

885812

**INSTITUTO UNIVERSITARIO Y TECNOLÓGICO
MODELO**

LICENCIATURA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México
con clave 8858 - 12

**PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA RUPTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS**

TESIS

Que para obtener el Título de

LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

JORGE ALBERTO JIMENEZ ORTIZ

ASESOR DE TESIS

LICENCIADO EN ENFERMERIA

DOMINGO SALOMON ORTA MARTINEZ

Coacalco, Estado de México, a 29 de abril de 2005.

m343924



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Te doy gracias señor por haberme dado
La vida y por estar conmigo, porque yo
Se que nunca me abandonas, por iluminarme
y haberme permitido terminar mi carrera.

A MI ESPOSA

JAZMIN

Te agradezco por la motivación para
Poder lograr esta meta que me fije
Ya que sin tu apoyo no hubiera sido
Posible TE AMO.

A MIS HIJOS

ARELY Y AXEL

Les doy gracias por quererme tanto y que siempre
Conté con ustedes en las buenas y en
Las malas, por las veces que
Tuvieron que estar sin mi.
LOS ADORO.

A MI MADRE

MARIA JUANA

Por su apoyo, comprensión y
Confianza que me brindo le
Agradezco que siempre busco
Una palabra de aliento cuando
Más la necesitaba en toda mi
Vida y en toda mi carrera,
Porque siempre estuvo en los
Momentos mas difíciles y de
Felicidad con todo mi corazón
Y amor por todo esto te quiero
Mucho.

A MI PADRE

ROBERTO

Gracias por darme la posibilidad
De estudiar ya que sin tu ayuda
No hubiese sido posible.
Ya que con tu sudor logre llegar
A la meta con todo mi amor
Tu hijo.

A MIS HERMANAS

ALEJANDRA Y ANDREA

Gracias por sus consejos por
Su confianza, por brindarme
Su apoyo y comprensión por
Estar conmigo en toda mi
Carrera las quiero.

A MI HERMANO

CESAR

Por darme tus consejos y
Confiar en mi te lo
Agradezco de todo corazón.

A MIS COMPAÑERAS

MIREYA, GRISELDA, ANGELICA, LETICIA, PATRICIA Y ELIZABETH

Les doy gracias que me permitieron
Ser parte del grupo y convivir con
Ellas durante la carrera les agradezco
Su apoyo y comprensión.

A MI ASESOR Y PROFESOR

DOMINGO

Que me dio el apoyo y la orientación
En la carrera y por asesorarme en mi tesis
le doy las gracias por ser
Amigo.

JORGE ALBERTO JIMENEZ ORTIZ.

INDICE

Introducción.....	1
-------------------	---

Capítulo I **Marco Teórico** **Ruptura Prematura de** **Membranas Durante el Embarazo**

1.1 Definición.....	10
1.2 Incidencia.....	11
1.3 Etiología.....	12
1.4 Cuadro Clínico.....	20

Capítulo II **Diagnostico de la Ruptura** **Prematura de Membranas**

Métodos para Diagnosticar la Ruptura Prematura de Membranas.....	23
2.1 Exploración con Especulo Vaginal.....	23
2.2 Cristalización del Líquido Amniótico.....	24
2.3 Prueba de la Flama o Método de Lanneta.....	25
2.4 Método de Azul de Nilo.....	25
2.5 Papel de Nitracina.....	27
2.6 Ecografía.....	28
2.7 Amniocentesis.....	29
2.8 Diagnostico Diferencial.....	31

Capítulo III
Principales Complicaciones de la
Ruptura Prematura de Membranas

A) Principales Complicaciones en el Producto.....	36
a.1 Infección Amniótica.....	37
a.2 Sepsis Neonatal.....	43
a.3 Prematuridad.....	47
a.4 Enfermedad de la Membrana Hialina (Síndrome Ideopático de Dificultad Respiratoria).....	50
a.5 Prolapso del Cordón Umbilical.....	54
B) Principales Complicaciones Maternas.....	56
b.1 Corioamnionitis.....	56
b.2 Endometritis.....	57

Capítulo IV
Tratamiento de la Ruptura
Prematura de Membranas

4.1 Interpretación y análisis de datos.....	62
4.2 Tratamiento.....	66
Conclusiones.....	73
Bibliografía.....	80

Anexos

Cédula de Captación de Datos	85
Cuadros y Gráficas	86
Glosario.....	98

INTRODUCCION

La Ruptura prematura de membranas durante el embarazo es una entidad clínica que ha motivado desde hace muchos años su investigación, no solo por la incidencia sino también por la amenaza de complicaciones que presenta para la madre y la disminución de posibilidades de supervivencia para el producto.

Durante el año de servicio social en el Hospital General de Zona José Vicente Villada. Estado de México. En contacto directo con las pacientes embarazadas en el servicio de toco cirugía, se observa que hay un elevado índice de ingresos a esta unidad, por presentar Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo.

Esto motivo, la inquietud de investigar la incidencia y principales complicaciones en el binomio madre e hijo, en el periodo comprendido del 1 de agosto del 2002 al 31 de julio del 2003.

En el trabajo de investigación se dará a conocer si la ruptura prematura de membranas es causa importante de morbilidad obstétrica en el servicio de toco cirugía, además, de Identificar y explicar las principales complicaciones del producto y maternas que origina la ruptura prematura de membranas en el embarazo.

Se recabo la información sobre el problema de estudio que nos atañe en las bibliotecas de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia, Centro Médico Siglo XXI, Hospital General Instituto Mexicano del Seguro Social No 68

Posteriormente se hizo una revisión de los expedientes de las pacientes, ya atendidas en el Hospital General de Zona José Vicente Villada, para saber la incidencia y principales complicaciones que origina la Ruptura Prematura de Membranas en el embarazo madre e hijo, se examinaron características de un grupo en un tiempo o momento limitado el cual comprendió del 1 de agosto del 2002 al 31 de julio del 2003.

Estos casos fueron relacionados con la incidencia y principales complicaciones de la Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo.

La finalidad del presente estudio es ampliar el conocimiento al personal de enfermería uno de los tantos problemas obstétricos por lo que puede llegar a pasar una mujer embarazada: como es la Ruptura Prematura de Membranas la que consiste en la amniórrexia (ruptura del amnios) antes del comienzo del parto o en cualquier momento de la gestación.

El periodo comprendido desde la fecundación hasta el parto es un estado fisiológico que se presenta en la mujer y que se define como embarazo, por el cual pasarán muchas mujeres en un momento de su vida.

La obstetricia es una rama de la medicina que se ocupa del parto, antecedentes y secuelas del mismo, por ello ha de comprender la asistencia y cuidados del embarazo, el parto y el puerperio, tanto en circunstancias normales como anormales.

En un sentido amplio añade la obstetricia la información para una sociedad: uno de sus objetivos es lograr que cada embarazo sea planificado y que culmine sin riesgo para la madre y plena salud para el recién nacido.

Hay factores sociales, culturales y económicos como: la educación, sustento familiar, la nutrición, entre otros que influyen en el éxito o fracaso de un embarazo.

Todo esto, aun dado a que las embarazadas corren el riesgo de sufrir complicaciones obstétricas previas como son:

1. Preeclampsia
2. Eclampsia
3. Diabetes gestacional
4. Hemorragias
5. Cardiopatías

Durante el curso del mismo embarazo como pudiera ser un aborto, embarazo ectopico, disfunción placentaria, un parto fuera de tiempo, anomalías genéticas, entre otras.

En el capítulo I, se menciona el marco teórico, la definición de la ruptura prematura de membranas durante el embarazo, así como su incidencia, etiología y cuadro clínico.

La Ruptura Prematura de Membranas en el embarazo, la cual se define como la salida de líquido amniótico previa a la iniciación del parto y cuando esto ocurre la barrera natural entre el interior del útero y la vagina se elimina dando libre acceso a bacterias que pueden ocasionar complicaciones en este proceso.

Se sabe que las membranas amnióticas no son una garantía absoluta contra la infección materno- fetal, pero no hay duda de que son una excelente barrera.

Por ello, la pérdida de la integridad de las membranas presuponen un riesgo de infección materno-fetal.

No esta clara su etiología, aun se desconoce, pero se cree que hay una serie de factores que contribuyen a su aparición como:

1. infecciones vaginales
2. cervicales
3. fisiología anormal de las membranas
4. deficiencias nutricionales
5. dilatación prematura del cervix
6. anomalías de la presentación fetal
7. embarazo múltiple

Para su diagnostico se basan en la confirmación de la presencia de liquido amniótico en la vagina.

Debe destacarse la incontinencia urinaria, leucorrea o la pérdida del tapón mucoso.

Aunque el diagnóstico de este cuadro se puede confirmar con una serie de pruebas o métodos para la ruptura prematura de membranas durante el embarazo, que se señalan en el capítulo II de esta investigación, las cuales son:

1. exploración vaginal
2. cristalización de líquido amniótico
3. método de azul de nilo
4. papel de nitracina
5. ecografía
6. amniocentesis

En el capítulo III se detallan las complicaciones del producto y de la madre, por lo cual se diagnostica una vez presentado el problema.

Las siguientes complicaciones causadas en el producto son:

1. prematuridad
2. prolapso del cordón umbilical
3. mayor frecuencia de presentación pélvica
4. infección amniótica
5. neumonía congénita
6. aspiración de líquido amniótico.

En la madre puede causar:

1. endometritis puerperal
2. infecciones abdominales
3. cuadros sépticos

En el capítulo IV se observa el tratamiento de la Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo, el cual, dependerá principalmente de las complicaciones potenciales maternas o del recién nacido, según los diferentes momentos del citado.

En los fetos prematuros con Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo se debe sospechar los riesgos derivados del parto prematuro, frente a los riesgos de infección y sepsis que pueden hacer que la vida intrauterina sea todavía más problemática.

La madre no solo corre el riesgo de amnionitis, sino también de que fracase la inducción del parto, porque el cervix no este en condiciones favorables y de que se tenga que realizar una cesárea.

Por lo anterior han surgido las siguientes cuestiones.

¿Cuál será la incidencia de la ruptura prematura de membranas en las pacientes atendidas en el servicio de toco cirugía en el Hospital General de Zona José Vicente Villada, Estado de México?

¿Cuáles serán las principales complicaciones que afectan al binomio madre-hijo con ruptura prematura de membranas?

¿El parto pretermino como una complicación de la ruptura prematura de membranas es una causa de morbilidad en el mismo hospital?

¿En los productos a término con ruptura prematura de membranas el mayor riesgo para ellos será una sepsis neonatal?

¿El riesgo de una infección amniótica aumentara en proporción con el tiempo de latencia en la ruptura prematura de membranas?

¿Hay incidencia de infecciones abdominales en pacientes sometidas a cesáreas por presentar ruptura prematura de membranas?

¿Los productos nacidos por ruptura prematura de membranas presentan la enfermedad de la membrana hialina?

¿Estos productos tienen mayor riesgo de aspirar líquido amniótico?

¿El prolapso del cordón umbilical es una complicación que se presenta con mayor frecuencia en productos que cursaron con ruptura prematura de membranas?

¿Las mujeres embarazadas que presentan ruptura prematura de membranas tienen como principal complicación una infección intra -uterina?

También se conocerá en el capítulo IV el análisis e interpretación de los resultados obtenidos en la investigación, en el Hospital General José Vicente Villada.

Finalmente aparecen las conclusiones, bibliografías consultadas, anexos y un glosario para facilitar la comprensión de los términos a quienes hagan uso de estos casos clínicos.

CAPITULO I
MARCO TEORICO
Ruptura Prematura de
Membranas Durante el Embarazo.

Existe toda una serie de situaciones perinatológicas que presentan grandes dilemas sobre todo en lo que a su tratamiento se refiere.

Entre ellas destaca por su importancia y frecuencia la ruptura prematura de membranas (RPM), sobre todo en el momento en que el feto tiene pocas posibilidades de supervivencia, aún a costa de un gran esfuerzo, en todos los sentidos, de todo el equipo terapéutico.

En pocas circunstancias médicas se ha escrito tanto y con opiniones a veces tan variables, una opinión de otra, lo que ya da idea de la controversia generalizada y que, en pocas palabras podría resumirse de la manera siguiente: si la Ruptura Prematura de Membranas ocurre a término y la actitud terapéutica consiste en la mayoría de ocasiones en finalizar la gestación.

Si ocurre antes del término el dilema se plantea en que, si se extrae el feto prematuramente puede morir por las complicaciones inherentes en la misma prematuridad, en tanto que si se deja evolucionar la gestación también puede morir secundariamente a la infección que casi siempre aparece en estos casos.

Hoy por hoy, puede adelantarse que no exista todavía una correcta indicación general lo que obliga a tomar decisiones particulares con el fin de optar por el camino menos peligroso.

En cualquier caso anterior eran consideradas como válidas, actualmente deben ser revalorizadas o descartadas con temor de la incorporación de nuevos adelantos, tanto terapéuticos como diagnósticos.

1.1 DEFINICION

Una de las primeras dificultades que entraña el estudio de esta patología es en su propia definición.

Se ha aceptado que la ruptura prematura de membranas es aquella que ocurre en cualquier momento de la gestación, pero antes del inicio del parto, a diferencia de la ruptura precoz que es aquella que ocurre antes de la dilatación completa.

El término prematuro es un tanto desafortunado por cuanto induce al error de asociarlo al término prematuridad desde el punto de vista de la edad gestacional (inferior a 37 semanas); de ahí la necesidad de asociar, tras la definición, si es a término o bien prematuro.

También se conoce como ruptura prematura de membranas o hidrorrea amniótica, aquella que espontáneamente o artificialmente se lleva a cabo en embarazos mayores de 20 semanas de gestación antes de que inicien las contracciones uterinas del parto.

Así, esta barrera entre el feto y el ambiente externo se ve alterada, lo que ocasiona la fuga de líquido amniótico, y con frecuencia pone entre dicho grave las funciones descritas.

De hecho, muchos casos ocurren a término o cerca del término, de modo que con frecuencia (en 10 % de los casos) parecería una variante normal del comienzo subsecuente de trabajo de parto y nacimiento de un producto a término sano.

Las membranas fetales normales son muy resistentes en la fase inicial del embarazo, al grado de que no se rompen con casi ninguna fuerza aguda que simplemente aumente la presión intraamniótica.

Sin embargo, diversos cambios bioquímicos y biofísicos que tienen lugar en las membranas al acercarse el término las debilitan y aumentan las probabilidades de su ruptura.

1.2 INCIDENCIA

Otra definición consiste en la ruptura espontánea de las membranas y salida de líquido amniótico previa a la iniciación del parto en cualquier momento de la gestación.

Ocurre entre 7 y 12 de cada 100 embarazos.

Es complicación de 8 a 10 % del total de embarazos en 80% de los casos ocurre a término. Quizá es más importante el que origina más partos pretermino que cualquier otra causa identificable.

En un estudio epidemiológico de una población numerosa realizado por Kaltreider y Kohl, fue la causa desencadenante evidente en 34% de los nacimientos pretermino.

Meis y Cois demostraron que la contribución relativa de la ruptura al parto pretermino es variable, de tal suerte que es la causa mas frecuente en mujeres de bajo nivel socioeconómico.

En relación a la paridad y edad del embarazo es mas frecuente en múltiparas y embarazos mayores de 36 semanas de gestación.

1.3 ETIOLOGIA

La etiología de la ruptura prematura de membranas continúa siendo hoy en día desconocida a pesar de que haya observado un aumento de incidencia de la anomalía cuando va acompañada de ciertos factores.

Es muy difícil pero no imposible indicar en cada caso cual ha sido el mecanismo fisiopatológico de la Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo.

Pacientes con incompetencia cervical, con polihidramnios, con gestaciones múltiples, así como fumadores corren un mayor riesgo de presentar Ruptura Prematura de Membranas, sin embargo otros factores como el peso materno o el tipo de trabajo e incluso la paridad no se han mostrado como factores predisponentes.

Teóricamente es posible especular sobre los factores que pueden dar lugar a esta situación.

Debilidad de las membranas.

Una menor resistencia de las membranas podría ser la causa de Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo, en este sentido, probablemente actúa la infección de las membranas (corioamnionitis), al disminuir su resistencia.

Recientemente (Artal y Cols; 1976) se han encontrado diferencias significativas en el grosor y en la elasticidad de las membranas entre las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas y sin ella, lo que apoyaría la teoría de la debilidad de las membranas como posible factor etiológico.

Morton, por su parte, ha descrito la existencia de un defecto congénito en la membrana amniótica, en forma de una pequeña comunicación semilunar entre la cavidad amniótica y el espacio situado entre el amnios y el corion en las proximidades de la inserción umbilical, que permitirá el paso del líquido amniótico desde la cavidad a dicho espacio.

Aumento de la presión intrauterina.

La ruptura de las membranas podría producirse por un aumento de la presión en la cavidad amniótica, aunque la resistencia ofrecida por las membranas fuese normal.

Tal situación podría presentarse en el polihidramnios, malformación fetal o también insuficiencia cervical, si bien en esta última situación es muy posible que existiera previamente un cierto debilitamiento de las membranas a causa de una infección al quedar expuestas al contacto con la vagina.

Factores traumatismos.

La aplicación de nuevos métodos de valoración del estado del feto, como la amnioscopia y la amniocentesis, puede desencadenar la Ruptura Prematura de Membranas, aunque, afortunadamente, esta complicación es poco frecuente.

Factores predisponibles.

Se ha señalado una serie de condiciones que parece favorecer la Ruptura Prematura de Membranas, por mecanismos no bien conocidos, tales como multiparidad, edad avanzada, hemorragias durante el embarazo, píelo nefritis crónica, malformaciones uterinas, prematuridad y bajo peso fetal.

Factores Predisponentes de la Ruptura Prematura de Membranas.

1.- Factores que elevan la presión intrauterina.

- a) Embarazo múltiple
- b) Polihidramnios
- c) Coito y traumatismos

2.- Factores cervicales.

- a) Incompetencia cervical
- b) Cervicitis

3.- Adaptación defectuosa de la parte presentada.

- a) Anomalías de la presentación fetal (de pies, transversa, y oblicua).
- b) Placenta previa

4.- Alteraciones de las membranas.

- a) Debilitamiento por infección (amnionitis)
- b) Poca elasticidad

5.- Factores generales.

- a) Baja clase socioeconómica
- b) Nutrición
- c) Infecciones placentarias
- d) Deficiencia de ácido ascórbico.
- e) Antecedentes de múltiples abortos terapéuticos.

Son pocos los factores epidemiológicos relacionados con aumento de riesgo de tal ruptura.

El tabaquismo se indica en algunos estudios. No se ha observado relación con la edad materna, paridad, peso materno, traumatismos o expulsión de meconio.

La ruptura podría ser un acontecimiento fisiológico materno, a causa del debilitamiento normal pero Schwarz y Cols han mostrado que por lo regular las

membranas no se rompen en forma espontánea hasta que la dilatación cervical es casi completa, a menos que se emprenda la amniotomía.

No se sabe si esto contradice la idea de que la ruptura es normal cerca del término o hay una variación considerable en la resistencia de las membranas cuando se acerca el fin del embarazo.

Hay causas identificables en algunas mujeres en caso de ruptura previa al término.

El polihidramnios podría estirar en exceso y debilitar las membranas, con lo que originaría la amniorrhexis.

En mujeres con incompetencia cervical, casi siempre las membranas se rompen después de que sobresalen en la vagina durante algún tiempo.

El desprendimiento prematuro de la placenta se relaciona con la ruptura sin que se sepa cual ocurre primero.

Los traumatismos no penetrantes del abdomen o útero pocas veces se acompañan de amniorrhexis.

No obstante lo anterior en muchos casos no hay causa evidente, como se indicó. Son cada vez más numerosos los datos de que en muchos embarazos, en especial antes de término, las infecciones debilitarían las membranas y causarían su ruptura.

Hay una enseñanza antigua y tradicional de que una vez rotas las membranas la infección intraamniótica (o corioamnionitis) se produce por bacterias que ascienden desde la vagina por que se pierde la barrera protectora que conforman las membranas.

Es probable que esto ocurra todavía en muchos casos y sea usual a término cuando sobreviene infección; sin embargo, en muchos otros de ruptura prematura de membranas antes de término, podría ocurrir que las bacterias asciendan antes de la ruptura y lleguen a las membranas, donde causan un trastorno inflamatorio que las debilita y produce su ruptura.

Es evidente que no todos los factores señalados tienen la misma potencia de asociación entre ellos y la Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo.

Incluso en ciertas ocasiones puede concurrir más de un factor predisponente. Se ha sugerido que las membranas que se rompen prematuramente son más débiles que las que no se rompen prematuramente.

En el laboratorio, tanto las membranas procedentes de ruptura no prematuras como las procedentes de la eventualidad, presentan una resistencia a la ruptura semejante cuando se utilizan fuerzas a las registradas durante el parto.

La capacidad de que el tejido amniótico resista la presión intrauterina se debe fundamentalmente a la presencia de fibras colágenas en el tejido conectivo, por lo que cualquiera anomalía de éste hará que esta zona sea menos capaz de resistir una presión determinada sin romperse.

Ello viene refrendado por el hallazgo de que se ha objetivado tejido conectivo necrosado cerca de la zona de la ruptura.

Artal y Cols postularon que el daño localizado podría ser secundario a una despolimerización enzimática de las fibras de colágeno.

De hecho se sabe que en ciertos tipos de infección, se liberan enzimas proteolíticas, así como el semen contiene enzimas semejantes al colagenazo que podrían explicar el daño local antes mencionado.

Hace años que Knox y Homer sugirieron que la infección producía Ruptura Prematura de Membranas debido a su debilitamiento.

De todas maneras, es posible también que las anomalías en las fibras colágenas obedezcan a los factores semejantes a los observados en el cérvix durante el proceso de borramiento cervical.

No cabe duda que los factores infecciosos también pueden, en su momento y a través del mismo mecanismo, poner en marcha el sistema.

En un estudio colaborativo se pudo observar que la tasa de infección placentaria era muy superior en los casos de la Ruptura Prematura de Membranas se produce dentro de las cuatro horas antes del parto, que cuando éste se ha establecido.

En el contexto general de los factores involucrados en el proceso de la Ruptura Prematura de Membranas en el embarazo, se ha especulado mucho sobre el

papel que tendría el coito con corioamnionitis o sin ella a través de que mecanismo.

La ruptura normalmente ocurre inesperadamente en una mujer cuyo embarazo había progresado aparentemente normal.

En algunas la resistencia del amnios pudiera disminuir conforme avanza el embarazo, y que es significativamente menor en las membranas rotas prematuramente que en los controles. Han sugerido la posibilidad de que estos cambios puedan ser equivalentes al reblandecimiento y al aumento de la dilatación del cérvix al final del embarazo.

En pacientes embarazadas que presentan polihidramnios; existe un exceso de líquido amniótico para la edad gestacional; generalmente este cuadro presenta un desequilibrio entre producción y eliminación se considera que es el feto el protagonista central de ambas actividades.

Casi siempre guarda relación con gemelos univulares, donde el líquido suele ser abundante y provoca la interrupción del embarazo por la Ruptura prematura de Membranas en el embarazo.

Aquí la frecuencia de partos prematuros es mayor debido en parte a la distensión uterina cervical y en parte a la posibilidad de la Ruptura Prematura de Membranas que ocasiona, también es prolapso de cordón umbilical, presentación transversa o inestable.

La aplicación de ciertas técnicas de exploración también pueden ser las responsables de la Ruptura Prematura de Membranas como ocurre con la amniocentesis.

Por último algunos autores han sugerido que la hipotavinosis o bien la deficiencia de ciertos oligoelementos (cobre, zinc, etc.) estarían relacionados con la Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo, pero no existe una explicación adecuada para este hecho.

1.4 CUADRO CLINICO

El cuadro clínico se manifiesta por la aparición brusca y espontánea de líquido amniótico por los genitales, que sale en forma intermitente y la ausencia de contracciones uterinas dolorosas.

Durante la exploración se pueden encontrar:

- Vagina húmeda.
- Salida de líquido amniótico a través del cérvix.
- Acumulación de líquido amniótico en el fondo del saco posterior.
- Salida evidente del líquido por los genitales al presionar el fondo uterino, o al hacer esfuerzo la paciente.

Generalmente la salida de líquido por la vulva es de instalación brusca sin causa aparentemente, indolora, continua pero en cantidad variable que depende del sitio y amplitud de ruptura y de la edad del embarazo.

La valoración diagnóstica debe de efectuarse de manera eficiente e impecable para reducir al mínimo el número de exploraciones vaginales y el riesgo de conoamnionitis.

Los síntomas son la clave del diagnóstico; la paciente suele informar la aparición de un chorro de líquido o la fuga sostenida del mismo, la cual es de peor pronóstico.

En ocasiones las pacientes comunican que hay goteo persistente, que sugiere desgarro o perforación pequeños de las membranas.

Otros síntomas que son de utilidad incluyen color y consistencia del líquido y presencias de manchas de vernix, reducción del tamaño del útero y aumento en la prominencia del feto a la palpación.

Debemos recordar que el no demostrar la salida de líquido amniótico por la vagina no excluye la existencia de ruptura de membranas.

CAPITULO II

Diagnostico de la Ruptura Prematura de Membranas

El diagnóstico de la ruptura prematura de las membranas durante el embarazo no siempre es fácil salvo en aquellos casos en los que el clínico aprecia sin ningún tipo de dificultad la salida abundante de líquido por la vagina.

Sin embargo no siempre el cuadro que se presenta en éste, sino pocas ocasiones, la paciente relata la pérdida discontinúa de una secreción por genitales externos, que debe diagnosticarse si se trata o no de una ruptura prematura de membrana, por cuanto otros procesos podemos mejorar tal cuadro clínico, así la secreción debe distinguirse de la secreción leucorreica, de la pérdida de orina o de la licuefacción de moco cervical que frecuentemente procede al inicio del parto.

El diagnóstico es obvio si la paciente rompe las membranas en un chorro que es seguido por una pérdida continua y copiosa de líquido acuoso por la vagina.

El problema diagnóstico puede surgir cuando la pérdida acuosa es escasa e intermitente, como ocurre en muchas mujeres a causa de la incontinencia urinaria, si continua de forma inmediata después de orinar, probablemente las membranas estén rotas.

Aunque el diagnostico de este cuadro se puede confirmar realizando una serie de pruebas o métodos como el líquido que drena por la vagina, que se mencionan a continuación.

MÉTODOS PARA DIAGNOSTICAR LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

2.1) Exploración con Especulo Vaginal.

El primer paso diagnóstico será la colocación de un especulo estéril en la vagina, y visualizar el orificio cervical externo con el fin de detectar la salida o no de líquido.

A veces es útil indicar a la paciente que tosa (aumento de presión intra-abdominal) con el fin de observar de manera más fidedigna la salida de líquido que no es raro que observemos acumulado en el fondo del saco vaginal posterior.

La observación de la salida de líquido es el método diagnóstico más real.

La paciente que acude debido a la pérdida de líquido por la vagina, debe someterse a una observación con especulo estéril para confirmar el diagnóstico, determinar la dilatación y la longitud del cérvix, y para que se obtengan cultivos cervicales y muestras de líquido amniótico para las pruebas de maduración pulmonar.

En el embarazo prematuro no se deben realizar exploraciones digitales debido al riesgo de provocar infecciones durante la exploración suele encontrarse un remanso de líquido amniótico en el cérvix vaginal posterior, mediante una maniobra de Valsava o presionando ligeramente sobre el fondo uterino se puede hacer salir líquido por el orificio cervical, lo que sugiere el diagnóstico de Ruptura Prematura de Membranas en el embarazo.

2.2) Cristalización del Líquido Amniótico.

La cristalización (o arborización) del moco cervical se basa en la propiedad que tiene el líquido amniótico por su composición en cloruro sódico y proteínas de formar arborizaciones cuando se deposita en una porta objetos y se deja secar.

Es la prueba más sencilla con mayor índice de confiabilidad para realizarla se dan los siguientes pasos:

- A. Con pipeta y abate lenguas e hisopo, tómesese una muestra de células de descamación del fondo del saco vaginal posterior.
- B. Al igual que si fuera frotis, extiéndase la muestra en un portaobjetos.
- C. Déjese secar en temperatura ambiente.
- D. Obsérvese en el microscopio.

En la interpretación de esta prueba se considera como:

A). PRUEBA POSITIVA. Cuando se observa la presencia de escamas fetales enucleadas, lanugo, quizá vémix y el patrón de cristalización en formas de hoja de helecho.

Este líquido amniótico se cristaliza al dejarlo secar no así al exudado vaginal este procedimiento sin embargo tiene un margen de error.

B). PRUEBA NEGATIVA. Cuando no se observa la cristalización.

Este test así mismo es inadecuado si han pasado varias horas entre la Ruptura Prematura de Membranas y la observación, o bien si la muestra está contaminada con sangre, orina, semen o soluciones antisépticas.

Tienen un bajo porcentaje de falsos positivos y negativos.

Cuando no se ve la salida y observación de líquido amniótico en el fondo del saco, se pone en marcha diversos métodos para dilucidar si la observación es o no líquido amniótico.

2.3) Prueba de la “Flama” o Método de Lanneta.

Consiste en extender líquido amniótico en un portaobjetos y moco endocervical en otro, y se coloca un minuto a la flama de un mechero en la cara contra lateral, el líquido amniótico se torna blanco y el moco endocervical adquiere un color café.

2.4) Método de Azul de Nilo.

Otro tipo de pruebas utilizadas en el diagnóstico de la Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo se basa en la detección en el líquido que se ha de estudiar, de elementos propios del feto o bien de líquido amniótico, prueba irrefutable de su procedencia.

Así la detección de células escamosas fetales o la detección de células cargadas de grasa, son dos de los métodos más utilizados.

De todas maneras es necesario poner de manifiesto que sólo pueden utilizarse cuando se han alcanzado un cierto grado de madurez fetal debido a que en edades tempranas de la gestación este tipo de estructuras no pueden ser reconocidas.

Así pues, es una metodología que se puede utilizar a partir de la semana 32 de gestación, pero no antes las tensiones utilizadas pueden ser varias para las células fetales, más para la detección de los corpúsculos de grasa se utiliza la tinción con Azul de Nilo, que tiñe las grasas de color naranja, fácilmente reconocibles con microscopio.

Las células fetales se diferencian bien de las del epitelio cervical o vaginal por ser poligonales, por carecer de núcleo y porque apenas captan colorante, debido a lo cual tienen un aspecto transparente.

Una gota de líquido puede mezclarse con 0.1% de sulfato de azul de nilo dejándose secar en un portaobjetos durante cinco minutos.

La presencia de alguna escama fetal teñida de color rojo ó naranja, es prueba positiva de que es líquido amniótico.

El sulfato de azul de nilo permite detectar mucho mejor que el papanicolao las células fetales en la vagina debido a los líquidos contenidos en las células fetales.

2.5) Papel de Nitracina.

Los métodos indirectos se basan en la detección de cambios del PH del contenido vaginal ya que el líquido produce una reacción alcalina.

Para conocer el PH vaginal se utiliza la prueba de nitracina como indicador para el diagnóstico de Ruptura Prematura de Membranas, fue introducido por Baptisti (1938) es un método sencillo.

Los papeles de nitracina 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 el 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 Rota.

Azul verde	—————	PH 6.5
Azul gris	—————	PH 7
Azul oscuro	—————	PH 7.5

Las pruebas de nitracina pueden dar falsos positivos en presencia de orina alcalina, sangre o moco cervical. Baptisti, señala que es probable encontrar una falsa lectura en pacientes con membranas intactas que presentan una exposición sanguínea anormalmente excesiva que la sangre como el líquido amniótico, no es ácida.

La salida de líquido amniótico (alcalino) y su llegada a vagina (medio ácido) hace que esta última cambie su PH, detectándose mediante tiras de papel.

Es interesante detectar aquí que ciertos casos de endocervicitis o ciertas vaginitis, que cursan con aumento de secreción (presentándose a confusión con una ruptura prematura), pueden dar un resultado falso positivo en el test del PH, lo que condicionaría en un diagnóstico erróneo.

2.6) Ecografía.

El estudio ecográfico de la cavidad uterina permite apreciar si la bolsa amniótica se encuentra íntegra y si existe líquido amniótico en su interior constituye un auxiliar del diagnóstico muy valioso en caso de ruptura de membranas.

El estudio ecográfico apreciará un oligoamnios marcado, pudiendo adaptar el feto posiciones anormales secundarias a la falta de líquido.

Esta prueba tiene un significado importante, sobre todo en aquellos casos en que, existiendo un estudio previo ecográfico normal pocas horas antes se detecta el oligoamnios.

Para una mayor seguridad puede comprobarse la presencia o falta de la bolsa de las aguas intentando visualizarla a través de un amnioscopio.

No está demás que ante esta sospecha, toda serie de exploraciones deben realizarse bajo la más estricta asepsia con el fin de evitar una de las más temidas y frecuentes complicaciones que es la infección.

2.7) Amniocentesis.

Por último existe otro grupo de pruebas, un tanto más agresivas que demuestran la presencia o ausencia de la ruptura mediante el siguiente fundamento.

Si ninguno de los test mencionados anteriormente es exclusivo, y es absolutamente necesario demostrar si las membranas están rotas, puede inyectarse 5 ml. de Azul Evans en la cavidad amniótica por amniocentesis.

Si las membranas están rotas, aparecerá en la vagina en 30-40 ml posterior a 15 minutos en promedio.

Se instila un colorante en la cavidad amniótica (inocuo tanto para la madre como el feto) como puede ser el azul de metileno o bien de azul de Evans o la Fluoresceína, por vía trans-abdominal (amniocentesis) y se observa si se produce su salida por vía trans-cervical lo cual es prueba irrefutable de la ruptura del saco amniótico.

Si el saco está roto, se puede apreciar el colorante, en determinadas ocasiones se plantea el diagnóstico diferencial con la pérdida de orina, tal como ya se ha mencionado, en este caso el colorante se administra a la madre, sabiendo que se eliminará por la orina.

En caso de que el líquido no esté coloreando, su procedencia es amniótica no así en la eventualidad contraria, demostrándose entonces su procedencia renal.

Aunque exista toda una gran cantidad de información de su inocuidad al instilar azul de Evans en la cavidad amniótica tal como preconizaban Atlay y Sutherst pensando en que el recién nacido posteriormente podía ser lavado con facilidad, Morrison y Wiseman notaron que la tinción neonatal era intensa y no se desvanecía hasta pasadas 6 semanas.

El contraste azul de Evans se ha demostrado inocuo en el recién nacido por cuanto incluso se ha sido utilizado para determinar su volumen sanguíneo, pero el azul de metileno ha provocado hemólisis neonatal e hiperbilirubinemia acentuada en el neonato.

Por último, es necesario tener presente también que, en determinadas circunstancias, en especial si la técnica utilizada no es correcta, puede instilarse líquido (colorante) al espacio extramniótico, que puede llegar a expulsarse por el

cérvix, dando la falsa impresión de que su procedencia sea intraamniótica, constituyéndose en un falso resultado positivo.

Por todo lo dicho, se comprenderá que este tipo de técnicas, destinadas al diagnóstico sean de utilización excepcional, por cuanto en la gran mayoría de ocasiones se llegará al real conocimiento de la ruptura a través de las otras ya mencionadas, evitándose así el riesgo que compartan.

Dentro del grupo de las técnicas agresivas, debe incluirse la propuesta por Glezerman y Cols, que consiste en la oclusión de la salida de líquido mediante una obstrucción cervical, en el orificio cervical externo, con la formación de un hidramnios artificial, la observación ecográfica de este hidramnios, así como su desaparición al liberar el obstáculo constituirá la demostración evidente de la ruptura prematura de membranas.

2.8) Diagnostico Diferencial.

La pérdida de orina raramente es continua, y tiene un olor y unas características diferentes a las señaladas.

El moco cervical. Puede ser abundante en pacientes con incompetencia cervical; es similar a la albúmina, y no lleva partículas. El cérvix estará abierto.

La hidrorrea suele guardar relación con la placenta circunvalada, y el líquido es similar al que se ve en la ruptura aislada del corión.

No se ven partículas de origen fetal, la visualización de las membranas intactas a simple vista o con amnioscopio, es de utilidad pero no descarta la posibilidad de una fuga por una ruptura que se haya cerrado.

El diagnóstico correcto es indispensable en la atención de estas mujeres.

Las señales pueden ser similares, en ausencia de amniorrhexis, a causa de goteo de orina, secreciones vaginales o cervicales excesivas (como ocurre con las infecciones de la porción inferior del aparato urinario), y dilatación indolora del cervix, o sea incompetencia cervical.

Cuando la mujer se presenta a consulta con antecedentes que sugieren Ruptura Prematura debe ser objeto de examen inmediato para confirmar el diagnóstico.

El examen físico por lo general indica humedad del perineo, mientras la palpación vaginal en condiciones de asepsia con espéculo permite observar la acumulación de líquido acuoso en el fondo del saco posterior.

Si la ruptura ocurrió mucho antes del examen (por ejemplo más de 24 horas antes), gran parte de líquido ha escurrido y la vagina puede estar apenas húmeda.

En tal caso, la presión sobre el fondo del útero con observación simultánea suele revelar la fuga del líquido por el conducto cervical hacia la vagina.

Aunque el líquido amniótico con frecuencia tiene olor característico, este puede verse modificado por la sangre o secreciones vaginales o no identificarse en absoluto cuando el líquido amniótico es de poco volumen.

En general se practican una o más pruebas rápidas disponibles a la paciente para comprobar que se trata de líquido amniótico.

La más frecuente consiste en evaluar el pH de líquido obtenido por la vagina, normal durante el embarazo es de 4.5 a 6.

La sangre, semen, infecciones vaginales, antisépticos alcalinos o a veces la orina alcalina puede originar resultados falsos positivos, que ocurren en el 1 a 17% de los casos.

Los falsos negativos tienen índice bajo, de 3 a 5%, y suelen deberse a ruptura prematura prolongada, con poco líquido amniótico residual.

En caso de duda, con la combinación de los antecedentes, acumulación de líquido en el saco posterior y empleo de la tira de reactivo, hay que efectuar la prueba de cristalización en el hehecho del líquido.

La ultrasonografía puede utilizarse como paso final en la confirmación del diagnóstico cuando todavía queden dudas.

El volumen normal del líquido o el oligohidramnios no refutan ni conforman el diagnóstico de manera independiente, pero pueden aunarse a la anamnesis y a otras pruebas de laboratorio.

Aunque se han descrito diversas pruebas, en general agregan poca información a la obtenida con la anamnesis, examen físico, tira de reactivo, análisis microscópico y ultrasonografía.

Para una mayor seguridad y como método más fiel, puede utilizarse el amnioscopio. De esta manera se observa con toda claridad si las membranas están íntegras o si por el contrario, se han roto, visualizando directamente la presentación.

CAPITULO III

Principales Complicaciones de la Ruptura Prematura de Membrana.

La ruptura prematura de membranas plantea una situación delicada para la madre y para el feto y/o neonato, secundaria a las múltiples complicaciones que pueden presentarse.

La actitud de finalizar una gestación con tal anomalía puede comportar, en la mayoría de ocasiones, la extracción de un feto antes del término, con todas las consecuencias propias de la prematuridad; por otro lado la actitud denominada conservadora de evolucionar la gestación hasta la aparición de alguna complicación, puede acarrear que la presencia de tales complicaciones, habitualmente graves, asombran mucho el pronóstico tanto feto neonatal como materno; de ahí que su conocimiento debe ser una norma antes de tomar una actitud terapéutica concreta.

De todas maneras, las complicaciones que pueden presentarse dependen además de toda una serie de variables, que a su vez condicionan tanto su incidencia como su gravedad, estas son:

- a) Duración del periodo de latencia entre la ruptura y expulsión fetal.
- b) Edad gestacional.
- c) Colonización bacteriana del tracto genital materno.
- d) Capacidad de respuesta (defensa) del organismo materno.

A) Principales Complicaciones en el Producto.

La más importante complicación es la infección, puesta de manifiesto desde inicios de siglo por BALLANTYE. Ya los textos clásicos hablaban de que esta complicación, estaba directamente relacionada con el tiempo de latencia entre ruptura y finalización. En 1966, en un estudio multicéntrico se demostró que la frecuencia de infección variaba directamente con el tiempo entre ruptura y parto.

Estudios posteriores y procedentes de varias partes del mundo coinciden en los mismos hallazgos.

El aumento significativo de la incidencia se objetiva a las 24 horas posruptura, sobre todo en edades de gestación por debajo de las 37 semanas.

En este sentido, Taylor, Garite y Yasin observaron una incidencia de alrededor del 50% cuando la edad de gestación es inferior a 28 semanas. En nuestro ambiente fue del 60% en 1970, Gunn y Coles, observaron que la mortalidad perinatal, cuando el periodo de latencia era inferior a 24 horas, era de 10.2% mientras que era del 22.5% cuando era superior todo ello en recién nacidos de pesos comprendidos entre los 1000 y 2500 g.

La mayor parte de la mortalidad informada por los autores correspondían a las complicaciones infecciosas.

Teóricamente el líquido amniótico puede ser contaminado por bacterias por tres caminos distintos.

- a) A través de las membranas intactas.
- b) A través de las membranas rotas.
- c) Por siembra hematológica a través de la placenta.

a.1. Infección Amniótica.

Como la amnionitis es una manifestación de una infección intrauterina está a menudo asociada a una ruptura antigua de las membranas y a partos prolongados.

Cuando el corión está infiltrado por los leucocitos mononucleares y polimorfo nucleares, la lesión resultante se denomina más propiamente corioamnionitis. Los gérmenes comúnmente encontrados son los presentes en la vagina y en las heces de la madre.

El feto a su vez puede ser contaminado de dos formas:

- a) Por infección hematológica adquirida a través de la placenta.
- b) Por deglución o aspiración intrapulmonar del líquido amniótico.

En cuanto a la etiología bacteriana puede ser múltiple.

Los estudios bacteriológicos realizados en nuestro ambiente indican que los gérmenes que aparecen con más frecuencia en los cultivos son gramnegativos tipo *E. coli*, *proteus*, *estreptococos* tanto aerobios como anaerobios.

Cualquiera que sea el germen infectante, la marcha de la infección es muy parecida.

El síndrome completo incluye la infección de la placenta (placentitis) del cordón (funiculitis) y de las membranas (amnionitis, deciduitis), la primera reacción a la infección es usualmente materna.

La secuencia habitual es que tras la ruptura se produce una infección amniótica por vía ascendente desde la vagina y el cérvix, pudiendo el feto inhalar líquido contaminado hasta el pulmón desarrollando posteriormente una neumonía e incluso una septicemia.

El riesgo de muerte perinatal está directamente relacionado con la incidencia de amnionitis clínica, que a su vez, como ya se ha dicho, está en función del período de latencia.

Se observó que después de la semana 36 de gestación, la mortalidad se incrementa después de un período de 72 horas posruptura, mientras que no lo observaron antes de la citada semana.

Se puede indicar que una vez ocurrida la ruptura prematura de membranas, existe un riesgo superior al 15% de que ocurra una corioamnionitis y que este riesgo aumenta proporcionalmente con el aumento del período de latencia, aunque depende en cierta forma de la edad gestacional.

También se observan lesiones inflamatorias de la placenta en el 35% caso de la ruptura prematura de la bolsa.

El tiempo que había pasado desde la ruptura de dicha bolsa hasta la observación de la placentitis oscilaba desde 5 a 12 horas, lo cual de muestra que el período de incubación es relativamente corto.

Entre los síntomas el más importante es la fiebre que puede llegar hasta 39.5 grados de temperatura y una taquicardia fetal persistente, son los signos más frecuentes de una infección fetal.

El sufrimiento fetal, en forma de bradicardia y bradiaritmia, es un riesgo menos constante de la infección amniótica.

En la madre desde el punto de vista tóxico, la paciente presenta una postración, astenia, anorexia, sensación de enfermedad importante; puede presentar algias musculares, así como somnolencia; obviamente todo ello en función de la gravedad del cuadro y de tipo germen causal.

El síndrome febril suele ser importante, de presentación aguda (en agujas), con escalofrío, superior a 38 grados centígrados y va acompañado también de taquicardia materna, de sudoración y a veces de cefalea.

En ciertas ocasiones es de presentación muy precoz mientras que, en otras aún con sintomatología local muy evidente no aparece hasta los momentos finales, del proceso probablemente por la capacidad de localización de la anomalía en el útero.

En cualquier caso la presencia de temperatura indica un estado avanzado de la corioamnióntis.

Localmente, uno de los primeros signos que aparece en el cambio en las características de líquido amniótico, que se torna espeso, de aspecto purulento, y en ciertas ocasiones, de olor fétido.

La gestante puede quejarse de dolor, en el hipogástrico, con irradiación lumbosacra, que distingue de dolor producido por la contracción.

La palpación abdominal resulta dolorosa, así como los propios movimientos fetales.

Los exámenes analíticos, evidencian una anomalía de la fórmula leucocitaria, con la presencia de formas jóvenes, así como un aumento del número de leucocitos, y la presencia de granulaciones tóxicas siendo así que también constituye un apartado a controlar.

Desde el punto de vista fetal es necesario puntualizar que raramente falta la presencia de taquicardia fetal.

La taquicardia es, en ciertas ocasiones, un signo muy precoz apareciendo antes que la fiebre materna o de la taquicardia materna, y por consiguiente, es también uno de los controles que se deben realizar.

Efectos de la infección amniótica sobre el producto se dividen en:

1. Efectos sobre el feto. La infección amniótica puede ser causa de muerte fetal y hasta de muerte embrionaria a veces el mecanismo de la muerte es simplemente una placentitis, con funiculitis o sin ella que, bloque a la

nutrición fetal y determina una muerte sin infección del organismo embrionario. Los órganos más frecuentemente infectados en los embriones son: el hígado, pulmón y el peritoneo.

2. Efectos en el recién nacido. Las alteraciones a causa de una infección amniótica son las siguientes:

a) Neumonía: La neumonía congénita es un acontecimiento bastante frecuente; su etiología es la aspiración de líquido amniótico infectado.

b) Otitis Congénita y Sinusitis: Es otra complicación frecuente determinada por contacto directo de los gérmenes del líquido amniótico, su extensión puede determinar una meningitis congénita.

c) Oftalmía y dermopatías congénitas, gastroenteritis, etc. Son producidas por el contacto o la deglución del líquido amniótico infectado. Sin embargo de todas estas complicaciones la más graves es la sepsis congénita, la cual aparece como consecuencia no de la infección a través del líquido amniótico, si no directamente a través de la sangre.

Aunque ciertamente se ha demostrado que el líquido amniótico tiene propiedades bactericidas, estas pueden verse debilitadas o antagonizadas por distintas causas, principalmente, ruptura de las membranas o parto lento.

En vista de todo lo dicho se comprende que sea difícil unificar criterios en cuanto a lo que se entiende o no por infección amniótica, lo cual explica la discrepancia de

datos aportados en la literatura en relación a la incidencia de tal evento en los casos de rupturas prematuras de membranas.

Existe toda una serie de factores predisponentes a la infección amniótica, en los que deben destacarse los gérmenes patógenos en el canal vaginal o endocervical, que por vía ascendente llegan a la cavidad amniótica provocando el proceso infeccioso.

En este sentido la presencia de contracciones uterinas favorecen todavía más la situación lo que justificaría, en la actitud conservadora, evitar que apareciesen a la pos-ruptura.

Otro factor predisponente es la exógena, procedente de otras zonas, como por ejemplo procedente del tracto urinario; de ahí también la importancia de conocer la no rara eventualidad de una bacteriuria asintomática que por vecindad podría ser origen del proceso infeccioso amniótico.

Así mismo, cualquier manipulación vaginal destinada tanto al conocimiento de la situación obstétrica, como encaminada a realizar ciertas exploraciones diagnósticas (presencia o no de ruptura, cultivos endocervicales, etc.), puede por sí misma ser fuente de contaminación, aún a pesar de realizarse de la manera más aséptica posible.

La presencia de manipulación previa cervical, como la resultante tras el cerclaje, también es un factor predisponente, aunque existan dudas, en ciertas ocasiones, sobre quien fue primero si la infección o la ruptura prematura de las membranas.

a.2. Sepsis Neonatal.

La infección bacteriana del recién nacido es una de las afecciones más frecuentes del período neonatal, de difícil diagnóstico evolución muchas veces imprevisible y que esta grabada con una morbimortalidad y número de secuelas muy importantes a pesar de las nuevas técnicas y tratamientos actuales.

La septicemia neonatal definida como una infección neonatal generalizada acompañada de hemocultivo positivo durante el primer mes de vida, afecta según la mayoría de los autores 1 de cada 250 recién nacidos a término dependiendo esta incidencia de los distintos factores que predisponen a la infección en el período de vida.

Los recién nacidos y especialmente los prematuros presentan una mayor susceptibilidad de infecciones bacterianas debido a las deficiencias humorales y celulares en el sistema de defensa, la capacidad inmunológica del feto y del neonato se encuentra alterada.

La infección especialmente en sus estados primarios puede tener un diagnóstico difícil por la incapacidad del recién nacido para responder de forma clásica. Los signos de infección pueden ser vagos, inespecíficos.

Cuando se infecta el útero es posible que se encuentre un Apgar bajo, sin que exista ninguna razón aparente.

La infección bacteriana, vírica, fúngica o parasitaria puede atravesar la placenta con mayor frecuencia, después de la ruptura de membranas puede infectar al feto

en el interior del útero como durante el parto. Por lo tanto la Ruptura Prematura de Membranas, el parto prolongado y las manipulaciones obstétricas, exámenes excesivos aumentaran apreciablemente el riesgo de infección del recién nacido.

Las fuentes de infecciones bacterianas neonatales son las siguientes:

I. Intrauterinas.

- 1.- Transplacentarias.
- 2.- Amnionitis ascendente.
 - a) Ruptura prematura de membranas (frecuente)
 - b) Membranas intactas (raro)

II. INTRAPARTO.

- 1.- Flora cervical y vagina materna.
- 2.- Equipo que este húmedo.
- 3.- Catéteres permanentes.

La infección a menos de las 72 horas de vida suele estar producida por bacterias adquiridas en el interior del útero o bien durante el parto mientras que las afecciones tienen lugar después de este período son debidas por lo general a los gérmenes adquiridos después del nacimiento.

Por lo general a lo largo de todo el embarazo y hasta la ruptura de las membranas ovulares, el ambiente del feto es estéril.

El niño no está expuesto a la mayoría de microorganismos hasta el momento del parto o durante el período neonatal inmediato; el canal del parto alberga gran número de bacterias aerobias y anaerobias, micoplasma, clamidias, hongos y virus.

Alguna de estas bacterias se encuentran en la vagina inician la colonización del aparato respiratorio, y gastrointestinal del niño durante el proceso del parto.

La mayoría de estos niños adquieren su flora bacteriana sin ningún incidente; no obstante en alguna ocasión el recién nacido puede desarrollar una infección producida por uno de estos microorganismos.

Los microorganismos gram negativo con los patógenos más frecuentes en la actualidad sin embargo presentan un interés especial los estreptococos beta hemolítico, a partir del tracto genital materno colonizado puede ocurrir durante el parto, con el inicio de una grave sepsis en el lactante poco después del nacimiento.

Hasta el 40% de las mujeres durante el tercer trimestre de gestación son portadoras de los estreptococos beta hemolítico en el aparato genital interno y hasta el 20% de los lactantes aparecen colonizados por este germen.

Sin embargo muy pocos lactantes probablemente entre el 2 y 3 por 1000 desarrollan enfermedad clínica.

La colonización bacteriana es más frecuente después de la ruptura de membranas especialmente cuando la duración de la ruptura supera las 24 horas.

Si el feto se encuentra en una situación de estrés o de asfixia es posible la aspiración del líquido amniótico contaminado dentro de los pulmones o en el tracto gastrointestinal del recién nacido.

Los síntomas iniciales es más frecuente en la sepsis neonatal son: Poca apetencia para el alimento, succión y llanto débil letargía o irritabilidad, ictericia.

La inestabilidad térmica es una manifestación precoz de la infección bacteriana y puede presentarse en forma de hipertermia.

Signos graves: Hipotermia, fiebre, disnea, colapso.

Signos de infección leve: Son el ombligo y ojos pegajosos, placas blancas en la boca, eritema del pañal, diarrea, ombligo brillante o llamarada umbilical.

Algunos de los signos que se presentan en la sépsis pueden ser desorientadores ya que tienden hacer de naturaleza focal como el estrés respiratorio manifestado como taquipnea, quejido, retracción intercostal y subesternal hallazgos clínicos o radiográficos de afección alveolar que sugieren sepsis neonatal y/o neumonía.

En el recién nacido prematuro estos síntomas deben ser diferenciados del estrés respiratorio ideopático, de cardiopatías congénitas, hipoglucemia, etc.

Debido a esta inespecificidad será necesario la ayuda de estudios de laboratorio para evaluar correctamente estas manifestaciones clínicas.

a.3. Prematuridad.

Se define como recién nacido pretérmino al producto de la concepción que se obtiene por parto o cesárea antes de la trigésima séptima 37 semana de gestación y/o tiene un peso inferior de 250 gr.

Las membranas amnióticas no son una garantía absoluta contra la infección materno-fetal, pero no hay duda de que son una excelente barrera por ello la pérdida de la integridad de las membranas presupone su riesgo de infección materno-fetal o ambas por lo cual si la ruptura prematura tiene lugar en el término o poco antes debemos tomar una conducta activa para evacuar el útero.

Hoy en día se recomienda inducir el parto a partir de la 36 semana de gestación si no se inicia espontáneamente antes de las 48 horas.

Junto con la infección la prematuridad es la otra complicación grave que se presenta en estos casos, evidentemente cuando la ruptura se produce antes de la 37 semana de gestación, hecho que representa el 35% de todos los casos de ruptura prematura de membranas.

Cuando se asocian ambas complicaciones la morbimortalidad todavía se incrementa más.

Beydoun y Yasin llegan a la conclusión, no unánime compartida, de que es la más importante complicación de la ruptura prematura de membranas.

En los partos prematuros con Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo se deben sospechar los riesgos derivados del parto prematuro frente a los riesgos de infección y sepsis, que pueden hacer que la vida intrauterina sea todavía más problemática.

De todas maneras el que la mortalidad perinatal sea tan alta, sobre todo en edades muy tempranas de gestación hizo que se estudiase la posibilidad de no extraerse los fetos, aún a pesar del riesgo de infección, por cuanto se sabía que su supervivencia fuera de claustro materno era prácticamente muy improbable.

Entre las causas más frecuentes de mortalidad en el prematuro, en especial por debajo de las 34 semanas de gestación, la más frecuente era el síndrome de estrés respiratorio del recién nacido.

El producto prematuro presenta los siguientes datos generales:

- Apatía
- Llanto débil
- Movimientos musculares limitados
- Reflejos de succión y deglución, búsqueda débiles
- Tendencia a la hipotermia
- Mayor frecuencia de infecciones y hemorragias
- Piel arrugable, rojiza, con lanugo

En general cuando más inmaduro es el feto, mayores son el riesgo en el parto y en el alumbramiento. Este efecto está en la actualidad bien determinado en los casos de partos por presentación de nalgas.

En caso de que se prevea parto vaginal si se realiza inducción no debe ser excesivamente forzado debe investigarse posibles anomalías en la frecuencia cardiaca y de las contracciones uterinas, preferiblemente mediante monitorización electrónica continúa si no se monitoriza de forma continua el corazón fetal el control habrá de realizarse a intervalos breves.

La taquicardia, sobre todo en presencia de membranas rotas sugiere sepsis, mientras que las desaceleraciones periódicas suponen la presión del cordón hecho bastante frecuente cuando la Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo y la pérdida de líquido amniótico y las desaceleraciones tardías indican una insuficiencia placentaria en cualquier caso si se intenta salvar la vida del feto, es aconsejable practicar una cesárea resulta imperativo que la incisión uterina sea lo bastante larga como para permitir la salida no traumática del feto.

En ausencia de un conducto vaginal distendido es recomendable la episiotomía, una vez que la cabeza fetal ha llegado al perineo.

El recién nacido pretermino requerirá cuidados especiales en la unidad de cuidados intensivos en la medida en que la madre y el feto sean observados en la sala de partos por otro lado, los cuidados del producto pretérmino deben ser especialmente calificativos.

Complicaciones del Recién Nacido Prematuro.

- Mal control de temperatura; tiende a tener la misma temperatura que el ambiente que lo rodea.
- Problemas de alimentación incapacidad para succionar y digestión inmadura.

- Mayor riesgo de infección.
- Inmadurez enzimática hepática, que da lugar al desarrollo de ictericia.
- Enfermedad de la membrana hialina, (síndrome idiopático de dificultad respiratoria).

a.4. Enfermedad de la Membrana Hialina. (Síndrome ideopático de dificultad respiratoria)

La enfermedad esta ligada a una síntesis insuficiente de surfactante sustancia que tapiza los alvéolos y permite el mantenimiento de una expansión mínima de estos en la espiración.

En ausencia de surfactante activo, hay colapso alveolar y entonces atelectasia expiratoria progresiva que con lleva a intercambios insuficientes con los capilares.

La enfermedad de la membrana hialina y el síndrome ideopático de dificultad respiratoria, son términos utilizados para describir a los recién nacidos que tienen una frecuencia de más de 60 respiraciones por minuto, tienen dificultades para respirar, retracción esternal y del borde costal inferior, grulido expiratorio y cianosis central.

Para proveer un rápido intercambio sanguíneo gaseoso después del nacimiento, el lactante debe llenar con rapidez sus pulmones de aire mientras se limpian de líquido a la vez que debe aumentar de manera importante el volumen de sangre que perfunde sus pulmones.

Una parte del líquido es generalmente extraído a medida que el tórax se comprime durante el parto por vía vaginal; el resto es absorbido especialmente a través de los linfáticos de los pulmones.

Es de gran importancia la presencia de surfactante adecuado sintetizado por las células tipo 2 de los pulmones para estabilizar los alvéolos expandidos por el aire mediante la disminución de la tensión superficial de los mismos y la evitación de su colapso durante la respiración.

El surfactante es necesario para el buen funcionamiento de los pulmones. Es una compleja mezcla de fosfolípidos, lípidos neutrales, proteínas, carbohidratos y sales, que es importante para reducir la tensión superficial en los alvéolos, mantener los alvéolos abiertos un diámetro intra-alveolar pequeño y reducir la cantidad de líquido intra-alveolar.

Los compuestos tensó activos conocidos colectivamente como surfactantes, empiezan aparecer en el pulmón fetal temprano en el desarrollo pero por lo general no son plenamente funcionales si no hasta como a las 33 o 37 semanas de gestación el surfactante se opone a la tendencia natural de los alvéolos a colapsarse al final de cada expiración y con ello mantiene el pulmón parcialmente expandido en todo momento.

Los bebés con deficiencia o ausencia de estas sustancias deben reexpandir completamente el trabajo de cada uno de ellos.

La rigidez extrema de los pulmones (flexibilidad disminuida) y la atelectasia progresiva (colapso de los alvéolos) es el resultado produciéndose hipoxia, fatiga y ventilación disminuida lo cual ocasiona acidosis, esto a su vez disminuye aún más

la capacidad de los pulmones para sintetizar el surfactante y también el flujo sanguíneo.

El niño nacido antes de término puede desarrollar un síndrome grave de dificultad respiratoria.

La intensa hipoxia y acidosis que se produce como consecuencia del inadecuado intercambio alvéolo capilar de oxígeno y dióxido de carbono puede resultar fatal la progresiva derivación de sangre a través de las áreas del pulmón no ventilado contribuye a la hipoxia y a la acidosis tanto metabólica como respiratoria.

Esta enfermedad es la causa principal de muerte en el período neonatal; se calcula que el 50% de todos los fallecimientos son debidos a la enfermedad de la membrana hialina o sus complicaciones.

Esta enfermedad se presenta fundamentalmente en pretérminos, ocurre aproximadamente en el 60% de los recién nacidos menores de 28 semanas y entre el 15 y 20% de los que tienen 32 y 36 semanas y cerca del 5% los mayores de 37 semanas; rara vez se encuentra en el recién nacido a término.

Por regla general los signos de la enfermedad de la membrana hialina se presentan a pocos minutos de nacer aunque no reconocerse durante varias horas hasta que la aparición rápida y superficial es superior a los 60 latidos por minuto, el tardío de la taquipnea sugieren otras enfermedades.

Algunos neonatos precisan reanimación en la sala de partos ya sea por asfixia intraparto, o por el inicio de una grave dificultad respiratoria de manera

característica se observa taquipnea, quejido importante (a menudo audible) retracción subcostal e intercostal, aleteo nasal y mala coloración.

Hay cianosis progresiva que a menudo mejora poco con la administración de oxígeno a la auscultación de los sonidos respiratorios pueden ser normales o estar disminuidos con áspera tonalidad tubular pudiéndose constatar en la expiración profunda, y estertores finos.

Complicaciones: Entre las complicaciones más frecuentes del síndrome de estrés respiratorio se incluyen la hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirubina, hemorragia intracranéana entre otras.

Como tratar a un recién nacido con síndrome ideopático de dificultad respiratoria (enfermedad de la membrana hialina):

- Colocarlo en una incubadora.
- Tomarlo en brazos lo menos posible y con mucho cuidado
- Determinaciones regulares de la concentración de oxígeno, observación de ritmos cardiacos y respiratorios, temperatura y presencia de cianosis central. Administración mínima de oxígeno.
- Mantener vías respiratorias limpias.
- Alimentación oral o intravenosa dependiendo de la gravedad.
- Corrección de acidosis metabólica con bicarbonato.
- Antibióticos

a.5. Prolapso del Cordón Umbilical.

Cuando el cordón umbilical precede a la parte de la presentación del feto durante el trabajo de parto, de modo que la sangre circulante dentro de los vasos del cordón puede ser presado contra la pelvis por el avance continuo del feto por el canal del parto, existe una emergencia obstétrica, esta condición se denomina prolapso del cordón umbilical.

Se presenta de un 5 a 10% de todos los partos, siendo muy frecuente en situaciones transversas, algo más raro en presentaciones podálicas y aún más raro en cefálicas.

Cualquier causa que impida la posición normal de la presentación de segmento uterino inferior en el momento de la ruptura de las membranas un cordón largo generalmente es solo un factor contribuyente, de los enumerados más adelante.

Pueden producirse porque ya haya sufrimiento fetal con lo que el cordón pierde firmeza y se hunde hacia abajo.

Factores fetales: anomalías de la presentación (de nalgas, especialmente se presentan transversas y oblicua; con menos frecuencia cara y frente); embarazo múltiple, malformaciones y prematuridad.

- Factores del líquido amniótico: Polihidramnios.
- Factores de la placenta: Placenta previa.
- Factores uterinos: Miomas, malformaciones congénitas.
- Factores pélvicos: Estrechez.

- Factores asistenciales: Ruptura artificial de membranas y manipulación intrauterina.

Podemos distinguir tres grados del prolapso del cordón:

Primer grado: El cordón ha descendido por debajo del ecuador de la presentación pero no es asequible al tacto.

Segundo grado: El cordón desciende hasta el conducto cervical y ya se taca pero no llega a la vagina.

Tercer grado: Después de rota la bolsa el cordón aparece en la vagina y se puede ver al exterior.

Inicialmente el curso clínico no presenta nada en particular pero al ser encajado de la presentación se comprime el cordón, y se produce un intenso sufrimiento fetal cada vez más acusado y que conduce en poco tiempo a la muerte fetal por anoxia.

El diagnóstico puede ya sospecharse por la aparición repentina de un intenso sufrimiento fetal y por la auscultación simultánea de un fuerte soplo funicular a nivel del estrecho superior.

Sin embargo la verdadera certeza se obtiene mediante el tacto.

Principales Complicaciones Maternas.

b.1 Corioamnionitis

La complicación materna más importante es la infección, o sea el desarrollo de una corioamnionitis, con sepsis generalizada o sin ella.

La corioamnionitis o infección intraamniótica, radica en la invasión de las membranas por bacterias y la inflamación de aquellas antes del nacimiento.

Aunque el desarrollo de la infección materna después de la Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo ha sido una de las principales preocupaciones para el obstetra.

Ya se dijo anteriormente que la infección estaba relacionada con el tiempo de latencia (tiempo entre la ruptura y el inicio del parto), aunque esta edad de gestación por encima de la semana 36, más no para edades inferiores.

La aparición de un proceso infeccioso amniótico implica un aumento de la agresividad tóco quirúrgica, no siendo raro en ocasiones se ocurre a la extracción por cesárea, tanto por la propia prematuridad como por la rapidez para yugular un proceso infeccioso local.

La cesárea realizada en estas condiciones tiene un incremento de la morbilidad materna en términos de complicaciones infecciosas tanto locales (herida, metritis, etc.,) como generales. De ahí que la valoración ponderada de cada caso, en el

que se a estudiado riesgo-beneficio, deberá orientar acerca de la vida que se a de escoger.

b.2 Endometritis

La endometritis comienza con la invasión bacteriana del endometrio, antes o después del nacimiento, con una reacción inflamatoria.

También se define como los signos clínicos de infección que persisten más de 24 horas después del nacimiento.

Así la endometritis puede ser consecutiva a la corioamnionitis u ocurrir en forma independiente.

Por convención la corioamnionitis se convierte en endometritis cuando la infección clínica persiste por más de 24 horas después del nacimiento.

Independientemente de esto, la frecuencia de endometritis y parametritis y otros procesos inflamatorios de la baja pelvis también esta incrementada. Así en un 10 a 15% de las ocasiones, la corioamnióntis va acompañada de patología infecciosa puerperal.

La utilización racional de los antibióticos, a las dosis adecuadas y previa identificación del germen, ha mejorado el panorama de las infecciones maternas.

Cualquier infección de las vías genitales que ocurre como complicación del aborto, trabajo de parto o expulsión se denomina sepsis puerperal.

Los agentes patógenos más frecuentemente identificados son los estreptococos, estafilococos, clostridia, poliformes y bacteroides.

La acidez de la vagina (PH 4 ó 5) inhibe el crecimiento excesivo de estos organismos durante el embarazo; la acidez se debe fundamentalmente a la producción de ácido láctico por parte de los lactó bacilos.

Normalmente, la cavidad uterina esta libre de bacterias durante el embarazo. Tras el parto, el PH vaginal pasa de ácido a alcalino debido a los efectos neutralizadores del líquido amniótico, la sangre, los líquidos y también por la reducción de la flora lactó bacilar. Este cambio de PH favorece el desarrollo de los organismos aerobios.

Unas 48 horas después del parto, la necrosis progresiva de los restos endometriales y placentarios crea un entorno intrauterino favorable para la multiplicación de los anaerobios.

Las infecciones intrauterinas por estreptococos beta hemolíticos evolucionan rápidamente para metritis, peritonitis y septicemia.

Factores que predisponen al desarrollo de infecciones genitales puerperales.

1. Mala nutrición
2. falta de higiene

3. anemia
4. ruptura prematura de membranas
5. ruptura prolongada de membranas
6. parto prolongado
7. tactos vaginales frecuentes durante el parto
8. cesárea
9. extracción manual de placenta
10. retención de fragmentos placentarios o de membranas fetales.

Tras el parto se cierran los vasos de la zona de implantación de la placenta y se produce el exudado de un líquido de aspecto linfoide junto con un gran número de neutrófilos y otros leucocitos que forman los líquidos.

Los microorganismos vaginales penetran fácilmente en la cavidad uterina y pueden desarrollarse en la herida placentaria, dependiendo de variables como el tamaño de la herida, PH y la presencia o no de tejidos desvitalizados. Estas últimas pueden estar situadas en la línea de sutura de una cesárea.

Generalmente los mecanismos de defensa del organismo impiden que la infección progrese, pero una disminución de estas defensas puede permitir que las bacterias invadan el miometrio a menos que se establezca el flujo normal de los líquidos la invasión bacteriana se va progresando.

Datos Clínicos.

Muchas infecciones de las vías genitales son tan moderadas que causan pocos o muy ligeros síntomas, otras son violentas, fulminantes y mortales en poco tiempo.

Tres o cuatro días después del parto se inicia malestar, cefalea, anorexia y elevaciones remitentes ligeras de temperatura y el pulso; esto puede ir seguido de malestar difuso en el peritoneo, náuseas y vómito.

Durante los siguientes días se puede observar fiebre alta (fiebre puerperal), íleo paralítico, pulso rápido dolor e hipersensibilidad localizada en la pelvis. Los loquios son fétidos y abundantes. Puede aparecer choque bacteriámico. Si no hay mejoría con la terapéutica de los antibióticos en 40-72 horas, debe reexplorarse a la paciente pues se puede estar formando un absceso.

Complicaciones que pueden originar la sepsis puerperal, peritonitis celulitis pélvica y formación de abscesos, septicemia, embolia pulmonar, choque septicémico y muerte, etc.

Diagnóstico.

Al estudiar una paciente febril después del parto debe realizarse una historia clínica cuidadosa y una exploración física completa. Se deberá confirmar que no se deba a afecciones extra pélvicas como la gestación mamaria, mastitis, neumonía de aspiración o las heridas infectadas.

Se suele llegar a este diagnóstico por exclusión y por la rápida desaparición de la fiebre al empezar el tratamiento anticoagulante con heparina.

Antes de realizar el tratamiento antibiótico de una endometritis puerperal deberá realizarse cultivos aerobios y anaerobios de muestras de sangre endocérnix y

cavidad uterina y también deberá cultivarse una muestra de orina obtenida por sonda.

Tratamiento.

Medidas Generales:

- 1.- Obtener muestras de secreciones cervicales, uterinas y otras para cultivo y estudio de sensibilidad. Es necesario aislar a la paciente.
- 2- Colocar a la paciente en posición semifowler o fowler, dar una dieta totalmente líquida por lo menos durante varios días y líquidos intra venosos para mantener el balance de líquidos y electrolitos.
- 3.- Administrar analgésicos, sedantes o hipnóticos, oxitócicos o laxantes según sea necesario.

Medidas Específicas.

Inicialmente dar antibióticos en grandes dosis por ejemplo: Penicilina G 5 millones de unidades, I.V. más 1 gr. de Amikacina I.M.; siguiendo inmediatamente con Penicilina de 1 a 2 millones de unidades con .5 gr. de Amikacina I.M. 4 / días.

CAPITULO IV
Tratamiento de la Ruptura
Prematura de Membranas

Interpretación y Análisis de datos

Para realizar la presente investigación y conocer la incidencia y las principales complicaciones que origina la ruptura prematura de membranas en el binomio madre-hijo, se investigo en el Hospital General de Zona José Vicente Villada, en el cual consulte los expedientes de Agosto del 2002 a Julio del 2003, de las pacientes de partos y cesáreas atendidas en el servicio de toco cirugía y específicamente los expedientes tanto de los productos nacidos por Ruptura Prematura de Membranas como de las pacientes que presentaron el mismo; con el objeto de recopilar la información relacionada con el tema, utilizando una cédula de captación de datos por mes, donde se contemplaron las siguientes variables: pacientes de parto sin Ruptura prematura de membranas, pacientes de cesáreas sin Ruptura prematura de membranas, edad gestacional de pacientes con Ruptura prematura de membranas y principales complicaciones en el binomio madre-hijo.

A partir de esto se encontró que: en el Hospital General de Zona José Vicente Villada se atendieron de Agosto del 2002 a Julio del 2003, un total de 1686 pacientes de partos y cesáreas en el servicio de toco cirugía; de las cuales 1277 que representa el 75.74% fueron pacientes de partos eutópicos y algunas con problemas obstétricos como: crisis convulsivas, productos macrosómicos, preeclampsia, eclampsia, placenta previa entre otras y 409 pacientes embarazadas con rupturas prematura de membranas, dando incidencia de 24.26% superando la encontrada en las diferentes bibliografías de nuestra investigación y que es de 7 a 12 de cada 100 mujeres embarazadas.

Considerando que esta situación pudiera explicarse por las características socio-económicas de la población que es atendida en el Hospital General de Zona José Vicente Villada la cual no cuenta con los recursos suficientes para mejorar su nivel de vida, lo que repercute en su nivel de salud. Cuadro No. 1

Se encontró que en el servicio de toco cirugía 22 pacientes ingresaron con ruptura prematura de membrana, antes de la 34 semana de gestación (SDG), lo que represento el 5.38%; 18 madres de las 34 hasta la 36 (SDG) resultando el 4.40%; 55 pacientes de 37 (SDG), que indica el 13.44% y 314 se internaron con mas (SDG), siendo el más elevado porcentaje con 76.78 %.

Se sabe que es importante conocer la edad gestacional de las pacientes con Ruptura prematura de membranas, porque de esta dependen algunas complicaciones en el producto; se observa claramente que el mayor porcentaje eran mujeres con Ruptura prematura de membranas, porque de esta dependen algunas complicaciones en el producto; se observa claramente que el mayor porcentaje eran mujeres con Ruptura prematura de membranas después de las 37 semanas lo que va seguido normalmente del inicio del parto, pero el riesgo a una infección ascendente es tal que debe iniciarse la inducción con oxitocina; sino se inicia el parto en 24 horas; debe recordarse que durante los últimos meses el feto crece a un ritmo acelerado.

Todos los productos nacidos antes de la 37 (SDG) y que se definen como prematuros deberán sospechar los riesgos derivados de su prematuridad, frente a los riesgos de una posible infección u otra complicación. Cuadro No. 2

De los 409 casos con Ruptura prematura de membranas la frecuencia de recién nacidos que presentaron complicaciones son 178 casos, que reflejan un

porcentaje del 43.52% y 231 productos que no manifestaron problema alguno y que representan el 56.48%. Cuadro No. 3

En el cuadro No. 4 nos muestra las principales complicaciones perinatales según la incidencia que presentaron.

De los 178 productos nacidos por Ruptura prematura de membranas la complicación de mayor frecuencia es circular al cuello con 42 casos, alcanzando un porcentaje del 23.60%; otra que destaco fue la prematuridad con un número de 40 casos, siendo el 22.48%; también se encontraron 17 casos de ovitos, que indica el 9.56%; las que mostraron una frecuencia similar fueron el sufrimiento fetal, sepsis neonatal e insuficiencia respiratoria con 15 casos, y un porcentaje del 8.42% para cada una; las complicaciones restantes que se encontraron con menor frecuencia son: La intolerancia a la vía oral, hipomotilidad fetal, enfermedad de la membrana hialina, alteraciones metabólicas, prolapso del cordón umbilical e infección amniótica los cuales representan en total el 19.10%.

La situación encontrada en el estudio, no difiere de los estudios nacionales en cuanto a las principales complicaciones de los productos de Ruptura prematura de membranas destacando circular al cuello, prematuridad, ovitos, sufrimiento fetal y no así, en cuanto a las infecciones perinatales ya que a nivel nacional se habla de que esté problema se presenta con mayor porcentaje en los casos de Ruptura prematura de membranas y en el estudio se encontró menos del 10%. Lo anterior, posiblemente sea a los tratamientos preventivos y a la atención inmediata que se le brinda a la paciente en la institución hospitalaria. Cuadro No. 4.

De las 409 pacientes atendidas con Ruptura prematura de membranas 17 madres presentaron complicaciones, obteniendo una frecuencia del 4.16% y 392 sin complicaciones lo que equivale al 95.84% de los casos que se manifestaron con este problema obstétrico.

Por lo que comparando este cuadro con el 3 observamos que en el anterior 178 productos manifestaron complicaciones a diferencia de su madre.

Posiblemente debido a que las pacientes con Ruptura prematura de membranas al ingresar a la institución son sometidas a un tratamiento preventivo como es la dosis de impregnación de antibióticos con el objeto de evitar posibles complicaciones. Cuadro No. 5.

El cuadro No. 6 muestra las principales complicaciones maternas que origina Ruptura prematura de membranas en las pacientes ahí atendidas. De las 17 madres, la infección abdominal y la corioamnióntis nos indicaron una frecuencia homogénea con 6 casos, lo que representa el 3.52% para cada una; también se hallaron 5 casos de infección cervical reflejado un 2.96%.

Estos datos son similares a los dados en estudios nacionales, donde dice que el desarrollo de una corioamnióntis, es debido al tiempo de latencia entre la Ruptura prematura de membranas y la expulsión del producto y en Cuautitlan ingresaron mujeres embarazadas desde 2 horas hasta 96 horas de Ruptura prematura de membranas. Cuadro No. 6.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo dependerá principalmente del momento del embarazo en que se produce.

Las mayores consideraciones deben tenerse hacia las complicaciones potencialmente maternas o del recién nacido, según los diferentes momentos del embarazo.

La importancia de esa patología radica en que si deja evolucionar de manera espontánea existe el riesgo de incrementar la morbilidad y mortalidad perinatal tanto si la gestación continúa (riesgo de infección, etc.) como si la gestación finalice (prematuridad, si la ruptura se realiza antes de la semana 37 de gestación), en cualquier caso, la actitud del médico deberá ser la de la minimizar todos los efectos adversos que la situación produce.

- Primero hay que preparar el ingreso inmediato de la paciente en el hospital.
- Se recoge la historia y se realiza una cuidadosa exploración (se comprueban los ruidos cardiacos fetales y las constantes vitales de la madre).
- Se efectúa un examen con espejulo estéril (mejor que un tacto) y se toma una muestra de líquido para su estudio (microbiología, surfactante y cristalización).
- Debe hacerse la distinción de que si la paciente cuando acude al centro presenta ya un proceso infeccioso.
- En los casos que se presente una anomalía infecciosa, la finalización del embarazo será la norma con el fin de evitar complicaciones tanto maternas como fetales.
- Debe distinguirse en que edad gestacional ocurre el problema. Tanto es así que cuando la ruptura ocurre a término, o bien dicho de otra forma cuando el

feto esta maduro (lo que implica conocer su madurez), la norma idónea es la finalización inmediata del embarazo mediante la inducción del parto.

Para valorar la madurez pulmonar puede obtenerse líquido amniótico por amniocentesis o bien del fondo vaginal.

*** Después de las 37 Semanas ***

La ruptura prematura espontánea de membranas después de las 37 semanas va seguida normalmente del inicio del parto en 48 horas; el riesgo de infección ascendente es tal, que debe iniciarse la inducción con oxitocina si no se ha iniciado el parto en 24 horas el intento debe abandonarse, sino se ha iniciado el parto en las 5 horas que siguen al inicio de la inducción se debe tomar medidas para terminar el parto con cesárea.

Distinto planteamiento se presenta si la ruptura prematura acontece cuando el feto no esta maduro, o sea por debajo de la semana 36 de gestación.

Antes de las 34 Semanas

Puede tratarse bien conservadoramente (ejemplo: observación hasta que la infección del parto hace su aparición), o agresivamente (por ejemplo: parto rápido, por inducción o cesárea).

Tratamiento Conservador.

El pronóstico del tratamiento conservador es prolongar la existencia del feto intrauterino en un esfuerzo para disminuir las serias complicaciones del parto pretermino.

Debe recordarse que, durante los dos últimos meses de embarazo el feto crece a un ritmo de aproximadamente, media libra a la semana.

También, un período latente de más de 16 horas entre la ruptura de la bolsa y el parto pretermino puede favorecer la maduración fetal y de esta manera, reducir la incidencia del síndrome de estrés respiratorio.

El reposo en cama es una medida esencial en el tratamiento conservador y debe advertirse a la paciente que permanezca en el hospital desde el momento en que aparezcan las pérdidas.

Debe realizarse un hemograma completo y análisis de orina en el momento de la admisión se debe practicar un registro de frecuencia cardíaca fetal para excluir alguna patología del cordón o taquicardia fetal; así mismo se estabilizará temperatura, pulso y frecuencia respiratoria.

El cuidado en su casa deberá incluir reposo en cama, excepto para ir al baño, evitar las relaciones sexuales, los lavados vaginales y los tampones, registro de la temperatura oral mañana, tarde y noche, recuento de leucocitos una vez a la semana.

Deberá avisarse al médico si existe fiebre, cambios en las características o en el olor de las pérdidas vaginales, inicio de contracciones o cambios en los movimientos fetales.

- Antibióticos profilácticos.

Estos medicamentos no están recomendados en los casos de Ruptura prematura de membranas durante el embarazo no complicadas. Su utilización no influye sobre la incidencia de amnióntis o sepsis neonatal y el crecimiento de organismos resistentes en una amenaza mayor.

- Esfuerzos para parar el parto.

No existe unanimidad con respecto al uso de tocolíticos para controlar el parto prematuro en estas pacientes pueden enmascarar los síntomas de una infección materna (como taquicardia) y además, las contracciones, asociadas a la ruptura prematura pueden ser indicativas de infección uterina.

Prevención del Síndrome ideopático de dificultad respiratoria.

La incidencia de este síndrome es menor entre los niños nacidos 16 a 48 horas con las membranas rotas que aquellos niños de la misma edad gestacional su Ruptura prematura de membranas.

Todavía no esta confirmada la cuestión de que si un período de latencia es de 16 a 24 horas entre la ruptura prematura de la bolsa en el parto pretermino conduce a

una maduración pulmonar acelerada tanto que reduce la incidencia del síndrome de estrés respiratorio.

En las mujeres cuyas gestaciones tiene una maduración entre 24 y 34 semanas, y en las cuales el parto puede ser demorado al menos durante 24 horas, la administración de batametasona (de 10 a 12 mg/24 horas en dosis I.M. si es posible durante 48 a 72 horas) reduce significativamente la incidencia del síndrome de estrés respiratorio así como la incidencia de muerte por membrana hialina.

- Tratamiento agresivo.

Si se produce amnióntis, debe tener lugar el parto en el transcurso de 8 horas, mediante la inducción del mismo, si es posible, o bien por cesárea si no lo es.

Debe ser obteniendo de forma inmediata cultivos del cérvix y de sangre si el parto es inminente los antibióticos serán pospuestos hasta después del mismo, para facilitar el estudio bacteriano del recién nacido.

Si el parto se pospone por varias horas debe iniciarse los antibióticos por vía I.V. enseguida.

El inicio de amnióntis puede tener signos de alarma que incluye temperatura de 39 grados centígrados, leucocitosis que supere 12 mil, taquicardia fetal que sobrepase a los 170, el útero doloroso en algunos casos leucorrea fétida.

TRATAMIENTO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MENBRANAS

El tratamiento específico de la Ruptura prematura de membranas durante el embarazo será determinado por su médico basándose en:

- 1.- Su embarazo, su estado general de salud y sus antecedentes médicos.
- 2.- la gravedad del trastorno.
- 3.- Su tolerancia a ciertos medicamentos procedimientos o terapias.
- 4.-Las expectativas para la evolución del trastorno.
- 5.- su opinión o preferencia.

El tratamiento de la Ruptura prematura de membranas durante el embarazo puede incluir:

- 1.- Internación
- 2.- Terapia de espera (en algunos casos de ruptura prematura de membranas, las membranas pueden volver a sellarse y el goteo de fluido puede detenerse sin tratamiento).
- 3.-Control de signos de infección como por ejemplo, fiebre, dolor, aumento del pulso fetal o exámenes de laboratorio.
- 4.- Administración de medicamentos tomados corticosteroides a la madre, que pueden ayudar a madurar los pulmones del feto (la madurez pulmonar es un

problema importante en bebés prematuros). Sin embargo, los corticosteroides pueden ocultar una infección en el útero.

5.- Antibióticos (para prevenir o tratar infecciones).

6.-Tocolisis- medicamentos utilizados para detener el trabajo de parto prematuro.

7.- Parto (si la Ruptura prematura de membranas pone en peligro el bienestar de la madre o del feto, a un parto prematuro puede ser necesario para prevenir mayores complicaciones).

Desafortunadamente, no existe manera de prevenir activamente la Ruptura prematura de membranas durante el embarazo. Sin embargo, este trastorno está fuertemente vinculado con el hábito de fumar, por lo cual las madres deben dejar de hacerlo lo antes posible.

CONCLUSIONES

Al finalizar la investigación en el Hospital General de Zona José Vicente Villada, se revisó un total de 1686 expedientes pertenecientes a las pacientes de partos y cesáreas atendidas en el servicio de toco cirugía, durante los meses del 1 de agosto del 2002 al 31 de julio del 2003, sin tomar en cuenta a las pacientes que ingresaron por legrado intrauterino, ni los expedientes extraviados.

Se encontró una incidencia de 24.26% de mujeres atendidas por presentar Ruptura Prematura de Membranas durante el embarazo.

De acuerdo a los resultados obtenidos se llegó también a concluir que la variable de edad gestacional con la que ingresaron las pacientes por presentar ruptura prematura de membranas durante el embarazo la mayor frecuencia se presentó después de las 37 semanas de gestación y no así antes de la misma, lo que dio como resultado un bajo índice de prematuridad.

En lo que se refiere a las principales complicaciones en el binomio madre-hijo se concluye que la mayor frecuencia de complicaciones se presentaron en el producto y no en las madres.

Se considera que esta situación pudiera explicarse por el tratamiento preventivo, con antibióticos a que es sometida la mujer embarazada con ruptura prematura de membranas desde su ingreso al hospital.

De acuerdo a los datos obtenidos la cedula de captación de datos resulto que las principales complicaciones que presentaron los productos nacidos por ruptura prematura de membranas son:

1. circular de cuello
2. prematuridad
3. ovitos
4. sufrimiento fetal
5. sepsis neonatal
6. insuficiencia respiratoria

Las cuales no difieren con las encontradas en los estudios nacionales excepto que en ellas se maneja las infecciones neonatales como las más importantes y en el estudio no fue así, pues destaco circular del cuello.

En conclusión es menor el porcentaje de las madres que llegan a presentar complicaciones y en porcentajes poco significativos, observamos que las principales fueron:

1. infección
2. corioamnionitis
3. infección cervical

Mismas que son reportadas como las principales a nivel nacional, aunque el desarrollo de la infección materna después de la ruptura prematura de membranas durante el embarazo ha sido una de las principales preocupaciones para la obstetricia que se enfrenta ante este tipo de casos.

Se continua presentando aunque, no se observaron complicaciones excesivamente serias, como las requeridas en la literatura (septicemia generalizada) debido, posiblemente, a la actitud preventiva descrita con anterioridad.

Sin embargo, las complicaciones que pueden presentarse depende de toda una serie de variables que a su vez condicionan tanto su incidencia como su gravedad y son:

- A. La duración del tiempo de latencia entre la ruptura y expulsión fetal.
- B. Edad gestacional
- C. Colonización bacteriana del tracto genital materno.
- D. Capacidad de respuesta del organismo materno.

En relación a la hipótesis que nos planteamos al inicio del trabajo de investigación, se concluye que la incidencia de la ruptura prematura de membranas durante el embarazo si es una causa importante de morbilidad obstétrica en el servicio de toco cirugía en el hospital mencionado comprobándose dicha hipótesis.

Así mismo se obtuvo que la sepsis neonatal, la prematuridad son de las principales complicaciones que manifiestan los productos nacidos por ruptura prematura de membranas; no así el síndrome de estrés respiratorio o el prolapso de cordón umbilical, pues su porcentaje encontrado fue claramente bajo.

Por otro lado que la infección intrauterina, infección cervical e infección abdominal son las principales complicaciones maternas en pacientes con ruptura prematura de membranas.

Por lo anterior expuesto, se puede decir que los resultados encontrados permitieron la comprobación de los objetivos propuestos al inicio de la investigación.

En esta investigación se concluyen los resultados de la incidencia y principales complicaciones que originan la ruptura prematura de membranas en el binomio madre-hijo del hospital general José Vicente Villada Estado de México.

Primero se obtuvo la información necesaria, la cual me sirvió para conformar el marco teórico el cual tiene información acerca de la ruptura prematura de membranas como:

Definición

Incidencia

Etiología

Cuadro clínico

Diagnostico

Principales complicaciones que originan en el binomio madre e hijo.

De los 1686 expedientes realizados, 409 fueron de mujeres que presentaron ruptura prematura de membranas resultando una incidencia de 24.26% para sacar esto y las principales complicaciones se manejo una cedula de captación de datos donde contemple las siguientes variables:

1. Pacientes de partos
2. Pacientes de cesáreas
3. Edad gestacional
4. Principales complicaciones en el binomio (infección amniótica, sepsis neonatal, prematuridad, enfermedad de la membrana hialina, intolerancia a la vía oral, insuficiencia respiratoria, alteraciones metabólicas, circular del cuello, ovitos, infección abdominal, cervical y corioamnionitis).

En la relación a la variable edad gestacional; el mayor índice se presentó después de las 37 semanas de gestación en cuanto a las principales complicaciones que origina la ruptura prematura de membranas, en el binomio encontré que de 409 casos, 178 productos manifestaron una complicación y solo 17 madres también tuvieron complicación.

Que las complicaciones que sobresalieron fueron circular al cuello con 42 casos, prematuridad con 40 y 17 ovitos.

Y en las madres con la corioamnionitis e infección abdominal con 6 casos cada uno.

Por tales motivos se observa que la incidencia de ruptura prematura de membranas en esta institución hospitalaria de la zona José Vicente Villada, Cuautitlán, Estado de México, rebasa con el doble de cifras dadas en estudios nacionales.

En la ruptura prematura de membranas si es una causa importante la morbilidad obstétrica en el servicio de toco cirugía. Hay una mayor frecuencia de complicaciones en el producto.

A partir de estas conclusiones se observa que la hipótesis y objetivos planteados al inicio de la investigación se comprobaron.

En relación al hospital general José Vicente Villada, en el que se realizó el servicio social existen diferentes programas para capacitar tanto al personal como a los pacientes.

La institución de salud desarrolla políticas de educación para la salud de mejor impacto en la población.

Programa cursos de capacitación al personal de enfermería sobre posibles complicaciones obstétricas, esto es para que los cuidados de atención brindada sean de una manera inmediata, adecuada y eficiente.

En los servicios de toco cirugía existe el material y equipo necesario, para dar una atención inmediata al recién nacido con posibles problemas de salud.

Se dan pláticas dirigidas a mujeres gestantes sobre la importancia de que asistan a su control prenatal y hacer énfasis en las posibles complicaciones que podrían evitarse si acuden a él.

Se exponen temas a mujeres embarazadas de hábitos higiénicos en especial el de área de la vagina, pues durante esta etapa el pH vaginal es alcalino y son más propensas a posibles infecciones.

Bibliografía

- 1.- Conninham Mac Donald Gant
Williams Obstétrica
20 edición, editorial panamericana,
Madrid España, 2001.
Pag. 848

- 2.- Mondragon Castro Héctor
Obstetricia Básica Ilustrada
4ta edición, editorial Trillas, México 1999.
Pag.444.

3. Méndez Cervantes Francisco
Méndez Oteo Francisco
Ginecología y Obstetricia AMHGO
3ra edición, editorial Méndez S.A de C.V
IMSS 2000.
Pag. 537

- 4.- Ahued J. Robert
Ginecología y obstetricia aplicadas
4ta edición, España, Editorial JGH, 2000.

- 5.- Diagnostico y tratamiento Ginecoobstétrico
Alan H. De Cherney
Martín I. Pernoll, Edicion 7, año 2000, editorial Manual Modemo

6.- Victoriano Llaca Rodríguez

Julio Fernández Alba

Obstetricia Clínica

Año 2000, editorial MC. Graw Hill

7.- Ginecología

Larry J. Copoladv. MD.

John F. Jorroy MD.

Año 2000, editorial Panamericana.

8.- Merlo González J.

Obstetricia

6 edición, grupo editorial ediciones científicas y técnicas

México 2002.

9.- Diagnostico y tratamiento de ginecoobstetricia

Alan H. DeCherney

Martin L. Pemoll

Editorial Manual Modemo

7ª edición, 2000

pag 412

10.- Ginecología y obtetricia

Eusebio Brena Aquino

A.M.H.G.O No. 3

IMSS

Tercera edición 1997

Pag 537

11.- Obstetricia

J. Gonzalez Merlo

J. R. DEL SOL

3ra edicion 1998

SALVAL pag 449

12.- Tratado de Obstetricia y Ginecologia

de Danforth.

Scott, Disaia, Hammond

Mc Graw Hill. Interamericana

Sexta edicion 1996.

Pag.369-379

13.- Ginecologia actual

The American College of Obstetricians and
Ginecologists.

Manual Moderno 1993

Pag 81-82

14.- Obstetricia Diagnostico y Tratamiento.

K.R. Niswander

3ª edicion 1992

SALVAL

Pag 402

- 15.- Tratado de obstetricia Dexeus
Vol II. Patologia Obstétrica
S. Dexeus
J. M. Carrera
SALVAT 1997
Pag 449
- 16.- Normas para la atención del embarazo
de alto riesgo.
John T. Queenan
John C. Hobbins
Manual Moderno 1994
Pag 33-34
- 17.-Clinicas Obstetricas y Ginecologicas
Patrick Duff, MD
R. Jeffrey Chang, MD
Vol 4. 1991.
Interamericana
- 18.- Clinicas de Medicina de Urgencias
de Norteamerica
Lynnette Doan
Wiggins, MD, Faceep
Vol I. 1994
Mac Graw Hill. Interamericana
Pag. 404-406

19.- Tratado de Obstetricia y Ginecologia

David N.

Vol I 1988.

IMSS.

20.- Diccionario Mosby, Medicina, Enfermería y Ciencias de la salud

5ta edición, editorial Harcourt, Madrid España, 2000.

21.-F. Gant Norma

Manual de Ginecología y Obstetricia.

1ra edición, editorial MM, Portugal, 1999.

22.- Enfermería maternoinfantil

Olds

London

Ladewig

Cuarta edición 1995

Editorial Mc Graw Hill. Interamericana

ANEXOS

Cedula de captación de datos de la Ruptura Prematura de Membranas

La incidencia y principales complicaciones que originan la ruptura prematura de membranas en el binomio madre-hijo del Hospital General de Zona José Vicente Villada. Cuautitlan, México.

Periodo: 1 de agosto del 2002 –31 de julio del 2003.

Paciente de Parto		Total
Pacientes de Cesáreas		
* R P M	Edad Gestacional.	
	Antes de las 34 semanas.	
	Entre las 34 y 36 semanas.	
	De 37 semanas.	
	Más de 37 semanas.	
** P C P	Infección Amniótica.	
	Sépsis Neonatal.	
	Prematuridad.	
	Enf. de la M.H.	
	Intolerancia V.O.	
	Insuficiencia respiratoria.	
	Alteraciones Metabólicas.	
	Circular del Cuello.	
Ovitos.		
*** P C M	Infección Abdominal	
	Infección Cervical	
	corioamnionitis	

* Ruptura Prematura de Membranas.

** Principales Complicaciones Perinatales.

*** Principales Complicaciones Maternas.

Cuadro No. 1

Frecuencia de pacientes atendidas en el servicio de toco cirugía del Hospital General de Zona José Vicente Villada. Cuautitlan, México.

Periodo: 1 de agosto del 2002 –31 de julio del 2003.

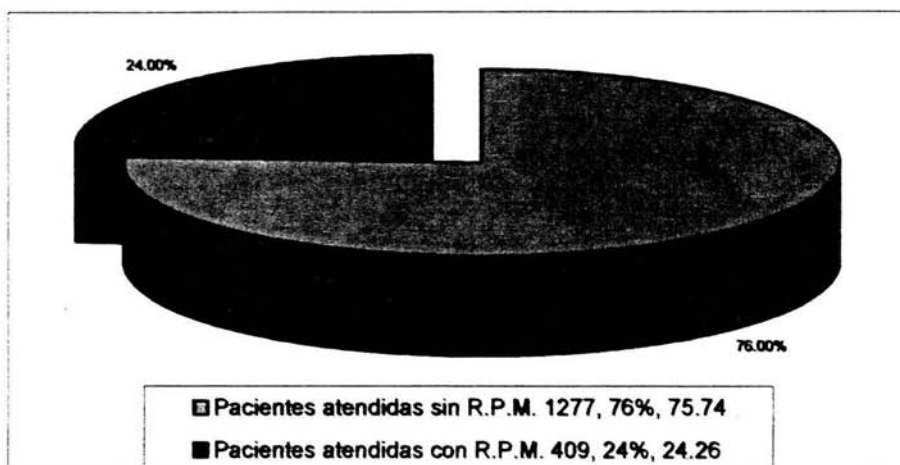
Pacientes atendidos en el servicio de toco cirugía.	Fx.	%
Pacientes atendidas sin R.P.M.	1277	75.74%
Pacientes atendidas con R.P.M.	409	24.26%
Total.	1686	100%

Fuente: Cédula de captación de datos.

PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE TOCOCIRUGÍA.

Hospital General de zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Gráfico #1



Cuadro No. 2

Edad Gestacional de las pacientes atendidas con ruptura prematura de membranas, en el Hospitales General de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Periodo: 1 de agosto del 2002-31 de julio del 2003.

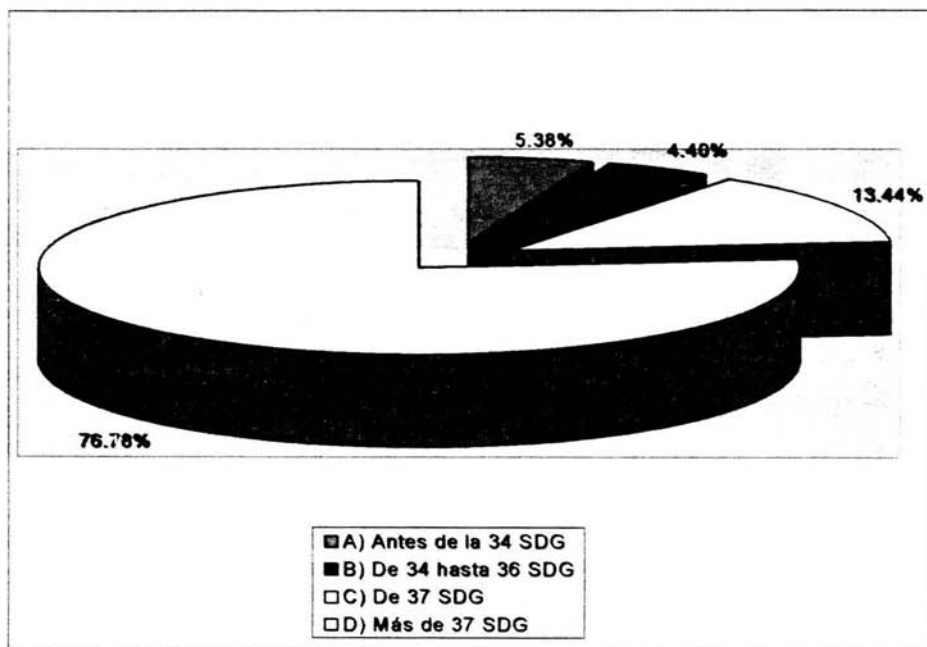
Edad Gestacional	Fx.	%
Antes de 34 S.D.G.	22	5.38%
De 34 hasta 36 SDG.	18	4.40%
De 37 SDG.	55	13.44%
Más de 37 S.D.G.	314	76.78%
Total.	409	100%

Fuente: Cédula de captación de datos.

EDAD GESTACIONAL DE LAS PACIENTES ATENDIDAS CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

Hospital General de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Gráfico #2



Cuadro No. 3

Frecuencia de productos nacidos por ruptura prematura de membranas en el Hospital General de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Periodo: 1 de agosto del 2002-31 de julio del 2003.

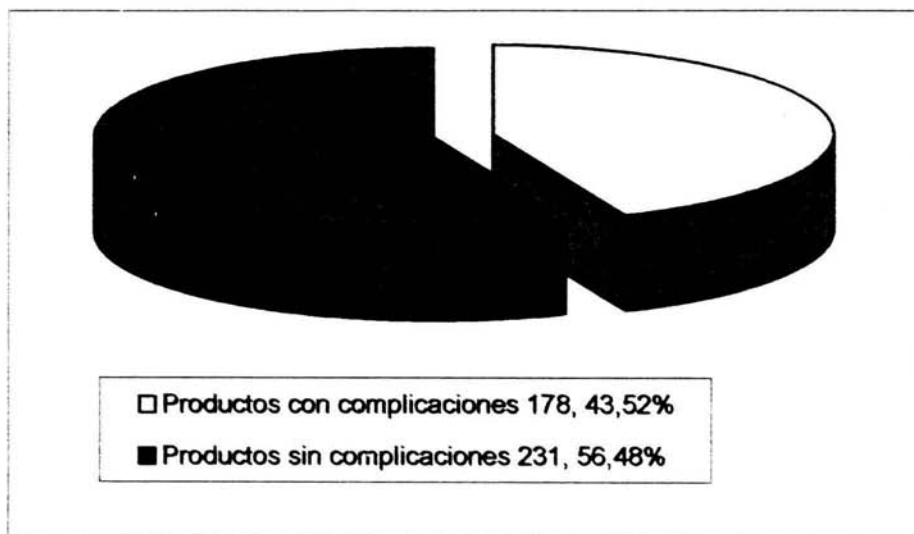
Productos nacidos por ruptura prematura de membranas	Fx.	%
Productos con complicaciones.	178	43.52%
Productos sin complicaciones	231	56.48%
Total	409	100%

Fuente: Cédula de captación de datos.

**FRECUENCIA DE PRODUCTOS NACIDOS POR RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS.**

Hospital General de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Gráfico #3



Cuadro No. 4

Principales complicaciones perinatales que originan la ruptura prematura de membranas, en el Hospital General de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Periodo: 1 de agosto del 2002 –31 de julio del 2003.

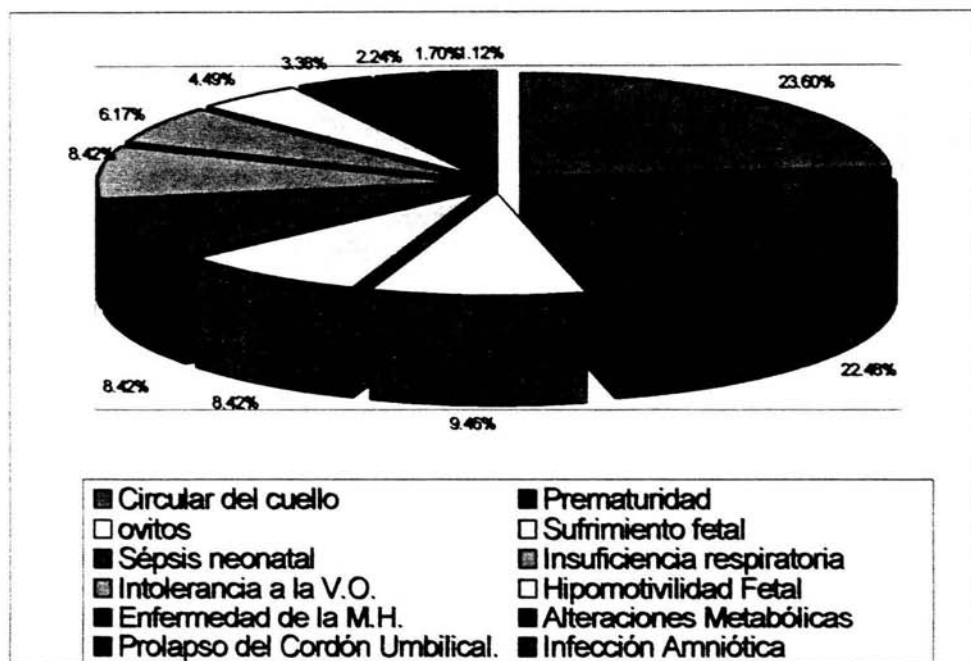
Principales complicaciones perinatales	Fx.	%
Circular del cuello	42	23.60 %
Prematuridad	40	22.48 %
ovitos	17	9.46 %
Sufrimiento fetal	15	8.42 %
Sépsis neonatal	15	8.42 %
Insuficiencia respiratoria	15	8.42 %
Intolerancia a la V.O.	11	6.17 %
Hipomotilidad Fetal	8	4.49 %
Enfermedad de la M.H.	6	3.38 %
Alteraciones Metabólicas	4	2.24 %
Prolapso del Cordón Umbilical.	3	1.70 %
Infección Amniótica	2	1.12 %
Total	178	100%

Fuente: Cédula de captación de datos.

PRINCIPALES COMPLICACIONES PERINATALES QUE ORIGINAN LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

Hospital General de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Gráfico #4



Cuadro No. 5

Frecuencia de pacientes con ruptura prematura de membranas, en el Hospital de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Periodo: 1 de agosto del 2002 –31 de julio del 2003.

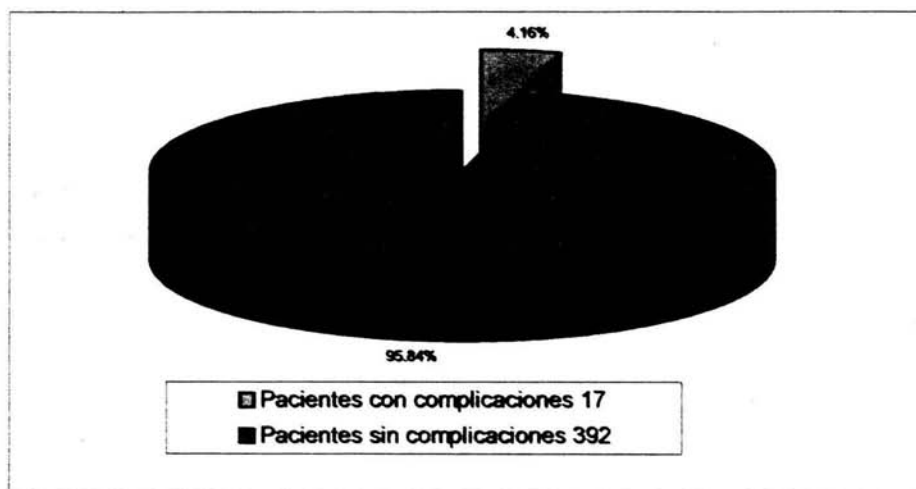
Pacientes con ruptura prematura de membranas.	Fx.	%
Pacientes con complicaciones	17	4.16 %
Pacientes sin complicaciones	392	95.84 %
Total.	409	100.00 %

Fuente: Cédula de captación de datos.

FRECUENCIA DE PACIENTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DURANTE EL EMBARAZO.

Hospital General de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Gráfico #5



Cuadro No. 6

Principales complicaciones maternas que originan la ruptura prematura de membrana, en el Hospital General de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Periodo: 1 de agosto del 2002 –31 de julio del 2003.

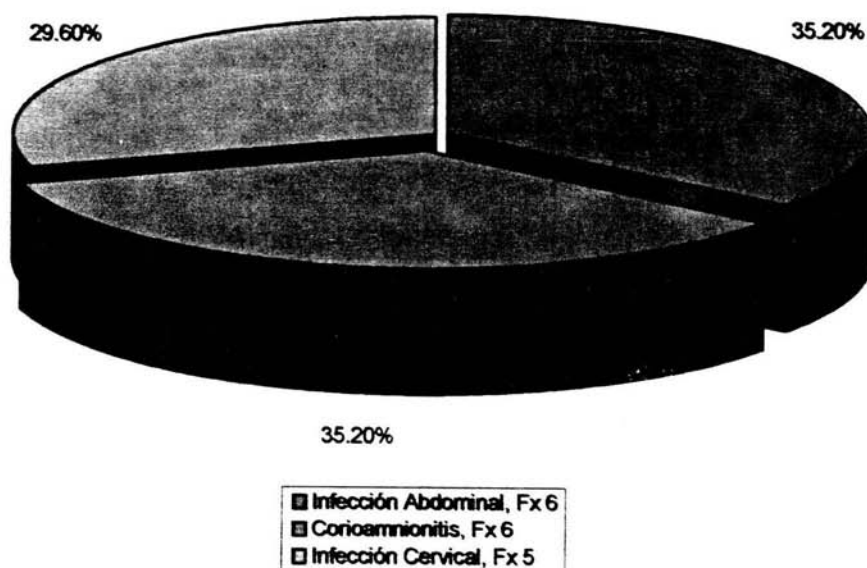
Principales complicaciones maternas	Fx.	%
Infeción Abdominal	6	35.2 %
corioamniónitis	6	35.2 %
Infeción Cervical	5	29.6 %
Total.	17	100.00 %

Fuente: Cédula de captación de datos.

PRINCIPALES COMPLICACIONES MATERNAS QUE ORIGINAN LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DURANTE EL EMBARAZO.

Hospital General de Zona José Vicente Villada, Cuautitlan, México.

Gráfico #6



GLOSARIO

ALBUMINA.	Proteína que existe en casi todos los tejidos animales y en muchos vegetales, soluble en agua y coagulante por el calor.
ALVEOLO.	Fondo del saco terminal de las ramificaciones bronquiales.
AMNIOCENTESIS.	Punción del amnios para obtener líquido amniótico para diagnosticar el grado de madurez fetal o diversas alteraciones mediante la valoración de los componentes del mismo.
AMNIONITIS.	Inflamación del amnios.
AMNIORREXIS.	Ruptura del amnios.
AMNIOS.	Capa interna de las membranas fetales que forman el saco que contiene el líquido amniótico y una vaina para el cordón umbilical.
AMNIOSCOPIA.	Observación directa del feto, del color y cantidad de líquido amniótico por medio de un endoscopio introducido a través de la vagina y del cuello uterino.

CERVICITIS.	Inflamación del cuello uterino.
CESAREA.	Extracción quirúrgica del contenido uterino por vía abdominal una vez que el feto es viable (20 semanas)
CORION.	Membrana exterior del huevo uterino que le sirve de envoltura protectora y nutricia: consta de dos capas externa o trofoblasto e interna, mesodérmica.
CRISTALIZACION EN HELECHO:	Durante la fase proliferativa del ciclo menstrual el moco cervical, forma dibujos similares a una hoja de helechos al secarse en un portaobjetos.
DICOTOMIA:	Proceso de división, en dos partes.
DILATACION:	Aumento distensivo normal de que es susceptible un órgano.
ENDOCERVITIS:	Inflamación de la mucosa del cuello del útero.
ENCOMETRITIS:	Inflamación de la mucosa uterina.
ESTERTOR:	Sonido anormal percibido por la auscultación torácica, producida por el paso del aire a través de líquidos

bronquiales o por la resonancia del tórax, distintas condiciones patológicas de los bronquios.

FETO Producto de la concepción desde el final del tercer mes y hasta el parto.

LATENCIA: Periodo de inactividad aparente entre el estímulo y comienzo de la reacción que provoca.

LEUCORREA: Flujo blanco, salida de líquido no hemorrágico por el tracto genital femenino.

METRITIS: Inflamación aguda o crónica de la matriz. Especialmente de su parénquima.

OFTALMIA: Inflamación grave del ojo con irritación constante de la conjuntiva.

OLOGOHIDRAMNIOS: Deficiencia del líquido amniótico.

PARAMETRITIS: Inflamación del parametrio, especialmente del tejido celular que rodea el útero.

PERINATOLOGIA: Especialidad que estudia la fisiología.

- HIDRAMNIOS:** Exceso de líquido amniótico.
- HIDRORREA:** Flujo lento crónico y copioso de un líquido acuoso/amniótico. Derrame continuo de líquido amniótico por la vagina debido a una perforación del amnios.
- INCOMPETENCIA CERVICAL:** El cérvix se dilata inadvertidamente durante el segundo trimestre, las membranas protuyen y se rompen y finalmente se expulsa el feto. Es una causa evitable de abortos habituales y prematuridad.
- INDUCCION DEL PARTO:** Iniciación de las contracciones uterinas provocadas por varios métodos antes de su comienzo espontáneo.
- INSTILACION:** Acción y efecto de verter un líquido gota a gota sobre una superficie o cavidad.
- LANUGO:** Vello especialmente en el feto. Patología del período perinatal
- PUERPERIO:** Período que transcurre desde el parto hasta que los órganos genitales y el estado general de la mujer vuelven al estado ordinario antes de la gestación.

- SEPSIS: Infección pútrida, septicemia.
- SEPTICEMIA: Estado morboso debido a la existencia de la sangre en bacterias patógenas y productos de la misma.
- SURFACTANTE: Producto elaborado por el pulmón que disminuye su tensión superficial y favorece el despliegue pulmonar durante los movimientos expiratorios. Cuantificación en el líquido amniótico permite valorar la madurez del pulmón fetal.
- VERNIX: Unto sebáceo de la piel del feto.