Los leucocitos tienen diversas funciones; la más importante es proteger al cuerpo contra invasión por los microorganismos patógenos.

Cuenta de eritrocitos y valor hematocrito. El número normal de hematíes en cada milímetro cúbico de sangre es algo mayor de 5 000 000 en el varón y algo menor de esta cifra en la mujer. El porcentaje de la sangre, constituido por eritrocitos, se llama hematocrito y su valor normal es de 45%. Los principales componentes del eritrocito son: membrana celular delgada, solución viscosa de hemoglobina en concentración aproximada de 33% en el interior, además de la hemoglobina hay pequeñas cantidades de otras sustancias como proteínas y líquidos que constituyen las estructuras de la célula, como membrana y armazón interna. Los leucocitos, a diferencia de los hematíes, pueden abandonar la circulación atravesando los pequeños poros de los capilares, y llegar así a los espacios tisulares, al desempeñar su función de proteger al organismo, suelen ser destruidos. Una técnica muy útil para estudiar muchos procesos patológicos, en especial las enfermedades infecciosas es contar el número de leucocitos

que hay en un milímetro cúbico de sangre. Para demostrar el valor de estas técnicas, cuando el número de neutrófilos está muy aumentado, hay motivos para creer que se está produciendo una grave lesión tisular y es muy probable que dependa de infección bacteriana. Cuando el número de monocitos en la circulación está muy aumentado, hay que sospechar infección crónica, eosinófilos, procesos alérgicos o manifestaciones parasitarias.

En el adulto normal el número total de glóbulos blancos es de unos 7 500 m^3 y el recuento diferencial es el siguiente:

- Neutrofilos	62 por ciento
- Linfocitos	30 por ciento
- Monocitos	5 por ciento
- Eosinofilos	2 por ciento
- Basofilos	1 por ciento

En infecciones agudas graves el número de granulocitos puede pasar de 65 por 100 hasta 95 por 100, y el volumen total de leucocitos de 7 500 hasta 30 000 a 50 000 mm^3 .^{70/}

Cambios hematológicos en el embarazo, el volumen sanguíneo aumenta durante el embarazo, ya que se requiere llenar el espacio

intravascular que condiciona el desarrollo de la placenta. Dicho volumen está constituido por una parte sólida, representada por los elementos figurados de la sangre y una parte líquida que es el plasma. El aumento de volumen sanguíneo durante el embarazo tiene las funciones de: satisfacer la demanda del útero que se encuentra aumentada por la hipertrofia del sistema vascular del mismo, proteger a la madre y al feto contra los efectos que ejercen las alteraciones del retorno venoso al ocurrir cambios bruscos de posición (supina a erecta y viceversa), salvaguardar a la madre contra los efectos de la pérdida sanguínea durante el parto. El aumento de eritrocitos durante el embarazo está en relación directa con el aumento de la demanda de oxígeno, se acelera la producción de eritrocitos; sin embargo, el lapso vital de ellos continúa siendo de 100 días en promedio, igual que si no existiera embarazo.

Las concentraciones de hemoglobina (Hb), Hematocrito (Ht) y glóbulos rojos disminuyen durante el embarazo, por el aumento plasmático (anemia aparente del embarazo). La cifra promedio de Hb es de 12 mg. Durante el embarazo aumenta el número de leucocitos y plaquetas. Se consideran cifras normales de 10 000 a 12 000 leucocitos.^{71/}

Responsable de la acción:

- Médico
- Enfermera

Evaluación:

Se corroboró la ruptura prematura por medio de la exploración con espejo vaginal estéril, encontrando cérvix entre abierto con salida de líquido amniótico escaso, el tacto se difiere. Sus constantes vitales al ingreso se encontraron dentro de límites normales y por medio de comparaciones ulteriores se corroboró que se mantuvieron constantes durante el período de latencia, que se dió como manejo conservador hasta la evolución espontánea del trabajo de parto o que se presentará algún signo de infección. El reposo absoluto evitó la persistencia de salida de líquido amniótico, así como la dieta blanda, dando buenos resultados.

En la determinación del pH con tiras reactivas fueron positivas, ya que viraron hacia el medio alcalino.

La cristalografía resultó positiva en las cinco ocasiones en que se realizó el examen, que fue de gran utilidad para la corroboración del diagnóstico.

En los resultados de biometría hemática: en la hemoglobina, linfocitos, eosinófilos y basófilos, resultaron dentro de límites normales durante el período de latencia. Los leucocitos oscilaron ligeramente aumentados excepto en un resultado en que fue de 15 700, pero que la paciente no presentó fiebre, ni signos de infección amniótica. En el último resultado presentó elevación de leucocitos de 16 800, por consiguiente, presentó elevación de la temperatura de 38°C.

Problema:

Amenaza de parto prematuro.

Manifestaciones:

- Ruptura prematura de membranas en embarazo pretérmino.
- Contractilidad uterina.
- .. Se difunden en áreas mayores del útero, son percibidas por la paciente y a la palpación son indoloras y de baja intensidad.

Fundamentación científica:

Si por alguna razón el volumen del líquido amniótico disminuye, como en la ruptura prematura de membranas o aumenta rápida-

mente como en el polihidramnios el útero se vuelve irritable, despertándose actividad uterina, pudiendo ser este factor la causa de la interrupción del embarazo.^{72/}

Acciones:

- Reposo absoluto
- Ministración de inductores de la madurez fetal
- Pruebas de madurez fetal

Fundamentación científica:

Durante los cuidados obstétricos a menudo se deben tomar decisiones muy importantes en relación con el momento del parto. Debido a que la prematurez es aún la causa más importante de morbilidad y mortalidad perinatal, la prevención de un nacimiento prematuro es una de las metas más importantes de quienes participan en los cuidados perinatales. Se acepta plenamente que algunas complicaciones obstétricas, como la corioamnioitis, la hemorragia aguda por placenta previa o el desprendimiento prematuro de placenta son indicación absoluta para el parto rápido sin importar la madurez del feto.

^{72/} Wulfovich, B.M., op.cit., p. 347

La madurez es un proceso de desarrollo fisiológico, cuyo resultado final es la madurez funcional de los órganos y sistemas del feto. Alcanzar la madurez funcional es lo que proporcionará finalmente la capacidad para sobrevivir como recién nacido. Un problema clínico importante en obstetricia ha sido determinar con precisión la madurez fetal. Reconociendo la importancia de la madurez de la función pulmonar, casi todos los métodos desarrollados tratan de predecir la posibilidad de que ocurra el síndrome de insuficiencia respiratoria neonatal. Algunas pruebas pueden considerarse determinantes específicas de la madurez funcional del sistema pulmonar fetal, basada en la determinación de los constituyentes reales del surfactante. La determinación prenatal precisa de la edad de la gestación es un problema común y difícil. La variable clínica que suele utilizarse para determinarla, es la fecha del último período menstrual de la madre. Otras variables de datos clínicos incluyen la presencia de avivamiento, la primera auscultación de los tonos cardíacos fetales con el estetoscopio y los cálculos iniciales y subsecuentes del tamaño uterino. La determinación de la edad de la gestación es una indicación común para la valoración ultrasonográfica durante el embarazo, igual que con las estimaciones clínicas, el concepto que se aplica es que la determinación precisa de la edad de la gestación o la madurez cronológica

permitirá una correlación estrecha con la madurez funcional.^{73/}

Las pruebas para valorar la madurez fetal son:

La relación que existe entre la cantidad de células naranja, del líquido amniótico y la edad gestacional. Esta prueba consiste en que las células obtenidas por centrifugación del líquido amniótico se tiñen con sulfato de azul de Nilo al 0.1%. con lo que las células que contienen lípidos toman un color naranja. En esta prueba se observan agrupamientos de células fetales anucleadas que contienen corpúsculos de grasa que se tiñen de naranja brillante. La proporción de estas células varía de acuerdo con la edad fetal, ya que guardan relación con la madurez de las glándulas sebáceas del feto. Otra prueba importante es la relación de lecitina y esfingomielina. A medida que el feto madura, una sustancia protéica fosfolípida reviste las superficies alveolares para asegurar su adecuada expansión y el recambio gaseoso después del nacimiento.^{74/}

La administración perinatal de glucocorticoides puede aumentar la producción de sustancia tensioactiva pulmonar y reducir, por lo tanto, la frecuencia de síndrome de sufrimiento respiratorio, si el parto prematuro es inevitable o deseado. En la actualidad no se recomienda en pacientes con estados hipertensivos del embara-

^{73/} Strassner T. Howard; Clínicas de perinatología, pp. 295-297.

^{74/} Ibidem, p. 299

zo, pero en dosis bajas utilizadas parecen inocuos. Aplicar dexametazona (glucocorticoide) 8 mg., por IM en 2 ocasiones cada 24 horas, si se va a efectuar el parto antes de la 32ava. semana.

75/

Responsable de la acción:

- Médico
- Enfermera

Evaluación:

La contractilidad uterina cedió con el reposo absoluto y solamente se presentó esporádicamente desde que se produjo la ruptura prematura de membranas hasta 21 días después en que se presentó actividad uterina regular de trabajo de parto.

Como la ruptura prematura de membranas se produjo en la semana 28 de gestación, se inició con esquema de inductores de la madurez fetal el cual fue (Dexametazona 4 mg. IM c/8 horas en seis dosis), que fueron administrados como se indicó.

Los resultados de la prueba de madurez fetal, que fueron de maduración fetal dudosa, ya que su relación fue de 1:3. Considerando que durante el desarrollo del feto las cantidades de lecitina y

75/ Pritchard, J.A. op.cit., p. 299.

esfingomielina existentes en el líquido amniótico, son sensiblemente iguales, relación 1.0:1.0, la comparación de la relación de 2.0:1.0 indica que el embarazo es mayor de 36 semanas y que por lo tanto es poco probable que se produzca un síndrome de insuficiencia respiratoria en el recién nacido, si la relación es de 1.0:2.0, seguramente el producto desarrollará una insuficiencia respiratoria grave o mortal al nacimiento.

Problema:

- Infección.

Manifestaciones:

- Antecedente de ruptura prematura de membranas.
- Elevación térmica mayor 38°C.
- Ausencia de otra causa de hipertermia.
- Líquido amniótico con meconio.

Fundamentación científica:

Las membranas ovulares protegen al medio ambiente intrauterino y el escurrimiento del líquido amniótico, nunca podrá considerarse como una consecuencia banal o un epifenómeno sin importancia puesto que a partir del momento en que las membranas se rom-

pen el peligro de infección va a estar en relación directa con el tiempo entre la ruptura y el inicio del trabajo de parto (tiempo de latencia). El problema plantea opiniones divergentes de gran trascendencia principalmente con respecto al riesgo que representa tanto para la madre como para el feto pues la importancia de ésta va a depender fundamentalmente de diversos factores básicos para la sobrevivencia del producto, tales como edad del embarazo, peso del feto, duración del tiempo de latencia, presencia de infección amniótica pero sobre todo por el criterio de manejo aplicado a las pacientes que sufren la ruptura prematura de membranas fetales.

El riesgo de desarrollo de una amnionitis aumenta proporcionalmente con el período de latencia, independientemente del peso del feto o de la edad gestacional. Como factores etiológicos directos de la amnionitis, tenemos en primer lugar a las exploraciones vaginales repetidas y el período de latencia prolongada y las malas condiciones nutricionales. La puerta de entrada para la infección amniótica, es el tracto inferior del canal genital y con frecuencia los agentes son huéspedes de la vagina del cérvix. Se clasifican en el siguiente orden de frecuencia los agentes infectantes; bacilos gram negativos, estafilococos, estreptococos, difteroides, es-

cherichia coli. A partir del momento en que las membranas se rompen el peligro de infección de la cavidad amniótica aumenta cada vez que pasan 12 horas entre la ruptura de las membranas y el parto.^{76/}

La temperatura corporal normal es la resultante del calor originado durante la oxidación de nutrientes y temperatura ambiental regulada por un sistema termostático cuyos principales controles están localizados en dos centros situados en la región hipotalámica. Estos centros gobiernan un complejo sistema neuroendócrino que controla los mecanismos que aumentan o disminuyen la temperatura corporal. Existen una serie de activadores tales como agentes microbianos, sustancias liberadoras desde los tejidos inflamados o necróticos, hormonas por complejos antígeno-anticuerpo, que actúan sobre algunas células; el leucocito polimorfonuclear, el monocito y la célula de Kuppler, los que al ser estimulados producen un pirógeno endógeno. Este actúa directamente sobre los centros termoreguladores hipotalámicos, los que a través de diversos mecanismos elevan la temperatura corporal.^{77/}

El muestreo prácticamente inocuo del contenido uterino, como lo es el líquido amniótico, puede permitir la predicción antenatal del

^{76/} Peredo Esparza, op.cit., p. 348

^{77/} Kumate, Jesus, Manual de Infectología, pp. 27-29.

estado del feto en los diferentes padecimientos que complican al estado grávido puerperal. Su estudio ofrece un amplio campo de investigación desde el punto de vista teórico práctico, ya que como ha sido demostrado, no representa un fluido estático dentro del útero sino que continuamente se producen intercambios tanto hacia la circulación materna como al organismo fetal y visceversa, dando lugar a complicados procesos químicos de homeóstasis.

La presencia de meconio en el líquido amniótico ha sido frecuentemente asociada a sufrimiento fetal y riesgo de muerte del producto in útero. Se piensa que el meconio aparece en el líquido amniótico como resultado de la estimulación intestinal y relajación del esfínter anal después de un episodio de hipoxia; sin embargo, se ha observado que hay otros factores ajenos a la hipoxia que pueden condicionar la tensión meconial del líquido amniótico, como es el estímulo vagal o la simple defecación del feto por mecanismos no bien conocidos. Teniendo en cuenta estos conceptos la presencia de meconio no siempre significa sufrimiento fetal, a menos que se asocie a una frecuencia cardíaca menos de 100 o mayor de 170 latidos por minuto. Las fluctuaciones de 40 latidos por minuto. Las fluctuaciones de 40 latidos por minuto entre frecuencias de 100 a 170, con la presencia de meconio

en el líquido amniótico no siempre se asocia a sufrimiento fetal.

78/

Acciones:

- Evitar exploraciones vaginales innecesarias, efectuarlas sólo bajo condiciones estrictas de asepsia y antisepsia.
- Tratamiento de la fiebre con medios físicos (curva térmica).
- Antibioticoterapia.
 - Ampicilina 1 gr. IV c/6 hrs.
 - Gentamicina 80 mg. IV c/8 hrs.
- Ministración de solución glucosada.
- Vigilancia de frecuencia cardíaca fetal.

Fundamentación científica:

Los genitales externos tienen flora normal; incluyendo mycobacterium smegmatis y corinebacterium. Normalmente la vagina tiene microorganismos incluyendo algunas variedades de lactobacilos y trichomonas, también pueden encontrarse varios tipos de microorganismos fecales en los genitales, especialmente en los de la mujer. Cuando se presenta una ruptura prematura de membranas y que los mecanismos patogénicos llegan a manifestarse objetiva-

mente es el resultado de la interacción de tres factores: la heterogeneidad de las poblaciones microbianas, la idiosincracia de los huéspedes y las condiciones ambientales del sistema ecológico donde se encuentran los microbios y presuntos huéspedes.

Los microbios tienden a multiplicarse en forma exponencial, cuando existen condiciones nutricionales óptimas. La flora de la vagina es impulsada al interior del conducto cervical y de aquí al útero. Lo mismo podría decirse acerca de la exploración con espejo, pero es indispensable hacer el diagnóstico, efectuando inspección del cuello uterino, descartar prolapso de cordón umbilical, tomar muestras vaginales para estudio bacteriológico.^{79/}

El objetivo óptimo de las drogas antimicrobianas es destruir el agente patógeno y no causar daño al paciente.

La destrucción del agente patógeno se realiza a través de diversos mecanismos que se resumen en un solo resultado final: interferencia con uno o varios de los procesos metabólicos vitales del microorganismo. Los tres mecanismos de acción de los antimicrobianos se pueden resumir en la siguiente forma: interferencia con la síntesis de la pared celular, daño a la membrana citoplásmica, interferencia con los procesos metabólicos intracito

^{79/} Peredo Esparza, op.cit., p. 352

plásmicos (síntesis protéica), síntesis de ácidos nucléicos, inhibición de la fosforilación oxidativa, sustitución de metabolitos intermediarios.

Las drogas pueden tener efecto bacteriostático, bactericida y esta característica depende del mecanismo íntimo de acción sobre el agente y de la concentración de la droga.^{80/}

Ampicilina: penicilina de amplio espectro.

Su espectro es H influenzae, E coli, Salmonellas, Shigellas, pro-teus. Sus indicaciones son en infección H influenzae, Salmonellas, Shigellas, E coli, Su toxicidad y alergia; hipersensibilidad, exan-temas, choque anafiláctico, fiebre, anemia hemolítica y nefritis. Dosis 50 a 400 mg/Kg/día, hasta 12 g diarios VO, IM c/2 a 6 hrs.

Gentimicina: espectro E coli, P meribalis, P aeruginosa, Klebsiella, aerobacter, enterobacter y estafilococo. Sus indicaciones infecciones urinarias, infecciones graves por gérmenes sensibles. Toxicidad: nefrotóxica y neurotóxica (VIII) par.

Dosis: 5 a 7.5 mg/Kg/día c/8 hrs. IM, IV máxima 10 días, 1 a 2 mg/diarios.^{81/}

^{80/} Kumate, Jesus, op.cit., pp. 396-404.

^{81/} Ibidem

El tratamiento de la fiebre con medios físicos, la colocación del paciente en ambiente fresco y adecuadamente ventilado, disminuye la temperatura corporal.

Solución glucosada, para mejor aporte calórico e hidratación de la madre.

El metabolismo de los carbohidratos, de las grasas y de las proteínas, implica el almacenamiento y liberación de energía y la síntesis de los elementos de los tejidos corporales y de las secreciones.

La cantidad de energía que se libera en una célula es proporcional a la actividad dentro de ésta.

La energía que se libera en una célula es utilizada para muchas funciones celulares que implican procesos químicos, mecánicos y/u osmóticos. Estas funciones incluyen:

- Síntesis de componentes celulares.
- Contracciones musculares.
- Transporte de membrana (por ej. la conducción de impulsos en el tejido nervioso).^{82/}

El metabolismo de los carbohidratos se refiere primordialmente

^{82/} Nordmark T. Madelyn; Bases científicas de enfermería, pp. 155-156.

al sostenimiento de una concentración constante de glucosa en la sangre y al almacenamiento y liberación de energía. Se requiere una concentración constante de glucosa en la sangre para satisfacer las necesidades energéticas del organismo. Se necesitan una serie de mecanismos para mantener una cantidad constante de glucosa en la sangre, la concentración normal de glucosa en la sangre es de 70 a 100 mg. por 100 ml., de sangre, la glucosa puede ser oxidada por las células con el fin de producir energía para las funciones celulares o bien puede ser almacenada en forma de glucógeno para convertirse en glucosa de nuevo cuando se necesite. Hay liberación de energía a partir de la glucosa, principalmente por medio de la glucólisis. Aproximadamente el 40% de la energía liberada a partir de la degradación de la glucosa es transferida al adenosin trifosfato (ATP) que existe en las células. Posteriormente se puede liberar energía del ATP, según se necesite para las funciones celulares.^{83/}

Responsable de la acción:

- Enfermera
- Médico

Evaluación:

La vigilancia de la paciente fue estricta, por lo que se ha visto que se presentaron signos de infección amniótica durante 20 días de período de latencia. Las exploraciones vaginales se hicieron sólo en casos muy necesarios y con las debidas medidas de asepsia y antisepsia.

Se logró aumentar la edad gestacional de 28 semanas a 31 semanas, en el último día de período de latencia la paciente presentó fiebre y líquido amniótico con meconio (+), ligera taquicardia fetal por lo que se inició tratamiento con antibióticos de amplio espectro, por fortuna la paciente presentó actividad uterina regularizada y por consiguiente, borramiento del cérvix y dilatación de 4-5 cm., con presentación cefálica, por lo que se envió al servicio de labor.

Problema:

Parto prematuro.

Manifestaciones:

- Contracciones uterinas regulares, intermitentes y que aumentan en frecuencia, duración e intensidad.

- Dilatación uterina con ruptura prematura de membranas 4-5 cms.
- Presentación: cefálico
- Situación: longitudinal
- Posición: derecha
- Parto fortuito
- Producto prematuro femenino de 1 625 Kgs.

Fundamentación científica:

Teoría de fosfolípido-ácido araquidónico-prostaglandinas.

La formación de prostaglandinas en la decidua uterina parece constituir un posible y excitante final de los problemas bioquímicos que anuncian el parto. Ha sido ampliamente demostrado que la prostaglandina F_{2a} o prostaglandina E_2 determinan contracciones del miometrio en cualquier etapa de la gestación si se administran por vía intravenosa, intraamniótica o extraovular. Estas observaciones junto con la demostración de que el complejo multienzimático, prostaglandinsintetasa existe en la decidua uterina, sugieren con gran fuerza que al menos las prostaglandinas ocupan una función clave en el inicio de las contracciones del miometrio. Otro factor que apoya esta posibilidad es la observación de que los niveles de prostaglandinas se hallan en el líquido amniótico

de la mujer en parto, y que las propias prostaglandinas o sus me
tabolitos están aumentados en la sangre periférica de la madre,
justo antes del parto y durante éste. Teniendo en cuenta que la
formación final de prostaglandinas en la decidua uterina puede ser
el factor desencadenante de las contracciones miométricas, en la
parturienta adquiere un interés inmediato la determinación cuida
sa de los mecanismos bioquímicos de la formación de prostaglan-
dinas. Se ha establecido rotundamente que las prostaglandinas,
sólo pueden formarse biosintéticamente a partir de ácido graso
esencial, no esterificado y poliinsaturado, el ácido araquidónico.
Ningún otro ácido graso puede servir de precursor de la prosta-
glandina F_{2a} o de la prostaglandina E_2 . Un posible punto que se
ha de tener en cuenta para el almacenamiento al ácido araquidó-
nico esterificado son las membranas fetales. La lesión de las
membranas fetales por rotura prematura, infección o incluso la
exposición a soluciones hipertónicas, suele desencadenar un parto
prematureo en la mujer.

El parto suele dividirse por buenas razones clínicas en tres esta
dios diferentes. El primer estadio del parto empieza cuando las
contracciones uterinas (fuerzas miométricas) alcanzan la frecuen-
cia, intensidad y duración suficientes para iniciar un rápido borra
miento demostrable y dilatación del cuello uterino.

Termina cuando el cuello está completamente dilatado, es decir, cuando el cuello está lo suficientemente dilatado para permitir el paso de la cabeza fetal a través de él. El primer estadio del parto es, por consiguiente, la etapa de borramiento cervical y dilatación.

El segundo estadio del parto se inicia con la dilatación completa del cuello y termina con el alumbramiento del niño. El segundo estadio del parto es la etapa de expulsión del feto. El tercer es tadio del parto empieza con el alumbramiento del niño y finaliza con la expulsión de la placenta.^{84/}

Muy a menudo resulta ventajoso para el feto permanecer en el útero hasta el término, a veces, no obstante, es mucho mejor que el feto nazca aunque sea prematuro. Un problema muy impor tante que persiste todavía en la obstetricia y en la perinatología es la identificación precisa de aquellas circunstancias que es mejor que el feto nazca aún cuando sea prematuro. El parto prema turo frecuentemente viene precedido por una rotura espontánea de las membranas o por hemorragia proveniente del lugar de implan tación placentaria.

^{84/} Pritchard, J.A.; op.cit., pp. 295-298.

De los múltiples peligros de un nacimiento prematuro, el más importante aún es la inmadurez de la función pulmonar, la madurez de este órgano, más que cualquier otro, es el que suele determinar la capacidad del recién nacido, para sobrevivir. La función fisiológica primaria del pulmón del recién nacido, así como del adulto, es el intercambio de gases respiratorios. La maduración pulmonar in útero prepara al pulmón para que sustituya a la placenta como órgano respiratorio. No es posible que la función pulmonar madure sin una base anatómica desarrollada. Para que tengan éxito los esfuerzos respiratorios neonatales, es necesario que se desarrollen adecuadamente procesos bioquímicos específicos, debido a que la madurez del sistema pulmonar fetal es vital para la adaptación con éxito a la vida extrauterina, es importante considerar los procesos del desarrollo por los que se alcanza la maduración funcional del pulmón.^{85/}

Desde el punto de vista de la madurez pulmonar funcional, la maduración bioquímica del pulmón fetal se relaciona con la elaboración del surfactante pulmonar. El surfactante es el producto secretor de las células alveolares tipo II. Es secretado hacia el espacio alveolar en los cuerpos lamelares por un proceso de exo-

^{85/} Strassner T. Howard; op.cit., pp. 296-297.

citosis. La función fisiológica del surfactante consiste en proporcionar estabilidad alveolar, el surfactante impide el colapso alveolar espiratorio y la atelectasia progresiva subsecuente característica del síndrome de insuficiencia respiratoria. El surfactante es una mezcla compleja de lípidos, proteínas y carbohidratos, con un 90% de lípido. ^{86/}

Acciones:

- Vigilancia del trabajo de parto.
- Atención del parto.
- Atención al recién nacido prematuro: (posición) mantener boca abajo al recién nacido.
(vía aérea), mantener extendida la cabeza, aspirar la faringe y la nariz, (estimulación) palmear con fuerza la planta de los pies.
- Ligadura del cordón
- Calentamiento, frotar y envolver al niño.
- Evaluación del niño por el índice de Apgar
- Aplicación de vitamina K
- Examen físico.

Fundamentación científica:

Durante el trabajo de parto la contracción uterina se manifiesta primero por la sensación de dureza que aprecia la paciente y/o el médico, a través de la palpación abdominal y posteriormente, por dolor abdominal o lumbosacro son progresivos en frecuencia, intensidad y duración. Un trabajo de parto bien establecido tiene tres contracciones uterinas en 10 minutos, con una duración de cada una de ellas de 30 a 60 segundos, que se manifiestan en la paciente por dolor. Tales contracciones son eficaces para modificar la cérvix ya que producen borramiento y dilatación. Al completarse la dilatación cervical entra en juego otra fuerza muy importante en el parto: la presión abdominal que aunada a la fuerza contractil del útero, impulsa al feto hacia el exterior y propicia el descenso de la presentación, así como la expulsión del producto.^{87/}

La vida del niño recién nacido depende de una pronta y adecuada respiración al nacer, la mayor parte de los niños respiran espontáneamente en un plazo de 1 a 2 minutos; de no ser así, es porque están sufriendo las consecuencias de una asfixia iniciada intra uterinamente, o por depresión respiratoria. Un mayor retar

^{87/} Mondragón Castro, op.cit., pp. 143-147.

do en la iniciación de una adecuada respiración puede aumentar mucho el riesgo de un daño neurológico permanente, por ello en todos los partos el médico asistente o la enfermera especializada deben tener dominio de las técnicas de resucitación para resolver adecuadamente la situación que plantea, a veces de manera inesperada, un neonato deprimido.^{88/}

Como causa de prematuridad pueden aducirse multitud de condiciones maternas y enfermedades fetales, así como anomalías constitucionales, sin olvidar las noxas exógenas y factores sociales. Las características de los prematuros con inmadurez nacidos tras embarazos acortados son: medidas corporales inferiores a las normales, inmadurez somática y funcional, debilidad vital, signos de insuficiencia orgánica y funcional, como debilidad para la regulación de las funciones respiratorias y circulatoria, labilidad de los metabolismos energéticos, hídrico y mineral, con acidosis y tendencia a los edemas, insuficiencia de los sistemas enzimáticos con deficiente capacidad de conjugación al ácido glucorónico (hiperbilirrubinemia). La debilidad de las enzimas eritrocíticas puede favorecer la formación de cuerpos de inclusión y la hemólisis. También el sistema hemostático muestra una mayor

^{88/} Benson C. Ralph; Tratamiento del embarazo de alto riesgo y cuidado intensivo del recién nacido, p. 180.

facilidad para los trastornos. Una inmadurez funcional de este tipo tiene como consecuencia dificultades de la adaptación y una debilidad vital. En esta situación, los prematuros carecen casi de defensa frente a las infecciones y otras influencias ambientales.

La crianza posnatal debe alejar las influencias perturbadoras que pueden actuar precozmente, incluyendo entre las precauciones, en caso necesario, las medidas de reanimación. Para evitar los enfriamientos hay que crear dispositivos caloríficos que se inician ya en el momento del nacimiento, continúan en las incubadoras de transporte provistas de calefacción y se complementan en los de crianza, a temperaturas regulables. El máximo peligro de enfriamiento para el recién nacido radica en la fase de adaptación para la regulación de la temperatura inmediatamente después del nacimiento.

La crianza óptima pretende imitar lo mejor posible las condiciones ambientales intrauterinas. En la incubadora se regulan la temperatura, humedad y oxígeno en relación con las necesidades alejando en lo posible los gérmenes patógenos.

Todo recién nacido inmaduro recibe como profilaxis antihemorrá-

gica, 1 mg de vitamina K, por vía intramuscular.^{89/}

Actitudes con respecto al recién nacido prematuro:

Posición: a) mantener al recién nacido al nivel o por debajo de la placenta, para facilitar el pasaje de la sangre residual de ésta al niño y evitar una corriente inversa. b) Se mantendrá al niño boca abajo para facilitar el drenaje de mucus, sangre y líquido pulmonar de las vías aéreas orofaríngeas, Vía aérea: a) man tener extendida la cabeza del recién nacido para asegurar que las vías aéreas se mantengan expeditas. b) Aspirar la faringe prime ro y luego la nariz, ya que la estimulación de la mucosa nasal puede causar por reflejo la inhalación del material que se halla en la faringe. La succión mediante introducción profunda del ca téter en la nasofaringe puede producir apnea y bradicardia reflejas.

Estimulación: a) palmear con fuerza las plantas de los pies para la iniciación de la primera respiración; b) evitar toda estimulación física intensa y vigorosa que puedan determinar traumatismos o shock.

Ligadura del cordón: a) pinzar y ligar el cordón después que ha

^{89/} Haupt, Harald; El recién nacido, manual de perinatología, pp. 137, 138.

ya hecho una o dos inspiraciones para permitir el pasaje de sangre de la placenta al circuito pulmonar en expansión; b) si el niño no ha respirado, no demorar la ligadura más de 30 segundos para desobstruir la vía aérea y evitar pérdida de calor.

Calentamiento: a) frotar y envolver al niño ya seco en una compresa tibia y colocarlo bajo una fuente de irradiación calórica para la observación y atención inicial. b) Evitar exposiciones innecesarias al aire por cuanto cualquier escalofrío reduce rápidamente la temperatura del cuerpo y aumenta las necesidades de oxígeno. Proporcionar un ambiente con temperatura algo mayor a la de la piel, favorecerá el recalentamiento de un niño enfriado.

Evaluación del niño por el índice de Apgar: a) hacer la valoración al 1 y 5 minutos del nacimiento; b) evaluar cada uno de los cinco signos: latidos fetales, movimientos respiratorios, tono muscular, reflejos de irritabilidad, color. Un índice de 10 indica un niño en las mejores condiciones posibles; este valor es muy improbable que lo alcance un prematuro. De esa evaluación dependerá el grado de cuidados que necesita el niño, siendo obvio que una depresión grave exigirá una inmediata resucitación. Como elementos de juicio mínimo de consideración al tipo de respiración (si existe) y la frecuencia y regularidad cardíacas, una frecuencia de menos de 80 por minuto indica probable asfixia.

Inspección de la placenta y membranas, y reconocimiento de los vasos umbilicales (contarlos).

Traslado al cunero: el niño, después de resucitado, será trasladado al cunero, preferiblemente en incubadora; será mantenido en un ambiente cálido (32° a 35°C) y colocado sobre el abdomen, con la boca hacia abajo, para favorecer el escurrimiento de las secreciones.^{90/}

Responsable de la acción:

- Médico obstetra
- Enfermera
- Médico pediatra

Evaluación:

Se realizó atención de parto fortuito, obteniendo recién nacido prematuro femenino de 31 semanas de gestación con peso de 1 625 Kg. el cual fue atendido dándole las medidas de reanimación por haber nacido deprimido, con una valoración de Apgar a primer minuto de nacimiento de: latidos fetales 100-110 por minuto (1), movimientos respiratorios irregulares (1), tono muscular con algunas flexiones (1)

^{90/} Benson C. Ralph; op.cit., pp. 181-183.

reflejos de irritabilidad (con palmeadas en los pies) muecas (1), color cuerpo rosado con extremidades azules (1). El recién nacido logró recuperación con las técnicas de reanimación, teniendo un Apgar de 7 a los 5 minutos.

Se realizó examen físico de: piel, que presentó decamaciones y enflaquecimiento como signo de inmadurez. Abdomen, palpación de hígado para observar su tamaño y consistencia, ya que su agrandamiento pueden ser síntomas de infección (normalmente mide 3 cm., por debajo del borde costal), esta valoración fue normal.

Después de resucitado se trasladó a cunero en incubadora. La paciente presentó hipertermia de 38°C en el posparto. Se completa revisión de cavidad debido a que la placenta estaba incompleta. Se continuó manejando con antibióticos de amplio espectro (ampicilina, gentamicina).

El primer día de puerperio se encontró con buen estado general, abdomen blando depresible, útero bien contraído, la temperatura fue de 37°C.

En el segundo y tercer día de puerperio, lóquios hemáticos escasos, afebril asintomática, su evolución fue satisfactoria, por lo

que se le dió de alta, continuando con tratamiento antimicrobiano y se le citó para control médico.

Problema:

Angustia.

Manifestaciones:

- Miedo
- Tristeza
- Soledad
- Llanto

Fundamentación científica:

Con el fin de obtener y mantener el equilibrio psicológico, una persona debe tener relaciones satisfactorias con otros seres humanos, tanto de manera individual como en grupos. La sensación de sentirse atendido por otra persona o personas es necesaria para la homeóstasis psicológica. Las actitudes y los actos de los demás que indican que el individuo merece atención, ayuda o interés, contribuyen a que se sienta atendido, así como la presencia física de aquellas personas que son importantes, afectuosamente, reafirma al individuo que está siendo atendido. Con el

fin de realizar y mantener el equilibrio psicológico el individuo debe tener un medio adecuado de autodefinition y definición de la situación (por ejemplo, debe saber, para su propia satisfacción quién es él, dónde está, cuáles son sus metas). Cualquier interferencia como cambio en la función fisiológica y psicológica normal, es probable que produzca un desequilibrio psicológico porque puede percibirse como una amenaza contra la vida, así como se puede tener miedo de las consecuencias desconocidas. Por lo que en una situación en la que el individuo debe depender de otros, la sensación de seguridad y de bienestar está basada en la certeza de que le van a ayudar a satisfacer sus necesidades básicas.

El logro de una sensación de seguridad y de comodidad a través de la dependencia o la cooperación con otros requiere que el individuo sea confiable y que tenga confianza en otros: que se incrementa si la actitud y el comportamiento que demuestran aquellos de quienes el individuo debe depender son firmes. Una persona que es suspicaz, dudosa o misteriosa reaccionará con recelo y miedo si otras que se encuentran en el ambiente muestran duda y falta de control.^{91/}

^{91/} Nordmark T. Madelyn; op.cit., pp. 621-637.

Acciones:

- Guiar la observación al paciente.
- Orientación.
- Seguridad en la atención.
- Comprensión de la función de las necesidades humanas.

Fundamentación científica:

Para planear e implementar las intervenciones en la terapéutica de una manera eficaz se deben utilizar los conocimientos sobre las necesidades primarias y adquiridas.

Guiar la observación con el fin de determinar las necesidades que el paciente puede estar experimentando, pero que no puede satisfacer porque se encuentra hospitalizado.

Comprensión de la función de las necesidades humanas en tanto que se relaciona con el equilibrio total como sus observaciones del paciente para planear su cuidado individual: por ejemplo, 1) planear los cuidados para aumentar la sensación de que se le está atendiendo bien, 2) organizar los cuidados para prevenir la exageración de sensaciones de soledad, 3) evitar actividades que aumenten el miedo en relación a la seguridad, la integridad y el

bienestar. 92/

92/ Ibidem

Responsable de la acción:

- Enfermera
- Trabajadora social
- Médico.

Evaluación:

En la observación que se hizo a la paciente se detectó que mostraba angustia y miedo por el pronóstico de su embarazo, se le explicó, de acuerdo a su nivel, el problema que presentaba, así como orientación del lugar en que se encontraba y objetivos alcanzables. La seguridad del personal fue muy importante, ya que se logró que la paciente se tranquilizara y tuviera seguridad de las personas que la atendían.

Se le dió oportunidad de que se comunicara con sus familiares para que fuera mayor su seguridad, dió un resultado satisfactorio, ya que la paciente se mostró comprensiva y sin temores de su pronóstico.

Problema:

Bajo nivel socioeconómico.

Manifestaciones:

- Nutrición deficiente en cantidad y calidad.
- Vivienda con escasos servicios públicos.
- Ingresos económicos deficientes.
- Bajo nivel educacional.

Fundamentación científica:

En toda sociedad, algunos hombres se identifican como superiores mientras que otros aparecen como inferiores. Algunos individuos son ricos, otros prósperos y otros pobres. En todas partes algunos gobiernan y otros obedecen; estos contrastes entre ricos y pobres, poderosos y débiles, constituyen la sustancia de estratificación social.^{93/}

Debido a que la sociedad capitalista es una sociedad clasista, el Estado asume esta característica representando y defendiendo los intereses de la clase económicamente poderosa.

Dando como consecuencia la pobreza de la población que es la principal causa de enfermedad y de incapacidad en él, con todo su cortejo de consecuencias desfavorables: desnutrición, analfa-

^{93/} Chinoy, Ely; La sociedad, pp. 161-163.

betismo, alcoholismo, mala vivienda, vestuario insuficiente, falta de protección en todo sentido y, por lo tanto, a una mayor exposición a los riesgos ambientales y biológicos que constituyen las causas inmediatas de la enfermedad. La pobreza produce también inadaptación social, y ésta crea un estado psicológico que afecta adversamente las funciones normales del organismo, conduciendo también a la enfermedad. La estructura económico social del país es la que ejerce una determinación primaria sobre la salud y la enfermedad. La crisis que aquella experimenta, traen como consecuencia una agudización de los daños correspondientes a la esfera sanitaria.^{94/}

La expresión colectiva de la salud y la enfermedad no constituye un simple reflejo mecánico de los hechos estructurales. Estos se suman a las características de la naturaleza, intocada y transformada, que están presentes en un ámbito específico, así como a la dinámica social y a los patrones culturales de ella surgidos. Por ello es importante revisar algunos aspectos ambientales que se derivan de las estructuras económicas y sociales y que sin lugar a dudas ejercen también una influencia determinante en los niveles de salud y de la población al articularse como factores ecológicos que favorecen las altas tasas de enfermedad y muerte. El hacina

^{94/} San Martín, Hernán; Salud y enfermedad, pp. 712-714.

miento, la falta de servicios básicos de agua potable y disposición de excretas así como la contaminación biológica de los alimentos y el agua que se supone puede ser empleada para el consumo humano, son las constantes ambientales que originan en México una infección permanente de gran importancia para la situación de salud del país.

La ocupación es un indicador de ingresos del sujeto, pero el monto de los mismos no es un dato seguro para estimar si son suficientes. Esto último depende de un grupo de factores, entre ellos: el número de los miembros de la familia que trabajan, número de parientes dependientes, fase de crecimiento de la familia, su estilo de vida.

El bajo nivel educacional tiene relación directa con los hábitos alimenticios, siendo éstos, en su mayoría de bajo nivel nutricional.^{95/}

Acciones:

- Intuir la situación económica del paciente.
- Comprender los problemas, darles apoyo afectivo y solicitar ayuda de una trabajadora social.
- Proporcionar educación nutricional e higiénica.

Fundamentación científica:

Mientras más próspero es un país, mientras más equitativamente esté distribuida su riqueza, mejores serán sus condiciones de vida, mejor la vivienda, el vestuario y la alimentación del pueblo y menores serán los riesgos y las privaciones experimentadas en la infancia y la juventud; entonces todas las condiciones de vida serán favorables y los hombres alcanzarán más pronto su desarrollo total. La conservación de la vida depende de la provisión adecuada de tres necesidades elementales, alimento, vivienda, vestuario. Si el hombre moderno no satisface los requerimientos fisiológicos mínimos, en relación a estas necesidades fundamentales, enferma o muere.

La pobreza existe en todos aquellos países en que el nivel de vida de la población y la producción nacional son bajos y donde la distribución de la riqueza (medios de producción) no es equitativa.

La solución de estos problemas no corresponde al personal de la salud sino a los políticos y economistas. Pero el agente de salud que está en contacto permanente con el pueblo y ve los efectos negativos de la pobreza, tiene una gran responsabilidad. Debe contribuir a despertar la conciencia de la sociedad y de

su grupo profesional. Así como asumir posiciones directivas en los esfuerzos por mejorar el nivel de vida de la población. Una forma concreta de hacerlo es definiendo cuantitativamente las necesidades fisiológicas mínimas y proclamando inflexiblemente que sin ellas no hay salud.^{96/}

Responsable de la acción:

Personal de enfermería

Médicos.

Trabajadoras sociales

Sociólogos

Psicólogos.

Evaluación:

De acuerdo al sistema sociopolítico que rige a nuestro país, los problemas socioeconómicos de la población y de la familia en particular son de difícil solución, por lo que se considera una evaluación a largo plazo.

CONCLUSIONES

Está plenamente comprobada la función protectora de las membranas ovulares consideradas junto con el líquido amniótico, como el principal medio de defensa del feto, ya que le aíslan del medio externo y el líquido le mantiene a una presión constante, preservándole de los traumatismos.

La ruptura prematura de la bolsa corioamniótica, ha sido considerada siempre como un incidente desfavorable para el curso de la gestación y del parto, presagiando a menudo distocias, ya sean de origen materno o fetal. Una de las más importantes es la corioamnioítis.

Como factores etiológicos directos de la amnioítis, tenemos en primer lugar las exploraciones vaginales repetidas, durante el trabajo de parto o en un período de latencia prolongado.

Disto mucho de haberse dilucidado porque ocurre ruptura prematura de las membranas, (RPM) habiéndose invocado para ello varias causas, como la edad materna, la paridad, el peso fetal, tráumas, aumento de la presión del líquido amniótico, movilidad intensa del feto contra el polo ovular inferior, disminución de la resistencia de las membranas e insuficiencia ístmico cervical.

También se ha especulado sobre la infección debida a virus y se ha encontrado que la frecuencia de la (RPM) aumenta con la deficiencia de ácido ascórbico.

La puerta común de entrada para la infección amniótica es el tracto inferior del canal genital y con frecuencia los agentes son huéspedes de vagina y cérvix en el embarazo. En orden de frecuencia encontramos a los bacilos gram negativos, estafilococos, estreptococo, difteroides, neumococo.

El síndrome de infección amniótica puede ser producido por todos los gérmenes capaces de infectar, que durante el embarazo invadan la vagina de un modo permanente o transitorio.

Se considera que ha habido (RPM) si ésta ocurre antes de establecerse trabajo de parto.

Se entiende como "período de latencia" el lapso transcurrido entre la ruptura y la instalación de trabajo de parto. Según Eastman, el período de latencia para la ruptura prematura de membranas se acorta a menos de 24 horas en el 80% de los partos a término y el 50% aproximadamente en los prematuros.

Desgraciadamente, los signos y síntomas clínicos de la infección amniótica son difíciles de descubrir tempranamente, aún cuando éstos se encuentran bien establecidos.

Gunn basa el diagnóstico presuntivo de la amnioítis en los siguientes datos: antecedentes de (RPM), elevación térmica mayor de 38°C, ausencia de otra causa de hipertermia, incluyendo la deshidratación y el diagnóstico definitivo, se establece cuando el líquido amniótico es fétido y purulento.

A toda paciente que se sospeche ha presentado ruptura prematura de membranas debe efectuársele exploración física completa a pesar de que sean normales la temperatura, pulso, tensión arterial. La exploración abdominal es importante para valorar el estado del feto, su tamaño, situación, presentación, libre o encajada. En la exploración vaginal se valoran las condiciones del cérvix y se corrobora si existe o no ruptura de membranas, recomendándose no practicar exámenes repetidos y de preferencia, visualizar el cérvix para observar la salida de líquido a través del mismo y su acumulación en el fondo de saco posterior.

Cuando exista duda diagnóstica se recurrirá a varias pruebas de laboratorio basadas en recoger algún elemento característico del líquido amniótico en la cavidad vaginal.

Estimar el pH puede ayudar a precisar si se trata de líquido amniótico o sencillamente exudado vaginal, pero cabe esperar resultados positivos y falsos negativos.

Las pruebas de arborización suelen ser más exactas, pues sólo se acompañan del 4.8% de resultados positivos y de 4.4 de falsos negativos, cifra similar a la reportada por Wulfovich, valiéndose de la coloración del líquido con sulfato azul de nilo. Se descubrieron células características teñidas de color naranja que provienen del feto cuando hay (RPM). Estas células son tanto más abundantes cuando más cercano está el término de la gestación y suele ser exacta después de la trigésimasegunda semana de embarazo.

No debemos olvidar que siempre hay que tener en cuenta la historia clínica, los datos de exploración y ante dudas de diagnóstico, auxiliares con cualquiera de los métodos antes citados, recomendando de preferencia el de la cristalización por su mayor índice de seguridad.

Las complicaciones de la infección amniótica son siempre serias, ya que ponen en peligro la vida, tanto de la madre como del feto y en caso de que ésto suceda, puede dejar secuelas importantes, tanto para uno como para la otra, considerando su morbilidad como una de las más severas a presentarse en el embarazo.

Morbilidad y mortalidad materna, muy pocos autores se han ocupado de la morbilidad y mortalidad materna asociada a ruptura prematura de membranas. Burchell reporta 1.7% con período de latencia mayor de

24 horas que aumenta hasta el 8.6% después de 48 horas.

Para Sacks es de 1.3 y de 4.8% respectivamente. Breese reporta en los casos asociados con prematuridad una mayor frecuencia 7.8 mientras que Lanier encuentra un 28% de infección materna cuando las membranas se encuentran rotas más de 24 horas previas al parto.

La amniotitis y la sepsis son el común denominador como causa de muerte materna.

Complicaciones fetales. La infección amniótica se convierte en peligro para el feto cuando hay ruptura prematura de las membranas, el más efectivo y adecuado es el que se refiere a la profilaxis de la infección, el cual se basa en dos puntos principales:

- a. Manejo activo o conservador.
- b. Empleo de antibióticos.

El proceso de atención de enfermería es un instrumento que nos dirige hacia la aplicación del método científico, un orden lógico para conseguir un fin, dirigido a la totalidad de la eficacia terapéutica, la seguridad de la atención para el paciente, así como su bienestar físico y psicológico.

En cuanto a la atención de su estado emocional por la complicación de su embarazo, es importante considerar la angustia que le produce la ruptura prematura de membranas en cuanto a las condiciones de salud de su producto.

En términos generales se observó que la aplicación del proceso de atención de enfermería eleva la capacidad de juicio, de aplicación de la metodología científica, de comunicación del paciente con el equipo de salud, logrando de esta manera resultados favorables.

BIBLIOGRAFIA

- ASOCIACION Nacional de Escuelas de Enfermería, A.C.
- Proceso de atención de enfermería, (documento básico); México, D.F., 1976; 68 pp.
- BAENA Paz, Guillermina
- Instrumentos de investigación, Manual para elaborar trabajos de investigación; 6a. edición Editores Mexicanos Unidos, México, 1, D.F., 1984, 134 pp.
- BADA S. Henrietta
- Clínicas pediátricas de Norteamérica; rotura prematura de membranas y su efecto sobre el recién nacido; Editorial Interamericana, Vol. 24, México, 4, D.F., agosto 1977; 633 pp.
- BENSON C., Ralph
- Diagnóstico y tratamiento ginecóbstétrico; Editorial El Manual Moderno; México 11, D.F. 1979, 1080 pp.
- BENSON C., Ralph
- Tratamiento del embarazo de alto riesgo y cuidado intensivo del recién nacido; Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1973, 359 pp.
- BRYANS, C.J.
- "Incidence of maternal and fetal complications associated with rupture of the membranes", Obstetric and Gynecologic, 1965, pp. 398
- HAMILTON, W.J.
- Embriología humana; desarrollo prenatal de la forma y función, 4a, edición; Editorial Intermédica, Buenos Aires, 1973, 667 pp.

- CASTRO, C.F. "Corioamniotitis e infección amniótica"; V Jornada Médica Bienenal; Hospital de Ginecoobstetricia No. 1, IMSS México (cursos). pp. 400-410.
- CHINOY, Ely La sociedad; Una introducción a la Sociología; Editorial Fondo de Cultura Económica; México 12, 1976, 420 pp.
- GITLER, Hammer, Mario "Ruptura prematura de membranas"; (Análisis de 1 000 casos) tesis recepcional; Facultad de Medicina, UNAM, pp. 49.
- GUYTON C., Arthur Fisiología humana; 4a. edición, Editorial Interamericana; México, 1980, pp. 446.
- HAUPT, Harald El recién nacido: manual de perinatología; Exploración, diagnóstico y terapéutica; Editorial Científico Médica, Barcelona España, 1974, 166 pp.
- KUMATE, Jesús Manual de infectología; 6a. edición; Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, México 13, D.F., 1978, pp. 431.
- LANGMAN, Jan Embriología Médica, 3a. edición, Editorial Interamericana; México 4, D.F., 1980, pp. 384.
- LANIER, L.R. "Complications associated with rupture of the membranes, before onset of labour"; Obstetric and Gynecologic; from the Department of Obstetrics Memorial Hospital of Chatham Country; 1970, pp. 399.

- LOPEZ ACUÑA, D. La salud desigual en México; editorial Siglo XXI; México 20, D.F., 1982; pp. 247.
- LOPEZ, Frank Aspectos sociológicos de la enfermería, Ed. Interamericana, México 13, D.F., 1985, pp. 118
- MONDRAGON, Castro H. Obstetricia básica ilustrada; Editorial Trillas, México, D.F., 1982, pp. 685.
- NAVARRO Sandoval, J. "Ruptura de membranas y bacteriología"; (24 casos); Hospital de Ginecoobstetricia No. 1 IMSS, Curso de especialización en Perinatología; UNAM, 1969 pp. 13.
- NORDMARK T., Madelyn Bases científicas de la enfermería; 2a, edición; Editorial La Prensa Médica Mexicana; México, D.F., 1979, pp. 712.
- PEREDO Esparza, J.I. "Ruptura prematura de membranas fetales; Monografía de Ginecología y Obstetricia; Hospital de Gineco Obstetricia No. 1, IMSS, México, 1972, pp. 395.
- PRITCHARD, A.J., et al Obstetricia; 2a. edición; Editorial Salvat Mexicana de Ediciones, S.A., de C.V.; México 17, D.F. 1980, pp. 967.
- SAN MARTIN, Hernán Salud y enfermedad; 3a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana; México 17, D.F., 1980, pp. 819.

STRASSNER, T. Howard, et al

Clínicas de Perinatología; vigilancia fetal; editorial Interamericana; Vol. 2, México 4, D. F., junio 1982, pp. 602.

WULFOVICH, B.M.

"Ruptura prematura de membranas fetales"; Valoración de los métodos de diagnósticos; Tesis recepcional, grado Maestría en Ciencias Médicas; México, 1971, pp. 49.

GLOSARIO DE TERMINOS

- ALANTOIDES** Saco o vesícula que nace en la extremidad posterior del intestino del embrión, derivado del meso e hipoplasto. Forma la vejiga, el uraco, el corión y la placenta.
- ANENCEFALIA** Falta de cerebro.
- ATELECTASIA** Falta de expansión o dilatación. Expansión imperfecta de los pulmones en los recién nacidos; colapso parcial del pulmón.
- DECIDUA** Tejido membranoso reticulado constituido por la mucosa uterina hipertrofiada durante la gestación y que se expulsa después del parto.
- DISCRACIA** Término de la medicina antigua que indica alteración en la composición de los humores, especialmente de la sangre.

ENDOMETRITIS	Inflamación de la mucosa uterina, caracterizada por la expulsión de porciones de membrana.
ESTRIOL	Sustancia semejante a estrona, que se encuentra en la orina de las hembras embarazadas.
HIDRAMNIOS	Hidropesía del amnios; exceso del líquido amniótico.
ICTERICIA	Coloración amarilla de la piel, mucosas y secreciones debido a la presencia de pigmentos biliares en la sangre.
LECITINA	Monoaminofosfátido que se encuentra en la yema del huevo y en general en todas las células corporales; pero predominantemente en el tejido nervioso, semen, bilis, sangre y músculos, primordialmente el cardíaco.
LETARGIA	Sueño morboso profundo y continuado, con anestesia y exaltación de los reflejos.
OLIGOAMNIOS	Oligohidramnios. Deficiencia del líquido amniótico.

HISTORIA NATURAL DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EMBARAZO PRETERMINO

FACTORES DEL AGENTE

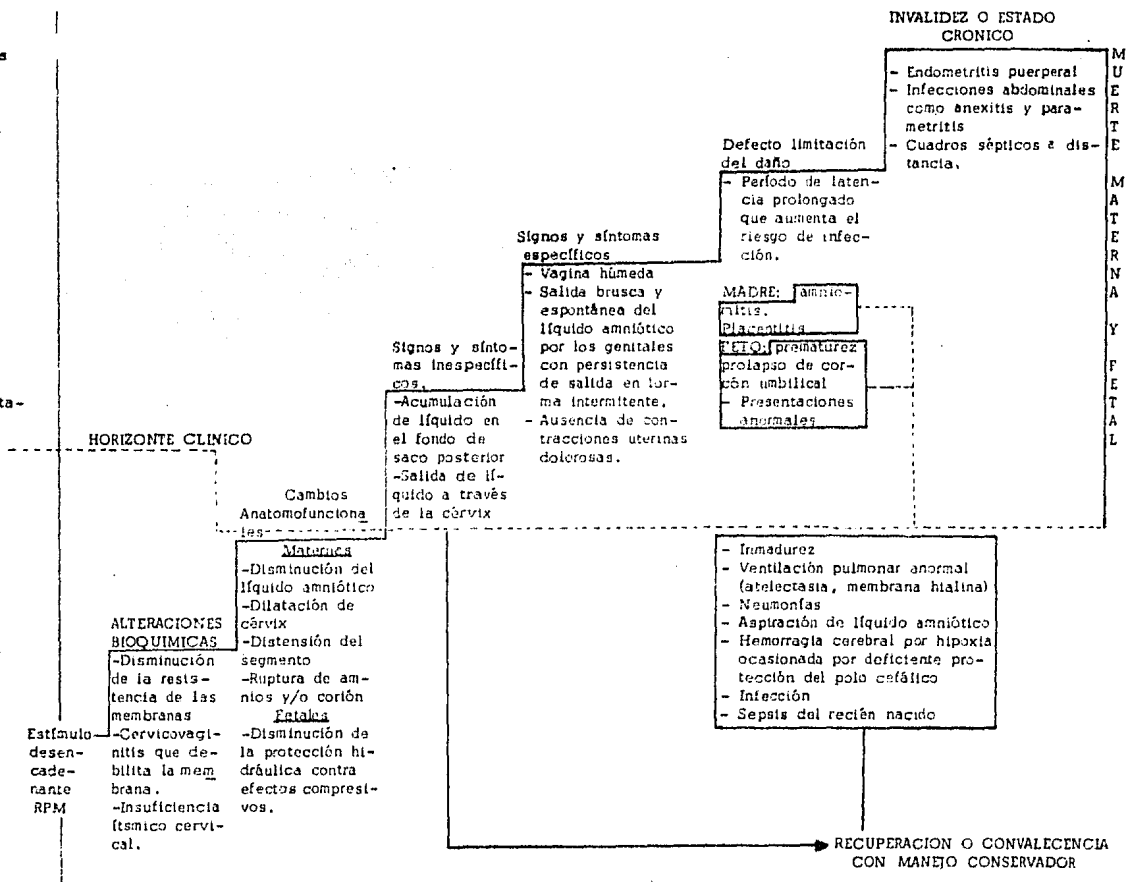
- a. Peso fetal
- b. Disminución de la resistencia de las membranas
- c. Actividad uterina aumentada
- d. Infección debida a virus y bacterias
- e. Movilidad intensa del feto contra el polo ovular inferior
- f. Defecto congénito de las membranas
- g. Presentaciones anormales
- h. Cóbito

FACTORES DEL HUESPED

- a. Edad materna
- b. Paridad
- c. Insuficiencia ístmico cervical
- d. Deficiencia de ácido ascórbico

FACTORES DE AMBIENTE

- a. Tráumas
- b. Malos hábitos personales de alimentación e higiene.



PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCARIA	
Promoción de la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	
<ul style="list-style-type: none"> - Educación higiénica - Accesibilidad a la atención - Mejoramiento de las condiciones socio-económicas y culturales - Orientación e información a la mujer embarazada. - Promoción de actividades para esparcimiento y recreo 	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento adecuado de infecciones cervico vaginales. - Atención adecuada e higiene del embarazo. - Tratamiento de la insuficiencia ístmico cervical. - Informar, educar y vigilar pacientes embarazadas con factores de riesgo. - Control prenatal continuo - Vigilancia de actividad uterina prematura 	<ul style="list-style-type: none"> - Uso adecuado de los medios auxiliares de diagnóstico exploración ífísica completa, abdominal y vaginal. - Historia clínica - Estimación del pH - Pruebas de arborización (cristalización) - Células naranja - Biometría hemática - Diagnóstico diferencial - Hospitalización con vigilancia continua de salida de líquido, signos vitales y contractilidad uterina. - Profilaxis de la infección 	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento oportuno - Manejo activo o conservador. - Empleo de antibióticos 	<ul style="list-style-type: none"> - Practicar cirugía en el momento necesario. - Tratamiento conservador para el feto (si no se presentan signos de amniotitis.) - Tratar la infección si se presenta, y desalojar el útero a la brevedad posible (histerectomía). - Tratar complicaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> - Psicoterapia individual y familiar en caso de perder al recién nacido o de haberse practicado histerectomía

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EMBARAZO PRETERMINO

ANEXO II.

Nombre del paciente: M.D.L.
 Edad: 27 años. Sexo: femenino Cama: 582

Diagnóstico de Enfermería:

Paciente joven adulta, femenino de 27 años, Gesta II, Para I, Abortos 0, Cesáreas 0, embarazo de 28 semanas producto único vivo, con situación longitudinal y presentación cefálica que presenta pérdida de líquido por vía transvaginal que se observa por medio de la exploración, con espejo vaginal, comprobándose con la cristalográfia positiva y determinación del pH por medio de la tira reactiva que viró hacia el medio alcalino (labstix) se mantiene en reposo absoluto para evitar que se desencadene el trabajo de parto y permitir una mayor edad gestacional, con inductores de la madurez fetal, y vigilancia estricta en caso de presentarse signos de infección amniótica y de sufrimiento fetal. Proviene de una familia organizada de nivel socioeconómico y educacional bajo, se encuentra argüida por las condiciones de salud del producto y con inquietud por su pronóstico.

Diagnóstico médico:

Femenino de 27 años, Gesta II, Para I, abortos 0, cesáreas 0, con embarazo de 28 semanas, producto único vivo, complicado con ruptura prematura de membranas de 9 días de período de latencia, sin datos de amnionitis.

Objetivos del Plan:

- Proporcionar los cuidados que permitan prolongar el embarazo hasta cualquier momento en que pueda presentar algún signo de amnionitis.
- Orientar a la paciente sobre su evolución para disminuir su angustia.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	RESPONSABLE DE LA ACCION	EVALUACION
Ruptura prematura de membranas en la semana 28 de gestación.	<ul style="list-style-type: none"> - Vagina húmeda - Salida de líquido a través de la cérvix. - Acumulación de líquido en el fondo de saco posterior. - Salida evidente de líquido por los gonitales al presionar el fondo uterino, hacer esfuerzo la paciente o rechazar la presentación ligera-mente. - Cuello uterino largo, posterior y blando. 	<p>La ruptura prematura de membranas se puede presentar por diversos factores predisponentes como son desarrollo deficiente de las membranas ovulares, factores exógenos, procesos inflamatorios, factores mecánicos.</p> <p>En lo que respecta al tiempo, es más frecuente en el embarazo de término, el peso fetal presentaciones anormales, insuficiencia cervical, traumatismos sobre abdomen o cbito, polihidramnios, embarazos múltiples, productos macrosémicos, infecciones, defectos congénitos de las membranas. También se ha sugerido que la infección bacteriana o viral, puede ser causa importante, se supone que la infección reside en la vagina o conducto cervical y puede afectar al amnios adyacente al orificio interno, lo cual produciría corioamnionitis, que debilitaría la membrana y por último originaría ruptura. El líquido amniótico tiene la función mecánica de mantener al producto en un estado de libertad de movimientos, permitiendo el desarrollo del embrión en todas direcciones, así como daría una protección hidráulica contra efectos compresivos, en las etapas tempranas del embarazo, al líquido amniótico tiene como función la de provocar un estímulo progresivo de distensión, así como mantener la presión intrauterina en límites isométricos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Exploración corroborando la ruptura prematura de membranas. - Signos vitales. - Reposo absoluto. - Dieta blanda. - Determinación del pH - Toma de muestra de líquido amniótico por vagina para la cristalográfia. - Toma de muestra para BH urgente. - Control de BH seriados. 	<p>La paciente embarazada usualmente refiere presentar expulsión brusca y abundante del líquido amniótico por los genitales, a menudo en ausencia de contracciones uterinas, persistiendo su salida en forma continua o intermitente. Es importante investigar la cantidad y características del mismo, así como el tiempo en que se inició la expulsión, si aumenta la salida con los cambios de posición deambulante y si suele inferir distensión con el reposo. Debe hacerse el interrogatorio especial en cuanto a síntomas uterinos, pues algunas mujeres consideran que las membranas se han roto cuando sencillamente presentan incontinencia urinaria de esfuerzo. Se efectúa la exploración clínica completa con constantes vitales para comparar con estimaciones ulteriores. La exploración abdominal es importante para valorar la situación y presentación fetal y si la parte que se presenta está encajada. Después que se han roto las membranas, el feto parece tornarse de mayor consistencia y de menor volumen del que debería tener, sin embargo, en la mayoría de los casos este dato es de difícil corroboración clínica, a la exploración genital la vagina se encuentra muy húmeda y es posible provocar la salida de mayor cantidad de líquido amniótico al rechazarse la presentación o al provocarse un esfuerzo, sin embargo, se recomienda no hacer exploraciones digitales repetidas, en su lugar deberá efectuarse la introducción de un espejo estéril en la vagina, este procedimiento permite la visualización de la salida del líquido por la cérvix o su acumulación en el fondo de saco posterior. Deberá advertirse en especial, la lesión cervical o vaginal para no confundirla con la leucorrea causada por éstas, el líquido puede ser aspirado fácilmente del fondo de saco posterior para cualquier prueba de laboratorio deseada.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Médico - Enfermera 	<p>Se corroboró la ruptura prematura por medio de la exploración con espejo vaginal estéril, encontrando cérvix entre abierto con salida de líquido amniótico escaso, el tacto se difiere. Sus constantes vitales al ingreso se encontraron dentro de límites normales y por medio de comparaciones ulteriores se corroboró que se mantuvieron constantes durante el período de latencia, que se dió como manejo conservador hasta la evolución espontánea del trabajo de parto o que se presentara algún signo de infección. El reposo absoluto evitó la persistencia de salida de líquido amniótico, así como la dieta blanda, dando buenos resultados. En la determinación del pH con tiras reactivas fueron positivas, ya que viraron hacia el medio alcalino. La cristalográfia resultó positiva en las cinco ocasiones en que se realizó el examen que fue de gran utilidad para la corroboración del diagnóstico. En los resultados de Biometría Hemática en la hemoglobina, linfocitos, eosinófilos y basófilos, resultaron dentro de límites normales durante el período de latencia. Los leucocitos oscilaron ligeramente aumentados excepto en un resultado en que fue de 15 700, pero que la paciente no presentó fiebre, ni signos de infección amniótica. En el último resultado presentó elevación de 16 800 y temperatura de 38°C. La contractilidad uterina cedió con el reposo absoluto y anéscita.</p>
Amenaza de parto prematuro por rupt	<ul style="list-style-type: none"> - Ruptura prematura de membrana en embarazo pretérmi 	<p>Si por alguna razón el volumen del líquido amniótico disminuye como en la ruptura prematura de membranas o aumenta rápidamente</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Reposo absoluto - Vigilancia de la evolución de la 	<p>Durante los cuidados obstétricos a menudo se deben tomar decisiones muy importantes en relación</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Médico - Enfermera 	

<p>tura pre- matura de mem- branas</p>	<p>- Contractilidad uterina, que se difunden en áreas mayores del útero, son percibidas por la paciente y a la palpación son indoloras y de baja intensidad, ocurren una vez cada 10 minutos y duran 30 segundos.</p>	<p>como en el polidramnios, el útero se vuelve irritable despertándose actividad uterina, pudiendo ser este factor la causa de interrupción del embarazo.</p>	<p>uterina.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Administración de inductores de la madurez fetal (Dexametazona 4 mg. c/8 hrs. 6 dosis) - Pruebas de madurez fetal. 	<p>do a que la prematuridad es aún la causa más importante de morbilidad perinatal, la prevención de un nacimiento prematuro es una de las metas más importantes de quienes participan en los cuidados perinatales. Se acepta generalmente que algunas complicaciones obstétricas como la coágulo amnionitis, la hemorragia aguda por placenta previa o el desprendimiento prematuro de placenta son indicación absoluta para el parto rápido sin importar la madurez del feto.</p> <p>La madurez es un proceso de desarrollo fisiológico cuyo resultado final es la madurez funcional de los órganos y sistemas del feto. Alcanzar la madurez funcional es lo que le proporcionará finalmente capacidad para sobrevivir como recién nacido. Un problema clínico importante en obstetricia ha sido determinar con precisión la madurez fetal. Reconociendo la importancia de la madurez de la función pulmonar, casi todos los métodos desarrollados tratan de predecir la posibilidad de que ocurra el síndrome de insuficiencia respiratoria neonatal. Algunas pruebas pueden considerarse determinantes específicas de la madurez funcional del sistema pulmonar fetal basadas en la determinación de los constituyentes reales del surfactante.</p> <p>Como son la relación de lecitina y esfingomielina que es el método más empleado porque de hecho constituye la única prueba específica para valorar la madurez fetal. A medida que el feto madura una sustancia protéica fosfolípida reviste las superficies</p>	<p>mente desde que se produjo la ruptura prematura de membranas hasta 21 días después en que se presentó actividad uterina regular de trabajo de parto. Como la ruptura prematura de membranas se produjo en la semana 28 de gestación se inició con esquema de inductores de la madurez fetal el cual fue (dexametazona 4 mg IM c/8 hrs. en seis dosis), que fueron de maduración fetal dudosa, ya que su relación fue de 1:3. Considerando que durante el desarrollo del feto las cantidades de lecitina y esfingomielina existentes en el líquido amniótico son sensiblemente iguales, relación 1.0:1.0, la comparación de la relación de 2.0:1.0 indica que el embarazo es mayor de 36 semanas y que por lo tanto es poco probable que se produzca un síndrome de insuficiencia respiratoria en el recién nacido, si la relación es de 1.5:2.0 existe posibilidad de que se presente una insuficiencia respiratoria moderada y si es inferior a 1.0:2.0, seguramente el producto desarrollará una insuficiencia respiratoria grave o mortal al nacimiento.</p>
--	---	---	---	--	--

TÍTULO	MANIFESTACIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	RESPONSABLE DE LA ACCION	EVALUACION
Infección	<ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes de ruptura prematura de membranas - Ausencia de otra causa de hipertermia. - Elevación térmica (38°C) - Líquido amniótico con meconio. - Ligera taquicardia fetal 	<p>Las membranas ovulares protegen al medio ambiente intrauterino y el acurrimiento del líquido amniótico, nunca podrá considerarse como una consecuencia banal o un epifenómeno sin importancia puesto que a partir del momento en que las membranas se rompen, el peligro de infección va a estar en relación directa con el tiempo entre la ruptura y el inicio del trabajo de parto (tiempo de latencia). El problema plantea opiniones divergentes de gran trascendencia principalmente con respecto al riesgo que representa tanto para la madre como para el feto, pues la importancia de ésta va a depender fundamentalmente de diversos factores básicos para la sobrevivencia del producto, tales como la edad del embarazo, peso del feto, duración del tiempo de latencia, presencia de infección amniótica pero sobre todo por el criterio de manejo aplicado a los pacientes que sufren de ruptura prematura de membranas fetales.</p> <p>El riesgo de desarrollo de una amnionitis, aumenta proporcionalmente con el período de latencia, independientemente del peso del feto o de la edad gestacional. Como factores etiológicos directos de la amnionitis, tenemos en primer lugar a las exploraciones vaginales repetidas, el período de latencia prolongado y las malas condiciones nutricionales. La puerta de entrada para la infección amniótica es el tracto inferior del canal genital y con frecuencia los agentes son huésped de la vagina y del cervix.</p> <p>Se clasifican en siguiente orden de frecuencia los agentes infectantes: bacilos gram negativos, estafilococos, estreptococos, difteroides, escherichia coli. A partir del momento en que las membranas se rompen, el peligro de infección de la cavidad amniótica aumenta cada vez que pasan 12 horas entre la ruptura de la bolsa y el parto.</p> <p>La presencia de meconio en el líquido amniótico ha sido frecuentemente asociada a sufrimiento fetal y riesgo de muerte del producto in útero. El meconio aparece en el líquido amniótico como resultado de la estimulación intestinal y relajación del esfínter anal después de un episodio de hipoxia; sin embargo, se ha observado que hay otros factores ajenos a la hipoxia que pueden condicionar la tenación meconial del líquido amniótico, como es el estímulo vagal o la simple defecación del feto por mecanismos bien conocidos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Evitar exploraciones vaginales innecesarias, efectuarlas solo bajo condiciones estrictas de asepsia y antisepsia. - Tratamiento de la fiebre con medios físicos. - Antibióticoterapia Ampicilina 1 gr. IV c/6 horas. Gentamicina 100 mg. IV c/8 horas. - Minimización de solución glucosada. - Vigilancia de frecuencia cardíaca fetal. 	<p>alveolares para asegurar su adecuada expansión y el recambio gaseoso después del nacimiento. Este líquido se designa como surfactante o sustancia tensioactiva y es indispensable para que ocurra la expansión pulmonar, con lo cual se evita el colapso alveolar. La deficiencia de esta sustancia motiva la aparición de complicaciones diversas que terminan en insuficiencia respiratoria y membrana hialina del recién nacido. La administración perinatal de glucocorticoides puede aumentar la producción de sustancia tensioactiva pulmonar y reducir por lo tanto, la frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria, si el parto prematuro es inevitable o deseado. En la actualidad no se recomienda en pacientes con estados hipertensivos del embarazo, pero en las dosis bajas utilizadas parecen inocuos. Aplicar Dexametazona 8 mg por IM en 7 ocasiones cada 24 horas, si se va a efectuar el parto antes de la 32ª semana</p> <p>Los genitales externos tienen flora normal, incluyendo mycobacterium smegmatis y corynebacterium. Normalmente la vagina tiene microorganismos, incluyendo algunas varioladas de lactobacilos y trichomonas, también pueden encontrarse varios tipos de microorganismos fecales en los genitales, especialmente en los de la mujer. Cuando se presenta una ruptura prematura de membranas y que los mecanismos patológicos lleguen a manifestarse objetivamente es el resultado de la interacción de tres factores: la heterogeneidad de las poblaciones microbianas, la idiosincracia de los huéspedes y las condiciones ambientales del sistema ecológico donde se encuentran los microbios y presuntos huéspedes. Los microbios tienden a multiplicarse en forma exponencial, cuando existen condiciones nutricionales óptimas.</p> <p>La flora bacteriana de la vagina es impulsada al interior del conducto cervical y de aquí al útero. Lo mismo podría decirse acerca de la exploración con espejo pero es indispensable hacer el diagnóstico, efectuando inspección del cuello uterino, descartar prolapso de cordón umbilical, tomar muestras vaginales para estudio bacteriológico.</p> <p>El tratamiento de la fiebre con medios físicos, la colocación del paciente en ambiente fresco y adecuadamente ventilado disminuye la temperatura corporal.</p> <p>El objetivo último de las drogas antimicrobianas es destruir el agente patógeno y no causar daño al paciente.</p> <p>La destrucción del agente patógeno se realiza a través de diversos mecanismos que se resumen en un solo resultado final: interferencia con uno o varios de los procesos metabólicos vitales del microorganismo. Los tres mecanismos de acción de los antimicrobianos se pueden resumir en la siguiente forma: interferencia con la síntesis de la pared celular, daño a la membrana citoplásmica, interferencia con los procesos metabólicos intracitoplásmicos (síntesis proteica), síntesis de ácidos nucleicos inhibición de la fosforilación oxidativa, sustitución de metabolitos intermediarios.</p> <p>Las drogas pueden tener efecto bacteriostático bactericida y esta característica depende del mecanismo último de acción sobre el</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermera - Médico 	<p>La vigilancia de la paciente fue muy estricta por lo que se evitó que se presentaran signos de infección amniótica durante 20 días de período de latencia. Las exploraciones vaginales se hicieron sólo en casos muy necesarios y con las debidas medidas de asepsia y antisepsia.</p> <p>Se logró aumentar la edad gestacional de 28 semanas a 31 semanas, en el último día de período de latencia la paciente presentó fiebre y líquido amniótico con meconio (*), ligera taquicardia fetal, por lo que se inició tratamiento con antibióticos de amplio espectro, por fortuna la paciente presentó actividad uterina regularizada y por consiguiente borramiento del cervix y dilatación de 4-5 cms., con presentación cefálica por lo que se envió al servicio de labor.</p>

Parto prematuro

- Dilatación uterina con ruptura prematura de membranas de 4-5 cm.
- Presentación: Cefálica.
- Situación: longitudinal
- Posición: derecha
- Parto fortuito
- Producto prematuro femenino de 1 625 Kg.

El parto suele dividirse por buenas razones clínicas en tres estados diferentes. El primer estado del parto empieza cuando las contracciones uterinas (fuerzas asimétricas) alcanzan la frecuencia, intensidad y duración suficientes para iniciar un rápido barramiento demostrable y dilatación del cuello uterino. Termina cuando está completamente dilatado, es decir, cuando el cuello está lo suficientemente dilatado para permitir el paso de la cabeza fetal a través de él.

El primer estado del parto es, por consiguiente, la etapa de barramiento cervical y dilatación.

El segundo estado del parto se inicia con la dilatación completa del cuello y termina con el alumbramiento del niño.

El tercer estado del parto empieza con el alumbramiento del niño y finaliza con la expulsión de la placenta.

Muy a menudo resulta ventajoso para el feto permanecer en el útero hasta el término. A veces, no obstante, es mucho mejor que el feto nazca aunque sea prematuro. Un problema muy importante que persiste todavía en la obstetricia y en la perinatología, es la identificación precisa de aquellas circunstancias que es mejor que el feto nazca aún cuando sea prematuro. El parto prematuro frecuentemente viene precedido por una rotura prematura de las membranas o por hemorragia proveniente del lugar de implantación placentaria.

De los múltiples peligros de un nacimiento prematuro, el más importante aún es la inmadurez de la función pulmonar, la madurez de este órgano, más que

- Vigilancia del trabajo de parto.
- Atención del parto.
- Atención al recién nacido prematuro: Mantener boca abierta (postición).
- Aspirar la faringe y la nariz.
- Mantener extendida la cabeza del recién nacido (vía aérea).
- Frotar con fuerza las plantas de los pies (estimulación).
- Lixadura del cordón.
- Calentamiento, frotar y envolver al niño.
- Evaluación del niño por el índice de Apgar.
- Aplicación de vitamina K.

agente y de la concentración de la droga.

Las adicciones glucosadas son para mejorar el aporte calórico y la hidratación de la madre, así como para mantener una vía permeable.

Durante el trabajo de parto la contracción uterina se manifiesta primero por la sensación de dureza que aprecia la paciente y/o el médico a través de palpación abdominal y posteriormente por dolor abdominal o lumbosacro son progresivos en frecuencia, intensidad y duración.

Un trabajo de parto bien establecido tiene tres contracciones uterinas en 10 minutos, con una duración de cada una de ellas de 30 a 60 seg. que se manifiestan en la paciente por dolor. Tales contracciones son eficaces para dilatar la cérvix ya que producen barramiento y dilatación. Al completarse la dilatación cervical entra en juego otra fuerza muy importante en el parto: la presión abdominal que, aunada a la fuerza contráctil del útero, impulsa al feto hacia el exterior y propicia el descenso de la presentación así como la expulsión del producto.

Como causas de prematuridad pueden aducirse multitud de condiciones maternas y enfermedades fetales, así como anomalías constitucionales, sin olvidar las toxas exógenas y factores sociales.

Las características de los prematuros con inmadurez nacidos tras embarazos acortados son: medidas corporales inferiores a las normales, inmadurez somática y funcional y debilidad vital, signos de insuficiencia orgánica y

- Médico obstetra.
- Enfermera
- Médico pediatra

Se realizó atención de parto fortuito, obteniendo recién nacido vivo, prematuro, femenino de 31 semanas de gestación con peso de 1 625 Kg., el cual fue atendido, dándole las medidas de reanimación por haber nacido deprimido, con una valoración de Apgar al primer minuto de nacimiento de: latidos fetales 100-110 por minuto (1), movimientos respiratorios irregulares (1), tono muscular con algunas flexiones (1), reflejos de irritabilidad (con palmadas en los pies) nulos (1), color cuerpo rosado con extremidades azules (1). El recién nacido logró recuperación con las técnicas de reanimación, teniendo un Apgar de 7 a los 5 minutos. Se realizó examen físico de: piel, que presentó descamaciones y enflaquecimiento como signo de inmadurez. Abdomen, palpación de hígado para observar su tamaño y consistencia, ya que su agrandamiento puede ser síntoma de infección (normalmente mide 3 cm. por debajo del borde costal), esta valoración fue normal. Después de resultado se trasladó a cunero en incubadora.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	RESPONSABLE DE LA ACCION	EVALUACION	
		<p>cualquier otro, en la que suele determinar la capacidad del recién nacido para sobrevivir. La función fisiológica primaria del pulmón del recién nacido, así como del adulto, es el intercambio de gases respiratorios.</p> <p>La maduración pulmonar in útero prepara al pulmón para que sustituya a la placenta como órgano respiratorio.</p> <p>No es posible que la función pulmonar madure sin una base anatómica desarrollada. Para que tengan éxito los esfuerzos respiratorios neonatales, es necesario que se desarrollen adecuadamente procesos bioquímicos específicos. La maduración bioquímica del pulmón fetal se relaciona con la elaboración del surfactante pulmonar y su función fisiológica consiste en proporcionar estabilidad alveolar e impide el colapso alveolar respiratorio.</p>		<p>funcional como debilidad para la regulación de las funciones respiratoria y circulatoria, labilidad de los metabolismos energético, hídrico y mineral con acidosis y tendencia a los edemas, insuficiencia de los sistemas enzimáticos con deficiente capacidad de regulación al ácido glucorónico (hiperbilirrubinemia). La debilidad de las enzimas oritrocíticas puede favorecer la formación de cuerpos de inclusión y la hemólisis. También el sistema hemostático muestra una mayor facilidad para los trastornos.</p> <p>Una inmadurez funcional de este tipo tiene como consecuencia dificultades de la adaptación y una debilidad vital. En esta situación, los prematuros carecen casi de defensas frente a las infecciones y otras influencias ambientales.</p> <p>La crianza posnatal debe alejar las influencias perturbadoras que puedan actuar precozmente incluyendo, entre las precauciones, en caso necesario, las medidas de reanimación. Para evitar los enfriamientos hay que crear dispositivos caloríficos que se inicien ya en el momento del nacimiento, continúan en las incubadoras de transporte provisto de calefacción y se complementan en los de crianza, a temperaturas regulables. El máximo peligro de enfriamiento para el recién nacido radica en la fase de adaptación para la regulación de la temperatura inmediatamente después del nacimiento. La crianza óptima pretende imitar lo mejor posible las condiciones ambientales intrauterinas.</p>			<p>A la paciente se le realizó revisión de cavidad con hipertermia, debido a que la placenta estaba incompleta, y se obtuvieron restos membranosos. Se continuó manejando con antibióticos de amplio espectro (Ampicilina Gentamicina).</p> <p>El primer día de puerperio, buen estado general, abdomen blando degradable, útero bien contraído.</p> <p>En el segundo y tercer día de puerperio, loquos hemáticos escasos, afebril, asintomática, su evolución fue satisfactoria, por lo que se dio de alta continuando con tratamiento antimicrobiano.</p>
Angustia	<ul style="list-style-type: none"> - Miedo - Tristeza - Soledad - Llanto 	<p>Con el fin de obtener y mantener el equilibrio psicológico, una persona debe tener relaciones satisfactorias con otros seres humanos, tanto de manera individual como en grupos. La sensación de sentirse atendido por otra persona o personas es necesaria para la homeostasis psicológica. Las actitudes y los actos de los demás que indican que el individuo merece atención, ayuda o interés, contribuyen a que se sienta atendido, así como la presencia física de aquellas personas que son importantes afectuosamente reafirma al individuo que está siendo atendido. Con el fin de realizar y mantener el equilibrio psicológico, el individuo debe tener un medio adecuado de autodefinición y definición de la situación (por ejemplo debe saber, para su propia satisfacción; quién es él, dónde está, cuáles son sus metas). Cualquier interferencia como cambio en la función fisiológica y psicológica normal es probable que produzca un desequilibrio psicológico porque puede percibirse como una amenaza contra la vida, así como se puede tener miedo de las consecuencias desconocidas. Por lo que en una situación en la que el individuo debe depender de otros, la sensación de seguridad y de bienestar está basada en la certeza de que lo van a ayudar a satisfacer sus necesidades básicas.</p> <p>El logro de una sensación de seguridad y de comodidad a través de la dependencia o la cooperación con</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Guiar la observación al paciente. - Orientación. - Seguridad en la atención. - Comprensión de la función de las necesidades humanas. 	<p>Para planear o implementar las intervenciones en la terapéutica de una manera eficaz se deben utilizar los conocimientos sobre las necesidades primarias y adquiridas. Guiar la observación con el fin de determinar las necesidades que el paciente puede estar experimentando pero que no puede satisfacer porque se encuentra hospitalizado. Comprensión de la función de las necesidades humanas en tanto que se relacionan con el equilibrio total como sus observaciones del paciente para planear su cuidado individual; por ejemplo, 1) planear los cuidados para aumentar la sensación de que se le está atendiendo bien. 2) organizar los cuidados para prevenir la exageración de sensaciones de soledad. 3) evitar actividades que aumenten el miedo en relación a la seguridad, la integridad y el bienestar.</p>	<p>Enfermera Trabajadora social. Médico.</p>	<p>En la observación que se hizo a la paciente se detectó que mostraba angustia y miedo por el pronóstico de su embarazo, se le explicó de acuerdo a su nivel el problema que presentaba, así como orientación del lugar en que se encontraba y objetivos alcanzables. La seguridad del personal fue muy importante ya que se logró que la paciente se tranquilizara y tuviera seguridad de las personas que la atendían. Se le dio oportunidad de que se comunicara con sus familiares para que fuera mayor su seguridad, dió un resultado satisfactorio, ya que la paciente se mostró comprensiva y sin temores de su pronóstico.</p>	

otros, requiere que el individuo sea confiable y que tenga confianza en otros; que se incrementen si: la actitud y el comportamiento que demuestran aquellos de quienes el individuo debe depender son limos. Una persona que es suspicaz, dudosa o misteriosa reaccionará con celo y miedo al otras que se encuentran en el ambiente, muestran duda y falta de control.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	RESPONSABLE DE LA ACCION	EVALUACION
Bajo nivel socioeconómico.	<ul style="list-style-type: none"> - Nutrición deficiente en cantidad y calidad. - Vivienda con escasos servicios públicos. - Ingresos económicos deficientes. - Bajo nivel educacional 	<p>En toda sociedad, algunos hombres se identifican como superiores mientras que otros aparecen como inferiores. Algunos individuos son ricos y otros prósperos y otros pobres. En todas partes algunos gobiernan y otros obedecen estos contrastes entre ricos y pobres, poderosos y débiles constituyen la sustancia de estratificación social.</p> <p>Debido a que la sociedad capitalista es una sociedad clasista, el estado también asume esta característica representando y defendiendo los intereses de la clase económicamente poderosa.</p> <p>Dando como consecuencia la pobreza en la población que es la principal causa de enfermedad y de incapacidad en él, con todo su cortejo de consecuencias desfavorables: desnutrición, analfabetismo, alcoholismo, mala vivienda, vestuario insuficiente, falta de protección en todo sentido y por lo tanto a una mayor exposición a los riesgos ambientales y biológicos que constituyen las causas inmediatas de la enfermedad.</p> <p>La pobreza produce también inadaptación social, y ésta crea un estado psicológico que afecta adversamente las funciones normales del organismo, conduciendo también a la enfermedad.</p> <p>La estructura económica social del país es la que ejerce una determinación primaria sobre la salud y la enfermedad.</p> <p>La crisis que aquella experimenta trae como consecuencia una agudización de los daños correspondientes a la esfera sanitaria.</p> <p>La expresión colectiva de la salud y la enfermedad no constituye un simple reflejo mecánico de los hechos estructurales. Estos se suman a las características de la naturaleza, intocada y transformada, que están presentes en un ámbito específico, así como a la dinámica social y a los patrones culturales de ella surgidos. Por ellos es importante revisar algunos aspectos ambientales que se derivan de las estructuras económicas y sociales y que sin lugar a dudas ejercen también una influencia determinante en los niveles de salud y de la población al articularse como factores ecológicos que favorecen las altas tasas de enfermedad y muerte.</p> <p>El hacinamiento, la falta de servicios básicos, de agua potable y disposición de excretas, así como la contaminación biológica de los alimentos y el agua que se supone, puede ser empleada para el consumo humano, son las constantes ambientales que originan en México una infección permanente de gran importancia para la situación de salud del país.</p> <p>El bajo nivel educacional tiene relación directa con los hábitos alimenticios, siendo éstos en su mayoría de bajo nivel nutricional.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intuir la situación económica del paciente. - Comprender los problemas, darles apoyo afectivo y solicitar ayuda de una trabajadora social. - Proporcionar educación nutricional e higiénica. 	<p>Mientras más próspero es un país mientras más equitativamente esté distribuida su riqueza, mejores serán sus condiciones de vida, mejor la vivienda, el vestuario y la alimentación del pueblo y menores serán los riesgos y las privaciones experimentadas en la infancia y la juventud; entonces todas las condiciones de vida serán favorables y los hombres alcanzarán más pronto su desarrollo total.</p> <p>La conservación de la vida depende de la provisión adecuada de tres necesidades elementales: alimento, vivienda, vestuario. Si el hombre moderno no satisface los requerimientos fisiológicos mínimos en relación a estas necesidades fundamentales enferma o muere.</p> <p>La pobreza existe en todos aquellos países en que el nivel de vida de la población y la producción nacional son bajos y donde la distribución de la riqueza (medios de producción) no es equitativa.</p> <p>La solución de estos problemas no corresponden al personal de la salud sino a los políticos y economistas. Pero el agente de salud que está en contacto permanente con el pueblo y ve los efectos negativos de la pobreza, tiene una gran responsabilidad; debe contribuir a despertar la conciencia de la sociedad y de su grupo profesional. Así como asumir posiciones directivas en los esfuerzos por mejorar el nivel de vida de la población. Una forma concreta de hacerlo es definiendo cuantitativamente las necesidades fisiológicas mínimas y proclamando inflexiblemente que sin ellas no hay salud.</p>	<p>Personal de enfermería. Médicos. Trabajadoras sociales. Sociólogos Psicólogos.</p>	<p>De acuerdo al sistema sociopolítico que rige a nuestro país los problemas socioeconómicos de la población y de la familia en particular, son de difícil solución, por lo que se considera una evaluación a largo plazo.</p>