

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ENFERMERIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS FETALES;
CUIDADOS DE ENFERMERIA.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A:

REINA ESPERANZA DIAZ GARCIA

GUADALAJARA, JAL.,

DICIEMBRE 1985



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.

INDICE

	Página
I- Justificación	5
II- Introducción	6
III- Objetivos	8
IV- Definición	9
V- Desarrollo Embriológico de las membranas fetales	10
VI- Función de la bolsa de las aguas	16
VII- Clasificación	
a- Artificial	19
b- Espontánea	21
c- Alta	21
d- Baja	21
e- Completa	22
f- Incompleta	22
VIII- Frecuencia	23
IX- Etiopatogenia	
a- Causas predisponentes	25
b- Causas desencadenantes	27

	Página
X- Cuadro clínico	29
XI- Métodos de diagnóstico	30
XII- Período de latencia	36
XIII- Morbilidad	37
a- Materna	
b- Fetal	38
XIV- Profilaxis	42
XV- Manejo y tratamiento	44
XVI- Mortalidad	53
a- Materna	
b- Fetal	53
XVII- Papel de la enfermera	54
XVIII- Conclusiones	58
XIX- Bibliografía	61

- A quien debo todo lo que tengo y todo lo que soy

Gracias

Dios todopoderoso.

- A quien ocupa un primerísimo lugar en mi corazón, dedico el presente trabajo, en reconocimiento a todos sus esfuerzos realizados con el fin de convertirme en una persona útil a la sociedad, así como por el gran amor y comprensión que de ella he recibido.

A mi madre.

- Con amor a quienes me motivaron a seguir adelante.

A mis hermanos.

- Por su cariño y su indestructible fe en mí.

A mis tías.

- Por haberme admitido en sus aulas - protectoras, santuario vivo de enseñanza cotidiana.

A la UAG.

- A quienes además de ser guías son verdaderos ejemplos para mí con respeto y admiración.

A mis Asesores.

- Con el cariño y el respeto
que de mí merecen.

A mis compañeros.

- Por su afán de transmitirnos lo me-
jor de ellos.

A mis Maestros.

- A todas aquellas personas que de una
u otra forma me ayudaron durante mi
Carrera y en la elaboración de este
trabajo.

Gracias.

I JUSTIFICACION

Fue mi deseo escribir sobre este tema, exponer y detallar un capítulo de la Obstetricia tan importante como el de Ruptura Prematura De Membranas Fetales, ya que es un tema de los más controvertidos en la práctica Obstétrica, debido a que no existe un acuerdo general en cuanto a su etiología, manejo y tratamiento.

Sus consecuencias personales y sociales me motivaron a realizar una revisión extensa de la bibliografía que aborda este problema.

He observado además, la necesidad de unificar en un solo folleto práctico, todo lo concerniente a esta patología y además mostrar los avances -- más recientes sobre los diferentes aspectos en el Rompimiento Prematuro De Membranas Fetales, para que los compañeros universitarios tengan información amplia y actualizada; Sin pretender establecer una guía única y autoritaria en su manejo y cuidados.

Revisando datos me he dado cuenta de que esta entidad clínica aumenta de manera muy importante la morbi-mortalidad materno-fetal, lo anterior es un motivo más para elaborar este trabajo y por medio de él influir favorablemente en el equipo de salud, para la elaboración de un diagnóstico rápido fundamentando métodos, y optimizarlos para posteriormente efectuar un tratamiento y cuidados adecuados y así la morbi-mortalidad materno-fetal se verá abatida.

II INTRODUCCION

La Ruptura Prematura De Membranas Fetales, es una entidad clinica que según multiples estudios y autores incrementa de manera muy importante la morbi-mortalidad, tanto materna como fetal.

En la actualidad y debido a su complejidad no existe un protocolo universalmente aceptado para la definición de su etiología, manejo y tratamiento; a pesar de varias teorías publicadas acerca de su genesis. Ultimamente ha habido muchos cambios en cuanto al conocimiento acerca de la Ruptura Prematura De Membranas Fetales.

Los estudios sobre su etiología se han enfocado sobre variantes clínicas, propiedades físicas de las membranas, infección sub-clínica, etc. Nuevas técnicas diagnósticas han incluido pruebas bioquímicas, así como inyección intrauterina de tinturas y otras. Actualmente hay un conocimiento limitado de la fisiopatología básica de la Ruptura Prematura De Membranas.

Durante los últimos 10 años ha habido nuevos avances en el manejo y se han empleado con éxito corticosteroides tócolíticos y amniocentesis. A pesar de estos avances en la última década este problema continua siendo un dilema.

Dada la frecuencia de morbi-mortalidad materno-fetal, se debe establecer un diagnóstico definitivo con la menor demora posible y por los métodos usuales; sin embargo para su plan de manejo existe una gran diversidad de -

opiniones y no es posible unificar criterios que pudieran servir de base para un mejor manejo de pacientes en esta situación, porque se ha comprobado que es preferible la valoración integral de cada uno de los casos que se presenten en la práctica, para manejarlos de acuerdo a las condiciones y situaciones del caso, también del momento en que se presenten y del medio ambiente en que se desarrollen; Así como evaluar los posibles riesgos del lado materno y del lado fetal, para integrarlos en un binomio inseparable.

III OBJETIVOS

Lo que pretendo con este trabajo, es a dejar a todos los compañeros del equipo de salud una información actualizada a este tiempo a la cual pueda acudir para ampliar sus conocimientos sobre el tema. Además quiero motivarlos para la investigación en nuestro medio sobre el tema; Ya que la gran mayoría de los libros con que contamos son de libros de autores extranjeros.

También busco por medio de este trabajo, que tratemos de fundamentar criterios para que juntos logremos proporcionar un mejor tratamiento, manejo y cuidados a pacientes en esta situación, y así obtener mejores resultados.

IV DEFINICION

Se conoce como Ruptura Prematura De Membranas Fetales (RPMF) o Hidro
rrea amniotica, aquella que espontánea o artificialmente se lleva a cabo,
en embarazos mayores de 20 semanas, antes de iniciarse el trabajo de par-
to.

Cuando la emisión de líquido amniotico, se produce más de una hora a
12 horas antes del comienzo de las contracciones uterinas se habla de Rup-
tura Prematura De Membranas. La ruptura espontánea de las membranas antes
del inicio del trabajo de parto es un problema significativo si el feto es
prematureo o, tambien en caso de un feto maduro, siempre que el periodo la-
tente del trabajo de parto se prolongue en forma indebida.

En condiciones normales la ruptura de las membranas ovulares ocurre
durante la fase de dilatación cervical en el trabajo de parto.

V DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE LAS MEMBRANAS FETALES

CORION, AMNÍOS, SACO VITELINO Y ALANTOIDES son las membranas embrionarias o fetales. Estas membranas se desarrollan a partir del cigoto pero no forman parte del embrión, con excepción de porciones del saco vitelino y la alantoides. Parte del saco vitelino se incorpora en el embrión en forma de revestimiento futuro del intestino. La alantoides está representada en el adulto por un cordón fibroso, el uraco que se extiende desde la cúpula de la vejiga hasta el ombligo.

La placenta tiene dos componentes; a saber:

- 1.- Porción fetal que proviene del corion
- 2.- Porción materna formada por el endometrio. Antes del nacimiento las membranas fetales efectúan las siguientes funciones y actividades: protección, nutrición, respiración y excreción. Al nacer, en el alumbramiento, se expulsan como secundinas.

El período 5 (de 7 a 12 días) comprende embriones que se han implantado en grado variable y son prevellosos, esto es, las vellosidades coriónicas no han comenzado a desarrollarse, la nidación o implantación que comienza en el día 7, y el trofoblasto y sincitiotrofoblasto. En el fenómeno de nidación participan tejidos embrionarios y maternos, y en estado normal se apoyan mutuamente.

El trofoblasto activamente erosivo invade el estroma endometrial que posee capilares y glándulas, y el blastocisto se hunde lentamente en el en

ometrio. Conforme se pone en contacto más trofoblasto con el endometrio, prolifera y se convierte por diferenciación en dos capas; a saber:

1.- El citotrofoblasto es mitóticamente activo y forma nuevas células que inmigran hacia la masa creciente de sincitiotrofoblasto.

2.- El sincitiotrofoblasto en el polo embrionario (adyacente al embrión en desarrollo) rápidamente se convierte en una masa protoplásmica multinucleada y gruesa en la cual no hay límites celulares apreciables. Al tiempo que ocurre este desarrollo trofoblástico, aparecen espacios pequeños entre la masa celular interna y el trofoblasto invasor. Para el octavo día estos espacios se han fusionado y forman la cavidad amniótica semejante a una heridura. Simultáneamente, ocurren cambios morfológicos en la masa celular interna que originan la formación del disco embrionario aplanado y prácticamente circular; consiste en dos capas; a saber:

1.- Epiblasto, formado por células cilíndricas altas y que guardan relación con la cavidad amniótica.

2.- Hipoblasto, que consiste en células cúbicas de endodermo adyacentes a la cavidad del blastocisto. El epiblasto es la capa que originará el ectodermo y el mesodermo embrionarios durante la tercera semana. Al aumentar de volumen la cavidad amniótica adquiere un techo epitelial delgado, el amnios, que probablemente derive de las células citotrofoblásticas. El epiblasto embrionario forma el suelo de la cavidad amniótica y se continúa periféricamente con el amnios.

Al tiempo que ocurre lo anterior, otras células se separan en capas del citotrofoblasto y forman la membrana exocelómica (de Hensen) delgada.

Esta membrana se extiende alrededor de la pared interna de la cavidad blastocística y envuelve a una segunda cavidad; el saco vitelino primitivo (primario) la deslaminación ulterior de las células trofoblasticas originan una capa de células dispuestas de manera laxa, el mesoderma extra embrionario, alrededor del amnios y del saco vitelino primitivo.

En el día nueve más o menos aparecen en el sincitiotrofoblasto espacios aislados llamados lagunas y pronto son ocupados por sangre materna de capilares rotos y secreciones de las glándulas endometriales erosionadas. Este líquido nutritivo llamado embriotrofo, pasa al disco embrionario (embrión futuro) por difusión; la unión de los vasos uterinos con las lagunas del trofoblasto representan el comienzo de la circulación utero-placentaria. Por último el endometrio forma la parte materna de la placenta, en tanto que el trofoblasto forma el corion veloso a la parte fetal de la placenta.

Periodo 6 (de 13 a 14 días) Este periodo se caracteriza por la aparición inicial de las vellosidades corionicas. La proliferación del citotrofoblasto produce masas o acúmulos locales que se extienden al interior del sincitiotrofoblasto e indican una primera etapa (vellosidades primarias) en el desarrollo de las vellosidades corionicas.

Los espacios celómicos aislados del mesoderma extraembrionario se han fusionado para formar el celoma extraembrionario unico y extenso. Esta cavidad ocupada por líquido rodea el amnios y el saco vitelino, excepto donde el amnios se une al trofoblasto. Al formarse el celoma extraembrionario, el

saco vitelino primitivo disminuye de dimensiones y aparece el saco vitelino secundario o más pequeño.

No se ha dilucidado como se desarrolla el saco vitelino secundario, - pero probablemente se forme de la manera siguiente: Las células endodérmicas extraembrionarias se extienden a lo largo del interior del saco vitelino primitivo y después emigran medialmente para formar el saco vitelino secundario. El saco vitelino secundario se forma cuando el saco vitelino primitivo experimenta constricción durante la formación del celoma extraembrionario, el resto se degenera.

El celoma desdobra al mesodermo extraembrionario en dos capas: 1- Hoja somática (somatopleura) 2- Hoja esplácnica (esplacnopleura) del mesodermo extraembrionario alrededor del saco vitelino. La hoja somática del mesodermo extraembrionario y el trofoblasto forman el corion.

El corion constituye un saco, el saco coriónico, dentro del cual queda el embrión con el amnios y el saco vitelino. El celoma extraembrionario se convierte en cavidad del saco coriónico.

El saco amniótico (con el epiblasto embrionario que forma el suelo) y el saco vitelino (con el endodermo embrionario que forma el techo) son análogos a dos globos comprimidos uno sobre otro y colgados por un cordón (el pedículo de fijación) en el interior de un globo más extenso (saco coriónico).

ANNIOS. La formación de la cavidad amniótica y el amnios se explicó anteriormente. Como el amnios está unido a los bordes del disco embrionario, - su unión con el embrión se sitúa en superficie ventral como resultado del encorvamiento embrionario; al aumentar de dimensiones el saco amniótico, - gradualmente borra la cavidad conónica y envuelve al cordón umbilical, formando el epitelio del mismo.

ORIGEN DEL LIQUIDO AMNIOTICO. En la etapa inicial algo de líquido puede ser secretado por las células amnióticas, pero la mayor parte proviene de la sangre materna. El feto aporta algo al excretar orina hacia el líquido amniótico; cuando está avanzada la gestación, se añaden diariamente cerca de 500 ml de orina fetal.

VOLUMEN. El volumen en estado normal aumenta lentamente; alcanza las siguientes cifras en los periodos mencionados: 30 ml a las 10 semanas, 350 a las 20 semanas y 1000 ml a las 37 semanas. Se supone que la escasez, resulta en la mayoría de los casos de insuficiencia placentaria con disminución del flujo sanguíneo en la placenta y el exceso puede ocurrir cuando el feto no bebe el volumen de líquido acostumbrado.

COMPOSICION. Células epiteliales fetales descamadas y sales orgánicas e inorgánicas, el 9% de agua; el 50% de los componentes orgánicos son proteínas, y el resto carbohidratos, grasas, enzimas, hormonas y pigmentos; según avanza el embarazo la composición se modifica cuando se añaden excretas fetales.

SACO VITELINO. El desarrollo incipiente del saco vitelino se describió anteriormente; para las nueve semanas el saco vitelino se ha contraído hasta un

resto periforme de unos 5mm de diámetro, unido al intestino medio por el conducto vitelino. Para la 12 semana, el saco vitelino pequeño está situado en la cavidad coriónica entre el amnios y el saco coriónico, el saco vitelino se contrae algo al avanzar el embarazo, y por último se torna pequeño y nacizo.

ALANTOIDES. Las etapas iniciales del desarrollo de la alantoides ya se explicaron; la alantoides (del griego allantos, que significa salchicha) aparece aproximadamente en el día 16 como evaginación digitiforme relativamente diminuta como divertículo de la pared caudal del saco vitelino. La alantoides en embriones de reptiles, aves y algunos mamíferos tiene función respiratoria y actúa como sitio de almacenamiento para la orina durante la vida embrionaria. En el embrión humano participa en la formación inicial de sangre y guarda relación con el desarrollo de la vejiga. La porción extraembrionaria de la alantoides se degenera. La porción embrionaria de la alantoides va desde el ombligo hasta la vejiga, con la cual se continúa. Al crecer la vejiga, la alantoides experimenta evolución y forma un tubo de pared gruesa llamado uraco. Después del nacimiento, el uraco se convierte en un cordón fibroso, que algunos autores llaman ligamento umbilical medio, y otros sencillamente cordón fibroso del uraco, que se extiende desde la vejiga al ombligo.

VI FUNCION DE LA BOLSA DE LAS AGUAS

- a- Función de protección fetal, distribuye regularmente la presión uterina de tal forma que prácticamente no hay riesgo de sufrimiento fetal debido a las contracciones uterinas, si la bolsa de las aguas esta intacta.
- b- Función de protección contra infecciones de las membranas de los gérmenes de la cavidad uterina.
- c- Función de agente dilatador, la integridad de las membranas en el curso del parto normal hace que el útero conserve su forma ovoides porque sus paredes sostenidas uniformemente por el contenido del huevo, y el efecto dinámico de las contracciones uterinas se haya distribuido con más regularidad. La acción hidrostática de la bolsa de las aguas es muy importante; mientras las membranas permanecen intactas, el contenido del útero puede ser considerado como un saco elástico, lleno de un líquido y cualquier fuerza aplicada a ese saco actúa de acuerdo con las leyes de la presión hidrostática. Cuando el segmento superior o activo del útero se contrae, su fuerza es transmitida al líquido amniótico, y se distribuye igualmente en todas direcciones. Las membranas íntegras con su contenido de líquido amniótico, actúan por tanto, como una cuña líquida que ejerce una presión hacia abajo y a los lados sobre el istmo y el canal cervical.

Independientemente las membranas tienen otras funciones:

SACO VITELINO

Parece participar en el transporte de nutrimentos al embrión durante la se-

gunda y tercera semana, mientras se está estableciendo la circulación utero-placentaria.

- Ocorre desarrollo de sangre en las paredes del saco vitelino, que comienza en la tercera semana y continúa hasta el comienzo de la actividad hematopoyética en el hígado durante la quinta semana.

- Durante la cuarta semana la porción dorsal del saco vitelino se incorpora en el embrión como un tubo endodérmico, el intestino primitivo; ello origina el epitelio de la tráquea, bronquios y pulmones y del aparato digestivo.

- Las células germinativas primordiales aparecen en la pared del saco vitelino en la tercera semana y después emigran a las glándulas sexuales o gónadas en desarrollo.

ALANTOIDES

- Ocorre formación de sangre en sus paredes durante la tercera a la quinta semanas.

- Los vasos sanguíneos que incluye se convierten en la vena y las arterias umbilicales.

AMNIO (LIQUIDO AMNIOTICO)

- Permite el crecimiento externo simétrico del embrión.

- Impide la adherencia del amnios al embrión.

- Proteje al embrión contra sacudidas al distribuir los choques que pueda recibir el cuerpo de la madre.

- Ayuda a regular la temperatura del embrión, al mantener temperatura relativamente constante.

- Permite al feto moverse libremente, lo cual ayuda al desarrollo musculoesquelético.

VII CLASIFICACION

a.- ROTURA ARTIFICIAL DE LAS MEMBRANAS

La ruptura provocada o artificial de la bolsa de las aguas promueve la abertura del orificio uterino. Esta acción se basa solo en mínima parte en la supresión de un obstáculo mecánico; para la progresión del parto es más bien decisivo el aumento de la actividad uterina. La ruptura de la bolsa de las aguas establece un contacto más íntimo entre la cabeza fetal que avanza y la zona del orificio uterino interno; por otro lado cabe imaginar también que el útero, por mecanismos desconocidos, es sensibilizado por la ruptura de la bolsa y responde con mayor intensidad a la oxitocina endógena existente.

TECNICA

El método preferido lo constituye sin duda, la ruptura de la parte anterior de la bolsa.

La paciente se coloca en decúbito supino, las nalgas levantadas los muslos muy flexionados y separados, se hace en la cama o mejor en la mesa de exploración. Al igual que para el parto se limpiará la vulva y sus alrededores y se irrigará con una solución antiséptica, la vagina se lava con solución desinfectante apropiada y se cubre el campo operatorio con campos estériles. Después los dedos del operador, cubiertos con pasta antiséptica, palpan el cuello y lo colocan en posición correcta para el parto. Tras la dilatación del orificio interno se desprende el polo inferior del huevo de la pared uterina, con el dedo índice, en toda la zona alcanzada por este.

Casi regularmente se inicia una contracción uterina que facilita considerablemente la ruptura de la bolsa, que se practica a continuación, aprovechando la mayor repliación de la parte anterior de la misma.

Se introduce entonces, a lo largo del dedo explorador, hasta el polo inferior de la bolsa ennística, un instrumento apropiado para desgarrar la membrana ovular, por ejemplo la rama dentada de una pinza larga desmontable. Mediante movimientos adecuados de raspado se consigue casi siempre -- desgarrar las membranas en dirección del sacro.

VENTAJAS

-- Cuando está correctamente indicada produce con gran regularidad, una activación de la motilidad uterina y conduce con ello, en embarazadas preparadas para los dolores del parto, a la iniciación del mismo y en la que se halla ya en el curso del parto, a una aceleración de la dilatación del cuello.

-- La ruptura artificial de membranas es técnicamente sencilla la vigilancia de la actividad contráctil uterina exige pocas medidas especiales.

-- La ruptura artificial de las membranas, permite enjuiciar precozmente las condiciones del líquido amniótico.

DESVENTAJAS

-- Prolapso de cordón umbilical.

-- Infección intrauterina ascendente.

CONTRAINDICACIONES

-- Cuello inmaduro (en primíparas es contraindicación absoluta, en multiparas es relativa)

-- Presentación de nalgas (existe peligro de prociencia de cordón umbilical).

b.- ROTURA ESPONTANEA DE LAS MEMBRANAS. Cuando en forma espontanea y sin causa aparente se rompen las membranas y dejan escapar el líquido amniótico.

c.- ROTURA BAJA DE LAS MEMBRANAS. Se habla de una rotura baja de las membranas cuando se perforan en la región del polo inferior, es decir, en la parte anterior de la bolsa (en la luz del orificio cervical).

d.- ROTURA ALTA DE LAS MEMBRANAS. Es la que mediante un cateter metálico - en forma de S (Drewsmith) se llega hasta la cabeza fetal pasando entre la bolsa amniótica y la pared uterina y se desgarran la bolsa por detrás de la cabeza en la región del surco occipital. Este procedimiento no ofrece, comparado con el anterior ventaja alguna, pero encierra un cierto peligro de perforación uterina o de hemorragia en una placenta de inserción baja. Resumiendo, es alta cuando se realiza por arriba del orificio cervical.

e.- ROTURA COMPLETA DE LAS MEMBRANAS. Cuando tanto el amnios como el corión se rompen en el mismo sitio.

f.- ROTURA INCOMPLETA DE LAS MEMBRANAS. Si el amnios se rompe por arriba - del orificio interno y el corión en la luz del mismo.

VIII FRECUENCIA

El promedio general es de 9%, pero varía ampliamente entre 3.4 y ---
15.8%.

En relación a la paridad y edad del embarazo, es más frecuente en --
multiparas y en embarazos mayores de 36 semanas.

En un estudio prospectivo en 18 hospitales Americanos con más de ---
25,000 embarazos ascendió la frecuencia a 11.5% (peso mínimo fetal 500g).
En partos prematuros la Ruptura prematura de la bolsa es más frecuente que
en embarazos a término (32.6%); no se apreció diferencia evidente entre --
multiparas y primiparas.

EN MUESTREO MEDIO LOS DATOS NO DIFIEREN MUCHO.

De un total de 1020 casos de ruptura prematura de membranas que se a
tendieron en la Maternidad ESPERANZA LOPEZ MATEOS SSA #2 GUADALAJARA, JAL.
Durante el periodo de Agosto de 1984 a Julio de 1985, se seleccionaron al
azar 100 expedientes para su revisión. Los resultados fueron los siguienn--
tes:

EDAD MATERNA

- 15 a 20 años	= 25%
- 21 a 25 años	= 26%
- 26 a 30 años	= 18%
- 31 a 35 años	= 19%
- 36 a 40 años	= 8%
- 41 a 45 años	= 4%

SEMANAS DE GESTACION

- 24 semanas	= 2%
- 26 semanas	= 1%
- 33 semanas	= 3%
- 34 semanas	= 3%
- 35 semanas	= 1%
- 36 semanas	= 4%
- 37 semanas	= 7%
- 38 semanas	= 12%
- 39 semanas	= 23%
- 40 semanas	= 20%
- 41 semanas	= 12%
- 42 semanas	= 7%

PARIDAD

Primigestas	= 39%
Secundigestas	= 13%
Multigestas	= 48%

IX ETIOPATOGENIA

Las contracciones uterinas durante el parto, aceleran la ruptura espontánea de las membranas, que generalmente ocurre en el segundo periodo - del parto, y se acompaña por expulsión de líquido amniótico desde la vagina; sin embargo, algunas veces, las membranas se desgarran al inicio o durante el primer periodo, incluso antes de que inicie el trabajo de parto; por lo tanto se considera que ha ocurrido una ruptura prematura de membranas; si dichas estructuras se han desgarrado en cualquier momento antes de la iniciación del trabajo de parto.

La verdadera etiología de la ruptura prematura de membranas continúa siendo desconocida, pero es indudable que existen varios factores desencadenantes que pueden influir o determinar la ruptura prematura de membranas.

FACTORES PREDISPONENTES.

- Desarrollo inadecuado de las membranas
- Corioamnioitis local
- Infiltración sanguínea corioamniótica por sangrado del tercer trimestre - del embarazo
- Adherencias entre el orificio cervical interno y las membranas corioamnióticas
- Embarazo múltiple
- Multiparidad
- Edad del embarazo (cerca a término)

- Anomalias congénitas uterinas o cervicales
- Polihidramnios
- Desproporción Cefalopelvica (D.C.P.)
- Deficiencia de ácido ascórbico.

Ha sido especulado que una infección viral o degeneración puede debilitar las membranas originando ruptura secundaria de las membranas fetales. Wideman, Baird y Baldin encontraron que la incidencia de ruptura prematura de membranas fetales se aumenta en madres con deficiencia severa de ácido ascórbico, Horton ha descrito la ocurrencia de un defecto congénito de las membranas amnióticas, apareciendo como una pequeña comunicación semilunar entre la cavidad amniótica y el espacio entre el amnios y el corión, situado cerca de la inserción del cordón; la cual permite que el líquido entre en la cavidad amniótica a ese espacio.

El goteo cae directamente arriba de la fosa interna. Este hallazgo es probablemente una variante del fenómeno del doble saco descrito por --- Schuman. Shirley y Driscoll sugieren una teoría infecciosa, ya que depende de la contaminación bacteriana de la cavidad amniótica y que de cuando en cuando las membranas se rompen prematuramente porque ya están inflamadas y frágiles (conioamniotitis).

Ultimamente se ha hablado mucho de la relación entre los niveles séricos del cobre y la ruptura prematura de membranas, y a que dichos niveles están significativamente bajos en fetos y madres con ruptura prematura de membranas. El metabolismo del cobre y su rol en el embarazo ha sido cla

ricado, recientes estudios indican que el cobre juega un papel importante en la maduración del colágeno y la elastina y contribuye a mantener la integridad de muchas estructuras vitales. La deficiencia de cobre es extrema en el hombre, sin embargo, estudios experimentales en animales han demostrado de que de la deficiencia dietética del cobre resultará un incremento de la fragilidad de las estructuras de soporte.

FACTORES DESENCADENANTES

- Hipertensión uterina o por desprendimiento prematuro de placenta normo-in-certa o administración errónea de oxitócicos.
- Contracciones de Braxton Hick intensas
- Movilidad brusca de miembros en las presentaciones pélvicas y situaciones transversas
- Exploraciones vaginales bruscas o armadas
- Infusión de soluciones hipertónicas de dextrosa o de cloruro de sodio en cavidad amniótica
- Versión por maniobras externas
- Contusión abdominal
- Coito en las últimas cuatro semanas pre-parto

La mayoría de los casos de ruptura prematura de membranas fetales -- probablemente es secundaria a múltiples factores los cuales en el presente son poco entendibles.

De los 100 casos revisados tenemos:

- Pre-eclampsia severa	= 28	- Presentación pélvica	= 20%
- Embarazo gemelar	= 2%	- Post-coito	= 8%
- Desproporción Cefalopélvica	= 11%	- Diabetes	= 12%
- Infecciones	= 32%	- Causa desconocida	= 13%

X CUADRO CLINICO

Generalmente la salida de liquido por la vulva es de instalaci3n --- brusca, sin causa aparente, indolora, continua pero en cantidad variable - que depende del sitio y amplitud de la ruptura y de la edad de el embarazo.

Aumenta con el ortostatismo, la deambulaci3n, los cambios de posi--- ci3n, las contracciones uterinas y con el rechazamiento y desplazamiento - lateral de la presentaci3n.

El aspecto del liquido amni3tico es transl3cido, opalescente; a veces lechoso, con olor a esperma, en ocasiones tiene vernix caseoso, laguno o meconio, elementos que por si solos confirman el diagnostico irrefutable.

Por medio de la exploraci3n ginecol3gica con espejo vaginal, se co- rroborar la salida de liquido amni3tico por el canal cervical. En algunas - ocasiones es posible observar directamente el cuero cabelludo o algun miem- bro procedente por el cervix.

Indirectamente se sospecha la ruptura de las membranas al no tocar - el colch3n h3drico entre la presentaci3n y los dedos del explorador, o al tocar directamente el cuero cabelludo, miembros o el cord3n umbilical. A- fortunadamente el diagnostico en el 80% de los casos se hace cl3nicamente. En el 20% restante es necesario recurrir al laboratorio para descartar o - corroborar.

XI METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

La ruptura de las membranas ovulares singular trascendencia para el obstetra, su integridad garantiza de mejor modo la vitalidad del feto, la asepsia y pureza de la cavidad ovular. De ahí, pues, la conveniencia de -- descartar esta ruptura de membranas con vistas a sentar un criterio asistencial o terapéutico. Muchas veces, la más, esta rotura de la bolsa de las aguas significará el comienzo del parto y el término del embarazo.

Todos los procedimientos que vamos a reseñar, como medios de diagnósticos de la integridad o rotura ovular; ofrecen algún margen de error; por lo que es recomendable utilizar varios métodos diagnósticos que al completarse le dan mayor solidez y seguridad.

El desarrollo de las pruebas ha seguido diferentes pero relacionadas líneas y son las siguientes:

- 1.- Historia clínica
- 2.- Estudio de variaciones en el PH vaginal
- 3.- Técnicas de tinción para la identificación de partículas de grasa fetal en el líquido amniótico
- 4.- Identificación citológica de células escamosas fetales
- 5.- Cristalización de líquido amniótico
- 6.- Identificación de partículas de lanugo en líquido amniótico
- 7.- Tinción modificada de papanicolaou.

HISTORIA CLINICA

La paciente gravida se presenta declarando que ha experimentado salida de liquido por vagina. El metodo más exacto para establecer la presencia de amniorraxis es visualizando directamente la salida vaginal de liquido amniótico de la fosa cervical por medio de un espejo vaginal.

Interrogatorio subjetivo de la paciente.

Exploración física: Exámen vaginal, rechazando el producto en el tacto para la salida de liquido amniótico o bien oprimiendo el abdomen para corroborar la ruptura con la salida de liquido amniótico o visualizando directamente con el amnioscopio de SALING.

CAMBIOS EN EL PH VAGINAL.

En 1927 GOLD, publicó un método basado en el cambio del PH vaginal de ácido a alcalino. En 1940 se introdujo la nitrazina como indicador, dando excelentes resultados, este es un método ampliamente usado para mostrar la presencia de PH alcalino en el liquido vaginal. El PH normal en la gestación es de 4.5 a 5.5 y el de el liquido amniótico es de 7.0 a 7.5. El PH de la secreción vaginal se estima introduciendo un aplicador con una torunda estéril tocando luego con la misma una tira de papel de nitrazina, después se compara este papel con el cuadro indicador. Los cambios de color son interpretados de la manera siguiente:

MEMBRANAS INTACTAS ----- Amarillo = PH 5.0

Amarillo oliva = PH 5.5

Verde oliva = PH 6.0

MEMBRANAS ROTAS ----- Verde azul = PH 6.5

Gris azul = PH 7.0

Azul oscuro = PH 7.5

ABE, efectuó un estudio extenso de la prueba de la nitracina, comunicó 176 casos en los cuales la prueba de la nitracina resultó ser correcta en el 98.9% de las pacientes con ruptura conocida de membranas y en el --- 96.2% de las pacientes con membranas intactas. Encontramos que esta prueba es fácil de realizar mediante una razonable seguridad. Sin embargo en la práctica médica clínica corriente estas pruebas no dan resultados tan exactos como otras.

IDENTIFICACION DE PELOS DE LANUGO.

PHILLIP en 1929, describió la primera técnica microscópica para la identificación de pelos de lanugo en el líquido amniótico; sin embargo debido a que el lanugo está presente en escasa cantidad, este método no ha sido ampliamente aceptado.

TECNICAS PARA LA IDENTIFICACION DE CELULAS DE GLOBULOS DE GRASA DENTRO DE LAS CELULAS FETALES.

VON NUMERS en 1936 reportó que partículas de grasa fetal que se habían separado del vernix caseosa y que estaban libres en el líquido amniótico, se teñían con Sudan III.

PAVOLA en 1958, afirma que esta prueba es muy exacta a término pero ineficaz antes del 7mo mes de la gestación.

Para realizar esta prueba, se hace un frotis de la muestra en estudio, se le agregan unas gotas de solución acuosa de Azul de NILO al 0.1%, se coloca un cubreobjetos, se quita el exceso de líquido y se observa al microscopio. Es positiva si se observan agrupaciones de células fetales anucleadas conteniendo globulos de grasa naranjados, así como globulos de grasa libres.

CRISTALIZACIÓN DEL LIQUIDO AMNIOTICO.

Se basa en que al ser evaporada el agua, los solutos que contiene, cristalizan en forma de hebrecho. Los solutos son: electrolíticos, mucina y proteínas. Tiene una seguridad de un 90 a un 95%, y es útil a partir de la 21 semanas de gestación.

La técnica consiste en hacer un frotis de el líquido amniótico obtenido del fondo del saco vaginal, dejarlo secar y posteriormente observar al microscopio la cristalización.

IDENTIFICACION DE CELULAS ESCAMOSAS FETALES.

FERGUSON, observó que la formación poligonal de células escamosas fetales, se teñían de un trasluciente azul-blanco con cloruro de pinacianol y eran diferentes a las células vaginales.

La técnica es la siguiente: Hacer frotis de la muestra, sumergirla en etanol al 95% durante 60 segundos, se seca al aire; se cubre con solución al 0.25% de pinacianol en solución de alcohol metílico al 50% por 20 segundos; se lava con un chorro de agua, se seca al aire y se observa; el pinacianol tiñe las células fetales traslucidad poligonales de azul blanco con halo pálido. Esta prueba no es confiable antes de las 32 semanas de gestación.

TINCTION MODIFICADA DEL PAPANICOLAU.

GOLD FINE en 1955 usando una modificación de la tinción del papanicolaou, describió las características tintoriales y la morfología de las células fetales antes y después de la ruptura de las membranas.

Técnica: Se inicia con la fijación del frotis de la muestra en un fijador de papanicolaou, no puede leerse inmediatamente, ya teñida se interpreta así: Después de la ruptura de membranas la tinción muestra predominancia por células escamosas azules con un gris blanco o amarillo claro de células fetales sin núcleo translúcidas y poligonales. Si están intactas las membranas predominan principalmente células epiteliales vaginales teñidas

acidóticamente.

CONCENTRACION DE PROLACTINA EN EL LIQUIDO VAGINAL.

La prolactina es un constituyente conocido de el líquido amniótico en grandes concentraciones. La pasividad celular para el azul de nilo, puede estar ausente específicamente antes de las 36 semanas de gestación y el hallazgo de PH neutro puede ser encontrado en una mujer con ruptura prematura de membranas, pero también puede ser una cervicitis o por contaminación con sangre a ese nivel. Por lo tanto se ha estudiado la concentración de prolactina en el líquido vaginal para el diagnóstico de ruptura prematura de membranas.

Antes de la ruptura de las membranas las concentraciones de prolactina en el líquido vaginal son menos de 5 $\mu\text{u/ml}$.

Después de rotas las membranas alcanzan cifras de 15 a 70 $\mu\text{u/ml}$.

Muchos procedimientos han sido descritos para el diagnóstico en estos casos y ninguno demuestra la verdad a entera satisfacción, pero esta combinación llega a un diagnóstico exacto de aproximadamente 93%. Historia clínica cuidadosa, TEST del PH nitracina, Prueba de la cristalización del líquido amniótico.

XII PERIODO DE LATENCIA

Es el tiempo trascorrido desde el momento en que se rompen las membranas hasta el momento que comienza el parto.

El intervalo hasta que comienza el parto oscila desde una hora hasta muchas semanas y un mes; si bien en este último caso puede producirse en ocasiones un desarrollo extramembranoso del feto. En la mayoría de los casos se inician, sin embargo, los dolores del parto en un plazo de 24 horas, y esto tanto más a menudo, cuanto más cerca del término se produjo la emisión de el líquido amniótico. Al contrario, el periodo de latencia es tanto más largo cuanto antes del término de la gestación se produjo la salida de líquido amniótico. Según EASTMAN, el periodo de latencia para la ruptura prematura de la bolsa de las aguas asciende a menos de 24 horas en el 80% de los fetos cerca de término; en los prematuros con menos de 2.500g en el 50% aproximadamente. Un periodo de latencia superior a las 48 horas se observó en el 10% de los fetos maduros y en el 30% de los fetos inmaduros.

Nuestras propias cifras son parecidas a las de Eastman 84% menos de 24 horas y 92% menos de 48 horas.

	- de 24 horas	de 24 a 72 horas	de 4 a 14 días	más de 14 días
FETOS MADUROS	688 _____	198 _____	98 _____	38 _____
FETOS INMADUROS	438 _____	288 _____	218 _____	88 _____

XIII MORBILIDAD

MATERNA

Las complicaciones son relativamente poco frecuentes (25%) sin embargo cuando este hecho se asocia a la gestación temprana y/o a un período de latencia prolongado, se aumenta el riesgo de complicaciones.

La morbilidad materna no es seria siendo esencialmente confinada a endometritis y amniotitis.

El mayor peligro de infección no afecta a todas las pacientes, se advierte que solo el 7.3% de las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas Fetales presentan morbilidad post-parto.

La frecuencia de la infección uterina post-parto estimada por la frecuencia de endometritis, aumenta entre las mujeres sometidas a operación cesárea.

AMNIOTITIS.

El diagnóstico presuntivo de amniotitis se basa en los siguientes datos:

- 1.- Ruptura Prematura de Membranas Fetales (RPMF)
- 2.- Temperatura mayor de 38°C

3.- Ausencia de cualquier otra causa de fiebre.

El diagnóstico definitivo se establece cuando se observa la salida de líquido purulento. El riesgo de desarrollar amniotitis aumenta proporcionalmente con el aumento del periodo de latencia, independientemente -- del peso del infante o de las semanas de gestación.

Existe un dogma grabado en la mayoría de los obstetras, de que el peligro de infección intrauterina ascendente se elimina si las membranas están intactas y que el riesgo aumenta progresivamente según la duración de la ruptura de las mismas, especialmente cuando se agravan por contaminación dependiente del tracto vaginal. Considerándose que la infección intrauterina en pacientes con membranas intactas se considera hematogena a través de la placenta con germen participantes *L. monocytogenes* o estrep tococo beta del grupo A; varios estudios indican que se cultivan bacterias y Mycoplasmas del líquido amniótico en pequeños porcentajes de las mujeres en edad temprana del trabajo de parto cuando tienen membranas intactas, de mostrándose infección intra-amniótica en estas pacientes.

La relación entre coriamniotitis aguda y parto prematuro sigue siendo una especulación, la Ruptura Prematura De Membranas no es necesaria ni suficiente para expresar la coexistencia frecuente.

FETAL.

Las complicaciones más frecuentes asociadas con Ruptura Prematura -

de Membranas Fetales son:

- 1.- PREMATURIDAD
- 2.- PROLAPSO DE CORDON
- 3.- PRESENTACION DE NALGAS
- 4.- INFECCIONES NEONATALES
- 5.- SIRS (Síndrome de insuficiencia respiratoria)
- 6.- MORTALIDAD PERINATAL.

PREMATURIDAD.

La incidencia de recién nacidos prematuros asociados con RPMF se eleva del 9% en todos los partos al 40% en los casos con RPMF.

PROLAPSO DE CORDON

La incidencia de prolapso de cordón en todos los partos varía de 0.3 a 0.6%. La incidencia es mayor en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas Fetales, extendiéndose el promedio entre el 0.3 al 1.7%.

El prolapso de cordón presenta un problema relacionado con la presentación del feto; parece ser más un accidente letal en presentación de vértice de nalgas.

PRESENTACION DE NALGAS.

La incidencia en presentación de nalgas en la población obstétrica generalmente disminuye de aproximadamente el 35% de infantes inmaduros al 3% en infantes con peso superior a los 2.500grs. El promedio de la incidencia es aproximadamente de 3 a 6% cuando el embarazo se complica con Ruptura Prematura de Membranas Fetales.

INFECCIONES NEONATALES.

La función uterina crónicamente deficiente a causa de la infección pudiera limitar el desarrollo fetal y dañar las membranas fetales que protegen el producto. En un grupo de 423 infantes; 18 o sea el 4.3% presentan algún tipo de infección durante el período neonatal. (Diarrea, sepsis, onfalitis, conjuntivitis, moniliasis, rinitis, etc.) El aumento notable de meningitis neonatales por estreptococo beta hemolítico del grupo B, es particularmente frecuente en prematuros especialmente aquellos en que su gestación se complica con Ruptura Prematura de Membranas Fetales.

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

El sufrimiento respiratorio con taquipnea, retracciones intercostales y gruñidos; iniciados dentro de las primeras 3 horas de vida y durante cuando menos 24 horas o hasta la muerte ha sido asociado a Ruptura Prematura de Membranas Fetales.

D. Worthington y colaboradores, realizaron un estudio de 133 partos prematuros espontáneos encontrando diferencias cuantitativas significativas, presentando el síndrome de insuficiencia respiratoria del 40% de los

recién nacidos, nacidos sin ruptura prematura de membranas, justificando este resultado porque ambos madre e hijo tienen elevados los niveles de corticosteroides, disminuyendo la incidencia del síndrome; argumentando que la elevación de los corticosteroides origina maduración acelerada pulmonar.

La ruptura prematura de membranas fetales está asociada a una disminución del síndrome de insuficiencia respiratoria en recién nacidos, esta relación es válida en edad de gestación de 28 semanas a más y en peso al nacer de 1.000grs.

XIV PROFILAXIS

En tanto se ignoren las causas no se podrá practicar una profilaxis racional. En los casos raros de insuficiencia lismocervical representa el cerclaje oportuno un tratamiento causal efectivo. Si las investigaciones futuras demostraren la importancia de una infección de las vías urinarias o de los segmentos genitales inferiores, estaría indicado un tratamiento profiláctico.

Los intentos de amortiguar una hiperactividad uterina como causa de la ruptura prematura de las membranas no ha sido todavía muy satisfactorio. La acción de altas dosis de progesterona no está asegurada. El medicamento ISOXSUPRINA, en sí eficaz, provoca manifestaciones secundarias y es poco apropiado para tratamiento prolongado. Los buenos resultados provisionales obtenidos con diazepam necesitan ser confirmados. La CRCTPRENLINA requiere valoraciones más contundentes.

Se ha intentado reducir la morbilidad y mortalidad neonatal mediante la administración profiláctica de antibióticos a la madre y con ello al recién nacido. En un estudio prospectivo irreprochable estadísticamente con ensayos a ciegas doble y grupos escogidos al azar en un número de parturientas suficientemente grande, no ha revelado ningún efecto de la administración profiláctica de antibióticos sobre la mortalidad infantil habiéndose usado preparados de tetraciclina que atraviesan particularmente bien la barrera placentaria y que serían efectivos contra las bacterias causales.

Los fetos de ambos grupos recibieron penicilina después del parto. La mortalidad infantil en los grupos con tratamiento antibiótico profiláctico -- fue de 3.4% y sin el tratamiento 4.3%, se puede decir que la diferencia es poca, también tomando en cuenta el estado de madurez y el período de latencia.

Por el contrario la profilaxis antibiótica obra favorablemente sobre la madre en la ruptura prematura de membranas, al reducir claramente la -- morbilidad puerperal (endometritis, pielonefritis, etc).

Para tratar de reducir la frecuencia de la ruptura prematura de membranas deben de evitarse las causas más frecuentes de la misma:

- La colpocervicitis, es necesario investigarla y tratarla antes del embarazo o en los primeros meses del mismo.
- Proscribir las exploraciones vaginales armadas o manuales y las irrigaciones vaginales con canula en el tercer trimestre del embarazo.
- Disminuir la actividad sexual en el séptimo mes y en el octavo y proscribirla en el noveno mes.
- Tratar los polidramnios precozmente.
- Proscribir la versión por maniobras externas.
- Tratar oportunamente la incompetencia istmocervical.
- Reposo en embarazos múltiples.
- Reposo en la irritabilidad uterina.
- Manejo adecuado de oxitócicos.
- Tratar cualquier infección del tracto vaginal.

XV TRATAMIENTO

Cuando la ruptura de membranas fetales ocurre en el curso del embarazo, ambos, bienestar fetal y materno, está en peligro; el tratamiento depende de algunas variantes; las semanas de gestación, peso fetal, duración del periodo de latencia, desarrollo de amniotitis, etc.

A pesar de la tendencia uniforme al aumento de la frecuencia de la infección en pacientes con ruptura prematura de membranas; existe gran de acuerdo en la asistencia aconsejada. Algunos apoyan la intervención activa por infusión de oxitocina y operación cesarea si es necesario y no intervenir a la mujer asintomática.

Después de las 36 semanas de gestación, la mayoría de los autores apoyan la intervención, especialmente en las pacientes que no están en tra bajo de parto activo en un término de 24 horas (20%).

Las elecciones son mucho más difíciles si la gestación no llega a las 36 semanas. El 50% de las pacientes presentaron trabajo de parto espontáneo en término de 24 horas y en la mayoría no habrá expulsión; el problema para el obstetra se manifiesta por la preocupación en cuanto a sufrimiento o muerte neonatal secundaria a inmadurez del sistema pulmonar.

Para muchas obstetras el examen vaginal puede aumentar la incidencia de infección materna. PESANT, notó que el 38% de los casos revisados de morbilidad materna se les realizó 1 o más exámenes pélvicos antes del

desarrollo de la infección. El exámen vaginal inicial es usualmente innecesario, raramente altera el manejo de la paciente con ruptura prematura de membranas fetales y puede ser un factor significativo en la producción temprana de amniotitis. Una vez que el trabajo de parto se ha establecido, los exámenes vaginales deben reducirse al mínimo. Cuando se desarrolla amniotitis la mayoría de los autores están de acuerdo que el útero deberá ser evacuado por la vía más expedita.

La revista VISION Y REVISION; del departamento de obstetricia y ginecología de la escuela de medicina del Monte Sinal de New York sugiere el manejo siguiente:

- 1.- Hospitalización de la paciente con ruptura prematura de membranas.
- 2.- Exámen vaginal estéril al admitir a la paciente, para evaluar prolapso de cordón, estado del cervix para posible inducción y establecer presentación fetal. No realizar otro exámen interno a menos que esté debidamente indicado (ej. irregularidades del foco fetal, etc), hasta que se establezcan las contracciones uterinas despues de las cuales deben repetirse, especialmente en presentación de nalgas.
- 3.- Como el 85% de todas las pacientes con ruptura prematura de membranas fetales cerca del termino tienen trabajo de parto espontaneo dentro de las 24 horas y como la incidencia de morbi-mortalidad materna y fetal no aumenta significativamente en este periodo, el manejo expectante en 24 horas es apropiado. El resto (15%), la inducción del trabajo de parto debe llevarse a cabo para aquellas que la evidencia clínica

de inducción fue presentada en el examen vaginal inicial.

En donde el cervix y el utero no están apropiados para la inducción en el examen inicial, los signos y síntomas de prodromos de trabajo de parto deben ignorarse y además repetir el examen vaginal para reevaluar el estado del cervix.

- 4.- La mayor indicación para la intervención por el obstetra en ausencia de trabajo de parto es la evidencia de infección intra-uterina; si hay evidencia de amniotitis, el utero deberá evacuarse lo más pronto posible. Con la temprana evidencia de infección materna, el tratamiento intensivo antibiótico debería ser iniciado.
- 5.- Todos los niños nacidos de madres con evidencia de infección uterina deberían recibir inmediatamente terapia antibiótica.

Otros autores proponen que en embarazos mayores de 28 semanas con producto vivo previo estudio clínico de la paciente, corroboración de la ruptura prematura de membranas fetales e inducción de la madurez feta con cortisona o betametasona en dosis única en los embarazos de 28 a 34 semanas; se debe iniciar la interrupción del embarazo inmediatamente por inductoconducción con oxitocina IV; siempre y cuando no exista contraindicación para ello o imposibilidad de parto, por cesarea por si el primer procedimiento falla y/o hay alguna indicación precisa para la misma.

Respecto al tiempo que debe prolongarse al intento de interrupción

del embarazo por inductoconducción hay tendencia a esperar solamente 24 horas y si no acontece se interrumpe por cesarea, apoyados en que la morbi-mortalidad materno-fetal aumenta en relación directa a la duración del --- tiempo de latencia. Se sugiere prolongar la espera hasta 32 horas más si las condiciones maternas y fetales no se alteran y no se detecten signos - sospechosos o incipientes de corioamniotitis.

En los embarazos menores de 28 semanas la conducta es prácticamente la misma, indudablemente con pérdida fetal de el 100% de los casos, pero con óptima protección materna; sólo en casos muy especiales y además de - que no se detecten factores predisponentes o desencadenantes de corioamniotitis, pueden vigilarse estrechamente los embarazos mayores de 26 semanas -- por tiempo y condiciones razonables hasta lograr viabilidad del producto.

Se continua discutiendo en la actualidad acerca de mejor método de tratamiento, una vez diagnosticada la ruptura prematura de membranas, entre los criterios más controvertidos se encuentran: el uso de glucocorticoides, ritodrina, antibiomaticos, inducción del parto, operación cesárea, evolución espontánea, etc.

RITODRINA

En un estudio realizado en el departamento de ginecología y obstetricia en Rigshospitalet, Copenhague, entre los años de 1975 y 1977, se -- dió un tratamiento con ritodrina a 38 mujeres con ruptura prematura de --

membranas y a 109 con membranas intactas, pero con presencia de contracciones uterinas.

Antes de las 36 semanas de gestación, el parto pudo ser pospuesto - significativamente más tiempo en el grupo con membranas intactas que en el de membranas rotas, mientras que no hubo diferencia después de las 36 semanas.

No hubo incremento mayor en la incidencia del síndrome de insuficiencia respiratoria entre ambos grupos, aunque el peso al nacer fue claramente mayor en el grupo con membranas intactas (promedio de 2797.5 grs) grupo con membranas rotas fue de (1985.5 grs), no se encontraron efectos colaterales ni en madres ni en los recién nacidos, la rutina del tratamiento fue: Ritodrina intravenosa por 24 hs y luego vía oral a dosis de 10 mg - [una tableta] de 6 a 8 veces por día; comenzando 30 minutos antes de discontinuar el tratamiento endovenoso y continuando hasta que cesaran las contracciones o hasta 3 semanas antes del parto.

Todas las madres recibieron betametasona 12 mg y 2 intramuscular - antes del parto (24 hs cuando menos). Con este esquema se obtuvo que 31 - nacimientos con ruptura prematura de membranas (82%) se pospusieron 2 - - - días y los de membranas intactas que se pospusieron fueron 104 (95%). Para un lapso mayor de 7 días los de ruptura prematura fueron 18 (47%) y los de membranas intactas 95 (87%). Se han encontrado resultados similares en otros estudios.

De estos datos se deduce la utilidad de la rotodrina en pacientes -- con trabajo de parto prematuro ya que al posponer cuando menos 24 hs el -- parto, nos brinda la posibilidad de inducir la maduración pulmonar fetal -- con el uso de glucocorticoides.

BETAMETASONA.

Desde que Liggins y Howe en 1972 demostraron que la administración de betametasona a pacientes que subsecuentemente tuvieron parto prematuro disminuye la incidencia del síndrome de insuficiencia respiratoria, ha habido múltiples estudios confirmando sus hallazgos, siendo su principal efecto beneficioso el inducir la maduración pulmonar fetal.

En un reporte se detalla el resultado de embarazos de 469 pacientes admitidas antes de las 34 semanas de gestación. Con parto prematuro y membranas íntactas 253 pacientes. Con ruptura prematura de membranas pero sin trabajo de parto 216 pacientes.

La betametasona redujo significativamente la incidencia del síndrome de insuficiencia respiratoria severa en ambos grupos de pacientes.

La ruptura prematura de las membranas tuvo un efecto beneficioso significativo sobre la incidencia del síndrome, tanto en aquellas pacientes que habían recibido tratamiento con betametasona como en las que no recibieron. Excepto en las pacientes con ruptura prematura de membranas asociada a su-

tura cervical, no se incrementó el riesgo de infección perinatal ni materna.

El presente estudio confirmó que en pacientes que parieron prematuramente con las membranas intactas, el tratamiento con betametasona asociado con albutenol fue efectivo en reducir el riesgo de síndrome de insuficiencia respiratoria severa en niños de madres con ruptura prematura de membranas.

Se ha considerado que la terapia con betametasona antenatal no solo reduce la incidencia del síndrome de insuficiencia respiratoria, sino también disminuye la mortalidad neonatal en esa condición; por lo anterior se recomienda que sea administrada en todas las pacientes con riesgo de parir antes de las 34 semanas de gestación.

AGENTES TÓCOLÍTICOS

Agentes tócolíticos con o sin esteroides, han sido dados a pacientes con ruptura prematura de membranas antes de término.

Eggers, Doyle y Pepperell, fueron capaces de retardar el nacimiento cuando menos 6 días en el 38.5% de 13 pacientes recientemente.

Stabbeffield y Heyl reportaron que habían retardado el nacimiento 3 días en el 32.6% de 19 pacientes pero por un periodo de 7 días en solo el 10.5%.

FUTURO TRATAMIENTO

La asistencia elegida en la ruptura prematura de membranas debe ser la que entrañe peligro mínimo para la madre y el feto. El riesgo de infección tanto en la madre como en el feto tendrá que compararse contra el peligro de la prematuridad. Si hay datos clínicos o de laboratorio indiscutibles de madurez fetal, parecería imprudente alargar el embarazo. Para una mujer con fechas inexactas o datos clínicos de inmadurez del feto, estos juicios individuales exigen datos basales.

Dada la información publicada hasta la fecha y la dirección de los estudios, parece inevitable que en el futuro estos juicios se funden en análisis microscópicos, microbiológicos y bioquímicos del líquido amniótico no contaminado obtenido por amniocentesis transabdominal. La experiencia hasta la fecha hace pensar que la amniocentesis es inocua en esta situación si va precedida de ultrasonografía de tiempo real.

Es probable que el enfoque terapéutico en pacientes con datos microbiológicos o clínicos de amniocitis experimente modificación individual. Algunos antibióticos administrados por vía general a la madre llegan por vía transplacentaria en concentraciones terapéuticas al feto y al líquido amniótico después de cierto tiempo, parece adecuado alcanzar estas concentraciones antes de provocar el parto, y es posible que el tratamiento intrauterino con buen éxito pudiera evitar la inducción del parto.

Para el feto ácidoico de una mujer con amnionitis clínicamente manifiesta, en lugar de extracción inmediata, pudiera ser más adecuado elimi-

nar el estado de alarma recurrente de la actividad uterina valiendose de agentes tocoliticos, administrar antibi6ticos generales adecuados a madre y feto durante cierto n6mero de horas y despues terminar la gesti6n. El cociente riesgo se establecer6 unicamente despues de estudios prospectivos en gran escala.

XVI MORTALIDAD

MATERNA

Usando un promedio de incidencia de la ruptura prematura de membranas fetales del 10% WEBER calculó que el riesgo de mortalidad para la madre es de aproximadamente 1 en 5,451 casos. Esta incidencia explica la ausencia de muerte materna en muchas series de la literatura.

En un estudio de ruptura prematura de membranas fetales en productos a término se concluyó que no hubo mortalidad materna, el porcentaje de morbilidad materna empieza a elevarse significativamente (0.005) con los periodos de latencia de 13 a 24 horas, y hasta tres veces mayor cuando el periodo de latencia excedía a 24 horas. La morbilidad puerperal fue incrementada al doble cuando el periodo de latencia fue mayor de 24 horas.

FETAL

En toda la literatura revisada, la incidencia de mortalidad perinatal asociada a ruptura prematura de membranas oscila entre 2.6 a 11.0%. - En un estudio de STEWARTAYLOR se encontró que la mortalidad perinatal fue de 4% en todos los partos; y en pacientes con ruptura prematura de membranas fetales se incrementó a 10.9%.

XVII PAPEL DE LA ENFERMERA

La acción de Enfermera en la Ruptura Prematura de Membranas Fetales
La podemos dividir en 3 periodos:

- 1.- Prevención (profilaxis)
- 2.- Antes del parto (Va con un diagnóstico seguro)
- 3.- Después del parto a) Madre
b) Recién nacido.

1.- Prevención (profilaxis).

a.- La Enfermera puede formar grupos de mujeres embarazadas para ---
charlar sobre higiene durante el embarazo y educación sexual durante el --
mismo; hacer incipit en la importancia de la higiene para prevenir infec--
ciones y en la reducción de los contactos sexuales en el 8^{vo} mes de embara
zo y la abstinencia durante el 9^{no} mes.

b.- Explicar en forma clara y sencilla en que consiste la Ruptura --
Prematura de Membranas Fetales; las causas predisponentes y los factores -
desencadenantes. La enfermera deberá usar un lenguaje sencillo no clínico
para que el mensaje sea claro y las mujeres estén enteradas de lo que se -
debe hacer y lo que no se debe hacer para evitar esta patología.

c.- Elaborar una buena historia clínica. La Enfermera puede mediante
un interrogatorio sencillo enterarse si la paciente tiene antecedentes o

está propensa a la Ruptura prematura de membranas fetales, mediante una buena historia clínica.

d.- Vigilancia estrecha a pacientes con antecedentes. La Enfermera deberá vigilar estrechamente a aquellas pacientes que tengan antecedentes a que estén propensas a la ruptura prematura de membranas, y avisar al médico en cuanto aparezca algún signo o síntoma.

e.- Prevenir infecciones durante el embarazo, especialmente del tracto genital. La enfermera deberá enseñar a la mujer embarazada el aseo adecuado del ano y la limpieza durante el contacto sexual para prevenir infecciones.

f.- Tratar de hacer un diagnóstico precoz. Deberá la Enfermera observar muy bien a la paciente e interrogarla para poder precozmente diagnosticar la patología; deberá además ayudar al médico en cuanto a exploración física.

g.- Dar aviso al médico en cuanto aparezca la complicación. Mantener al médico informado sobre el estado de la paciente y ayudarlo en lo que se ofrezca.

2.- Antes del parto (con diagnóstico seguro)

- Cuando ingresa una paciente a la sala de labor con el antecedente de Ruptura prematura de membranas fetales, la asistencia a seguir es la si

guiente:

- a.- Pesar a la paciente.
- b.- Encamar a la paciente.
- c.- Reposo absoluto (de cubito dorsal o ligero trendelenburg).
- d.- Aseo de genitales con la mayor asepsia posible.
- e.- Tricotomía de genitales y abdomen por posible cesarea.
- f.- Canalizar a la paciente y atender ordenes médicas.
- g.- Dar apoyo psicológico.
- h.- Vigilar salida de líquido y sus características.
- i.- Foco fetal c/hora.
- j.- Evitar el ortostatismo (posición vertical).
- k.- Vigilancia estrecha.
- l.- Prepararla física y moralmente para posible cesarea.
- ll.- Hacer incapil en no tactos manuales ni armados.
- m.- Prepararse para recibir un bebe de alto riesgo.
- n.- Atender ordenes médicas.

3.- Después del parto.

Madre:

- a.- Vigilar signos de infección.
- b.- Signos vitales c/s horas.
- c.- Aseo minucioso de genitales.
- d.- Instruir sobre el aseo de ano y uso de Kotex.

- e.- Vigilar sangrado transvaginal.
- f.- Dar medicamentos prescritos.

Recién nacido:

- a.- Ayudar al pediatra en lo que sea necesario.
- b.- Proporcionar calor al Recién nacido.
- c.- Mantener vías aéreas permeables.
- d.- Poner Identificación.
- e.- Vigilar signos de infección o de insuficiencia respiratoria.
- f.- Iniciar terapia antibiótica.
- g.- Pasar a sala de curas.

XVIII CONCLUSION

En esta investigación bibliográfica se han presentado diversos aspectos inherentes a la ruptura prematura de las membranas fetales; se han expuesto las conclusiones obtenidas por diferentes autores, para que el lector las valore.

Actualmente no ha sido posible llegar a un acuerdo general en cuanto a su definición, se considera como la más apropiada la de G.C. Gunn y Col. quienes la definen como: Ruptura espontánea de las membranas fetales ocurrida antes de iniciadas las contracciones uterinas regulares, las cuales resultan de una progresiva dilatación cervical.

La incidencia exacta de la ruptura prematura de las membranas fetales, es difícil de obtener, ya que varía de acuerdo a la definición usada y al lugar en donde se analice. La magnitud de la incidencia reportada en la literatura revisada oscila de el valor más bajo 3.7% al más alto -- 16%. La mayoría cayendo alrededor del 11%.

La etiología de la ruptura de las membranas fetales aún no se conoce, se presentan variables asociadas. Se supone en base al material revisado que es multicausal, teniendo lugar predominante los procesos infecciosos.

Se presenta una gran variedad de medios para precisar su diagnóstico. Según Lange y Col. Se puede realizar el diagnóstico con una certeza de 93% por medio de los siguientes métodos: Historia Clínica, determinación -

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

-59-

de PH vaginal, Cristalización del líquido amniótico y/o tinción de azul de nilo.

Las principales complicaciones asociadas con la ruptura prematura de membranas fetales son amnionitis y prematuréz y a consecuencia de esta última, alta incidencia de síndrome de sufrimiento fetal.

La morbilidad materna principalmente está representada por amicitis y endometritis, siendo la mortalidad materna muy baja, Webb reportó 1 en 5451 casos, tomando como incidencia el 10%.

Las complicaciones fetales son: Prematuréz, prolapso de cordón, presentación de nalgas, infecciones, síndrome de insuficiencia respiratoria, etc. La mortalidad asociada a ruptura prematura de membranas, en la literatura revisada osciló entre 2.6 al 11%.

Sobre el manejo de las gestaciones complicadas con ruptura prematura de membranas fetales existe gran divergencia. La mayoría de los autores apoyan la intervención después de 36 semanas de gestación, especialmente en las que no están en trabajo de parto activo después de 24 horas.

El uso de antibióticos en forma profiláctica en estas pacientes se revisó y las opiniones varían ampliamente.

Los microorganismos más comúnmente encontrados en infecciones maternas son: *Estreptococo anaerobio*, *Escherichia coli* y *estafilococo*.

Es probable que el manejo más adecuado para la paciente con ruptura prematura de membranas fetales sea el sugerido por la revista *visión y revisión* del departamento de obstetricia y ginecología de la escuela de medicina del Monte Sinal de New York.

Teniendo en cuenta que existe en nuestro medio deficiencias en recursos técnicos, deficiencias de educación a la población, carencia de un buen control prenatal, el equipo de salud debe prepararse cada vez más, - para poder enfrentarse a este tipo de problemas y de resolverlos más o menos satisfactoriamente.

Sabiendo perfectamente que la medicina no es una ciencia exacta ni matemática, es pues muy importante la experiencia, el criterio e incluso la intuición del tratante y sobre todo un verdadero interés por el binomio MADRE-FETO.

XIX BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ginecología y Obstetricia; Asociación de Médicos del Hospital de Ginecología y Obstetricia #3 del IMSS.
- 2.- Ginecología y Obstetricia; Dr. O. Kaser.
- 3.- Diagnóstico y tratamiento Gineco-obstétrico; Marcus A. Krupp.
- 4.- Embriología Humana; Bradley W. Patten.
- 5.- Embriología clínica; Keith L. Moore.
- 6.- Obstetricia de Williams.
- 7.- Ginecología y obstetricia; W. Schauman.
- 8.- Práctica de obstetricia; A. Bach.
- 9.- Clínica obstétrica y Ginecológica; P.D. Bruns, W.E. Cooper.
- 10.- Ginecología y obstetricia; C. Gordon Gunn.
- 11.- Ginecología y obstetricia; T. Abe.

- 12.- Ginecología y obstetricia; R.S. Cron; R.C. Brown.
- 13.- Clínica pediátrica; K. Alexoupoul.
- 14.- Ginecología y obstetricia de México; Adalberto Contreras Gómez y Javier Castro J.
- 15.- Pediatrics; Gialdroni; Grassi; Pryer C.V.
- 16.- Ginecología y obstetricia; M. S. Eastman.
- 17.- Ginecología y obstetricia; L. G. Roth.
- 18.- Ginecología y obstetricia; Hellman, Madding, Ranelil.
- 19.- Acta obstetrica y ginecológica; A.L. Kjessler.
- 20.- Discusión Obstétrica de Rossell y Anderson; R.H. Barter.
- 21.- Discusión; D.G. Morton y F. Calbis.
- 22.- Importancia de la corioamniotitis aguda, Hospital de Boston para mujeres; Escuela Médica de Harvard; D.G. Shirley.
- 23.- Rev. Médica; O. Gosselin.

24.- *Rev Médica; New York; Boj. Pisani.*

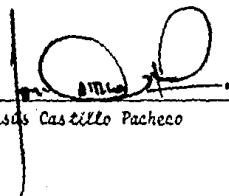
25.- *Acta obstétrica y Ginecológica; Steen Neldan y Mogen Sosler.*

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUADALAJARA

ESCUELA DE ENFERMERIA

APROBACION DE TESIS

Hicimos de su conocimiento que la presente tesis profesional presentada por la alumna: Reina Esperanza Diaz Garcia; para la obtención de el -- título de Lic. en Enfermería y Obstetricia y cuyo título es; Ruptura pre---matura de membranas fetales, cuidados de enfermería, ha sido revisada y a -- probada por sus Asesores.



Dr. Jesús Castillo Pacheco

Lic. Enf. Bárbara L. Mathias Puccio

Guadalajara, Jal., 18 diciembre de 1985.