

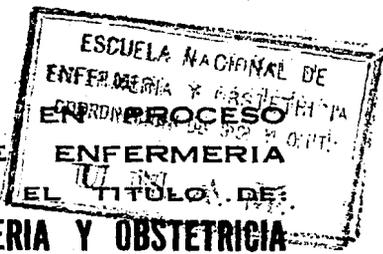
207/41



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

**ESTUDIO CLINICO
DE ATENCION DE
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
MAGDALENA HERNANDEZ AGUIRRE**





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.

INTRODUCCION

1

Objetivos

3

Metodología general del estudio

4

Campo de la investigación

4

I. MARCO TEORICO

5

1.1 Fecundación, crecimiento y desarrollo

embrionario fetal

5

1.1.1 Fisiología feto-placentario

11

1.1.2 Generalidades de anatomía y fisiología
de las membranas fetales

15

1.1.3 Cambios anatomo fisiológicos en la
embarazada

21

1.2 Epidemiología de la ruptura prematura de

membranas

28

1.2.1 Etiología

30

1.2.2 Clasificación de la ruptura de membranas

32

1.2.3 Sintomatología

33

1.2.4 Diagnóstico

33

1.2.5 Tratamiento

38

1.2.6 Complicaciones

48

	Pág.
1.3 Historia Natural de la Ruptura Prematura de Membranas	52
II. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	66
2.1 Datos complementarios	74
2.2 Problemas detectados	76
2.3 Diagnóstico de Enfermería	77
III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	80
3.1 Objetivos	80
3.2 Desarrollo del plan	83
CONCLUSIONES	139
BIBLIOGRAFIA	142
ANEXOS	

INTRODUCCION

Dentro del campo de la obstetricia, uno de los problemas que merece atención por la importancia de las terribles consecuencias es la ruptura prematura de membranas.

Se considera que una paciente ha tenido ruptura prematura de membranas, cuando ésta se produce antes de haberse iniciado el trabajo de parto.

Es aquí donde empiezan las controversias sobre esta problemática ya que debe existir un período de latencia entre la ruptura prematura de las membranas y la iniciación del trabajo de parto y sobre este punto unos mantienen que debe ser de una hora, otros consideran que debería ser más amplia hasta de 24 horas.

Uno de los efectos de la ruptura prematura de las membranas es la corioamnionitis que puede desencadenarse en un intervalo promedio de 12 horas desde que ocurre la ruptura prematura de membranas hasta que se inicia el trabajo de parto. En la práctica la conducta sobre el tratamiento a seguir va a depender de la rutina de las instituciones, de las condiciones generales de la madre y del producto, siempre tendiente a prevenir la corioamnionitis.

Aún cuando las causas de la ruptura prematura de membranas ovulares, permanecen oscuras, existe una serie de factores predisponentes entre los cuales se hallan la cervicitis, las presentaciones anormales, la incompetencia ístmico-cervical, factores que se hallan asociados cuando ocurre ésta.

Por otro lado, las consecuencias más importantes son la prematuridad, la infección, el prolapso de cordón y en definitiva, el incremento de la morbilidad y mortalidad materno-fetal.

Por lo que se refiere a la madurez fetal (especialmente pulmonar), se ha podido comprobar que la ruptura prematura de membranas, provoca una aceleración de la maduración pulmonar probablemente a consecuencia del incremento de corticoides tanto en la madre como en el feto.

Por otra parte, la maduración pulmonar del feto se induce mediante la administración de corticoides, con lo cual se acelera este proceso. La respuesta óptima se da entre el tercero y séptimo día.

La detección de la ruptura prematura de membranas requiere de la aplicación de pruebas diagnósticas entre las que se encuentran la medición de alcalinidad o acidez del líquido vaginal que se basa en que el pH normal de la secreción vaginal es de 4.5 a 5.5 y el lí-

quido amniótico suele ser de 7-7.5 como la prueba de la nitracina.

Otras son el frotis del exudado vaginal, prueba de cristalización y otras.

Estas pruebas son necesarias para corroborar el diagnóstico de ruptura prematura de membranas, porque a veces la paciente cree que las membranas se han roto cuando en realidad sólo presentó micción involuntaria o confundirlo también con una salida excesiva de secreción vaginal.

En estos casos, Enfermería debe actuar con capacidad y destreza para distinguir si se trata de orina por su olor amoniacal característico, o si por el contrario se trata de líquido amniótico, observando la presencia de fragmentos de vérnix caseosa o de sangre mezclada con el líquido, cuando las membranas se han roto.

Objetivos:

Actualizar la información sobre ruptura prematura de membranas.

Elaborar la historia clínica de enfermería para destacar los problemas del paciente y elaborar el diagnóstico de Enfermería.

Planear la atención de Enfermería en base a los problemas detectados y el diagnóstico de enfermería.

Proporcionar una atención óptima al paciente reflexionada científicamente.

Metodología general del estudio:

Para la realización del estudio se utilizaron las técnicas de la investigación documental para la estructuración del marco teórico y conceptual; a través de fichas bibliográficas para la revisión de la literatura, elección del tema y ordenamiento del mismo, señalamiento de las fuentes principales de donde se elaboraron fichas de trabajo como son las de resúmenes y las textuales.

Dentro de la investigación de campo tenemos la observación y el interrogatorio en el cual se aprovecharon las fuentes directas como el paciente para obtener su historia clínica, jerarquizar problemas, elaborar un diagnóstico de enfermería y un plan de atención.

Campo de la investigación:

El estudio clínico se realizó en: una paciente con ruptura prematura de membranas en la semana 37 de embarazo, en el servicio de la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital General "La Perla" de la Secretaría de Salud, ubicado en Canelo y Av. Pantitlán, Ciudad Netzahualcóyotl, Estado de México.

I. MARCO TEORICO

1.1 Fecundación, crecimiento y desarrollo embrionario fetal.

Es el momento en que el espermatozoide penetra en la zona pelúcida del óvulo y entra en contacto con la membrana vitelina, se forma un segundo cuerpo polar, y en el huevo aparecen con claridad el pronúcleo femenino, así como el masculino, los cuales se fusionan. Por regla general, la penetración de la zona pelúcida y de la membrana vitelina por un espermatozoide inhibe la entrada de otros espermatozoides, aunque en ocasiones penetran más de uno.

El mecanismo por el cual el espermatozoide atraviesa la resistente zona pelúcida es por medio de enzimas, las cuales se encuentran en la cabeza del espermatozoide y rompen la corona radiada, permite el paso del espermatozoide a la zona pelúcida. Las otras sustancias no genéticas contenidas en el espermatozoide degeneran en el huevo.

Después que penetra la cabeza del espermatozoide en el óvulo, la cola queda aprisionada, parte fuera y parte dentro de la zona pelúcida y dejando de vibrar, su cola pronto desaparece.

El óvulo fecundado se transforma en cigoto, que experimenta en seguida una serie de divisiones mitóticas, aumenta rápidamente el número de células, estas células se hacen pequeñas con cada división y toman el nombre de blastómeras.

El cigoto hace su primera división mitótica dando lugar a la formación de dos blastómeros para proseguir su segmentación durante los tres días que permanece en la trompa de Falopio, hasta formar la mórula.

La mórula, al llegar al útero, produce acumulación de líquido entre las blastómeras y desaparece la zona pelúcida, dando lugar a la formación de blastocisto, con su cavidad el blastocelo.

En uno de los polos del blastocisto hay una masa compacta de células destinadas a formar el embrión llamado embrioblasto. La capa más externa de esta masa es el trofoblasto que se encarga de eliminar al huevo, mientras se instala la circulación placentaria.

Las fases de desarrollo durante este período son: ovulación, fecundación del óvulo, formación del blastocisto libre e implantación del blastocisto, lo que se inicia al final de la primera semana después de la ovulación.

Las vellosidades coriónicas primitivas empiezan a formarse después de la implantación. Es conveniente referirse a los productos de la concepción tras el desarrollo de vellosidades coriónicas no como huevo sino como embrión.^{1/}

^{1/} Hellman y Pritchard; Williams Obstetricia, p. 146.

El comienzo del período embrionario se toma como el comienzo de la tercera semana siguiente a la ovulación o unas cinco semanas después del comienzo del último período menstrual.

La mayoría de las pruebas de embarazo de uso clínico suelen ser positivas en este momento. El disco embrionario está bien definido y el tallo del cuerpo se diferencia perfectamente. En esta fase el saco coriónico mide aproximadamente un centímetro de diámetro. En este período las vellosidades coriónicas están distribuidas igualmente alrededor de la circunferencia del saco coriónico. Existe un espacio intervelloso genuino que contiene sangre materna y núcleos vellosos con mesodermo coriónico angioblástico.

Al final de la cuarta semana después de la ovulación, el saco coriónico mide de dos a tres centímetros de longitud. El corazón y el pericardio son muy prominentes a causa de la dilatación de las cavidades del corazón. Existen las yemas de brazos y piernas y el amnios empieza a revestir el tallo de conexión que se convierte en el cordón umbilical.

En el período de la cuarta a la octava semana, cada una de las hojas germinativas da origen a varios tejidos y órganos específicos, lo que modifica la forma del embrión, ya que al final del segundo mes de desarrollo pueden identificarse los caracteres externos principales del cuerpo.

La diferenciación de las capas germinales es la siguiente:

Ectodermo que origina las siguientes estructuras:

Sistema nervioso central y periférico.

Epitelio sensorial de los órganos de los sentidos.

Epidermis, con pelo, uñas y glándulas subcutáneas.

Hipófisis.

Capa de esmalte de los dientes, y

Revestimiento epitelial de otros órganos.

El endodermo forma el revestimiento del conducto gastrointestinal, desde la faringe al recto y sus órganos derivados como son el hígado, el páncreas y la tiroides.

Del mesodermo se desarrollan la dermis, el esqueleto, los tejidos conectivos, los sistemas vascular y urogenital y la mayor parte de músculos esqueléticos y lisos.^{2/}

Durante el segundo mes, en virtud del crecimiento del cerebro, la cabeza también crece, pero desproporcionadamente grande, haciéndose menos prominentes la nariz, la boca, las orejas; las extremidades están más desarrolladas; aparecen los órganos genitales externos y el embrión mide más o menos 2.5 centímetros de longitud.

^{2/} Ibidem.

Durante el tercer mes, comienzo del período fetal, el feto mide 7 a 9 centímetros de longitud. Los centros de osificación son evidentes en la mayor parte del esqueleto fetal; existe diferenciación de los dedos de las manos y de los pies, los que poseen uñas bien desarrolladas.

Existen indicios perfectamente marcados del sexo, pues existe el útero en las mujeres. Hacia el final del tercer mes aparece en la región frontal una cantidad mucho mayor de fino pelo fetal denominado lanugo y también mayor cantidad de vibrisas correspondientes a la región de las cejas.

En el cuarto mes, el feto mide de 10 a 17 centímetros, pesa lo alrededor de 100 gramos. El desarrollo genital es suficiente para la diferenciación del sexo. La cara es relativamente ancha y los ojos están separados en forma amplia.

Al finalizar el quinto mes, el feto mide de 18 a 27 centímetros de longitud, pesa alrededor de 280 gramos, la piel es menos transparente y una pelusa fina, llamada lanugo, cubre todo el cuerpo.

La cara está más arrugada y los párpados abiertos, en la cabeza se nota la presencia de cierta cantidad de cabello característico y a medida que se activan las glándulas sebáceas, aparece el untó. sebáceo sobre la superficie cutánea.

Durante la segunda mitad de la vida intrauterina, la longitud del feto se incrementa a razón de cinco centímetros por mes. El peso, sin embargo, aumenta mucho más rápidamente, de modo que los 280 a 300 gramos correspondientes al quinto mes, se convierten en alrededor de 3 000 gramos en el feto a término.

En el sexto mes, el feto mide 31 centímetros de longitud y su peso es de alrededor de 650 gramos. La piel es delgada, brillante y de color rojizo, comenzando a depositarse debajo de ella tejido adiposo, la cabeza es grande.

Al término del séptimo mes, el feto mide 36 centímetros de longitud y pesa alrededor de 1 200 gramos. Su cuerpo es muy delgado, con piel rojiza cubierta de sebo. La membrana pupilar de los ojos ha desaparecido.

Cuando finaliza el octavo mes, el feto mide más o menos 40 centímetros de longitud y pesa alrededor de 1 700 gramos. La superficie cutánea es aún enrojecida y arrugada y cubierta por vérmix caseoso, mezcla de material sebáceo y células descamadas epiteliales.

Al finalizar el noveno mes, el feto mide 45 centímetros y pesa aproximadamente 2 500 gramos; el cuerpo es más redondeado y su cara está menos arrugada. El pelo de la cabeza es mucho más

grueso y largo que el pelo del lanugo, que comienza a desaparecer. El testículo izquierdo puede encontrarse ya en el escroto.

Durante el décimo mes lunar, el feto mide 50 centímetros y pesa entre 3 000 a 3 200 gramos. La piel es lisa y lustrosa, no tiene lanugo, excepto ocasionalmente en los hombros y región escapular, todo su cuerpo lo cubre el vérmix caseoso.

La cabeza está cubierta generalmente de pelo oscuro de 2 centímetros de largo con desarrollo completo de los cartílagos nasales y de las orejas. Los testículos suelen estar en el escroto y en las mujeres los grandes labios están bien desarrollados, en contacto uno con otro.

Los huesos de la cabeza bien osificados en íntimo contacto entre sí en las diversas suturas. Los ojos poseen un color apizarrado, que no definen aquel color que posteriormente tendrán.

1.1.1 Fisiología feto-placentario:

Al final del tercer mes, cuando el corión leve se distingue claramente del corión frondoso, esta última estructura combinada con la decidua basal subyacente, es denominada placenta.

De este corión frondoso se deriva la placenta que constituida en el momento en que el feto deja de nutrirse por inbibición.

La transformación del corión frondoso en placenta se caracteriza por la limitación y condensación en un órgano concreto de lo que antes era un tejido difuso y la organización de las vellosidades coriales con un centro mesenquimal provisto de vasos. Se añade a ésto la creación en la decidua de senos venosos en que se bañan las vellosidades.

Se condiciona así la evolución de la nutrición del embrión que desde los comienzos de la vida es una nutrición por inbibición a histotrofa, nutrición que cesa desde la aparición de la placenta, para llevarse a cabo por medio de la sangre y recibir el nombre de nutrición hemótrofa.

Para el comienzo del cuarto mes, los tejidos de la placenta son tanto fetales como maternos. La porción fetal de la placenta, formada por el corión frondoso y la porción materna formada por la decidua basal.

En el lado fetal, la placenta es circundada por la placa coriónica; en el lado materno la circunscribe la decidua basal o serotina.

Entre el cuarto y quinto mes la decidua forma varios tabiques, los tabiques deciduales que sobresalen en los espacios intervillosos sin llegar a la placa coriónica, que dividen a la placenta en varios compartimientos llamados cotiledoneos.

Las arterias espirales atraviesan la placa decidual y se introducen en los espacios intervellosos para bañar con sangre oxigenada a las muchas arborescencias de las vellosidades.

Los orificios venosos que drenan los espacios intervellosos se advierten en toda la superficie de la placa decidual o basal y la sangre de los lagos intervellosos vuelve a la circulación materna por estos orificios.

En realidad, la circulación placentaria materna consiste en que la sangre materna penetra en los senos placentarios, a través de las arterias espirales, ramas de las arterias uterinas, a nivel de la placenta basal.

La sangre materna entra en el espacio intervelloso en chorros producidos por la presión sanguínea materna; la sangre es proyectada en corrientes discretas hacia la lámina coriónica, para luego dispersarse lateralmente.

El aflujo continuo de sangre arterial aumenta la presión sobre el contenido del espacio intervelloso y empuja a la sangre hacia las salidas de la lámina basal, de la que drena a través de las venas uterinas y pélvicas.

Las arterias espirales son generalmente perpendiculares y las venas paralelas a la pared uterina, disposición que facilita el cierre de las venas durante una contracción e impide el estrujamiento de la sangre materna esencial del espacio intervelloso.

La sangre materna se estanca al llegar a la placenta y fluye de ella a través del sistema venoso en forma lenta, las contracciones uterinas de Braxton-Hicks estimulan el escurrimiento de la sangre desde el centro del cotiledón a través del espacio intervelloso.

En cuanto a la circulación placentaria fetal, procede de las arterias umbilicales, ramas de la arteria hipogástrica del feto y que abandonan su cuerpo por el cordón umbilical, transporta sangre venosa.

Las arterias umbilicales, al llegar a la placenta, se ramifican en una serie de ramas cada vez más pequeñas que irrigan los cotiledones placentarios. Forman capilares de dos clases, una red capilar central y una red capilar periférica o lecho capilar subsinicial.

La sangre con un contenido en oxígeno mucho más alto, retorna al feto desde la placenta a través de la única vena umbilical.^{3/}

^{3/} U.N.A.M.; Crecimiento y desarrollo intrauterino, pp. 483-486.

1.1.2 Generalidades de anatomía y fisiología de las membranas fetales.

Las membranas fetales se extienden a partir de los bordes de la placenta. La capa más cercana al útero recibe el nombre de corión; representa la capa externa del óvulo original con el corión liso.

La capa interna más delgada, recibe el nombre de amnios y continúa hacia abajo para cubrir el cordón umbilical.^{4/}

Es una membrana formada por el mesodermo somatopleúrico extra-embrionario y por el trofoblasto que lo cubre.

La porción externa del huevo joven, blastocisto, recibe el nombre de trofoblasto y tiene por finalidad nutrir al embrión.

En la segunda semana del desarrollo, la porción del trofoblasto que ha invadido al endometrio, tiene la forma de una placa gruesa, con células que proliferan y se diferencia en dos tipos mezclados de tejidos. Una capa con una gran cantidad de células de límites netos, llamadas citotrofoblasto o capa de Langhans. Otra capa periférica de límites celulares poco netos, formando un sincicio llamada sinciotrofoblasto.

^{4/} Castelazo Ayala, Luis; Obstetricia, p. 39.

El estroma endometrial adyacente al sitio de nidación, es edematoso y muy vascularizado, con glándulas tortuosas y voluminosas, y que secretan en abundancia glucógeno y moco.

En el transcurso del desarrollo, la mayor penetración del huevo en el endometrio, está asociada con un aumento de la destrucción del endometrio, cuyas células destruidas proporcionan alimento a una porción cada vez mayor de blastocisto. En el sincitio trofoblasto aparecen vacuolas aisladas que al fusionarse forman una laguna extensa, período lacunar, posteriormente estos espacios lacunares del sincitio forman una red intercomunicada, dando un aspecto trabecular al sincitio, período trabecular.

Los capilares maternos, alrededor del sitio de nidación, se encuentran congestionados y dilatados formando sinusoides y provenientes de anastomosis entre las arterias espirales y las venas endometriales.

Las células sinciciales se introducen profundamente en el estroma y comienzan a erosionar el revestimiento endotelial de los sinusoides maternos hasta establecer continuidad con las células endoteliales de los vasos, llegando de esta manera sangre materna al sistema lacunar. El trofoblasto continúa invadiendo sinusoides y las lagunas se continúan con los sistemas arteriales y venosos,

comenzando a fluir sangre materna por las lagunas trofoblásticas, lo cual crea la circulación útero-placentaria.

Al terminar la segunda semana, el trofoblasto sincicial del polo embrionario, se encuentra muy diferenciado, las trabéculas sinciciales toman una disposición que se irradia del citotrofoblasto cuyas células crecen hacia el interior de las trabéculas sinciciales que en esta etapa se llama tronco de las vellosidades primarias.

El tronco de las vellosidades coriales primarias, está formado por un centro trofoblástico cubierto de capa sincicial. En la tercera semana, las células mesodérmicas se introducen en el centro de las vellosidades primarias y crecen en dirección del endometrio formando una nueva estructura el tronco de las vellosidades secundarias. La desaparición de las células trofoblásticas avanza desde las vellosidades menores hasta las mayores, aunque siempre persisten algunas en los troncos de las vellosidades.

En las primeras semanas de desarrollo, las vellosidades cubren toda superficie del corión; sin embargo, al avanzar la gestación, ello se modifica. Las vellosidades en el polo embrionario, en contacto con la decidua basal, siguen creciendo y dilatándose, lo cual origina el llamado corión frondoso, que es el componente fetal de la placenta.

Las vellosidades del polo abembrionario o vegetativo, aquellas relacionadas con la decidua capsular, degeneran, se atrofian y para el tercer mes de desarrollo, ésta porción del corión se vuelve lisa y se llama corión leve o corión calvo. Este corión liso o calvo está separado del amnios por la cavidad exocelómica hasta finales del tercer mes aproximadamente, cuando se fusionan los mesodermos amnióticos y coriónico.

Amnios:

La cavidad amniótica se hace presente en los embriones de 7 días y medio. Durante el octavo y noveno días, algunas células del mazizo celular interno se disponen para formar un disco de ectodermo embrionario, otro grupo de estas células junto con las del trofoblasto cercano, 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 es el amnios primitivo y el espacio limitado por él y el disco embrionario que forma el piso, es la cavidad amniótica.^{5/}

Constituído inicialmente por una pequeña vesícula, el amnios se desarrolla en un pequeño saco que cubre la superficie dorsal del embrión y que al agrandarse, va rodeando gradualmente al embrión

5/ U.N.A.M., op.cit., p. 465.

en crecimiento que prolapsa en su cavidad.

El crecimiento del saco amniótico le pone en contacto con la superficie interna del corión; la oposición de los mesoblastos del corión y el amnios alrededor de la mitad del tercer mes determina la obliteración del celoma extraembrionario.

El amnios normal tiene un grosor de 0.2-0.5 mm., con un epitelio de una sola capa de células cuboides no ciliadas. No tiene vasos sanguíneos ni linfáticos.

Líquido amniótico:

El líquido que llena el saco amniótico desempeña varias funciones importantes. Proporciona un medio en el que el feto puede moverse libremente, le protege contra posibles lesiones, lo ayuda a mantener una temperatura uniforme y, cuando se determina de forma adecuada, proporciona valiosas informaciones con respecto a la salud y madurez del feto. Durante el parto, el segmento inferior del útero, la presión hidrostática del líquido amniótico puede ser importante para dilatar el canal cervical.

La composición y el volumen del líquido amniótico cambia a medida que progresa el embarazo. En la primera mitad del embarazo el líquido tiene esencialmente la misma composición que el plasma

materno, salvo una concentración de proteínas mucho más baja y está casi desprovista de materia en partículas.

Al avanzar la gestación los fosfolípidos, sobre todo del pulmón, acumulan en el líquido cantidades variables de materia en partículas en forma de células fetales descamadas, lanugo, cabellos y vérnix caseoso.

Las concentraciones de varios solutos también cambian significativamente y, en consecuencia, disminuye la osmolaridad.

No existe un mecanismo único que pueda explicar todas las variaciones en la composición y el volumen del líquido amniótico. Una explicación relativamente simple es que el líquido amniótico, a comienzos del embarazo, es principalmente un producto de la membrana amniótica que cubre la placenta y el cordón umbilical. A medida que progresa el embarazo la superficie del amnios se expande y el volumen de líquido formado aumenta, pero desde el cuarto mes de embarazo aproximadamente el feto es capaz de modificar la composición y el volumen del líquido amniótico por la micción y deglución de cantidades de líquido progresivamente crecientes. Al mismo tiempo, es posible que el movimiento de líquido hacia adentro y hacia afuera de las vías respiratorias modifique también el volumen y composición del líquido amniótico.

Los cambios en la osmolaridad indican que, a medida que el embarazo progresa la orina fetal es bastante hipotónica comparada con el plasma materno o fetal a causa de su baja concentración electro-lítica, pero contiene más urea, creatinina y ácido úrico que el plasma. Estas observaciones han sido realizadas reiteradamente en el líquido amniótico y en la orina obtenidos en el momento del parto, y se ha demostrado que ya existen en útero en la semana 24 de gestación.^{6/}

El feto a término se encuentra sumergido en un litro aproximadamente de líquido acuoso claro, de densidad baja (alrededor de 1.008) y leve alcalinidad (pH alrededor de 7.2).

1.1.3 Cambios anatomo fisiológicos en la embarazada.

Cuando una mujer está embarazada se producen diversos cambios fisiológicos y anatómicos en su cuerpo. En estos cambios tiene una influencia directa el incremento de hormonas, sobre todo en los:

Cambios endocrinos: un día o dos después de la implantación comienza la secreción de la gonadotropina coriónica, que estimula la secreción continua de estrógenos y progesterona por el cuerpo lúteo. La secreción de gonadotropina coriónica aumenta rápidamente

6/ Hellman y Pritchard; op.cit., p. 170.

hasta los 80 ó 90 días del desarrollo para disminuir, alcanzando su nivel bajo entre los días 100 y 130 para mantenerse así hasta el final del embarazo.

En el tercer mes la placenta se encarga de las funciones endocrinas y produce grandes cantidades de estrógenos, progesterona y hormona gonadotropina, causando muchos cambios en el cuerpo materno.

Utero: el tamaño del útero aumenta notablemente para alojar al feto, la placenta y el líquido amniótico. El peso del útero por consiguiente, aumenta rápidamente por aumento de sus fibras musculares (hiperplasia) principalmente por el aumento de tamaño de cada fibra (hipertrofia).

El peso de 50-60 gramos, antes del embarazo, al final llega a más o menos 1 000 gramos.

Cuello uterino: el embarazo produce en el cuello un notable crecimiento por una hipertrofia e hiperplasia de los elementos conjuntivos, sobre todo de los elásticos.

Como se sabe, la mitad superior del cuello es predominantemente de naturaleza muscular y la mitad inferior es fibrosa y con un alto contenido de fibras colágenas.

La región entre el cuello y el cuerpo llamado ítsmo, se hace blanda y elástica y con el transcurso del embarazo se distiende formando con el cuello ya dilatado una zona más del canal blando del parto, llamado segmento inferior.

El cuello se reblandece, presenta cianosis ya en el primer mes de embarazo. Estas modificaciones se deben a edema y aumento de la vascularización como a la hipertrofia e hiperplasia de las glándulas mucosas del cuello.

Las glándulas mucosas aumentan de tamaño, en tal magnitud que junto con la secreción mucosa forman el tapón mucoso del embarazo, que se desprende antes del parto.

Ovarios: se vuelven más grandes, más vascularizados. La ovulación cesa durante el embarazo y se suspende la maduración de nuevos folículos y se encuentra en uno de los ovarios el cuerpo lúteo del embarazo.

Trompas uterinas: presentan un estado de congestión muy marcado, el extremo ampular está libre, pero el extremo ítsmico se ocluye por un tapón mucoso, quedando cerrado el útero por su extremidad abdominal.

Vagina: se halla congestionada y su mucosa de un color azul purpúreo o violeta, semejante al cuello.

Las paredes se preparan para la dilatación que sufrirá la vagina durante el parto, aumenta el grosor de la mucosa, relajación del tejido conectivo e hipertrofia de las fibras musculares lisas. La mucosa incrementa la exudación que es blanca y espesa, las células del epitelio aumentan la carga de glucógeno condicionando la mayor proliferación de la flora bacteriana normal.

Glándulas mamarias: los conductos y alveolos de las mamas se desarrollan durante el embarazo, y como resultado aumentan de tamaño.

En las primeras semanas aparece un aumento de la sensibilidad de las mamas y hormigueo. Después del segundo mes se inicia el aumento de volumen con nódulos en su superficie y se hace visible una red venosa debajo de la piel.

Los pezones crecen y se vuelven eréctiles, hiperpigmentados y puede salir un líquido espeso de color amarillo que es el calostro.

La areola mamaria aumenta su diámetro y se vuelve más oscura por la hiperpigmentación, diseminados en la superficie areolar existen pequeñas elevaciones llamadas glándulas o folículos de Montgomery, que corresponden a glándulas sebáceas hipertrofiadas.

Cambios metabólicos: la alteración más notable es el aumento de peso, atribuible al peso de los productos de la concepción (feto, placenta, líquido amniótico), y a la hipertrofia del útero, como a la retención de agua, depósito de proteínas y grasa.^{7/}

El metabolismo protéico de la embarazada se caracteriza por una retención nitrogenada acentuada. La embarazada retiene mucho nitrógeno que se utiliza en el desarrollo de las diferentes vísceras.

En cuanto al metabolismo de los carbohidratos, se sabe que la placenta sintetiza una hormona llamada lactógeno placentario. Esta hormona promueve la lipólisis, provoca un aumento de los ácidos grasos libres del plasma y proporciona sustratos alternativos para la madre.

La capacidad del lactógeno placentario para oponerse a la acción de la insulina junto con la degradación acelerada de la insulina por la insulinasa placentaria conducen a un incremento de las necesidades maternas del embarazo.^{8/}

En cuanto al metabolismo de las grasas se sabe que los lípidos plasmáticos aumentan durante la segunda mitad del embarazo. La absorción de las grasas en el intestino está aumentada.

7/ U.N.A.M., op.cit., p. 542

8/ Hellmans y Pritchard; op.cit., p. 280

Cambios hematológicos: el volumen sanguíneo empieza a aumentar durante el primer trimestre, con mayor rapidez en el segundo trimestre y después se eleva a un ritmo mucho más lento durante el tercer trimestre.

El número de eritrocitos en el recuento, se encuentra disminuído en el embarazo, debido a la hemodilución; aunque se detecta un aumento antes del parto.

El volumen globular determinado por el hematocrito disminuye especialmente en el segundo trimestre.

La hemoglobina también disminuye hasta 12.5 gramos a 12 gramos por ciento.

En cuanto al metabolismo del hierro, se acepta que el hierro total del organismo está dentro de un margen de 2-2.5 gramos.

El número de leucocitos es muy variable, oscilando entre 5 000 a 12 000 por milímetro cúbico. Durante el parto y principalmente del puerperio, se presenta leucocitosis hasta de 25 000 mm³.

Los factores de la coagulación están aumentados durante el embarazo.

En el embarazo normal el fibrinógeno aumenta un 50% lo que hace aumentar la velocidad de la sedimentación de los eritrocitos.

Sistema cardiovascular: con el crecimiento del útero, el diafragma se eleva desplazando el corazón hacia la izquierda y arriba. Hay un aumento del tamaño del corazón por el aumento del gasto cardíaco debido al aumento del volumen sanguíneo. Hay una tendencia al estancamiento de la sangre en las extremidades inferiores, debido a la presión que ejerce el útero agrandado sobre las venas de la pelvis.

Aparato respiratorio: la elevación del diafragma por el crecimiento del útero produce disnea en la embarazada, sin embargo esta dificultad es neutralizada por un ensanchamiento compensador de la pared torácica y un cambio en el tipo de respiración, de abdominal a torácica.

La frecuencia respiratoria está ligeramente aumentada junto con un franco aumento del aire circulante, induciendo cierto grado de hiperventilación.

Aparato digestivo: las glándulas salivales aumentan su secreción, especialmente en aquellas embarazadas nerviosas. El estómago y los intestinos son desplazados por el útero.

Se suele encontrar una disminución de la secreción de pepsina y ácido clorhídrico por parte del estómago. Existe una prolongación de

los tiempos de evacuación gástrica y tránsito intestinal por relajación de la musculatura del tracto, debido a la acción de la progesterona, causando también pirosis, vómitos y náuseas.

Por aumento de la presión venosa por debajo del útero, pueden presentarse hemorroides.

Sistema urinario: durante el embarazo se puede presentar glucosuria, debido al aumento de la filtración glomerular sin un incremento en la reabsorción de la glucosa.^{9/}

Los uréteres y pelvis renales se encuentran dilatados en algunas embarazadas y la causa probable sería la progesterona que actúa sobre la musculatura lisa y la compresión ureteral, especialmente en el borde de la pelvis.

El útero grávido comprime la vejiga, especialmente en el primer trimestre, antes de su salida de la pelvis.

1.2 Epidemiología de la ruptura prematura de membranas.

El rango de la incidencia reportada en la literatura mundial es de 2.7 a 17%, la mayoría entre 7 y 12%, con promedio de 10%.

9/ I.M.S.S., U.N.A.M., op.cit., p. 549

En México, Karchmer y colaboradores, en 1964 efectuaron un estudio prospectivo de 1 000 casos reportando este problema en 3.4% de la población obstétrica general del Hospital de Gineco Obstetricia No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social Dr. Luis Castelazo Ayala.

En 1985, se realizó otro estudio en el mismo hospital Dr. Luis Castelazo Ayala del Instituto Mexicano del Seguro Social, en 100 casos que ingresaron al hospital con el diagnóstico de ruptura prematura de membranas, encontrando:

12 casos de embarazos de 21 semanas

10 casos de 35 semanas o menos

28 casos de más de 36 semanas

36 casos entre 36 y 40 semanas

14 casos con más de 40 semanas^{10/}

Como se puede observar, la ruptura prematura de membranas fue más frecuente en los embarazos a término.

En un estudio prospectivo de 18 hospitales americanos con más de 25 000 embarazos, ascendió la frecuencia a 11.5% (peso mínimo de los fetos 500 gramos). La ruptura prematura de membranas

10/ Monografía de Amerghooc, 1972, p. 345.

tuvo mayor frecuencia en los partos prematuros (32.6%), mientras que en los embarazos a término fue menor (6.3%).

Por el contrario, no hubo una diferencia evidente entre multíparas y primíparas.

1.2.1 Etiología

En la ruptura prematura de membranas no existe un agente causal específico que determine la aparición de esta complicación durante el embarazo. Pero se han encontrado algunos factores predisponentes y algunas teorías que han tratado de dar explicación a esta problemática, los cuales son los siguientes:

La cervicitis; la cual si no es tratada oportunamente puede ascender por el canal cervical a la parte superior de la vagina hacia el área de las membranas fetales sobre el orificio interno y debilitar las membranas por este punto, ocasionando su ruptura.

Polidramnios, embarazo gemelar; ésto es por la presión intrauterina aumentada.

Mujeres mayores de 35 años, en investigaciones recientes se observó que las membranas eran más resistentes en la mujer entre los 25 y 35 años. 11/

Deficiencia de ácido ascórbico, desde que se descubrió el ácido ascórbico mejora la fuerza de tracción del tejido colágeno, se piensa que su déficit causa suficiente debilidad de las membranas fetales como para producir ruptura prematura de membranas.

Incompetencia istmo-cervical, porque el patente orificio interno permite la herniación de las membranas fetales a través del cérvix. Cuando se abomban en el interior de la vagina, las membranas son más susceptibles de infección o trauma, los cuales pueden causar su rotura.

Antecedentes de parto vaginal traumático (porque puede causar un cuello incompetente).

Infección de vías urinarias (no se ha encontrado la causa, pero en un alto porcentaje se asocia con la ruptura prematura de membranas).

Disminución de la resistencia de las membranas ovulares; como causa de la disminución en la resistencia de éstas, se cree por un lado que hay una capa intermedia delgada o un menor contenido de hexosamina (mucoproteído, componente de la sustancia intercelular) del amnios. Una objeción a esto es que no se examina el lugar de las membranas en donde se produce

el desgarro, si no en otro lugar intacto. ^{12/}

Movilidad intensa del feto contra el polo ovular inferior.

1.2.2 Clasificación de la ruptura de las membranas.

1. Según el tipo en que ocurre la ruptura:

a. Tempestiva: Es aquella que ocurre fisiológicamente, cuando las membranas se rompen al completarse la dilatación del cérvix.

b. Intempestiva: La cual a su vez, se clasifica en:

b.1. Precoz: cuando sucede después de iniciadas las contracciones uterinas, pero antes de que existe una dilatación completa del cérvix.

b.2. Prematura: cuando ocurre en cualquier momento del embarazo antes de iniciado el trabajo de parto.

b.3. Tardía: después de que la dilatación es completa.

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 lo que existe una gran disparidad de criterio al respecto.

^{12/} Ibidem., p. 465.

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. ^{13/}

1.2.3 Sintomatología:

El síntoma principal de la ruptura prematura de membranas es la salida brusca y espontánea de líquidos amniótico a través de la vagina, en ausencia de contracciones uterinas, en forma continua e intermitentes y que puede ser variable en cantidad. A la salida del líquido amniótico le precede la expulsión del tapón mucoso. El fondo uterino disminuye y a la palpación el útero está menos globoso.

1.2.4 Diagnóstico:

La importancia de diagnosticar eficaz y rápidamente la ruptura prematura de membranas es grande por tres razones principalmente: primera, si la parte de presentación no está fijada en la pelvis, aumentan enormemente las posibilidades de prolapso de cordón y compresión de cordón.

^{13/} I.M.S.S., op.cit., p. 339

Segunda, es probable que se inicie rápidamente el parto, si el embarazo ha llegado o está llegando a término. Tercera, si el feto permanece en el útero durante 24 horas o más después de la ruptura de las membranas, existe un peligro real de infección intrauterina que puede traer graves consecuencias tanto para el feto como para la madre.^{14/}

Por esta razón existen diversas pruebas diagnósticas para detectar ruptura de membranas. Pero ninguna es completamente válida, porque pueden aparecer falsos positivos y falsos negativos.

Entre los métodos diagnósticos se encuentran los siguientes:

Método clínico: a través de un interrogatorio acerca del tiempo de la ruptura, el color, el olor, volumen del líquido perdido y en todo caso, preguntas intencionadas para determinar la posible presencia de infección amniótica. Se van a limitar al máximo los tactos vaginales, para evitar provocar procesos infecciosos. Se medirá el fondo uterino para ver si se encuentra disminuído y se palpará el útero para notar si está menos globoso, lo cual indica ruptura de membranas. Se debe determinar la duración de la gestación, la posición, presentación, actitud y descenso de las partes fetales, la viabilidad fetal con las características del feto, con especial aten-

^{14/} Hellman y Pritchard; op.cit., p. 327

ción a la frecuencia, ya que una taquicardia fetal es en ocasiones el primer signo de una infección intrauterina. Se debe incluir también los signos vitales maternos.

Método químico: pruebas de alcalinidad o acidez del líquido vaginal, estas pruebas se basan en que el pH normal de la secreción vaginal es de 4.5 - 5.5 y el líquido amniótico es de 7 - 7.5, como por ejemplo:

La prueba de nitracina: el uso de la nitracina como indicador para diagnóstico de la ruptura de membranas, fue introducido por Baptista (1938), el cual es un método simple y sencillo. Los papeles de prueba están impregnados de tinta y el color de la reacción se interpreta por comparación con una tabla estándar de colores. El pH de la secreción vaginal se estima mediante la inserción de un aplicador estéril con el extremo de algodón en la vagina para tocar después con él una tira de papel de nitracina y comparar el papel con la tabla. Los cambios de color se interpretan como sigue:

Membranas probablemente intactas:

Amarillo	pH 5
Amarillo aceituna	pH 5.5
Verde aceituna	pH 6

Membranas rotas:

Azul verde	pH 6.5
Azul gris	pH 7
Azul oscuro	pH 7.5

Esta prueba no produce resultados tan exactos ya que puede cambiar el pH por una mezcla de sangre y secreciones vaginales.

Pruebas microscópicas:

Frotis vaginal. Durante el embarazo el frotis es de aspecto sucio y presenta típicas placas de células naviculares; al existir líquido amniótico en la vagina, el frotis aparece limpio, con escaso moco y pocos leucocitos, con células escasas y aisladas, la mayoría de ellas superficiales y con índice acidófilo bajo.

Prueba de cristalización o del helecho: se emplea actualmente mucho y brinda mayor seguridad. La prueba se practica de forma que el líquido obtenido de la vagina o del vestíbulo (no del cuello) se deseca sobre el portaobjeto mediante ligero calentamiento. Con ello se forman cristales parecidos al helecho. Se obtienen resultados falsos en la contaminación del contenido vaginal con orina, antisépticos, sangre o abundante secreción cervical.

Y por último, una prueba diagnóstica que se descubrió recientemente que es:

La prueba de la flama:

La cual es una prueba nueva que se descubrió y estudió en el hospital Dr. Luis Castelazo Ayala, Gineco 4, del I.M.S.S., en el año de 1985 en 100 casos que ingresaron al hospital con el diagnóstico de ruptura prematura de membranas. Se observó que al calentar en una laminilla material obtenido del orificio externo del cérvix, de pacientes embarazadas o con embarazo en el primer trimestre con membranas íntegras, daba un color café y al calentar una laminilla con líquido amniótico obtenido por amniocentesis o de material del orificio externo de pacientes con diagnóstico comprobado de ruptura prematura de membranas, el color resultante fue blanco.

Para realizar esta prueba se coloca el espejo vaginal, se localiza el cérvix y se toma la muestra; con el material obtenido con la pipeta del canal endocervical, un centímetro por dentro del orificio externo y otra muestra del fondo de saco posterior, el material se extiende sobre la laminilla y ésta se expone a la flama del mechero de alcohol hasta su secado. La interpretación se hace en forma inmediata por la coloración que adquiere la laminilla al ser calentada. Café si la prueba es negativa y blanco si es positiva.

Los resultados fueron satisfactorios encontrándose que esta prueba diagnóstica es muy efectiva.^{15/}

1.2.5 Tratamiento:

En cuanto al manejo a seguir en la ruptura prematura de membranas, existe una gran polémica sobre todo en la administración profiláctica de antibióticos con la cual se ha intentado reducir la morbilidad materno-fetal.

Esta profilaxis se hará o no, dependiendo de la rutina del hospital, ya que como la acción de un tratamiento profiláctico con antibióticos es dudosa, en muchas instituciones no se lleva a cabo, sólo se administra si se presenta hipertermia o se sospecha de infección intrauterina.

En los casos en los que se administra la profilaxis con antibióticos, los que se usan en este caso son la Penicilina, Estreptomina, o antibióticos de amplio espectro. Pero no el Cloramfenicol o las Sulfamidas de acción prolongada.

Una vez confirmado el diagnóstico de ruptura prematura de membranas y excluida la presencia de corioamnionitis, se valora cuidadosamente la edad gestacional, si es mayor de 35 semanas se efectúa inducción, si no aparece el trabajo de parto espontáneo en un plazo

^{15/} I.M.S.S.: op.cit., p. 355

de 24 horas y de no haber contraindicación obstétrica. La inducción es un procedimiento mediante el cual se provoca el inicio de trabajo de parto, se lleva a cabo mediante la administración de ocitócicos, actualmente el más usado es el Syntocinón.^{16/}

La ocitocina se administra en 500 mililitros de solución glucosada al 5%, se agregan dos unidades de ocitocina. Su administración se inicia con 12 gotas por minuto y se duplica la dosis cada 20 minutos hasta obtener respuesta (o sea hasta que haya 3-4 contracciones en 10 minutos). Si se aplica ocitocina se debe vigilar estrechamente el goteo, para evitar una ruptura uterina. Siempre se administrará por vía intravenosa, porque no es eficaz en vía oral.

Si es menor de 28 semanas, dadas las pocas posibilidades de supervida del producto y los riesgos de infección materna, también se induce el parto sin esperar el período de latencia.

Cuando la gestación es de 28-34 semanas, se somete a amniocentesis transabdominal, previa ultraecsonografía para localización placentaria.

El líquido amniótico se somete a cultivo y a pruebas de madurez pulmonar fetal. Se ha podido comprobar que la ruptura prematura

^{16/} Lemone, et.al.; Cuadernos de enfermería "Obstetricia", p. 212.

de membranas provoca una aceleración de la maduración pulmonar, probablemente a consecuencia del incremento de corticoides tanto en la madre como en el feto.^{17/}

Por otro lado se puede acelerar la maduración pulmonar del feto mediante la administración de corticoides o de sustancias betamiméticas a dosis uteroinhibidoras.

Entre las pruebas de madurez pulmonar fetal están las siguientes:

El análisis de líquido amniótico: el líquido amniótico aspirado se separa por centrifugación en dos fracciones, una rica en células y otra sin células. El líquido libre de células se utiliza para diversas pruebas bioquímicas y estudios microbiológicos. La fracción celular puede utilizarse sin cultivo celular previo para intentar identificar el sexo del feto y para diversos estudios enzimáticos.

Amniocentesis: algún tiempo después de obliterarse el espacio exocoelómico entre el amnios y el corión, después de haberse fusionado la hoja coriónica con la decidua uterina y cuando el útero se ha agrandado lo suficiente para ser palpado con facilidad por encima de la sínfisis, puede aspirarse líquido amniótico por vía transabdominal. Después de aplicar anestesia local a la pared abdominal se

^{17/} Altirriba, Esteban; Obstetricia, p. 146.

inserta cuidadosamente una aguja de calibre 20 ó 22 y de 7.5-15 centímetros de largo (dependiendo del grosor de la pared abdominal, tamaño del útero y sitio de la punción en el saco amniótico.

Cuando se desea obtener células del líquido amniótico para cultivo la mayor parte de los expertos recomiendan extraer de 10 a 20 mililitros de líquido amniótico, alrededor de las 16 semanas de gestación para obtener así suficientes células.

En general, se deducen con rapidez los riesgos de la amniocentesis y son: traumatismo del feto, de la placenta o, con menor frecuencia, del cordón umbilical, o de estructuras maternas: infección, aborto o parto prematuro.

Es obligatoria la asepsia quirúrgica para evitar la infección no sólo de la madre y del feto, sino también del líquido amniótico aspirando sobre todo cuando será utilizado para cultivo celular o estudios microbiológicos.

Antes de la amniocentesis se recomienda la localización sonográfica de la placenta. En las últimas fases del embarazo existe poco riesgo de perforar la placenta, si se practica la punción transabdominal vía supraumbilical.^{18/}

^{18/} Hellman y Pritchard; op.cit., p. 267.

El traumatismo del cordón umbilical es más probable si éste se halla alrededor del cuello del feto y se intenta penetrar en el espacio amniótico junto a la cabeza y hombro fetales.

La lesión del feto es más frecuente cuando existe un volumen escaso de líquido amniótico en comparación con el tamaño del feto, o cuando el líquido amniótico es espeso y no fluye libremente a través de la aguja.

Es más posible encontrar estas circunstancias en las últimas fases del embarazo y sobre todo en el embarazo prolongado o dismaduro.

La amniocentesis se utilizaba al principio básicamente para determinar la concentración de bilirrubina o pigmentos similares en el líquido amniótico y de este modo identificar la enfermedad hemolítica del feto.

En la actualidad, probablemente se utilice con mayor frecuencia para determinar la concentración relativa de los fosfolípidos surfactantes para identificar el feto con riesgo de desarrollar un sufrimiento respiratorio si el parto ocurre en dicho momento.

Actividad surfactante del líquido amniótico: las denominadas células tipo II de los alveolos fetales producen fosfolípidos surfactantes que son esenciales para mantener la respiración efectiva inmediatamente después del parto. Sin una actividad surfactante adecuada, el pul-

món se colapsa literalmente con cada espiración a consecuencia de la elevada tensión superficial en las superficies aire-líquido, y se desarrolla el síndrome del sufrimiento respiratorio idiopático.

La lecitina específica, dipalmitil fosfatidilcolina, más fosfatidiglicerol son extremadamente importantes para la formación y reestabilización de la capa superficial activa que impide el colapso alveolar y el desarrollo de sufrimiento respiratorio. La dipalmitilfosfatilcolina se almacena y puede sintetizarse en los cuerpos laminares que se hallan en las células alveolares tipo II. Los cuerpos laminares son liberados por las células tipo II al espacio alveolar desde el cual son transportados en cantidad considerable en útero hasta el líquido amniótico circundante.

Relación Lecitina-Esfingomielina: la determinación de la relación lecitina-esfingomielina exige un laboratorio bien controlado, ya que ligeras variaciones de la técnica pueden modificar de forma considerable la precisión de los resultados.

Por ejemplo, un centrifugado demasiado enérgico disminuye el contenido de lecitina en el sobrenadante líquido amniótico que precipitan los cuerpos laminares ricos en lecitina.

Antes de las 34 semanas de gestación, la lecitina y la esfingomielina se hallan en el líquido amniótico en cantidades aproximadamente iguales. A las 34 semanas aproximadamente empieza a aumentar la concentración de lecitina respecto a la de esfingomielina.

Gluck y Cols (1971) han demostrado que cuando las concentraciones de lecitina o fosfatidilcolina en el líquido amniótico duplica al menos la de la esfingomielina, la probabilidad de sufrimiento respiratorio después del parto es mínima.^{19/}

Prueba de la estabilidad de la espuma: o también denominada prueba de agitación. La prueba de la estabilidad de la espuma se basa en la capacidad del factor surfactante de generar espuma estable en presencia de etanol. La técnica es relativamente simple y no tarda más de media hora en completarse.

Se agitan en un mismo tubo durante 15 segundos, cantidades exactas de líquido amniótico, etanol 95% y suero salino isotónico. La persistencia de un anillo de burbujas en la superficie aire-líquido al cabo de 15 minutos indica madurez pulmonar. Con esta prueba existen sin embargo, dos problemas:

1. Una ligera contaminación del líquido amniótico, reactivos o recipientes, o errores en las medidas alteran de forma considerable los resultados de la prueba.

^{19/} Ibidem., p. 269

2. Es bastante frecuente un resultado falsamente negativo, es decir, que el anillo de burbújas no persista durante 15 minutos no implica necesariamente que el sufrimiento respiratorio sea una complicación muy probable si se produjera el parto en aquel momento.

Sin embargo, cuando la prueba es positiva puede omitirse, la determinación del cociente lecitina-esfinomielinina (L/E)^{20/}

Si son positivas las pruebas de madurez pulmonar fetal se interrumpe el embarazo.

Si son negativas dichas pruebas, pero la paciente tiene cultivo positivo, se efectúan planes para parto inmediato a través de inducción u operación cesárea, con protección a base de antibióticos.

Si no se tiene éxito en la amniocentesis, o las pruebas de madurez fetal son negativas y el cultivo de líquido amniótico es negativo; la asistencia se basará en los resultados del cultivo vaginal obtenido en el momento del ingreso de la paciente.

Si este cultivo es negativo, se tratará a la paciente por medios conservadores o inductores de la madurez pulmonar fetal, seguido por la interrupción del embarazo, 48 horas después de iniciado el

^{20/} Ibidem., p. 271.

Último tratamiento con inductores de la madurez pulmonar fetal.

Si se informa que el cultivo es positivo, se efectúa la interrupción del embarazo en este momento bajo protección con antibióticos durante el mismo y sin administrar glucocorticoides.

En caso de existir corioamnionitis se interrumpe el embarazo por la vía más adecuada de acuerdo a las condiciones obstétricas y se administran antibióticos.

Por otra parte, para el tratamiento fetal con glucocorticoides son requisitos fundamentales conocer:

1. Su disponibilidad en el plasma materno y fetal.
2. Su metabolismo a nivel de hígado y placenta.
3. Su potencia para obtener el efecto deseado, y
4. Sus efectos colaterales.

La vida media o semidesintegración del cortisol en el plasma, definida como el tiempo necesario para que el nivel plasmático de la hormona se reduzca a la mitad de su concentración inicial, es de 90 minutos. su vida media biológica, definida como el tiempo necesario para que uno de sus efectos metabólicos (por ejemplo, inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal) se reduzca a la mitad de su valor inicial, es de 8-12 horas. En base a sus vidas medias biológicas cortisol y cortisona se definen como glucocorti-

coides de corta duración (8-12 horas); la prednisolona, la metil-prednisolona y la triamcinolona de duración intermedia (18-36 horas), y la betametasona y la dexametasona de larga duración (36 - 54 horas).

Los glucocorticoides producen gran variedad de respuestas en diferentes tejidos. Esto no debe extrañar si se considera que prácticamente todos los órganos y tejidos contienen receptores específicos para glucocorticoides.

Los efectos colaterales del tratamiento con glucocorticoides en estudios experimentales, son los siguientes:

En el feto:

Disminución de la mitosis en la placenta; aumento de la involución de la placenta.

Disminución del transporte materno-fetal de glucosa.

Aumento de presenta ^{de} paladar hendido.

Aumento de la mortalidad por disminución de peso al nacer.

Aumento de la maduración y degeneración de los islotes del páncreas.

Favorecen la producción de surfactante pulmonar, pero también disminuyen el crecimiento del pulmón.

En el recién nacido:

Disminución de la respuesta a los anticuerpos.

Disminución de peso del cerebro y corporal.

Disminución de la actividad locomotora.

Disminución de las ramificaciones dendríticas.

Disminución del colesterol en el sistema nervioso central.

Disminución del desarrollo corporal.

Disminución del DNA tisular.

Disminución del DNA en el sistema nervioso central.

Aumento de la involución del timo.

Aumento de la disfunción en el sistema nervioso central.

Bloqueo del ritmo circadiano de la secreción de glucocorticoides.

Aumento de la susceptibilidad pulmonar a la toxicidad del O₂.

Aumento de la mortalidad.

La betametasona y la dexametasona son más potentes y pasan más fácilmente a través de la placenta; por lo que pueden tener efectos colaterales en el feto y en la madre. ^{21/}

1.2.6 Complicaciones:

En la ruptura prematura de membranas las complicaciones que cau-

21/ Rosemary; Clínicas obstétricas y ginecológicas, pp. 99-104.

san mayor temor por sus graves consecuencias, son:

1. El parto prematuro.
2. La infección tanto en la madre como en el producto, y
3. El prolapso del cordón umbilical.^{22/}

Al presentarse parto prematuro por ruptura prematura de membranas, antes de efectuarse un intento de detener el parto debe valorarse y considerarse la edad gestacional, para saber si va a beneficiar o a dañar al feto una estancia intrauterina mayor.

Muchas muertes neonatales son consecuencia directa de la prematuridad, aunque este número ha sido reducido mediante un retraso del parto. Pero no todos los fetos se benefician con una mayor permanencia en el interior del útero.

En la ruptura prematura de membranas una gran parte de la mortalidad perinatal se atribuye a las infecciones.

A las pocas horas de la ruptura de las membranas se encuentran ya gérmenes en el útero, sobre todo si existen contracciones uterinas.

^{22/} Käser, O.; Ginecología y obstetricia, p. 609.

La frecuencia de las alteraciones inflamatorias de la placenta y membranas ovulares y la de infecciones en el recién nacido aumentan con el período de latencia de la rotura prematura de membranas.

El límite crítico se halla entre las 24 y 48 horas, después aumenta francamente la mortalidad infantil.

En la madre los signos clínicos de la infección intrauterina son: secreción vaginal de mal olor, a menudo purulento, hipertermia, aceleración del pulso y leucocitosis. Las manifestaciones aparecen en general unas 48 horas a 72 horas después de la rotura prematura de las membranas.

La infección del recién nacido se manifiesta clínicamente por un gran número de síntomas no característicos. En un tercio aproximadamente de los casos están reforzados los tonos cardíacos fetales intrauterinos.

En el parto existe a menudo depresión respiratoria. La cifra de Apgar está generalmente disminuída.

Puede existir hipertermia o al contrario hipotermia. Pueden presentarse crisis de cianosis y apnea; y con frecuencia manifestaciones cerebrales como hipertonia, espasmo-filia, o convulsiones.

En las infecciones con desenlace fatal se produce la muerte casi siempre en los tres primeros días de vida.

Además, la corioamnionitis puede producir neumonía, gastroenteritis, conjuntivitis, otitis, septicemia y meningitis en el feto.

Por otro lado, el prolapso del cordón umbilical implica un gran peligro para el feto como consecuencia de la compresión del asa procedente entre la cabeza y el cinturón de contacto. Se plantea la cuestión si el cordón umbilical es comprimido entre la presentación y la pelvis, o bien, lo que es más probable, entre la parte que se presenta y el cinturón de contacto del cuello. Dadas las presiones ahí medidas (hasta 200 mmHg) tiene que cesar la circulación en el cordón umbilical.

Cabe sospechar cuando después de una ruptura prematura de membranas aparecen síntomas de una compresión de cordón umbilical como: descenso de la frecuencia de los latidos cardíacos, a veces con recuperación lenta después de una contracción uterina, soplo umbilical, emisión de meconio.

Por todas estas complicaciones es de vital importancia actuar con rapidez y destreza ante la presencia de una ruptura prematura de membranas, para evitar al máximo cualquiera de estas complicaciones.

1.3 Historia Natural de la Ruptura Prematura de Membranas.

Tríada ecológica

Período prepatogénico:

Agente:

No existe un agente causal específico que determine la aparición de esta complicación durante el embarazo. Pero se han encontrado algunos factores predisponentes que se asocian con esta patología, los cuales han tratado de dar explicación a dicha problemática y son los siguientes:

La cervicitis; ya que si no es tratada oportunamente puede ascender por el canal cervical a la parte superior de la vagina, hacia el área de las membranas fetales sobre el orificio interno y debilitar la membrana en este punto, ocasionando su ruptura.

Polihidramnios, embarazo gemelar; éste es por la presión intrauterina aumentada.

Mujeres mayores de 35 años; en investigaciones recientes se observó que las membranas eran más resistentes en la mujer entre los 25 y 35 años.

Deficiencia de ácido ascórbico; desde que se descubrió que el ácido ascórbico mejora la fuerza de tracción del tejido colágeno, se piensa que su déficit causa suficiente debilidad de las membranas fetales como para producir la ruptura de éstas.

Incompetencia istmo-cervical; porque el potente orificio interno permite la herniación de las membranas fetales a través del cérvix. Cuando abomban en el interior de la vagina las membranas son más susceptibles de infección o trauma, los cuales pueden causar su ruptura.

Antecedentes de parto vaginal traumático; porque puede causar un cuello incompetente.

Infecciones de vías urinarias; no se ha encontrado la causa pero en un alto porcentaje se asocia con la ruptura prematura de membranas.

Disminución de la resistencia de las membranas ovulares; como causa de la disminución en la resistencia de éstas, se cree por un lado que hay una capa intermedia delgada, o un menor contenido en hexosamina (mucoprotéido componente de la sustancia intercelular) del amnios. Una objeción a esto

es que no se examina el lugar de las membranas en donde se produce el desgarro, sino en otro lugar intacto.

Movilidad intensa del feto contra el polo ovular inferior.

Huésped:

La ruptura prematura de membranas se presenta en mujeres embarazadas con alguno de los factores mencionados, principalmente en mujeres con embarazo a término. En 1985 se realizó un estudio en el hospital de Gineco Obstetricia Dr. Luis Castelazo Ayala del Instituto Mexicano del Seguro Social y de 100 casos de ruptura prematura de membranas, 64 casos ocurrieron en embarazadas con más de 36 semanas de gestación.

Medio ambiente:

La determinación de la ruptura prematura de membranas por factores del ambiente no se considera trascendente, pues se presenta en cualquier medio socioeconómico y cultural.

Período patogénico

Lugar de implantación:

El lugar de implantación es en las membranas fetales, al producirse su ruptura.

Alteraciones tisulares:

Al romperse las membranas fetales, el amnios y el corión; ocurre espontáneamente la salida del líquido amniótico.

Al mismo tiempo que el producto pierde la protección que le brinda el líquido amniótico y las membranas fetales, quedando expuesto al medio externo que lo rodea.

Signos y síntomas:

El síntoma principal de la ruptura prematura de membranas es la salida brusca y espontánea de líquido amniótico a través de la vagina, en ausencia de contracciones uterinas, en forma continua e intermitente y que puede ser en cantidad variable. Antes de la salida del líquido amniótico ocurre la expulsión del tapón mucoso.

También el fondo uterino se encuentra disminuído y a la palpación el útero está menos globoso.

Complicaciones:

Las principales complicaciones por sus graves consecuencias son: el parto prematuro, la infección tanto en la madre como en el producto y el prolapso del cordón umbilical.

En el parto prematuro ocasionado por la ruptura prematura de membranas, antes de efectuarse el intento de detener el parto, debe valorarse y considerarse la edad gestacional, para saber si va a beneficiar o dañar al feto una estancia intrauterina mayor.

Muchas muertes neonatales son consecuencia directa de la prematuridad, aunque este número ha sido reducido mediante un retraso del parto. Por lo tanto, en el tratamiento conservador se valora el estado de salud, tanto del feto como de la madre y se considera el incremento de la mortalidad perinatal por los procesos infecciosos.

A las seis horas de ruptura de las membranas, se encuentran ya gérmenes en el útero, sobre todo si existen contracciones uterinas.

La frecuencia de las alteraciones inflamatorias de la placenta y membranas ovulares y la de infecciones en el recién nacido aumentan con el período de latencia de la ruptura prematura de membranas.

El límite crítico se halla entre las 24 y 48 horas, después aumenta francamente la mortalidad infantil.

En la madre los signos clínicos de la infección intrauterina son:

secreción vaginal de olor desagradable, a menudo purulenta, hipertermia, aceleración del pulso y leucocitosis. Las manifestaciones aparecen en general entre 48 y 72 horas, después de la ruptura prematura de las membranas.

La infección del recién nacido se manifiesta clínicamente por un gran número de síntomas no característicos. En un tercio aproximadamente de los casos están reforzados los tonos cardíacos fetales intrauterinos. En el parto existe a menudo depresión respiratoria. La cifra de Apgar está generalmente disminuida. La temperatura tiende a la hipertermia o viceversa por la inmadurez del centro termorregulador. Se presentan crisis de cianosis y apnea y con frecuencia manifestaciones cerebrales como hipertonia, espasmo-filia, o convulsiones. La corioamnionitis también puede producir en el feto :neumonía, gastroenteritis, conjuntivitis, otitis, septicemia y meningitis.

En las infecciones con desenlace fatal se produce la muerte casi siempre en los tres primeros días de vida.

Por otro lado, el prolapso del cordón umbilical implica un gran peligro para el feto como consecuencia de la compresión del asa precedente entre la cabeza y el cinturón de contacto. Se plantea la cuestión si el cordón umbilical es comprimido entre la presentación

y la pelvis, o bien, lo que es más probable, entre la parte que se presenta y el cinturón de contacto del cuello. Dadas las presiones allí medidas (hasta 200 mmHg) tiene que cesar la circulación en el cordón umbilical.

Es evidente en los casos relativamente raros en que encuentra por delante de la vulva una asa de cordón umbilical.

Cabe sospecharla cuando después de una ruptura prematura de membranas aparecen síntomas de una compresión de cordón umbilical como: descenso de la frecuencia de los latidos cardíacos, a veces con recuperación lenta después de una contracción uterina, soplo umbilical, emisión de meconio.

Muerte fetal:

La principal causa está en relación con la inmadurez o prematuridad del producto, tiempo de latencia e infección amniótica intraparto.

Las causas más importantes de mortalidad en prematuros son: prematuridad, inmadurez orgánica, ventilación pulmonar anormal por atelectasia, membrana hialina, neumonía, traumatismos obstétricos con lesión o hemorragia cerebral, infecciones, anoxia intrauterina y malformaciones congénitas.

En los casos de muerte fetal anteparto, la anoxia intrauterina es la principal causa, seguida de la infección y malformación congénita.

Por lo que concierne al período de lactancia se señala que la mortalidad fetal aumenta proporcionalmente con un período de latencia mayor de 48 horas.

En conclusión, la morbilidad y mortalidad se eleva en productos de bajo peso, con infección intraparto y período de latencia prolongada.

Muerte materna:

La ruptura prematura de membranas en sí, no es causa directa de mortalidad, la constituyen otros factores.

Entre la principal causa de muerte está la sepsis, embolia de líquido amniótico, hemorragia, ruptura uterina, paro cardíaco.

Pero en nuestro medio los estudios practicados no reportan muertes maternas.

Niveles de prevención:

Primer nivel:

Promoción a la salud:

- a. Orientación nutricional: hacer hincapié en el consumo, durante el embarazo, de frutas que contengan ácido as-

córbico, como el limón, naranja, piña, además de una dieta balanceada en la medida de sus posibilidades.

- b. Higiene personal: para proteger la salud de la embarazada, procuran la oportunidad de contribuir a la ecología física, mental y social del medio que las rodea. Prevenir los riesgos de las vulvovaginitis y cervicitis durante el embarazo. Todo ésto se logrará con una completa higiene personal, la cual incluye el área física, mental y social.
- c. Educación sexual: la educación sexual es de suma importancia, ya que las relaciones interpersonales positivas se facilitan si los individuos que participan sienten que en esa relación aumenta su autoestima y aceptación. Y subrayar el hecho de que las relaciones extramaritales tanto en el hombre como en la mujer pueden ser causa de vulvovaginitis.
- d. Diagnóstico y tratamiento oportuno de vulvovaginitis y cervicitis. El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno en forma adecuada de las infecciones vulvovaginales y de cérvix, evita que asciendan por la vagina y lesionen las membranas ovulares fetales.

- e. Diagnóstico y tratamiento oportuno de infecciones urinarias.

La incidencia de la ruptura prematura de membranas se asocia con infecciones urinarias.

Aún cuando no existe una explicación es conveniente tratar oportunamente cualquier infección urinaria para evitar complicaciones.

- f. Control prenatal:

Dentro del cual se deben contemplar aspectos profilácticos, diagnósticos, terapéuticos y educativos; con el propósito de mantener a la mujer embarazada en las mejores condiciones posibles de salud para que pueda tener un hijo sano y, en caso necesario, reconocer anormalidades y complicaciones en etapas tempranas, de tal forma que la terapéutica oportuna brinde mayores posibilidades de éxito.

Asimismo, es obligación del personal médico y de enfermería eliminar la ignorancia y los temores sobre el embarazo y el parto para crear un ambiente emocional propicio que permita a la embarazada reflexionar sobre la responsabilidad adquirida desde el momento mismo

de la concepción.^{23/}

g. Planificación familiar:

Es muy importante hablar sobre la planeación del número de hijos que se deben y pueden tener y enfatizar la edad óptima para embarazarse, evitando así complicaciones.

h. Colocación de cerclaje cuando existe un cuello incompetente.

Segundo nivel de prevención:

Diagnóstico oportuno:

Existen varios métodos como ya se vio anteriormente, para diagnosticar la ruptura prematura de membranas, pero ninguno garantiza seguridad en un 100% y son:

1. Método clínico: en donde se utiliza el interrogatorio y la exploración física.
2. Método químico: el cual se basa en que el pH normal de la secreción vaginal es de 4.5-5.5 y el líquido am-

niótico es de 7-7.5. Se utiliza en esta prueba de la nitracina.

3. Pruebas microscópicas: entre las cuales están:
 - a. Frotis vaginal
 - b. Prueba de cristalización o del helecho, y
 - c. La prueba de la flama; la cual es una prueba nueva que se descubrió y estudió en el hospital de Gineco Obstetricia Dr. Luis Castelazo Ayala del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Tratamiento adecuado:

El tratamiento de la ruptura prematura de membranas va a depender de la edad gestacional, de la valoración de la madurez pulmonar y de que surjan o no consecuencias por el período de latencia.

En cuanto a la administración de antibióticos, estos serán los que estén relacionados con los agentes causales más frecuentes de la institución hospitalaria.

En unos se usa la antibioticoterapia simplemente como profilaxis, y en otras, solamente la utilizan en caso de presentarse síntomas de infección.

Limitación del daño:

Se puede limitar el daño realizando un diagnóstico oportuna-
mente para tomar las medidas necesarias a seguir en el tra-
tamiento, con el fin de evitar al máximo complicaciones que
lesionen la integridad del individuo.

Tercer nivel de prevención:

Rehabilitación

La rehabilitación se hará según sea la complicación que
se presente en la madre o en el producto y de las se-
cuelas que deje.

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

Identificación:

Nombre: R.T.R.

Servicio: Tocoquirúrgica

Edad: 20 años

Sexo: Femenino

Estado civil: Casada

Escolaridad: Preparatoria

Ocupación: Ama de casa

Religión: Católica

Nacionalidad: Mexicana

Lugar de procedencia: Zacatlán, Puebla

No. de cama: 6A

Fecha de ingreso: 13-X-86

Nivel y condiciones de vida:

Vive en casa propia, cuya construcción es de tabique y concreto, consta de dos habitaciones, baño y cocina, con amplia iluminación y ventilación.

Tiene un perro como animal doméstico. Cuenta con agua potable, drenaje, iluminación y pavimentación; el camión recolector de basura pasa semanalmente.

Las vías de comunicación a las que tiene acceso son los camiones, el metro y colectivos.

Los recursos para la salud que utiliza son los centros de salud y clínicas de la Secretaría de Salud y médicos particulares.

La frecuencia y tipo de baño es diario y de regadera, con cambio de ropa diaria; aseo dental dos veces al día; aseo de manos cada que es necesario.

Alimentación:

Desayuno: leche con café, huevo y pan.

Comida: pastas, verduras, tortillas, pollo o carne tres veces a la semana, frijoles, pescado ocasionalmente.

Cena: leche con café, pan, verduras.

Alimentos que originan rechazo: ejotes

Alimentos que originan intolerancia: hígado.

Eliminación vesical: 4-5 veces al día. A partir del quinto mes de embarazo, 8-9 veces al día. Características normales, hasta el sexto mes, cuando empezó a presentar disuria, sobre todo al final de la micción, así como también premura y frecuencia y sedimentación en la orina, acudió al médico y se le diagnosticó un problema de las vías urinarias (cistitis).

Eliminación intestinal: una vez al día, de características normales.

Sueño y descanso: duerme un promedio de 8 horas. Y se recuesta por las tardes mientras teje.

Diversiones y/o deportes:

Le gusta ir al cine y a días de campo. Y practica el basket-bol, pero durante su embarazo ha dejado de hacerlo.

Composición familiar:

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica
Esposo	24 años	Contador	\$ 110,000.00 mensuales

Dinámica familiar:

Refiere llevarse bien con su esposo, vecinos y familiares; y siempre aceptan las invitaciones para alguna reunión.

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación:

Se encuentra un poco angustiada porque aún no era la fecha del parto y teme por la salud del producto, pero su esposo la anima y apo

ya bastante. Sus padres y suegros se encuentran pendientes de ella.

Rutina cotidiana:

Se levanta, prepara el desayuno, le da de desayunar a su esposo, se baña, va al mercado, regresa y lava un poco de ropa, prepara la comida, come con su esposo, plancha un poco, se recuesta a tejer, a veces van al cine, prepara la cena, meriendan, ven un poco la televisión y se duerme.

Antecedentes familiares patológicos:

Refiere tener un abuelo materno diabético y una abuela materna cardíaca, con antecedentes de cáncer de cérvix por lo que se le extirpó el útero.

También tiene una tía paterna diabética y su madre es hipertensa.

Antecedentes personales patológicos:

En su niñez refiere haber padecido sarampión, rubéola, su cuadro de inmunizaciones es completo.

En el sexto mes de embarazo presentó una infección urinaria (cistitis), la cual fue atendida por el médico.

Antecedentes personales Gineco obstétricos:

La paciente refiere la aparición de caracteres sexuales secundarios a la edad de 10 años, Menarca a los 11 años con un ritmo de 30/4 eumonorréica. Inicia vida sexual activa a los 19 años; las relaciones sexuales son de frecuencia moderada, con una sola pareja circundada.

Es G 1, P 1, A 0, C 0.

Padecimiento actual:

Se trata de paciente embarazada, que ha cursado con embarazo de 37 semanas. Durante el primer trimestre presentó náuseas, vómitos, somnolencia, sensación de pesadez, intolerancia gástrica de predominio matutino y en especial para alimentos grasos, los cuales desaparecen al final del tercer mes.

En la semana 27 del embarazo presentó disuria sobre todo al final de la micción, así como también premura y frecuencia; y sedimentación en la orina; por lo que acude a consulta y se le diagnostica infección de las vías urinarias (cistitis), la que cedió con Penbritin (500 miligramos cada 8 horas) por ocho días. Posterior a este tratamiento se le realizó un urocultivo el cual fue negativo, asimismo, la sintomatología desapareció.

A la semana 37, al levantarse presenta salida de líquido por vía vaginal, sin embargo no acude inmediatamente a la clínica, pues espera a su esposo quien la acompaña, llegando a la clínica 14 horas después de iniciada la salida del líquido amniótico.

Al llegar al hospital, por medio del diagnóstico clínico, se le diagnostica ruptura prematura de membranas y se inicia tratamiento profiláctico con penicilina sódica cristalina (5 millones intra venosa cada 4 horas).

Del mismo modo se inicia la inducto-conducción con dos unidades de Ocitoxina en 500 mililitros de solución glucosada al 5%.

A los 90 minutos se establece el trabajo de parto y 4 horas después se encuentra en período expulsivo.

Exploración física:

a. Cabeza

Cráneo: normocéfalo, sin exostosis, ni endoxstosis, cabello bien implantado de color castaño oscuro.

b. Cara: cejas bien pobladas de tamaño normal, ojos simétricos, pupilas isocóricas, conjuntivas de buena coloración, normorefléxicos, presencia de reflejos (fotomotor, consensual, motomotor).

Nariz: recta, pequeña, central, narinas permeables, sin presencia de pólipos.

Boca: labios simétricos de poco grosor, lengua central, no saburral, dientes incisivos poco cariados, mucosas hidratadas.

- c. Cuello: largo, central, sin presencia de puntos dolorosos, tráquea central movable, sin adenomegalias. Sin presencia de tumoraciones, pulsos carotídeos normales.
- d. Tórax: forma normal, buena coloración. Area precordial; ruidos rítmicos de buena intensidad, con una frecuencia de 80 x minuto, sin ruidos agregados.
- Campos pulmonares: ruidos respiratorios de 20 por minuto, buena ventilación, sin presencia de sibilancias ni estertores.
- e. Abdomen: dorso izquierdo, presentación cefálica, situación longitudinal. Fondo uterino disminuido, abdomen poco globoso, con presencia de línea morena marcada y estrías. Foco fetal 126 por minuto.
- f. Vulva: se aprecia hiperémica, introito correspondiente a una primigesta, se observa aún salida de líquido amniótico en muy poca cantidad.

- g. Miembros superiores: simétricos, sin presencia de edema, sin insuficiencia venosa, buena coloración, llenado capilar normal.
- h. Miembros inferiores: simétricos, sin presencia de edema, sin insuficiencia venosa, reflejos normales, buena coloración, llenado capilar normal.

Somatometría y signos vitales:

Talla: 1.60 cm.

Peso: 62 Kg.

Tensión arterial: 120/70

Temperatura: 36.5°C

Pulso: 76 por minuto

Respiración: 20 por minuto

2.1 Datos complementarios

Exámenes de laboratorio:

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
Biometría hemática	Linfocitos 25-40%	26%	Normal
	Monocitos 3-8%	5%	
	Neutrófilos 50-70%	65%	
	Eosinófilos 1-4%	4%	
	Basófilos 0-1%	0%	
	Leucocitos 5 000-10000mm ³	8 600 mm ³	
Química sanguínea	Hemoglobina 11.5-15 g%	13.6%	Normal
	Hematocrito 39-47%	41%	Normal
	Glucosa 70-100 g/100 ml.	72 mg/100 ml.	
	Acido úrico 2.5-6.5 mg%	3.5 mg%	
	Creatinina 0.6-1.5 mg%	0.8 mg%	
	Plaquetas 170 000-280 000	206 000	Normal

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
Pruebas de coagulación	Tiempo de protombina 11-15 segundos Tiempo de tromboplastina 35-50 segundos Tiempo de sangrado 2-6 min. 3 minutos Tiempo de coagulación 7-15 segundos	12 segundos 50 segundos 3 minutos 10 segundos	Normal
Examen general de orina;	Examen general de orina;		
Físico:	Densidad 1.022		
Aspecto: líquido turbio	Aspecto: líquido turbio		
Color: Vogel II	Color: Vogel II		
Olor: Fétido	Olor: Fétido		
pH: cinco	pH: cinco		
Químico:	Leucocitos: negativo	Leu/vl	
Nitritos: negativo	Nitritos: negativo		
Proteínas	Proteínas	mg/dl	
Glucosa	Glucosa	mg/dl	

Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
Sedimento:	C. cetónicos: negativos	mg/dl	
	Urobilinógeno: normal	mg/dl	
	Sangre: negativo	Eri/vl	
	Hemoglobina: negativo	Eri/vl	
	Leucocitos: positivo		
	Sedimentación: regular		
	Hemaíes: negativo		
	Cilindros: negativo		
	Cristales: negativo		
	Bacterias: positivo		
	Hilos mucosos: positivo		

2.2 Problemas detectados

Ruptura prematura de membranas

- a. Salida de líquido amniótico a través del canal vaginal.
- b. Ausencia de contracciones de trabajo de parto.

Producto potencialmente infectado:

- a. Riesgo de infección ocular
- b. Riesgo de infección del cordón umbilical.
- c. Riesgo de contraer neumonitis, meningitis, gastroenteritis.

2.3 Diagnóstico de Enfermería

Paciente primigesta, adulta, joven, con escolaridad de preparatoria, vive en casa propia cuya construcción es de tabique y concreto, consta de dos habitaciones, baño y cocina, con amplia ventilación e iluminación. Proviene de un medio socioeconómico mediano, con buenos hábitos higiénico - dietéticos. Cuenta con todos los servicios sanitarios.

Refiere haber cursado un embarazo en apariencia normal, a excepción de una infección urinaria (cistitis) que se le diagnosticó en el 6o. mes de gestación, la cual fue tratada con Ampicilina, por un lapso de 8 días, responde bien a dicho tratamiento.

En la semana 37 de embarazo acude al hospital por presentar salida constante de líquido transvaginal, después de transcurrido un período de latencia de 14 horas aproximadamente.

Se diagnostica por clínica, ruptura prematura de membranas, sin contracciones uterinas indicadoras de trabajo de parto y un centímetro de dilatación de cérvix. De inmediato se inicia tratamiento para disminuir el riesgo de infección (porque después de 6 horas se considera a la paciente y al producto potencialmente infectados), a base de Penicilina G sódica cristalina de 5 millones por vía intravenosa en solución glucosada, aún cuando en ese momento no presenta síntomas evidentes de infección y se induce el trabajo de parto por medio de ocitocina.

Su estado general es favorable, se encuentra hidratada, consciente, buena coloración de piel y tegumentos, sin contracciones de trabajo de parto, foco fetal del producto 126 por minuto.

Responde positivamente a la inducción, se inicia el trabajo de parto de manera efectiva con 3-4 contracciones en 10 minutos y el borramiento y dilatación del cérvix completos, al mismo tiempo, en el producto ocurren los movimientos cardinales del mecanismo de trabajo de parto, encajamiento, descenso, flexión, rotación interna, extensión, rotación externa, hasta llegar a la expulsión sin complicación alguna.

Se obtiene un producto de sexo femenino, con un peso de 2 475 Kg. talla 46 centímetros, Apgar 8-9, Silverman 0, sin ningún dato de infección evidente al nacimiento.

Al ingreso la paciente se encontraba intranquila y nerviosa por la salud del producto, debido a que aún no era la fecha probable de parto.

Después del nacimiento mejoró el estado emocional y se estabiliza, al ver que su hija se encuentra en perfectas condiciones de salud.

En todo momento cooperó con el personal médico y de enfermería e inclusive con sus compañeras de sala se mostró amable y amigable.

El riesgo de infección tanto para la madre como en el producto determinó la aplicación de medidas específicas, como son el control de signos vitales, vigilancia del aspecto, olor, color, de los loquios, observar la progresión cuantitativa de la involución uterina.

En el producto dada la situación de riesgo de infección amniótica por la solución de continuidad de las membranas, se mantiene al neonato en aislamiento y con tratamiento, a base de antibióticos, aseo del muñón del cordón umbilical, aseo ocular, aspiración de secreciones orofaríngeas y lavado gástrico.

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

3.1 Objetivos

Detectar los problemas en el binomio madre-hijo

Realizar las acciones de enfermería de acuerdo a las necesidades del binomio madre-hijo.

Evitar las complicaciones dando la atención de enfermería en forma oportuna y adecuada.

Servicio: Tocoquirúrgica

Edad: 20 años

Sexo: Femenino

Estado civil: Casada

Escolaridad: Preparatoria

No. de cama: 6A

Fecha de ingreso: 13-X-86

Diagnóstico médico:

Ruptura prematura de membranas.

Diagnóstico de Enfermería:

Paciente primigesta, adulta, joven, con escolaridad de Preparatoria, vive en casa propia cuya construcción es de tabique y concreto,

consta de dos habitaciones, baño y cocina, con amplia ventilación e iluminación.

Proviene de un medio socioeconómico mediano, con buenos hábitos higiénicos y dietéticos, cuenta con todos los servicios sanitarios.

Refiere haber cursado un embarazo en apariencia normal, a excepción de una infección urinaria (cistitis) que se le diagnosticó en el sexto mes de gestación, la cual fue tratada con ampicilina, por un lapso de 8 días, responde bien a dicho tratamiento.

En la semana 37 de embarazo acude al hospital por presentar salida constante de líquido transvaginal, después de transcurrido un período de latencia de 14 horas aproximadamente.

Se le diagnostica por clínica, ruptura prematura de membranas, sin contracciones uterinas indicadores de trabajo de parto y cuello uterino dehiscente con un centímetro de dilatación. De inmediato se inicia tratamiento para disminuir el riesgo de infección, porque después de 6 horas se considera a la paciente y al producto potencialmente infectados. El tratamiento es a base de Penicilina G sódica cristalina de 5 millones por vía intravenosa en solución glucosada, aún cuando en ese momento no presenta síntomas de infección evidentes, y se induce el trabajo de parto por medio de ocitocina.

Su estado general es favorable, se encuentra hidratada, consciente, buena coloración de piel y tegumento, afebril, sin contracciones de trabajo de parto, el producto tiene un foco fetal de 126 latidos por minuto.

Se considera la edad gestacional de 37 semanas, la maduración fetal y el riesgo de infección, por lo que se procede a la interrupción del embarazo, por lo cual se le aplica ocitocina 2U en 500 mililitros de solución glucosada con dosis de 12 gotas por minuto.

Responde positivamente a la inducción, se inicia el trabajo de parto de manera efectiva, con 3-4 contracciones en 10 minutos y el borramiento y dilatación del cérvix completos. Al mismo tiempo que en el producto ocurren los movimientos cardinales del mecanismo del trabajo de parto, encajamiento, descenso, flexión, rotación interna, extensión, rotación externa, hasta llegar a la expulsión, sin complicación alguna.

Se obtiene un producto de sexo mujer, con un peso de 2 475 Kg. talla 46 centímetros, Apgar 8-9, Silverman 0, sin ningún dato de infección evidente al momento.

En todo momento cooperó con el personal médico y de enfermería e inclusive con sus compañeras de sala se mostró amable y amigable.

ble; sin embargo, se encontraba un poco angustiada por la salud del producto, debido a que aún no era la fecha probable de parto.

Después del nacimiento mejoró su estado emocional y se estabiliza, al ver que su hija se encuentra en perfectas condiciones de salud.

El riesgo de infección tanto para la madre como en el producto determinó la aplicación de medidas asépticas, prescripción de los tactos vaginales, mantener región vulvar limpia, el control de signos vitales, sobre todo la temperatura y el pulso, vigilancia del aspecto, olor y color de loquios, observar la progresión cuantitativa de la involución uterina.

En el producto, dada la situación de riesgo de infección amniótica por la solución de continuidad de las membranas, se mantiene al neonato en aislamiento y con tratamiento a base de antibióticos, aseo del muñón del cordón umbilical, aseo ocular, aspiración de secreciones orofaríngeas y lavado gástrico.

3.2 Desarrollo del plan

Problema: Ruptura prematura de membranas.

Manifestaciones clínicas del problema:

Salida de líquido amniótico a través del canal vaginal

Ausencia de contracciones de trabajo de parto.

Razón científica de las manifestaciones:

a. Función de membranas ovulares y constitución.

El corión y el amnios se originan en el borde placentario para ir a rodear al feto. Se desprende fácilmente de la superficie fetal de la placenta y pueden ser separados entre si con una disección cuidadosa.

El amnios es una membrana doble, translúcida, su capa externa está constituida por tejido conjuntivo mesodérmico y la interna por ectodermo.

El amnios es considerado como una extensión de la piel fetal. Está formada principalmente por células escamosas poliestratificadas, dispuestas en varias capas, pero entre ellas se pueden distinguir grupos de células cuboides. No tiene vasos sanguíneos ni linfáticos. ^{24/}

El cordón es una membrana formada por el mesodermo somatopléurico extraembrionario y por el trofoblasto que lo cubre.

La porción externa del huevo joven blastocisto, recibe el nombre de trofoblasto y tiene por finalidad nutrir al embrión.

En la segunda semana del desarrollo, la porción del trofoblasto que ha invadido el endometrio, tiene la forma de una placa gruesa, con células que proliferan y se diferencian en dos tipos mezclados de tejidos. Una capa con una gran cantidad de células de límites netos, llamada citotrofoblasto o capa de Langhans. Otra capa periférica de límites celulares poco neto, formando un sincicio llamada sinciotrofoblasto.

El estroma endometrial adyacente al sitio de nidación es edematoso y muy vascularizado, con glándulas tortuosas y voluminosas que secretan en abundancia glucógeno y moco.

En el transcurso del desarrollo, la mayor penetración del huevo en el endometrio, está asociada con un aumento de la destrucción del endometrio, cuyas células destruidas proporcionan alimento a una porción cada vez mayor de blastocisto. En el sinciotrofoblasto aparecen vacuolas aisladas que al fusionarse forman una laguna extensa, período lacunar, posteriormente estos espacios lacunares del sincicio forman una red intercomunicada, dando un aspecto trabecular del sincicio, período trabecular.

Los capilares maternos, alrededor del sitio de nidación, se encuentran congestionados y dilatados formando sinusoides y provenientes de anastomosis entre las arterias espirales y las venas endometriales.

Las células sinciciales se introducen profundamente en el estroma y comienzan a erosionar el revestimiento endotelial de los sinusoides maternos hasta establecer continuidad con las células endoteliales de los vasos, llegando de esta manera sangre materna al sistema lacunar.

El trofoblasto continúa invadiendo sinusoides y las lagunas se continúan con los sistemas arteriales y venosos, comenzando a fluir sangre materna por las lagunas trofoblásticas, lo cual crea la circulación útero placentaria.

Al terminar la segunda semana, el trofoblasto sincicial del polo embrionario, se encuentra muy diferenciado, las trabéculas sincicial toman una disposición que se irradian del citotrofoblasto cuyas células crecen hacia el interior de las trabéculas sinciciales que en esta etapa se llama tronco de las vellosidades primarias.

El tronco de las vellosidades coriales primarias está formado por un centro trofoblástico cubierto de capa sincicial.

En la tercera semana, las células mesodérmicas se introducen en el centro de las vellosidades primarias y crecen en dirección del endometrio formando una nueva estructura, el tronco de las vellosidades secundarias.

La desaparición de las células trofoblásticas avanza desde las vellosidades menores hasta las mayores aunque siempre persisten algunas en los troncos de las vellosidades.

De las primeras semanas de desarrollo, las vellosidades cubren toda la superficie del corión, sin embargo, al avanzar la gestación ello se modifica.

Las vellosidades en el polo embrionario, en contacto con la decidua basal, siguen creciendo y dilatándose, lo cual origina el llamado corión frondoso que es el componente fetal de la placenta.

Las vellosidades del polo abembrionario o vegetativo, aquellas relacionadas con la decidua capsular degeneran, se atrofian y para el tercer mes de desarrollo, esta porción del corión se vuelve lisa y se llama corión leve o corión calvo. Este corión liso o calvo está separado del amnios por la cavidad exocelómica hasta finales del tercer mes aproximadamente, cuando se fusionan los mesodermos amnióticos y coriónico.

En síntesis, las membranas ovulares fetales tienen la función de nutrir y proteger al producto de la concepción.

b. Función y características del líquido amniótico.

El líquido que llena el saco amniótico desempeña varias funciones importantes.

Proporcionar un medio en el que el feto puede moverse libremente.

Le protege contra posibles lesiones.

Le ayuda a mantener una temperatura uniforme.

Cuando se determina la forma adecuada, proporciona valiosas informaciones con respecto a la salud y madurez del feto.

Durante el parto, si la parte que se presenta del feto no está estrechamente aplicada al segmento inferior del útero, la presión hidrostática del líquido amniótico puede ser importante para dilatar el canal cervical.

La composición y el volumen del líquido amniótico cambia a medida que progresa el embarazo.

En la primera mitad del embarazo el líquido tiene esencialmente la misma composición que el plasma materno, salvo una concentración de proteínas mucho más baja y está casi desprovisto de materia en partículas.

Al avanzar la gestación los fosfolípidos, sobre todo del pulmón, acumulan en el líquido cantidades variables de materia, en partículas de forma de células fetales descamadas, lanugo, cabellos y vérnix caseoso.

Las denominadas células tipo II de los alveolos fetales, producen fosfolípidos surfactantes que son esenciales para mantener la respiración efectiva inmediatamente después del parto.

Sin una actividad surfactante adecuada, el pulmón se colapsa literalmente con cada espiración a consecuencia de la elevada tensión superficial en las superficies aire-líquido, y se desarrolla el síndrome del sufrimiento respiratorio idiopático.

La lecitina específica dipalmitil fosfatidilcolina, más fosfatidilinositol y fosfatidiglicerol son extremadamente importantes para la formación y reestabilización de la capa superficial activa que impide el colapso alveolar y el desarrollo de sufrimiento respiratorio. La dipalmitilfosfatilcolina se almacena y puede sintetizarse en los cuerpos laminares que se hallan en las células alveolares tipo II. Los cuerpos laminares son liberados por las células tipo II al espacio alveolar desde el cual son transportados en cantidad considerable in útero hasta el líquido amniótico circundante.

Las concentraciones de varios solutos también cambian significativamente y, en consecuencia, disminuye la osmolaridad.

No existe un mecanismo único que pueda explicar todas las variaciones en la composición y el volumen del líquido amniótico.

Una explicación relativamente simple es que el líquido amniótico, a principios del embarazo, es principalmente un producto de la membrana amniótica que cubre la placenta y el cordón umbilical.

A medida que progresa el embarazo, la superficie del amnios se expande y el volumen de líquido formado aumenta, pero desde el cuarto mes de embarazo aproximadamente, el feto es capaz de modificar la composición y el volumen del líquido amniótico por la micción y deglución de cantidades de líquido progresivamente crecientes.

Al mismo tiempo, es posible que el movimiento de líquido hacia adentro y hacia afuera de las vías respiratorias modifique también el volumen y composición del líquido amniótico.

Los cambios en la osmolaridad indican que, a medida que el embarazo progresa, la orina fetal es bastante hipotónica comparada con el plasma materno o fetal a causa de su baja concentración electrolítica, pero contiene más urea, creatinina y ácido úrico que el plasma.

El feto a término se encuentra sumergido en uno o dos litros aproximadamente de líquido acuoso claro, de densidad baja (alrededor de 1 008) y leve alcalinidad (pH alrededor de 7.2).

c. Origen y función del tapón mucoso.

Durante el embarazo existe un considerable ablandamiento y cianosis del cuello uterino, a menudo demostrable ya, al cabo de un mes de la concepción, constituye dos de los signos físicos más precoces del embarazo. Los factores responsables de estos cambios son una mayor vascularización y edema de todo el cuello y la hipertrofia e hiperplasia de las glándulas cervicales.

Las glándulas de la mucosa cervical experimentan una proliferación tan acentuada que al final del embarazo ocupan aproximadamente la mitad de toda la masa cervical, en lugar de una pequeña fracción, como en el estado no grávido.

Los tabiques que separan los espacios glandulares se adelgazan además progresivamente, determinando la formación de una estructura que semeja a un panal cuyas mallas están llenas de un moco viscoso, conocido con el nombre de tapón mucoso, el cual tiene la función de una puerta protectora para evitar la entrada de factores externos del medio ambiente hacia el producto de la concepción.

- d. Causa y características de la ruptura prematura de membranas.

Existen factores predisponentes que se asocian con la aparición de la ruptura prematura de membranas y son los que a continuación se presentan:

- a. Cervicitis
- b. Polihidramnios, embarazo gemelar
- c. Mujeres mayores de 35 años
- d. Deficiencia de ácido ascórbico
- e. Incompetencia istmo-cervical
- f. Antecedentes de parto vaginal traumático
- g. Infecciones de vías urinarias
- h. Disminución de la resistencia de las membranas ovulares
- i. Movilidad intensa del feto contra el polvo ovular inferior.

La característica principal para distinguir a una paciente con ruptura prematura de membranas, es la salida brusca y espontánea del líquido amniótico a través del canal vaginal, en ausencia de contracciones uterinas, en forma continua e intermitente y que puede ser en cantidad variable.

Antes de la salida del líquido amniótico, obviamente ocurre la expulsión del tapón mucoso.

Además, el fondo uterino se encuentra disminuido y a la palpación el útero está menos globoso.

e. Período de latencia y riesgos.

El período de latencia es el tiempo que transcurre desde el inicio de la salida del líquido amniótico, hasta el momento en que se inicia el trabajo de parto.

Del período de latencia dependen algunas de las graves complicaciones que pueden presentarse en la ruptura prematura de membranas. Ya que mientras mayor sea el período de latencia, mayores posibilidades existen para que se presenten las infecciones ya sea en la madre o en el producto.

De aquí la importancia de no dejar transcurrir un período de latencia prolongado.

f. Características y funciones de las contracciones de trabajo de parto.

La contractilidad uterina normal en el trabajo de parto se divide en;

Cuantitativas: que tienen que ver con el tono basal, intensidad, duración, frecuencia, actividad uterina.

Cualitativas: que dependen del triple gradiente descendente (es la fuerza de contracción transmitida del fondo uterino hacia el cérvix por medio del istmo).

El triple gradiente descendente da la propagación, duración, e intensidad de las contracciones uterinas.

Las funciones de la contractilidad son:

Formación del segmento inferior (el istmo durante el embarazo se convierte en segmento inferior).

Acomodación fetal intrauterina.

Propulsión del feto

El efecto de la onda contráctil es para dilatar el cuello y para esto se necesita presión excéntrica, tracción longitudinal, contracción de los ligamentos redondos.

Ahora se hablará más detalladamente de características cuantitativas y cualitativas de la contractilidad uterina.

Características cuantitativas:

- a. Tono uterino. Es la mínima presión que existe en la cavidad amniótica entre una y otra contracciones (reposo).
- b. Intensidad: es el aumento de la presión amniótica por encima de la línea de tono.
- c. Frecuencia: es el número de contracciones en una unidad de tiempo (10 minutos), 2-5 contracciones por minuto, un promedio de 3.
- d. Duración: el tiempo que dura contraído el útero (50-60 segundos).
- e. Actividad uterina: intensidad por duración.
- f. Trabajo uterino: es la suma aritmética de todas las contracciones producidas durante el parto.

Características cualitativas (están dadas por la presión miometrial o amniótica).

- a. Principalmente por el triple gradiente descendente (generalización de la onda contráctil).
- b. Propagación descendente - coordinación.

c. Intensidad decreciente

d. Duración decreciente.

Las fibras musculares hacen que la mayor fuerza de la contractibilidad sea en el fondo uterino que es donde hay mayor número de estas fibras.

La relajación de las contracciones, siempre es al mismo tiempo en todas las fibras musculares, esto hace que se efectúe mejor la perfusión feto-placentaria.

Agregando a todo ésto, también es importante decir que las contracciones serán efectivas cuando sean dolorosas (que es como lo refiere la paciente), espontáneas, progresivas, intermitentes, eficaces y progresivas en intensidad, duración y frecuencia.

Acciones de Enfermería:

Recibir a la paciente, presentarse ante ella y mantener en reposo en cama e indicarle los estudios que se le practicarán.

Participar en el diagnóstico de la ruptura prematura de membranas.

En esta paciente sólo se realizó el diagnóstico clínico, del cual se hablará en primer lugar, sin embargo, es importante enfatizar

el papel de la enfermera en las demás pruebas diagnósticas que existen para la ruptura prematura de membranas, por lo que también serán tratados a continuación.

a. Método clínico:

Colaborar con el médico en la exploración física y el interrogatorio.

Dirigir el interrogatorio acerca del tiempo de la ruptura, el color, olor, volumen del líquido perdido y en todo caso, hacer preguntas intencionadas para determinar la posible presencia de infección amniótica.

Posteriormente realizar el registro de los signos vitales, y colocar a la paciente en posición supina descubriendo el abdomen para la exploración, explicándole que no implica riesgo para el producto. Facilitar al médico el equipo necesario (cinta métrica y estetoscopio de Pinard).

Colaborar con el médico en la palpación para determinar la duración de la gestación, la posición, presentación, actitud y descenso de las partes fetales y se mide el fondo uterino.

Por medio de la auscultación con el estetoscopio de Pinard, se escuchan las características del foco fetal, con especial atención la frecuencia, ya que una taquicardia es, en ocasiones, el primer signo de infección intrauterina.

El tacto vaginal sólo se realiza para la exploración inicial, bajo estrictas condiciones de asepsia. Se coloca a la paciente en posición ginecológica, se le indica que se relaje para hacer más sencillo el procedimiento y menos doloroso. Se le facilita al médico el equipo estéril para que lleve a cabo la exploración y observar la salida de líquido amniótico. Se cubre a la paciente y se coloca un apósito estéril en la región vulvar. Se deja cómoda a la paciente y se retira el material y equipo utilizado dando los cuidados correspondientes.

b. Método químico:

Se realiza con la prueba de nitracina. Se le explica a la paciente sobre el procedimiento que se le va a realizar y por qué se le va a hacer. Se coloca en posición ginecológica, se prepara el material y equipo.

El pH de la secreción vaginal se estima mediante la inserción de un aplicador estéril que realiza el médico con el extremo del al-

godón en la vagina, para tocar con él después, una tira de papel de nitracina y comparar el papel con la tabla. Los cambios de color se interpretan como sigue:

Membranas probablemente intactas.

Amarillo	pH 5
Amarillo aceituna	pH 5.5
Verde aceituna	pH 6

Membranas rotas:

Azul verde	pH 6.5
Azul gris	pH 7
Azul oscuro	pH 7.5

c. Pruebas microscópicas:

Frotis vaginal: en esta prueba se le explica a la paciente el procedimiento que se le realizará, se coloca en posición ginecológica. Se facilita el material y equipo estéril al médico para que tome la muestra con el aplicador y la coloque en una laminilla. Se cubre a la paciente, se retira el material y equipo dándole los cuidados correspondientes, y se manda la muestra al laboratorio.

Prueba de cristalización o del helecho: las acciones de enfermería en este procedimiento son las mismas que ya se mencionaron en la prueba anterior.

Prueba de la flama: en esta prueba nueva, que fue descubierta en el Hospital Dr. Luis Castelazo Ayala del Instituto Mexicano del Seguro Social, las acciones que a enfermería corresponden son las mismas que en los procedimientos antes mencionados.

Llevar un control estricto de los signos vitales en especial de la temperatura.

Mantener aséptica la región vulvar.

Vigilar estrechamente el foco fetal.

Ministrar antibióticoterapia como profilaxis (se le administró Penicilina G sódica cristalina, 5 millones vía intravenosa).

Instalar la inducto-conducción del trabajo de parto.

Apoyar emocionalmente en todo momento a la paciente para disminuir su angustia.

Razón científica de las acciones:

Al presentarse con la paciente es una forma mediante la cual se le da confianza y seguridad al momento de su ingreso para dismi-

nuir su tensión nerviosa.

Ya que la confianza de los demás aumenta cuando se manifiesta interés y preocupación por el bienestar físico, psíquico y social del individuo.

Al tomar en cuenta al individuo, sobre su integridad física, indicándole los procedimientos que se le practicarán, ésto permite a la paciente participar más activamente y colaborar en forma adecuada para facilitar dichos procedimientos. De esta manera se toma a la paciente como un ente biopsicosocial y no solamente como una unidad meramente biológica.

El método clínico: es aquel que se basa en la observación, exploración e interrogación.

El método químico: se basa en las pruebas de alcalinidad o acidez del líquido vaginal, tomando en cuenta que el pH normal de la secreción vaginal es de 4.5-5.5 y el líquido amniótico es de 7-7.5. Un ejemplo de este método es la prueba de la nitracina, en donde se usa la nitracina como indicador para el diagnóstico de la ruptura prematura de membranas. Fue introducido por Baptisti en 1938. Los papeles de prueba están impregnados de tinta y el color de la reacción se interpreta por comparación con una tabla estándar de colores.

En las pruebas microscópicas se encuentran las siguientes:

Frotis vaginal: el cual durante el embarazo es de aspecto sucio y presenta típicas placas de células naviculares. Al existir líquido amniótico en la vagina, el frotis aparece limpio, con escaso moco y pocos leucocitos, con células escasas aisladas, la mayoría de ellas superficiales y con índice acidófilo bajo.

Prueba de cristalización o del helecho: se emplea actualmente mucho, ya que ha dado muy buenos resultados. La prueba se practica de forma que el líquido obtenido de la vagina o del vestíbulo (no del cuello) se deseca sobre el portaobjeto mediante ligero calentamiento. Con ello se forman cristales parecidos al helecho. Se obtienen resultados falsos en la contaminación del contenido vaginal con orina, antisépticos, sangre o abundante secreción cervical.

Prueba de la flama: esta es una prueba que se descubrió recientemente en el hospital Dr. Luis Castelazo Ayala, Gineco 4, del Instituto Mexicano del Seguro Social. Consiste en calentar en una laminilla material obtenido del orificio externo del cérvix. Dando como resultado que la laminilla se torna de color café cuando las membranas están íntegras y de color blanco cuando las membranas están rotas.

La importancia de diagnosticar eficaz y rápidamente la ruptura prematura de membranas es enorme por tres razones principales.

Primero: si la parte de la presentación no está fija en la pelvis, aumentan enormemente las posibilidades de prolapso de cordón y compresión de cordón.

Segundo: es probable que se inicie rápidamente el parto, si el embarazo ha llegado o está llegando a término.

Tercero: si el feto permanece en el útero durante 24 horas o más, después de la ruptura de las membranas, existe un peligro real de infección intrauterina que puede traer graves consecuencias tanto para el feto como para la madre.

Los signos vitales deben este nombre a la palabra "vital" que significa dos cosas: lleno de vida y muy importante.

A través de los signos vitales se puede conocer el estado de salud del individuo. Conocer las variaciones e irregularidades que se presenten en cualquiera de los signos vitales, es de gran importancia para actuar en el momento oportuno y evitar complicaciones.

Los signos vitales son los siguientes:

Pulso: es la consecuencia de la expansión rítmica de una arteria producida por el aumento del volumen de sangre impulsado hacia ella por contracción del ventrículo izquierdo en cada latido cardíaco.

Las arterias para tomar el pulso son:

1. Temporal
2. Carótida
3. Radial
4. Poplitea
5. Femoral (ingle)

Las características del pulso son:

Frecuencia: es el número de pulsaciones percibidas en una unidad de tiempo (minuto).

Ritmo: uniformidad del pulso (igualdad entre sus ondas).

Amplitud: la dilatación de la arteria.

Tensión; es la resistencia ofrecida por la pared arterial al paso de la onda sanguínea, hay tensión alta y baja.

En caso de invasión bacteriana se observa taquiesfigmia.

Respiración: es una función metabólica de los organismos en condiciones de aerobiosis. Que permite el intercambio de gases entre el organismo y su medio que lo rodea. La ventilación se hace a través de espirar e inspirar. En la inspiración entran 500 mililitros cúbicos de aire.

A nivel alveolo-capilar el intercambio gaseoso es por difusión. Las características de la respiración son: frecuencia, ritmo, amplitud (profundidad).

Los centros de la respiración se encuentran en la corteza cerebral puente, y guardan relación con la temperatura y el pulso.

Tensión arterial: es la medición de la fuerza con que circula la sangre a través de las arterias.

Los factores que intervienen en la tensión arterial son:

Fuerza con que el ventrículo izquierdo se contrae para bombear sangre.

Volumen sanguíneo: (mayor volumen sanguíneo, mayor presión, menor volumen-menor presión).

Riñón-renina-angiotensina-regula la presión arterial.

Gasto cardíaco (frecuencia, contracciones cardíacas por minuto).

Resistencia periférica: (fuerza que ejercen las paredes al flujo sanguíneo).

(Ponen resistencia los capilares por su diámetro pequeño).

Viscosidad (densidad).

Quimiorreceptores -médula oblongada-vasomotor-vasoconstricción.

Vasodilatación.

Reflejos presores, barorreceptores, presorreceptores, localizados en el arco aórtico (mecanismos de regulación de la frecuencia cardíaca).

En la embarazada hay tendencia a la hipotensión, excepto cuando se presenta hipertensión arterial por toxemia gravídica.

Temperatura: la temperatura corporal es el equilibrio entre el calor producido por los tejidos y la pérdida de calor hacia el ambiente.

Los mecanismos fisiológicos para la regulación de la temperatura están controlados por el centro regulador ubicado en el hipotálamo. Las células del organismo varían en su capacidad para funcionar cuando la temperatura es menor de 35°C o mayor de 41.5°C .

La temperatura puede variar fisiológicamente según el sitio donde se tome.

La temperatura se divide en:

- a. Temperatura central; se toma en cavidades reales, boca, recto, vagina (es mayor).
- b. Temperatura periférica. Se toma en cavidades virtuales, formadas por pliegues, axilar, inguinal (es menor).

Las variaciones fisiológicas son, por infecciones y lesiones hipotalámicas.

Por esta razón es de suma importancia llevar un control estricto de la temperatura, para detectar a tiempo la presencia de infección amniótica, donde se compromete la vida del producto y de la madre. En este caso la conducta dejó de ser expectante y se programa la interrupción del embarazo.

La asepsia es un método para evitar la diseminación de microorganismos patógenos.

La asepsia se divide en:

Asepsia médica: es la exclusión de microorganismos en una zona

determinada. Su objetivo principal es reducir al máximo la transmisión y reproducción de microorganismos que se encuentran en el medio ambiente a través de medidas de limpieza.

Asepsia quirúrgica: (es la esterilización) es la destrucción de todos los microorganismos presentes en una zona, liberando esa zona de toda forma de vida microbiana.

Para disminuir los microorganismos en la región vulvar se realiza el procedimiento de aseo de órganos genitales externos. Cuyo objetivo primordial es evitar infecciones, ya que la secreción vaginal favorece la proliferación de gérmenes.

En la auscultación del latido cardíaco fetal, se deben distinguir claramente.

Su frecuencia es superior al pulso materno y recuerda al tic-tac de un reloj bajo la almohada.

En las mujeres delgadas es posible auscultarlo entre la 17a. y 18a. semana. Después de la 12a. semana, es posible efectuar la identificación electrónica del pulso cardíaco fetal mediante el principio de Doppler.^{25/}

^{25/} Benson, Ralph C., op.cit., pp. 38-39.

Una vez que la paciente está en trabajo de parto activo, debe registrarse la frecuencia cardíaca fetal cada media hora.

La frecuencia normal es de 120 a 160 latidos por minuto. Si decienden por debajo de 110 o ascienden por arriba de 160, estos cambios pueden indicar sufrimiento fetal.

Por esta razón se deben escuchar con atención las características del foco fetal, con especial atención la frecuencia, ya que una taquicardia fetal es, en ocasiones, el primer signo de infección intrauterina.

La antibioticoterapia es aquel tratamiento en donde se utilizan antibióticos con fines terapéuticos o profilácticos.

En este caso se hablará de la Penicilina G sódica cristalina, ya que fue la que se administró a la paciente.

Penicilina G cristalina:

Clasificación. Penicilinas y sustitutos.

Nombre químico: Potasio 3, 3-dimetil-7oxo-6-(2fenilacetamido)-4-tio-I-azobici clo (3,2,0) heptano-2-carboxilato.

Propiedades farmacológicas; este antibiótico se encuentra disponible en forma de sales de sodio o potasio solubles en agua.

Su mecanismo de acción lo ejerce al inhibir la reacción de transpeptidación para impedir de esa manera la formación de peptidoglicano, un componente heteropolimérico que forma parte de la pared celular bacteriana. Las penicilinas G ejercen una actividad antibacteriana in vitro contra estafilococos (excepto las cepas productoras de penicilinasas), estreptococos (grupos A, C, G, H, L y M) y neumococos.

Otros microorganismos sensibles a estos antibióticos son Neisseria gonorrhoeae, Corynebacterium diphtheria, Bacillus anthracis, Clostridium sp., Actinomyces bovis, Streptobacillus moniliformis, Listeria monocytogenes y Leptospira sp. Destaca la gran susceptibilidad del Treponema pallidum.

Algunas especies de bacilos gram negativos son sensibles a la penicilina G cuando se administra a dosis elevadas por vía intravenosa, estas incluyen la mayoría de las cepas de Escherichia coli, todas las cepas de Proteus mirabilis, Salmonella y Shigella y algunas cepas de Enterobacter aerogenes y Alcaligenes faecalis, sin embargo generalmente se prefieren otros antibióticos para las infecciones causadas por estos gérmenes.

La penicilina G es inactivada por la penicilinasas (Beta lactamasa) producida por algunas cepas de microorganismos. El porcentaje

de estafilococos resistentes a la Penicilina G por ser productores de penicilinasa parece estar en incremento constante.

La Penicilina G cristalina alcanza su concentración plasmática máxima entre 15 y 30 minutos después de su aplicación intramuscular, se distribuye ampliamente y se une en un 65% a la albúmina plasmática.

Cuando las meninges están inflamadas o hay hipertermia, la penetración a través de la barrera hematoencefálica se facilita, a diferencia de lo que ocurre en condiciones normales en donde la penetración de la penicilina es mínima.

Se elimina fundamentalmente por orina (60-90%), por medio de secreción tubular.

Indicaciones; generalmente se utiliza en infecciones graves como las septicemias, la neumonía, el empiema, y la meningitis neumocócica.

También se recomienda en osteomielitis y mastoiditis supurativa aguda, endocarditis, pericarditis y peritonitis producida por gérmenes gram positivos.

En la actinomicosis y las infecciones por clostridium. En los casos de gravedad extrema, estas infecciones se deben tratar intrahospitalariamente por vía intravenosa cada 4 horas.

Contraindicaciones y precauciones: no se recomienda en pacientes alérgicos a la penicilina, ni en infecciones por microorganismos resistentes a ella. Como precaución siempre se debe tener a la mano adrenalina 1:1 000 porque se han reportado casos de hipotensión y muerte que han ocurrido súbitamente.

Reacciones adversas: hipersensibilidad que va desde erupciones de diferentes tipos hasta el choque anafiláctico e inclusive la muerte. Así como la púrpura trombocitopénica, el edema angioneurótico y la enfermedad del suero.

Dosis y vía de administración: la Penicilina G potásica o sódica inyectable, se debe administrar de 1 000 000 a 5 000 000 unidades, cada 4 horas a 6 horas por vía intramuscular o intravenosa con un límite de 60 000 000 unidades diarias.

Presentaciones: Penicilina G sal sódica cristalizada, frasco ámpula de 1 000 000, 5 000 000 y 10 000 000 unidades.

Penicilina G sódica cristalina AMSA. Frasco ámpula de 1 000 000 unidades. 26/

La indicación del parto por medios médicos o quirúrgicos debe realizarse solamente bajo indicaciones específicas.

La inducción electiva o la inducción por razones mínimas o controvertibles, elevan con frecuencia la mortalidad y la morbilidad materno-fetales. Los estudios de rayos X (pelvimetría, fetometría, centros de osificación fetales) son útiles antes de la inducción electiva.

Indicaciones: las siguientes indicaciones para la inducción del parto resultan válidas en 5 a 8% de los embarazos.

- A. Infecciones maternas, como pielonefritis y diverticulitis, que frecuentemente no pueden resolverse y que tienden a agravarse si no se interrumpe el embarazo.
- B. Sangrado uterino por desprendimiento parcial de la placenta pre o por placenta previa.
- C. Preeclampsia-eclampsia que no responde o que solamente responde temporalmente al tratamiento.
- D. Diabetes Mellitus
- E. Insuficiencia renal **crónica**

- F. Ruptura prematura de membranas, después de la 37a. semana.
- G. Antecedentes de parto precipitado en una mujer que no puede ser transportada rápidamente a un servicio de obstetricia.
- H. Polihidramnios marcado.
- I. Insuficiencia placentaria (dismadurez)
- J. Isoinmunización (eritoblastosis).

Contraindicaciones:

- A. Desproporción cefalopélvica
- B. Cabeza flotante, presentaciones no favorables, incluyendo la de vértice con cabeza deflexionada y las pélvicas y el embarazo múltiple.
- C. Cérvix firme, no borrado y posterior (antes de la inducción debe practicarse un examen vaginal para determinar la madurez cervical).
- D. Antecedentes de cesárea o de miomectomía extensa.
- E. Enfermedad cardíaca materna (clases funcionales III ó IV)
- F. Gran multiparidad (más de 5 embarazos por temor a la ruptura del útero con la ocitocina).

Peligros de la inducción del parto:

a. Para la madre:

En muchos casos la inducción del parto expone a la madre a mayores molestias e incomodidades que una espera juiciosa con un parto vaginal o abdominal subsecuente. Se deben considerar siempre los peligros siguientes:

Crisis, emocionales (temor y ansiedad)

Falla de la inducción e intentos posteriores para desarrollar el trabajo de parto o extraer el producto.

Inercia uterina y parto prolongado.

Trabajo de parto tumultuoso y contracciones uterinas exageradas con el riesgo de desprendimiento prematuro de la placenta, ruptura uterina o laceraciones del cérvix.

Infección intrauterina:

Hemorragia posparto

Hipofibrinogenemia

Embolización del líquido amniótico

b. Para el feto:

Un parto inducido expone al producto a los peligros de la prematuridad si la fecha probable del parto ha sido calculada en forma inexacta.

El trabajo de parto violento o algún traumatismo durante el mismo, pueden ocasionar daño debido a la hipoxia o lesión física.

El prolapso del cordón e infección pueden seguir a la amniotomía.

Métodos de inducción:

Médicos:

En donde se emplea la ocitocina. Se administran dos unidades de ocitocina en 500 mililitros de solución glucosada al 5% por vía intravenosa con una velocidad de 20 a 40 gotas/minuto, hasta conseguir una respuesta de contracciones (3-4 contracciones en 10 minutos).

Los enemas y purgantes para inducir el parto pueden ser nocivos, a menudo no tienen éxito y no son recomendables.

Quirúrgicos:

La amniotomía es el medio más fácil y seguro para inducir el parto.

El catéter metálico en forma de S de Drw Smythe, permite el de-

sagüe de varios litros de líquido amniótico contenidos por arriba de la presentación, preservando el líquido localizado bajo ésta.

El desprendimiento aislado de las membranas no se recomienda por ser imprevisibles sus resultados, tiende a elevar la morbilidad materna y puede ocasionar hemorragias si existe inserción baja de placenta. Además, puede causar ruptura de las membranas y prolapso del cordón cuando la presentación se encuentra alta y es un procedimiento doloroso.

Las inyecciones transuterinas de soluciones hipertónicas irritantes en la cavidad amniótica, traen consigo un peligro innecesario para el feto, por lo cual no deben usarse para la inducción del parto, excepto después de muerte in utero.^{27/}

En esta paciente se utilizó la ocitocina para inducir el parto, por lo que se hablará más ampliamente de este medicamento a continuación.

Ocitocina:

Clasificación: ocitócico

Nombre químico: oxitocina

Propiedades farmacológicas: octapéptido cíclico, sintetizado por el núcleo paraventricular del hipotálamo, almacenado y secretado

27/ Benson, Ralph C.; op.cit., pp. 144-147.

por el lóbulo posterior de la hipófisis. Estimula la contracción de la musculatura lisa uterina, aumentando la amplitud y duración de las contracciones, con interrupción transitoria del flujo sanguíneo, borramiento y dilatación graduales del cuello uterino.

La respuesta uterina a la ocitocina aumenta durante el embarazo y alcanza su máximo al término de éste, por el incremento de la ocitocinasa. Estimula la musculatura lisa mamaria y facilita la eyeción de leche. La absorción nasal es rápida, aunque errática.

La inactivación es principalmente hepática y renal. Por vía renal se excretan productos de biotransformación. La vida media plasmática es de 1-6 minutos, más corta al término del embarazo y durante la lactancia.

Para las diversas vías de administración, la latencia (L) y la duración (D) de sus efectos es: vía, nasal, L = pocos minutos y D = 30-60 minutos, infusión intravenosa, la frecuencia y fuerza de las contracciones uterinas aumentan gradualmente, desde el inicio de la infusión, durante 15-40 minutos y luego se estabiliza. A los 20 minutos de suspender la infusión, la actividad uterina disminuye gradualmente y llega a los valores basales a la hora de suspendida la infusión.

Indicaciones:

Medicamento de elección para la inducción del trabajo de parto únicamente por razones médicas y no por conveniencia. Inercia uterina disfuncional. Aborto inminente, incompleto o diferido. Hemorragia posparto. Embarazo de alto riesgo, en la prueba de reserva útero-placentaria. Disfunción en la eyección de la leche.

Contraindicaciones y precauciones:

En el parto, contraindicaciones formales: desproporción cefalo-pélvica, presentación o prolapso del cordón, placenta previa total, sufrimiento fetal, cuando el parto no es inminente, contracciones uterinas hipertónicas, emergencias obstétricas que requieren intervención quirúrgica, inercia uterina persistente, toxemia grave del embarazo.

Contraindicaciones relativas que dependen de la relación beneficio riesgo: abortos provocados por solución salina hipertónica, desprendimiento prematuro de la placenta, insuficiencia cardíaca, desproporción moderada cefalo-pélvica, paridad mayor de 4, sobredis tensión uterina, historia de partos difíciles, traumáticos o sépticos, historia de cirugía mayor en cuello uterino, incluyendo cesárea, carcinoma cervical invasivo, placenta previa, parcial, parto

prematureo, cabeza fetal no encajada, posición fetal desfavorable, que requiere versión previa al parto, edad mayor de 35 años.

La inducción del trabajo de parto por medio de ocltócicos debe efectuarse únicamente en un medio hospitalaria con supervisión mé_dica calificada. La vigilancia continua de la paciente es esencial, además de las variables que requieren vigilancia en cada caso pa_rticular, debe vigilarse siempre el equilibrio ácido-base fetal, frecuencia, duración y fuerza de las contracciones uterinas, si es posible, por tocoergometría, pulso y presión arterial maternos, pulso cardíaco fetal, en forma continua, tono uterino de reposo durante el parto. La vigilancia cuidadosa es esencial para ajustar la dosis a la respuesta individual. En casos de inercia uterina persistente, no debe administrarse la ocitocina por más de 6-8 horas. Cuando se usa un abortivo, no debe administrarse la ocitocina sino hasta que haya desaparecido el efecto del abortivo, para reducir el riesgo de ruptura uterina y laceración del cuello.

Debe descontinuarse la administración de ocitocina al primer signo de hiperactividad uterina o de sufrimiento fetal. La administración de ocitocina 3-4 horas después de una anestesia caudal con un vasoconstrictor, produce hipotensión severa. La anestesia con ciclopropano atenúa la taquicardia, pero acentúa la hipotensión producida por ocitocina.

El uso concomitante de ocitocina con otros ocitócicos puede producir hipertonia uterina, ruptura uterina y laceración del cuello, especialmente en ausencia de dilatación del cuello uterino.

El uso concomitante de aminas presoras simpaticomimeticas potencia el efecto presor y produce hipertension severa, con posible ruptura de vasos cerebrales. La administracion de ocitocina puede producir hipocloremia e hiponatremia maternas como resultado de la intoxicacion hidrica. Las soluciones de ocitocina deben almacenarse a temperaturas entre 15°C y 30°C y debe evitarse su congelacion.

Reacciones adversas:

Requieren atencion medica solo si son molestas o persistentes, nauseas o vomito, taquicardia o arritmias cardiacas. Produce tambien bradicardia fetal, ictericia neonatal, hemorragia pospartum, arritmias cardiacas y ocasionalmente afibrinogenemia, mayor sangrado y hematoma pelvico. Dosis excesivas, o dosis normales en pacientes hipersensibles, producen hipertonicidad uterina, con espasmos y contracciones tetanicas que pueden causar ruptura uterina, laceraciones cervicales, desprendimiento prematuro de placenta, isquemia uterina, embolia por liquido amniotico y trauma fetal, incluyendo arritmias cardiacas, hemorragia intracraneal y asfisia.

La administración prolongada de ocitocina en dosis iguales a mayores a 40 a 50 miliunidades por minuto, con grandes volúmenes de líquido, producen debido a su ligero efecto, antidiurético, intoxicación hídrica severa con posible muerte materna por episodios severos de hipertensión arterial y hemorragia subaracnoidea. La intoxicación hídrica puede producirse también en mujeres que reciben oxitocina después de la administración intraamniótica de solución salina hipertónica para producir aborto.

También puede producir inhibición de la expulsión placentaria, aumento de los riesgos de hemorragia pospartum y de infecciones.

A grandes dosis, o en administración intravenosa rápida produce hipotensión, seguida en ocasiones de hipertensión y taquicardia refleja, reacciones alérgicas, inclusive anafilácticas ocasionalmente mortales. Las prostaglandinas pueden potenciar el efecto de la ocitocina y se recomienda una vigilancia muy cuidadosa cuando se administran en forma concomitante.

Dosis y vía de administración:

La ocitocina se administra sólo por vía intravenosa y no por vía intramuscular, para la inducción del parto. La solución comercial de ocitocina, con 10 miliunidades/mililitro, se diluye asépticamente en 1 000 mililitros de solución salina isotónica, o en so-

lución de Ringer estériles para venoclisis, o bien, en otro diluyente no hidratante adecuado (para evitar la intoxicación hídrica), se hace rotar el recipiente para homogeneizar la solución, que contiene 10 miliunidades por mililitro. 28/

Es importante el papel de la enfermera cuando una paciente se encuentra angustiada, ya que una palabra, un gesto de consuelo, muchas veces sirve de mucho para alentar su estado de ánimo, para sentir la compañía de alguien que se preocupa por su estado general y no sólo por su integridad física.

La angustia ocurre en diferentes grados y es una reacción a algo que se percibe o siente como un peligro. Cuando se experimenta la angustia es indistinguible del miedo, pero, a diferencia del miedo, no constituye una respuesta a una amenaza específica del medio ambiente. Los individuos que sufren de angustia la describen como una sensación vaga y molesta de temor, nerviosismo y aprensión. Estos sentimientos pueden hacer que el individuo se vuelva más alerta física y mentalmente y mediante la acción del sistema nervioso autónomo, el cuerpo puede aprestarse para huir o pelear. Esto quiere decir que el cuerpo está listo para escapar del peligro o para luchar contra su causa.

28/ Rodríguez Carranza, Rodolfo; op.cit., pp. 652-654.

Por lo tanto, un grado moderado de angustia puede, en realidad, ayudar al actor a desempeñar su papel en forma excelente, o al estudiante a pasar con brillantez un examen, ya que estimula y en foca la atención del sujeto específicamente sobre la tarea que tiene enfrente.^{29/}

En este caso, al parecer la angustia era en grado moderado pues permitió a la paciente estar alerta física y mentalmente, lo que facilitó en cierta medida su cooperación.

Problema: Producto potencialmente infectado.

Manifestaciones clínicas del problema:

Riesgo de infección ocular

Riesgo de infección del cordón umbilical

Riesgo de contraer neumonitis, meningitis, gastroenteritis.

Razón científica de las manifestaciones:

a. Concepto de corioamnionitis.

La amnionitis es una manifestación de una infección intrauterina, asociada a menudo con una ruptura prematura de membranas y a partos prolongados.

^{29/} Mereness, Dorothy; Elementos de enfermería psiquiátrica.
pp. 24-25.

Cuando el corión está infiltrado por leucocitos mononucleares y polimorfonucleares, la lesión resultante se denomina más propiamente corioamnionitis.

La afectación bacteriana, vírica, fúngica o parasitaria puede atravesar la placenta a partir de la madre, o bien, con mayor frecuencia, después de la ruptura de las membranas puede infectar al feto tanto en el interior del útero como durante el parto.

Por tanto, la ruptura prematura de las membranas, el parto prolongado y los exámenes y manipulaciones obstétricas excesivas aumentan apreciablemente el peligro de infección en el recién nacido. Las fuentes de infecciones bacterianas neonatales son las siguientes:

I. Intrauterinas.

Trasplacentarias

Amnionitis ascendente

a. Ruptura prematura de membranas (frecuente)

b. Membranas intactas (raro)

II. Intraparto

Flora cervical y vaginal materna

Contaminación externa

III. Posnatales

Transmisión a partir de manipuladores

Equipo que esté húmedo

Catéteres permanentes.

b. Inmunología del recién nacido:

Los factores inmunitarios de las infecciones han ido adquiriendo importancia debido a que el conocimiento, cada vez más profundo de ellos, va esclareciendo en forma paulatina, pero rápida, algunos aspectos relacionados con la dinámica de la respuesta inmune.

El conocimiento de la formación y secuencia de la respuesta inmune, es útil para orientar la actitud que el clínico debe tomar en la profilaxis y terapéutica de las infecciones mediante la inmunización activa o pasiva.

Si en los niños recién nacidos a término, la respuesta inmunológica se encuentra alterada, en los niños prematuros esta situación es más acentuada, lo que explica que exista mayor susceptibilidad a las infecciones en ellos, con tendencia a generalizarse.

Es importante hacer algunas consideraciones generales sobre inmunidad y sobre el comportamiento del recién nacido a término ante las infecciones y hacer una interpretación de los mecanismos inmunitarios del prematuro.

La inmunidad está representada por los mecanismos de defensa humoral y celulares, tanto específicos como inespecíficos de los que dispone el organismo contra los agentes patógenos.

Los procesos inmunológicos se caracterizan por:

- a. Especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo.
- b. Memoria inmunológica.
- c. Proliferación reactiva de las células responsables de la reacción inmune.
- d. Reconocimiento de células, órganos y tejidos alergénicos.
- e. Producción de anticuerpos.
- f. Producción de células que inducen respuesta inmune.

De acuerdo a este esquema, se pueden observar numerosas variantes, unas debidas al organismo y otras al antígeno.

La transmisión de las inmunoglobulinas (Ig) maternas en los mamíferos, depende del tipo de placenta de cada especie. En algunas, las Ig se reciben por el calostro y así se ha observado que en los recién nacidos privados del alimento natural, se presentan infecciones más severas.

En el recién nacido existe una incapacidad transitoria para la formación de IgA e IgG con aporte transplacentario normal de IgG y niveles muy bajos o ausencia de IgA e IgM.

La ausencia de IgM se debe a que la placenta no la transporta desde la circulación materna y a la falta de estímulos antigénicos para su formación, en cambio cuando existe un estímulo adecuado, la respuesta inmunológica es exclusivamente a base de IgM, a diferencia de lo que ocurre en edades posteriores en que la respuesta es con IgM e IgG, por ejemplo en toxoplasmosis y sífilis, el niño recién nacido tiene IgM.

Los cuadros sépticos del recién nacido por Escherichia coli, Salmonella, etc., se deben a la ausencia de IgM que presentan los anticuerpos bactericidas.

Mecanismos de resistencia a las infecciones:

La integridad de la piel y las mucosas actúa en forma pasiva como medio de defensa a las infecciones y en forma activa el ácido láctico contenido en el sudor, el ácido propiónico, el undecilénico y el caprílico, los cuales tienen acción fungicida.

En algunas mucosas existen anticuerpos o enzimas con cierta actividad bactericida. Esto ocurre con el jugo gástrico, las lágrimas y los epitelios ciliados.

En el niño recién nacido, la piel es muy delicada, fácil de ser traumatizada durante el parto.

La epidermis y la dermis tienen una unión débil y tejido celular subcutáneo laxo.

El cordón umbilical también representa una puerta de entrada fácilmente vulnerable por los microorganismos, aún después de que se ha caído el cordón. En casos de reanimación es muy fácil lesionar la mucosa oral y rinofaríngea favoreciendo así las infecciones.

Resistencia inespecífica: después de que algún microorganismo logra pasar algunas de las barreras defensivas, la reacción inflamatoria tiene como prioridad aislar y destruir al germen. La fagocitosis es la respuesta celular más importante sobre el germen y, sobre las toxinas, los elementos humorales.

El recién nacido a término, no tiene células plasmáticas en apéndice ileocecal, ganglios linfáticos, adenoides y médula ósea.

Los plasmocitos están ausentes durante las primeras cinco semanas de vida y comienzan a evidenciarse al cuadragésimo día, aumentando progresivamente con la edad hasta alcanzar los niveles del adulto a los 12 años de edad.

Las estructuras linfoides centrales, están constituidas por el timo, siendo necesarias durante la vida embrionaria y las estructuras linfoides periféricas por bazo, médula ósea y ganglios linfáticos.

Hanmar, desde 1921, demostró la existencia de linfocitos desde el tercer mes de gestación.

Los factores celulares no sólo explican la acción antibacteriana, sino también la acción antitóxica por englobamiento de la molécula de la endotoxina.

Cuando un microorganismo logra pasar algunas de las barreras defensivas, la reacción inflamatoria tiene como finalidad aislar y destruir al germen. La fagocitosis es la respuesta celular más importante sobre el germen.

La respuesta inmunológica del feto, estudiada en infecciones intrauterinas por toxoplasmosis, sífilis congénita, rubéola y otras, revelan la presencia de células plasmáticas en las primeras 24 horas. La respuesta se caracteriza por aumento de las IgM, que en condiciones normales no se encuentran y en algunas ocasiones se acompaña de elevación de IgA, también ausente en los recién nacidos normales.

La transmisión de la inmunidad pasiva materna tiene efectos profundos y diversos en el comportamiento inmunológico, biofisiológico o patológico del recién nacido.

La consecuencia más evidente, desde el punto de vista general, y

la más importante, es la protección contra la acción general de los antígenos y, en particular, de los agentes infecciosos.

La tasa de IgM se encuentra mucho más baja de lo necesario en ausencia de infecciones fetales.

La utilidad práctica que podemos tener se deriva de la posibilidad de poder obtener, precozmente, una protección y éste ha ocasionado la realización de varios trabajos de investigación orientados en este sentido. 30/

Acciones de Enfermería:

Manejar al recién nacido con técnica de aislamiento.

Administrar antibioticoterapia como medida profiláctica.

Realizar la asepsia del cordón umbilical y vigilar características.

Realizar aseo ocular.

Realizar aspiración de secreciones.

Realizar lavado gástrico.

Tratar con cariño al recién nacido y platicar con él mientras se realizan los procedimientos.

Razón científica de las acciones:

El aislamiento es una medida higiénica de separación de los individuos afectados por una enfermedad contagiosa o que han estado expuestos a ella, para evitar la propagación de la infección.

En la técnica de aislamiento se debe lavar las manos antes y después de la manipulación del paciente.

Uso de bata individual durante las maniobras. Desinfección concurrente y desinfección terminal de los equipos y del mobiliario utilizado por cada paciente, durante su estancia.

El uso de cubre boca, guantes, turbante y/o de otros procedimientos no será rutinario y sólo se emplearán cuando los signos de infección sean evidentes.

Los niños que están en la sala de neonatos aislada, no tendrán contacto con neonatos sanos. El personal que trabaja en la sala de neonatos aislada estará asignado a esta área específicamente.

La antibioticoterapia es aquel tratamiento basado en la utilización de antibióticos con fines terapéuticos o profilácticos.

En este caso se empleó con fines profilácticos. Los antibióticos que se utilizan para estos casos son la penicilina cristalina y la

kanamicina específicos para microorganismos gram positivos. En caso de infección evidente el tratamiento se hace de acuerdo al cuadro clínico.

En secreción ocular se administrará cloranfenicol oftálmico.

En la infección del cordón umbilical se hace la curación y la aplicación de Merthiolate o Isodine.

En caso de infección sistémica, dependerá del agente causal y del órgano afectado.

El cordón umbilical se seca y se desprende entre el sexto y décimo día, dependiendo en gran parte de los diferentes métodos de asistencia empleados (uso de ligadura o pinza plástica, baño diario, uso de antisépticos líquidos, vendaje o exposición).

En condiciones normales, el muñón conserva cierta humedad durante uno o dos días, por lo que la zona constituye un fácil medio de cultivo para las bacterias, en especial para el estafilococo. Por esta razón es muy importante observar las características del muñón para detectar oportunamente la aparición de signos de infección.

El aseo ocular es un procedimiento por medio del cual, se libera a los ojos de las secreciones producidas por éstos, evitando así la proliferación de microorganismos que puedan causar alguna infección.

La aspiración de secreciones se realiza para evitar el acúmulo de secreciones y con ello disminuir la dificultad respiratoria o hipoventilación.

La aspiración siempre se hará con técnica y equipo estériles, la aspiración se iniciará siempre por la boca, provocando la tos.

Deberá aspirarse en forma suave pero efectiva y vigilar que la aspiración sea de secreciones y no de saliva exclusivamente.

El tiempo de aspiración será menor de 15 segundos, para no fatigar al niño y evitar la hipoxia por la reducción de oxígeno y por tanto la aparición de cianosis durante la aspiración.

La aspiración será tan frecuente como sea necesaria. Una aspiración brusca puede ocasionar reflejo vagal, espasmo laríngeo y/o paro respiratorio.^{31/}

Por lo cual se tendrá al alcance una mascarilla ambú.

^{31/} Jasso Gutiérrez, Luis; Manual de procedimientos clínicos, p. 525.

El lavado gástrico es la extracción del contenido gástrico cuando se haya ingerido material potencialmente tóxico o cuando el contenido presenta riesgo de ser aspirado a bronquios.

Las posiciones para realizar este procedimiento son las siguientes:

Ideal: acostado sobre su lado izquierdo, con la cabeza extendida y la mesa elevada de los pies.

Opcional: semisentado en 45°.

Una vez que se tiene la seguridad de que la sonda está instalada en el estómago, debe procederse a extraer la mayor cantidad posible del contenido gástrico antes de introducir líquidos. Iniciar el paso de pequeños volúmenes de solución salina (20-30 mililitros) alternando con aspiración suave del material gástrico con la jeringa asepto y se debe asegurar que el volumen extraído sea similar al introducido.

Nunca podrá insistirse demasiado en la importancia de la madre o de la persona que hace las veces de ella, en el desarrollo afectivo, mental y neurológico del niño. La ternura de la madre le permite ofrecer a su hijo una intensa gama de experiencias vitales y su actitud afectiva determinará la calidad de las mismas. Por lo tanto, para que un niño sea alegre, se sienta feliz y pueda jugar

con todo el significado positivo que el juego tiene; necesita tener el estímulo de una madre o figura materna afectuosa. Por eso debe darse importancia a la selección adecuada y a la preparación conveniente de las niferas, enfermeras y otro personal encargado del cuidado de los niños.

La satisfacción de las necesidades básicas y vitales, como el alimentarse, son estimulantes. El niño capta los estímulos del ambiente a través de los órganos de los sentidos, por eso la importancia del tacto y del olfato como funciones sensoriales básicas. La vista, el oído, así como el gusto, también son de interés en el desarrollo ulterior.

Desde el octavo mes de la vida intrauterina, el feto es capaz de responder a los estímulos táctiles y en los últimos tres meses del embarazo hay posibilidad de reacción frente a los estímulos externos. Son conocidos los estudios de Sontag en el sentido de que la perturbación emocional o fatiga de la madre producen un significativo aumento en la actividad fetal, así como otros realizados sobre el desarrollo neurótico que se origina en los niños que se encuentran sujetos a tensiones emocionales severas de la madre, en el último trimestre del embarazo.

Los efectos indirectos de las actitudes maternas, de aceptación, de rechazo o de indiferencia frente al embarazo, pueden significar la diferencia entre un buen y un mal desarrollo del producto. Según Montagú, al referirse sobre los que viven en ciudades o metrópolis, menciona la incapacidad que algunas mujeres demuestran para procurarse cuidados prenatales, lo cual debe considerarse como manifestación de rechazo frente al embarazo y su producto, y es expresión de pérdida de sentido de dignidad y de respeto para la propia persona. En realidad, es frecuente que esa actitud no sólo coincida con mala situación económica, sino también con malos hábitos de higiene y con desorganización de la familia. Así pues, ha de influir en el desarrollo nervioso del niño la incapacidad de los padres para propiciar estímulos saludables en sus hijos. ^{32/}

Evaluación:

Al parecer, las medidas profilácticas adoptadas para el binomio madre-hijo resultaron positivas, así como las acciones de enfermería, las cuales se realizaron en forma oportuna y adecuada para evitar complicaciones posteriores.

^{32/} El crecer de nuestros hijos; op.cit., pp. 196, 197, 199 y 204.

Al egreso, la madre y el producto se encontraban en perfectas condiciones de salud, por lo que fueron dados de alta sin ninguna prescripción de medicamentos y sólo se indicaron las recomendaciones de rutina.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	RAZON CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACION
----------	------------------------------	---	------------------------	----------------------------------	------------

Minister antihistaminico como profilaxis (se le administró prednisona G. Adicón cristalina 5 millones vía intravenosa).

La antihistaminica es aquel tratamiento en donde se utilizan antihistaminos con fines terapéuticos o profilácticos. A continuación se hablará de la Prednisona G. cristalina, que fue la que se administró a la paciente.
Prednisona G. cristalina: este antihistaminico en encuesta disponible en forma de sales de sodio o plasto solubles en agua. Se necesitan de acción la dosis al iniciar la reacción de sensibilización para impedir de esa manera la formación de sensibilizadores, en consecuencia empípticamente que forma parte de la pared celular histamínica. Los antihistaminicos ejercen una actividad antihistamínica in vitro, cuando establecidos through las células productoras de histamina, esteroides (prednisona A, C, G, H, L y M) y M) y M).

Instalar la induco conductos del trabajo de parto.

El estubo de inducción que se utilizó en la paciente fue el médico en donde se aplica la oxitocina, de la cual se habló a continuación. La oxitocina es un octapéptido cíclico, sintetizado por el núcleo paraventricular del hipotálamo, almacenado y secretado en el lóbullo posterior de la hipófisis. Estimula la contracción de la musculatura lisa uterina, aumentando la amplitud y duración de las contracciones con la intensidad máxima del flujo sanguíneo, aumentando y dilatando gradualmente del cuello uterino. La respuesta uterina a la oxitocina aumenta durante el embarazo y alcanza su máximo al término de éste, por el incremento de la oxitocina. Estimula la musculatura lisa uterina y facilita la eyección de leche. La inactivación es principalmente hepática y renal; por vía renal se excretan productos de biotransformación. La vida media plasmática es de 1 a 6 minutos, más corta al término del embarazo y durante la lactancia. La oxitocina se administra sólo por vía intravenosa para la inducción del parto. Se administra 5 unidades de oxitocina en 500 mililitros de solución fisiológica al 5%, a dosis de 12 onzas por minuto.

Ayudar emocionalmente en todo momento a la paciente para disminuir su angustia.

Se imprimió el papel de la enfermera cuando una paciente se encuentra angustiada, así como una palabra, un gesto de estímulo, muchas veces un abrazo para darle su apoyo emocional. Así como sentir la compañía de alguien que se preocupa por su estado general y no sólo por su intensidad física. La angustia ocurre en diferentes grados y es una reacción a algo que se percibe o siente como un peligro, los individuos que sufren de angustia la describen como una sensación vaga y vaga de temor, nerviosismo y aprensión. Estas sensaciones pueden hacer que el individuo se sienta más alerta física y mentalmente y mediante la acción del sistema nervioso autónomo, el cuerpo puede reaccionar para huir o pelear. Esto quiere decir que el cuerpo está listo para escapar del peligro o para luchar contra su causa. En este caso, al parecer la angustia era en grado moderado, pues permitió a la paciente estar alerta física y mentalmente, lo que facilitó el curso de su cooperación.

Poco lacto postparto.

Resaca de infección ocular.
Borjas de infección del orón umbilical durante el destete materno, meningitis, o entocervicitis.

La amonitis es una manifestación de infección neonatal asociada a menudo con una ruptura prematura de membranas y parto prolongado. Cuando el cordón está infectado por bacterias como *Staphylococcus aureus* o *Poliovirus*, la lesión resultante es conocida como meningitis. La infección bacteriana, vírica, fúngica o parasitaria, puede elevarse a placenta a partir de la madre, o bien con mayor frecuencia después de la ruptura de la membrana, puede infectar el feto tanto en el interior del útero como durante el parto. Por tanto, la ruptura prematura de las membranas, el parto prolongado, los exámenes y manipulaciones obstétricas, excesivas, aumentan considerablemente el peligro de infección en el recién nacido.

Manejar el recién nacido con técnicas de aislamiento.

El aislamiento es una medida física de protección de los individuos afectados por una enfermedad contagiosa o que han estado en contacto con ella, para evitar la propagación de la infección. En la técnica de aislamiento se debe lavar las manos antes y después de la manipulación, usar batas individuales, desinfectar los equipos y mobiliario utilizados por cada paciente, usar cubrebocas, guantes, mascarillas y otras precauciones sólo si los signos de infección son evidentes.

Al parecer las medidas profilácticas adoptadas para el neonato madre, hijo, resultaron positivas, así como las acciones de enfermería, las cuales se realizaron en forma oportuna y adecuada para evitar complicaciones posteriores.

Administrar antihistaminico como medida profiláctica.

La antihistaminica es aquel tratamiento basado en la utilización de antihistaminos con fines terapéuticos o profilácticos. En este caso se empleó con fines profilácticos. Los antihistaminicos que se utilizan para estos casos son la Prednisona G. cristalina y la benadrina, específicamente para microorganismos gran positivos. El cordón umbilical se seca y se desprende entre el 6o. y 10o. día dependiendo de los métodos de asistencia obstétrica. En condiciones normales, el recién nacido sufre cierta hinchazón durante uno o dos días lo que la zona constituye un fácil medio de cultivo para las bacterias, en especial para el establecimiento.

Al egreso, la madre y el producto se encontraban en perfectas condiciones de salud, por lo que se les dio de alta sin alguna prescripción de medicamentos y ellos se hicieron cargo de sus recomendaciones de rutina.

Realizar la asepsia del cordón umbilical y vigilar características.

El aseo ocular es un procedimiento por medio del cual se libera a los ojos de las secreciones producidas por la zona, evitando así la proliferación de microorganismos que puedan causar alguna infección.

Realizar aseo ocular

La aspiración de secreciones se realiza para evitar el acúmulo de secreciones y con ello disminuir la dificultad respiratoria o hinchazón. Una aspiración bucal puede ocasionar riego nasal, espasmo laríngeo y/o paro respiratorio.

Realizar aspiración de secreciones.

Realizar lavado gástrico

El lavado gástrico es la extracción del contenido gástrico cuando se haya ingerido material potencialmente tóxico o cuando el contenido presente riesgo de ser aspirado e inhaledo. Nunca deberá iniciarse el lavado si la importancia de la madre o de la persona que hace las veces de ella, en el desarrollo emocional y neurológico del niño. La técnica de la madre le permite obtener a su hijo una intensa carga de expectativas y se requiere de tenerse firme la calidad de las mismas. Por lo tanto, para que el niño sea feliz, se necesita tener a su lado una madre que se sienta feliz y pueda jugar con él y utilizarlo positivamente que él viva feliz, necesita tener el estímulo de una madre o figura materna adecuada.

Tratar con cuidado al recién nacido y plantear con él técnicas de realizar los procedimientos.

El recién nacido es un ser humano que necesita ser tratado con respeto y dignidad.

CONCLUSIONES

En el desarrollo del presente estudio clínico se corroboró que la ruptura prematura de membranas constituye una patología de alto riesgo, tanto para la madre como para el producto, por las graves complicaciones que se presentan como son: la corioamnionitis que desencadena infección puerperal en diversos grados, y en el feto focos sépticos, además de prematuridad, inmadurez pulmonar y el prolapso de cordón umbilical que origina la muerte del producto.

Existe gran controversia en cuanto al tratamiento, pero fundamentalmente se establecen dos líneas a seguir: una conservadora que mantiene en observación constante a la embarazada para una detección precoz de signos indicativos de infección, fundamentalmente por la hipertermia y las características del líquido amniótico.

Esta conducta propicia un tiempo para lograr la maduración pulmonar, función vital para la supervivencia del producto, está indicada en embarazos de 28-32 semanas.

La otra forma de tratamiento se refiere a la inducción del trabajo de parto, como medida profiláctica del riesgo de infección. Sin considerar las posibilidades de sobrevida del producto.

Esta forma de tratamiento se adopta en los casos de embarazos menores de 28 semanas, o cuando existen indicios de infección o de sufrimiento fetal y en embarazos mayores de 34 semanas.

La actividad de enfermería está enfocada a orientar a la población sobre la forma de identificar la ruptura prematura de membranas, en cuyo caso sistemáticamente debe acudir a una institución asistencial, pues con frecuencia, ante la ausencia de otro síntoma, la salida de líquido amniótico por si sola no parece tener importancia para la paciente.

En este caso se trató de una paciente con nivel educacional de preparatoria, lo cual permitió la comprensión del riesgo de la ruptura prematura de las membranas, tanto para ella como para el producto, con lo cual se consiguió su cooperación en el seguimiento de las indicaciones del tratamiento.

La observación constante de los signos vitales y la vigilancia de las características del líquido amniótico, además de las medidas de asepsia del área genital, la proscripción de exploraciones vaginales, disminuyó el riesgo de infección.

El trabajo de parto se desencadenó por medio de la inducción con ocitocina 2U en 500 mililitros de solución glucosada, con dosis de 12 gotas por minuto. La edad gestacional de 37 semanas permitió

obtener un producto eutrófico con peso de 2 475 Kg., y sin evidencia de signos de infección, después de cuatro horas de trabajo de parto.

En el puerperio se continuó la vigilancia de la curva térmica, las características de los loquios y la involución uterina.

La administración de antibióticos, en este caso Penicilina cristalina cada cuatro horas, evitó el riesgo de infección puerperal.

En cuanto al producto, se mantuvo en aislamiento y bajo observación sin encontrar evidencia de algún proceso infeccioso local o general.

La familia comprendió la situación de angustia de la paciente y permaneció atenta a la evolución. Se dió amplia información acerca de las medidas higiénico-dietéticas, que deberán llevarse a cabo cuando la paciente egrese del hospital.

BIBLIOGRAFIA

- ASOCIACION Nacional de Escuelas de Enfermería, A.C. Proceso de Atención de Enfermería; Material impreso, México, 1976, 72 pp.
- ALTIRRIBA, J. Esteban Obstetricia, bases clínicas; Tomo I, Ed. Salvat, Barcelona, 1980, 501 pp.
- ASOCIACION Mexicana de Pediatría, IMSS El crecer de nuestros hijos; México, 1979, 676 pp.
- BAENA Paz, Guillermina Instrumentos de investigación; 12a. ed., 6a., reimpresión, Ed. Mexicanos Unidos, México, 1986, Textos y diccionarios, 134 pp.
- BARNES, Ciri G. Patología médica en obstetricia; Trad. Dr. S. Dexeus, Ed. Salvat, Barcelona, 1964, 352 pp.
- BECK, Alfred G. Práctica de obstetricia; Trad. Dr. Alfonso Alvarez Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1947, 847 pp.
- BENSON, Ralph C. Manual de ginecología y obstetricia; 5a. ed., Trad. Dr. Luis Antonio Palacios, Ed. El Manual Moderno, México, 1977, 736 pp.
- BLEIR, I.J. Enfermería maternoinfantil; 4a. ed., Ed. Interamericana, México, 1984, 336 pp.
- BOOKMILLER, et.al. Enfermería obstétrica; Trad. Dr. Homero Vela T., 5a. ed. Ed. Interamericana, 2a. reimpresión; México, 1972, 547 pp.

- CASTELAZO Ayala, Luis
- Obstetricia; 4a. ed., Ed. Francisco Méndez Oteo, México, 1976, 236 pp.
- CHARLES, David
- Infecciones perinatales y obstétricas; Ed. Salvat, Barcelona, 635 pp.
- FACULTAD de Medicina, U.N.A.M.
- Parto y período perinatal; México, 1984, 341 pp.
- FACULTAD de Medicina, U.N.A.M.
- Crecimiento y desarrollo intrauterino, México, 1984 341 pp.
- FUERST, Elinor et.al.
- Principios fundamentales de enfermería; Trad. Esperanza Torres; 8a. reimp., Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1972, 522 pp.
- GARDNER, Ernest
- Anatomía, estudio por regiones del cuerpo humano; 5a. ed., Ed. Salvat, México, 1980, 938 pp.
- GARNIER, Marcel et.al.
- Diccionario de los términos médicos; 20a. ed, Ed. Interamericana, España, 1981, 1114 pp.
- GUYTON, C. Arthur
- Tratado de fisiología médica; Trad. Jorge Orizaga Samperio, Ed. Interamericana, México, 1263 pp.
- HELLMAN, Louis M., et.al.
- Williams Obstetricia; Trad. Dr. Asunción Mauri, 2a. ed. Ed. Salvat, México, 1983, 967 pp.

INSTITUTO Mexicano del
Seguro Social; Gineco 4,
Dr. Luis Castelazo Ayala

JASSO Gutiérrez, Luis, et.al.

KASER, O., et.al.

LEMOINE, J.P. et.al.

MAC Donald, Ronald

MERENESS, Dorothy

RODRIGUEZ Carranza, Rodolfo

ROSEMARY, et.al.

Monografías de Amerghouc,
1972.

Manual de procedimientos clí-
nicos; I.M.S.S., México,
1982, 690 pp.

Ginecología y obstetricia;
Ed. Salvat, Barcelona, 1974,
560 pp.

Cuadernos de la enfermera;
obstetricia; Trad. Ana Rovi-
ra Zamora; Tomo 13, Ed.
Toray-Masson, S.A., Barce-
lona, 1981, 222 pp.

Bases científicas de obstetri-
cia y ginecología; Ed. Salvat
Barcelona, 1975, 529 pp.

Elementos de enfermería psi-
quiátrica; 2a. ed., Ed. La
Prensa Médica Mexicana,
México, 1984, 421 pp.

Vademécum académico de me-
dicamentos; Tomo II. *UNAM, 1983*

Clínicas obstétricas; Ed. In-
teramericana, Vol. I, Méxi-
co, 1980.