



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

Instituto Nacional de Perinatología

Isidro Espinosa de los Reyes

**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICO - EPIDEMIOLÓGICAS
DEL PARTO PRETÉRMINO DE 24 A 36.6 SEMANAS DE
GESTACIÓN EN EL PERÍODO COMPRENDIDO DEL 1º. DE
ENERO AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2007 EN EL INPerIER”**

T E S I S

Para obtener el Título de:

**ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA**

PRESENTA

DRA. PAOLA CHRISTHIANE PAVON GARCIA

DR. FELIPE VADILLO ORTEGA

TUTOR DE TESIS

DRA. BEATRIZ VELÁZQUEZ VALASSI

ASESOR METODOLOGICO.



MEXICO, DF.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN:

DR. VALENTÍN IBARRA CHAVARÍA
DIRECTOR MÉDICO
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA

DR. JOSE JORGE ESPINOZA CAMPOS.
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. FELIPE VADILLO ORTEGA.
DIRECTOR DE INVESTIGACION
DIRECTOR DE TESIS

DR. BEATRIZ VELAZQUEZ VALASSI.
ASESOR METODOLÓGICO DE TESIS

DEDICATORIA

A MI FAMILIA Y ESOSO.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios quien ha tenido fe en mí.

A mi familia y mi esposo, su amor, ayuda y apoyo han hecho posible mis logros.

A mis amigos y mis compañeros por sus risas y motivación.

A mis maestros, sus enseñanzas son para la vida.

Dra. B. Valassi, el conocerla me dio esperanza y luz para el camino.

ÍNDICE.

Dedicatoria.....	I
Agradecimiento.....	II
Capítulo 1.	
Introducción	1
Resumen	3
Abstract.....	5
Planteamiento del Problema.....	7
Marco Teórico.....	8
Capítulo 2.	
Objetivos.....	52
Hipótesis.....	53
Justificación.....	54
Materiales y Métodos.....	55
Capítulo 3.	
Resultados.....	59
Tablas de Resultados.....	86
Capítulo 4.	
Discusión.....	118
Conclusiones.....	121
Capítulo 5.	
Referencias Bibliográficas.....	122
Capítulo 6.	
Anexos.....	130
Capítulo 7.	
Currículo vital del tesista.....	139

Palabras clave: parto pretérmino, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento tocolítico, morbilidad neonatal.

CAPÍTULO 1.

INTRODUCCIÓN.

El parto pretérmino, actualmente es considerado un problema de salud pública, debido a la alta incidencia del mismo, así como a la morbi-mortalidad neonatal que conlleva, tanto a corto como a largo plazo (retraso en el desarrollo, déficit visual, auditivo, enfermedad pulmonar crónica y parálisis cerebral), es además, un gran riesgo para el neonato tanto por la inmadurez como por el efecto de la terapéutica usada para su manejo; presentando una probabilidad de muerte de 180 veces más que un neonato de término.

Se ha reportado un incremento en la incidencia en los países desarrollados, sin embargo a pesar de esto las tasas de mortalidad perinatal han disminuido debido a la mejoría en los cuidados intensivos neonatales, además del papel de los esteroides antenatales y la introducción del surfactante profiláctico o de rescate. A pesar de ésta disminución en la mortalidad, la morbilidad residual es la que pone en tela de juicio tanta inversión y tecnología, originando el dilema: sobrevivir versus calidad de vida.

Los costos calculados en Estados Unidos se han reportado hasta de 6,000 millones de dólares (1988), en los neonatos menores de 1,500 gramos se calculo un gasto de 60,000 dólares en el primer año de vida por cada niño vivo (10.4.6)

El límite inferior de viabilidad ha ido cambiando con el tiempo, para 1992 en el Reino Unido era de 28 semanas de gestación, actualmente se toma como feto viable la edad gestacional de 24 semanas.

Existe un subgrupo de neonatos pretérmino especialmente vulnerables, los nacidos entre las 34 y 36.6 semanas de gestación, considerados como pretérminos tardíos quienes no presentan la misma morbilidad y mortalidad que un neonato pretérmino extremo, sin embargo son más propensos que los neonatos de término.

Anteriormente el diagnóstico se realizaba mediante el cuadro clínico de contracciones uterinas regulares, intensas y dolorosas capaces de modificar las características cervicales, en la actualidad existen otras herramientas para identificar a la población de riesgo: fibronectina fetal y medición de la longitud cervical por ultrasonido transvaginal.

Hasta el momento el mecanismo exacto del parto pretérmino no se conoce por lo que el tratamiento se ha enfocado a la sintomatología con el objetivo de inhibir la actividad uterina y prolongar el embarazo, al menos 48 horas, suficientes

para la administración de esteroides antenatales y/o permitir el traslado de la paciente a un centro especializado para su atención.

En el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes (INPerIER) como centro de referencia de tercer nivel de atención se atienden mujeres con parto pretérmino lo que ha generado experiencia institucional suficiente para documentar de forma amplia y amplia la toma de decisiones. Para este efecto es necesario analizar la información existente al respecto para conocer las características sociodemográficas y clínicas de las mujeres que asisten a nuestra unidad hospitalaria para generar una base de datos que permitan análisis posteriores y líneas de investigación relacionadas con esta condición obstétrica.

RESUMEN.

ANTECEDENTES. El parto pretérmino es un problema de salud que ha ido en incremento en los últimos años, con incidencias hasta del 12%, con altas tasas de morbi y mortalidad perinatal; y costos muy elevados y que ha sido acompañado por un gran dilema: calidad de vida versus sobrevivencia. Anteriormente el diagnóstico era basado principalmente en los datos clínicos, con gran inexactitud, produciendo un sobrediagnóstico y sobretratamiento. Actualmente se han buscado nuevas herramientas que permitan realizar el diagnóstico y la detección oportuna de la población de riesgo. Dentro de estos se encuentran el ultrasonido transvaginal con la medición de la longitud cervical, la fibronectina fetal en secreciones cervicovaginales y el estriol en saliva, todos estos ya han sido aprobados por la FDA. Por otro lado el tratamiento desde hace 40 años se ha basado en la sintomatología: inhibir la actividad uterina; para esto se han propuesto diferentes esquemas tocólíticos, sin embargo ninguno ha demostrado eficacia para prolongar el embarazo más de 7 días o para disminuir la morbi-mortalidad fetal, para este fin los esteroides han demostrado éxito al disminuir las incidencias de patología respiratoria, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante. No existe tratamiento profiláctico establecido aunque hay evidencia del uso de la progesterona con éxito para este fin. En cuanto a la morbilidad neonatal aunque ha habido una disminución de la mortalidad, la morbilidad aun es preocupante, sobre todo en el grupo de recién nacidos pretérminos tardíos los cuales representan la mayoría de estos y sobre todo los pretérminos extremos.

OBJETIVO. Conocer las características clínicas y sociodemográficas maternas y neonatales de pacientes que cursaron con parto pretérmino.

MATERIAL Y METODOS. Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y descriptivo de 161 pacientes que tuvieron parto pretérmino de las 24 a 36.6 semanas de gestación atendidas en el INPerIER durante el año del 2007, se tomaron en cuenta sus datos sociodemográficos, antecedentes ginecoobstétricos, evolución del embarazo actual, la resolución del embarazo y morbilidad del recién nacido. Se incluyeron las pacientes con feto único, se excluyeron embarazos múltiples y muertes fetales. Se eliminaron aquellas con expediente incompleto.

RESULTADOS. Nuestros resultados concuerdan con lo expuesto en la literatura, de 224 pacientes originales se excluyeron 41 pacientes por embarazo gemelar aproximadamente una cuarta parte, sólo se tuvo una muerte neonatal temprana por falla orgánica múltiple, la edad promedio fue de 28.7 años, el nivel socioeconómico predominante fue el nivel medio, y la mayoría eran multigestas. De la población 97 pacientes tuvieron cuadro de amenaza de parto pretérmino por primera vez y 9 en cuatro ocasiones. La vía de resolución en la mayoría fue mediante cesárea y edad promedio de resolución fue de 33.5 semanas de gestación con una mínima de 26.4 semanas y una máxima de 36.6 semanas, de las pacientes quirúrgicas sólo 4 terminaron en histerectomía. La patología más frecuente encontrada fue la preeclampsia severa, siguiéndole la presencia de diabetes gestacional. El peso promedio del recién nacido de 2,052 gramos. La

patología más frecuente en los neonatos fueron problemas respiratorios, presentándose en 125 neonatos (77.6%) y en sólo 4 se observó hemorragia intraventricular, uno de ellos con leucomalacia periventricular.

CONCLUSIONES. Los resultados arrojaron datos similares a lo conocido por la literatura mundial, llama la atención que la mayor parte de nuestra población se ubica en un grupo vulnerable los pretérmino tardíos y es de reconocer que sólo hubo una muerte neonatal temprana lo que hace referencia al excelente servicio de Neonatología.

ABSTRACT.

ANTECEDENTS. The childbirth preterm is a problem of health that has gone in increase in the last years, with incidents until of 12%, high rates of morbid and perinatal mortality; and costs very elevated and that have been accompanied by a great dilemma: quality of life versus survival. Previously the diagnosis was based mainly on the clinical data, with great inaccuracy, producing a overdiagnosis and treatment. At the moment new tools have looked for that allow to make the diagnosis and opportune detection of the risk population, Within these they are the transvaginal ultrasound with the measurement of the cervical length, the fetal fibronectine in vaginal secretions and striol in saliva, all these already have been approved by the FDA. On the other hand the treatment for 40 years has been based on the symptoms, to inhibit the uterine activity; for this different tocolitics schemes have seted out, nevertheless no has demonstrated effectiveness to prolong the pregnancy more than 7 days or to diminish fetal morbid-mortality, for this aim the steroids have demonstrated to success when diminishing the incidences of respiratory pathology, intraventricular hemorrhage and necrotizing enterocolits. Established prophylactic treatment does not exist although there is evidence of the use of the progesterone successfully for this aim. As far as the neonate morbidity, there has been a diminution of mortality, the morbidity is even worrisome, mainly in the group of new born delayed preterm which represent most of these and mainly the extreme preterm.

OBJECTIVE. To know the maternal and neonative clinical, social and demographics characteristics patients who attended with childbirth preterm.

MATERIAL AND METHODS. It's a cross sectional, retrospective and descriptive study from 161 patients who had preterm birth of the 24 to 36.6 weeks of gestation taken care of in the INPerIER during the year of the 2007, were taken into account its sociodemographic data, obstetrics antecedents, evolution of the present pregnancy and morbidity of the new born. The patients with unique fetus included themselves, multiple pregnancies and fetal death were excluded. Those with incomplete file were eliminated.

RESULTS. Our results agree with exposing in the literature, from 224 original patients we excluded 41 by pregnancy to twins, approximately one fourth part, only had an early neonative death by multiple organic fault, the age average of the pregnant women was of 28.7 years, predominant middle level in the social and economics, and the majority have more than 1 pregnancy. Of the population 97 patients had preterm treat and 9 in four times. The route of resolution in the majority was by cesarean section and the average age of resolution was 33.5 weeks of gestation, with a minim of 26.4 weeks and maxima of 36.6 weeks; of surgical patients only 4 finished in hysterectomy. The found most frequent pathology was severe preeclampsia, following the gestational diabetes. The average weight of the new born was 2,052 grams. The most frequent pathology of

the newborn was respiratory problems, appearing in 125 infants (77.6%) and only four had intraventricular hemorrhage, one of the with periventricular leucomalacy.

CONCLUSIONS. The results threw data similar to the well known by the world wide literature, calls the attention that most of our population is located in delayed preterm births, a vulnerable group and is to recognize that only there was an early neonatal death what makes reference to the excellent service of neonatology in our institute.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El Instituto Nacional de Perinatología, considerado un hospital de referencia y centro hospitalario especializado, recibe mujeres con alta morbilidad asociada al embarazo. Parte importante de ésta morbilidad es la presencia del parto pretérmino, problema importante de salud, social e incluso económico que ha presentado incremento en los últimos años, hasta del 12% en Estados Unidos, con una gran morbi y mortalidad neonatal, hasta del 75% y del que aún tenemos dudas en cuanto su fisiopatología lo que influye en la falta de una herramienta que nos permita detectar adecuadamente las pacientes con riesgo, ésta detección hasta el momento se ha basado principalmente en los antecedentes maternos, sin embargo hay que recordar que aproximadamente un 30% de los casos no se encuentran estos antecedentes. Es por esto que es de gran importancia investigar las características tanto maternas como fetales asociadas a ésta patología y el presentar una relación general para fortalecer la línea de investigación que ya ha sido establecido en nuestro Instituto.

**¿CUALES SON LAS CARACTERISTICAS CLINICO – EPIDEMIOLOGICAS
MATERNAS Y NEONATALES PRESENTES EN EL PARTO PRETERMINO?**

MARCO TEÓRICO.

1.1 DEFINICIÓN

El parto pretérmino, actualmente es considerado un problema de salud pública, debido a la alta incidencia del mismo, así como a la morbi-mortalidad neonatal que conlleva, tanto a corto como a largo plazo (retraso en el desarrollo, déficit visual, auditivo, enfermedad pulmonar crónica y parálisis cerebral), es además, un gran riesgo para el neonato tanto por la inmadurez como por el efecto de la terapéutica usada para su manejo; presentando una probabilidad de muerte de 180 veces más que un neonato de término.¹ A pesar de todos los avances en la neonatología, conservar al feto dentro del útero constituye la manera más eficaz para lograr mejorar la supervivencia del neonato.⁵⁰

El parto pretérmino es precedido por el cuadro clínico de amenaza de parto pretérmino, caracterizado por la presencia de actividad uterina regular, dolorosa e intensa suficiente como para, en caso de progresar, provoque modificaciones en el cuello uterino que culminen en el parto pretérmino, el cual es definido como la presencia de contracciones uterinas en número de 6 o más durante una hora, corroboradas por cardiotocografía con modificaciones cervicales (borramiento y dilatación del orificio cervical interno) en embarazos menores de 37 semanas de gestación. La OMS lo refiere como la condición en la que el nacimiento ocurre después de la semana 20 (algunos artículos lo refieren a la semana 22 de gestación) y antes de las 37sdg (259 días de gestación). Sólo cuando no es posible establecer de forma confiable la edad gestacional, se acepta un peso menor a 2,400gramos como criterio alterno.^{2,3,4}

La literatura define a la amenaza de parto pretérmino como la presencia de 6 o más contracciones en un lapso de una hora, corroboradas por cardiotocografía acompañada de modificaciones cervicales en un embarazo de 20 a 36 semanas.⁴, otra definición es: activación uterina manifestada por contracciones uterinas dolorosas, regulares y efectivas en embarazos menores de 37 semanas que borran más del 50% y dilatan más de un centímetro el cérvix, con una frecuencia de 2 en 10 minutos o de forma alternada 3 en 30 minutos, y se define al parto pretérmino como la presencia de actividad uterina aumentada en frecuencia, intensidad y duración con modificaciones cervicales antes de las 37 semanas, aunque la OMS no define el límite inferior de viabilidad, la literatura menciona que el rango mínimo es entre 22 y 24 semanas de gestación por las pocas probabilidades de sobrevivir a edades menores. Otra definición de amenaza de parto pretérmino es la que menciona la presencia de 1 contracción uterina con una frecuencia de 1 cada 10 minutos de 30 segundos de duración palpatoria por un lapso de 60 minutos con borramiento del 50% y una dilatación igual o menor a 3cm. entre las 22 y 36 semanas de gestación y en el caso del parto pretérmino se considera un borramiento del 50% con una dilatación mayor a 4cm. Otras definición define al pretérmino de alto riesgo como el niño nacido antes de completar las 32 semanas y con posibilidad de manejo después de las 23

semanas de gestación, bajo las 32 semanas el 15% se concentra el mayor riesgo perinatal es por esto que la atención se enfoca en este grupo. También existe la definición de que el parto pretérmino es la presencia de contracciones uterinas regulares en cantidad de 4 en 20 minutos junto con modificación cervical documentada, con dilatación mayor a 1 cm. y borramiento mayor al 80%.^{1,2,3,4,15,19} La presencia de contracciones uterinas sin cambios cervicales es responsable del 9% de los ingresos de primera vez.^{2,23}

Históricamente la definición de prematurez se basaba en el peso al nacimiento menor a 2500 gramos (Organización Mundial de la Salud, 1948), posteriormente Lubchenco y Battaglia⁵ desarrollaron una clasificación según la edad gestacional y el peso gestacional. Sin embargo fue hasta que la Organización Mundial de la Salud y el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología definieron al parto pretérmino como aquel menor a 37 semanas de gestación a partir del primer día del último periodo menstrual (259 días), al embarazo de término entre 260 y 294 días o de la semana 38 a 42 de gestación y postérmino es el nacimiento de un feto después de las 43 semanas completas de gestación.^{6,7,9,82}

El parto pretérmino podemos clasificarlo según su causa en espontáneo, dentro de estos aquellos secundarios al propio trabajo de parto pretérmino (probable secundario a isquemia o infección); y otros, a la ruptura prematura de membranas (80% de los casos, divididos en 50% y 30%, respectivamente). Y por otro lado en aquellos iatrogenos (20%) secundarios a indicación materna (preeclampsia – eclampsia, placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta) o fetal (RCIU) para interrumpir el embarazo. El parto pretérmino espontáneo se presenta en poblaciones sin factores de riesgo establecidos, con adecuada educación y nivel socioeconómico alto, en cambio los casos de ruptura de membranas se observa en pacientes con nivel socioeconómico y educativo bajo, así como en la raza negra; en estos casos se considera que la infección es la causa principal.^{1,2,6,39}

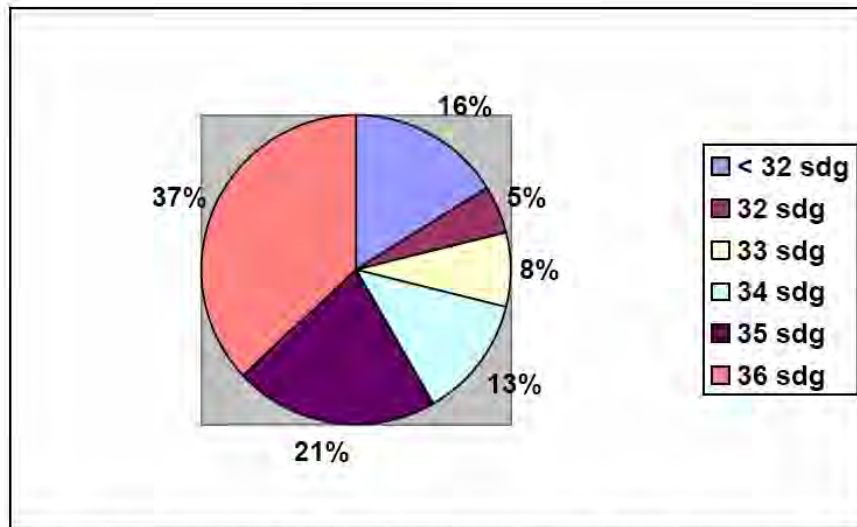
Se clasifica según la edad gestacional en pretérminos extremos (menores de 28 semanas de gestación), muy pretérminos (menores a 32sdg) y pretérminos tardíos (entre las 34 y 36 semanas de gestación) y algunos definen a los moderadamente pretérminos como aquellos de 32 a 36sdg. Siendo los dos primeros los que presentan mayor morbilidad y mortalidad neonatal.^{6,7,82}

En julio del 2005 los Institutos Nacionales de Salud y el Instituto Nacional de la Salud de la Niñez y el Desarrollo Humano (NIH y NICHD) recomendaron que los partos entre las 34 semanas y las 36.6semanas de gestación sean considerados como pretérminos tardíos; esta definición surgió debido a que aunque los embarazos de 34 semanas o más ya no reciben el beneficio de los esteroides antenatales o del tratamiento tocolítico, sin embargo presentan mayor morbilidad y mortalidad que los embarazos de término.^{6,82} Los nacimientos en este grupo de edad se han relacionado con presencia de preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino, embarazos múltiples y parto pretérmino espontáneo.^{7,8}

El límite inferior de viabilidad ha ido cambiando con el tiempo, para 1992 en el Reino Unido se aceptaban las 28 semanas de gestación, actualmente en este país y otros desarrollados se toma como límite viable las 24 semanas de gestación. Anteriormente, en 1948 la Asamblea Mundial de la Salud recomendó que los neonatos que pesaran menos de 2500gramos, y aquellos nacidos de menos de 37semanas de gestación se consideraran como inmaduros. En 1950 la Organización mundial de la Salud reviso dicha definición estableciendo como parto pretérmino aquel que ocurría antes de las 37semanas completas de gestación a partir del primer día del último periodo menstrual. Sin embargo la Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Ginecoobstetricia han criticado esta definición. En la actualidad la clasificación por peso nos permite estimar un pronostico para la vida y la función del neonato, y la clasificación es: de 3,500 a 2,500 gramos se considera peso normal, peso bajo al nacimiento si es menor de 2500gramos, muy bajo peso al nacer menor de 1500gramos, peso extremadamente bajo menor de 1000 gramos.^{9,6}

1.2 EPIDEMIOLOGÍA.

Se estima que en Estados Unidos ha habido un incremento del 85% entre el 10.7% en 1992 a 12.3% en 2003, contando el 10% de todos los nacimientos, del 75% a 80% de las muertes neonatales y el 50% de las alteraciones neurológicas a largo plazo.^{10,11,12} La mayor proporción de estas cifras depende de los embarazos mayores a 32semanas de gestación (360,000 nacidos vivos de 4 millones anuales) las tasas para aquellos menores de este limite se han mantenido sin cambios en 1 a 2%.^{6,9}



GRAFICA 1. Distribución por edad gestacional de los partos pretérminos en Estados Unidos, 2003.⁸²

Estas cifras son muy similares a nivel mundial, con rangos desde un 5-7% de los nacimientos, en los países desarrollados con tasas de mortalidad que van desde el 60% al 75%.^{2,9} En España se calcula anualmente 350 casos nuevos de parálisis cerebral y 70 de ceguera en niños menores de 1500gramos. Se calcula que anualmente nacen 4,000 niños con este peso.¹³ En Holanda se reporta del 75%.¹⁴ En Bogota la mortalidad perinatal es secundaria al parto pretérmino en el 75% de los casos, con una incidencia de partos pretérminos de 9.5% de los nacimientos.² En Argentina el 78% de las muertes neonatales y el 50% de las secuelas neurológicas son derivadas de los nacimientos pretérminos.^{15,16} En Chile se reportan cifras similares, una incidencia del 5 al 12% y una mortalidad neonatal del 75% y 50% de los casos de secuelas neurológicas, siendo el 66% de las muertes en el grupo de menos de 28 semanas y el 0.99% en los pretérminos extremos.^{1,17} Es importante hacer notar que de estas imponentes cifras, la mayor proporción de los nacimientos pretérmino corresponden a los llamados “pretérminos tardíos” que van de 34 a 36 semanas de gestación, representado cerca del 75% de todos los nacimientos pretérminos, pero con bajas tasas de morbimortalidad.¹⁸ Por otro lado, aquellos menores de 32semanas de gestación, a pesar de ser una pequeña proporción, la cual ha permanecido estable, de los nacimientos pretérminos (1-2%) son los que presentan la mayor tasa de morbimortalidad neonatal, de estos el 50% son responsables de la morbilidad neurológica y el 60% de la mortalidad neonatal.² En el Instituto Nacional de Perinatología en el año 2002 se reportó una incidencia del 19.7%¹⁹

Percentage of preterm births in United States*

Year	Gestational age	
	<37 weeks	<32 weeks
1981	9.4	1.81
1990	10.6	1.92
2000	11.6	1.93

*Adapted from MacDorman MF et al. *Pediatrics* 2002;110: 1037-52

TABLA 1. Porcentaje de partos pretérminos en Estados Unidos. Janet Tucker. BMJ, 2006;329.²⁰

Sin embargo a pesar del incremento en la incidencia del parto pretérmino, las tasas de mortalidad perinatal han disminuido debido a la mejoría de los servicio de cuidados neonatales intensivos, así como por la introducción del surfactante, el cual es capaz de disminuir la mortalidad de los fetos de 24 semanas del 91 al 40%, y la de un feto de 28 semanas a menos del 5%, pero la morbilidad residual es la que pone en tela de juicio tanta inversión y tecnología: sobrevivir versus calidad de vida.² Después de las 32 semanas de embarazo se reportan tasas de supervivencia cercanas al 100%.²¹

Este aumento importante en la incidencia del parto pretérmino se ha relacionado con tres puntos clave: el incremento en la frecuencia de embarazos

múltiples secundarios al empleo de técnicas de reproducción asistida y al aumento en la edad materna al momento del primer embarazo; y también a una mayor intervención obstétrica en casos de morbilidad materna o fetal, con mayores intervenciones en gestaciones menores de 28 semanas, junto con la mejoría en los cuidados neonatales que permiten conductas menos conservadoras sobre todo en embarazos de 34 a 36.6 semanas.^{6,9,22} De las principales causas de parto pretérmino se encuentran el parto espontáneo, la ruptura de membranas y la preeclampsia.⁸²

Los costos y la expectativa de vida se ven influenciados por las semanas de gestación y el peso al nacimiento, aquellos costos directos (recursos sanitarios) calculados para esta patología en Estados Unidos se han reportado de 800 millones de dólares, sin embargo los costos indirectos (recursos necesarios para la atención de estos recién nacidos) son los que hacen de esta patología un problema no solo de salud sino también de carácter social, reportándose un gasto de 6,000 millones de dólares en 1988. En aquellos con peso menor a 1,500 gramos se calculo un gasto de 60,000 dólares en el primer año de vida, por cada niño vivo.^{13,15,23} El Instituto de Medicina (IOM) reporto que el gasto económico causado por los nacimientos pretérmino en los Estados Unidos en 2005 fue de 26.2 billones de dólares o 51,600 dólares por cada recién nacido pretérmino, 9.4 billones de dólares en nacidos vivos y 0.9 billones en los no sobrevivientes, al momento un total de 6 billones anuales; siendo el 11.4% del importe para los pretérminos de 24 a 26 semanas (200,000 dólares por niño de 25 a 26sdg); y el 30.8% para los embarazos de 27 a 32 semanas.^{6,24} En España el costo medio de los recién nacidos menores de 2,500 gramos es de 14,710 euros, y de aquellos menores de 1,500 gramos de 33,788 euros.¹³ Gilbert en 1996 reporto un ahorro de 49.9 millones de dólares en California al prevenir los nacimientos de las 34 a las 37semanas de gestación.^{6,22,82}

La amenaza de parto pretérmino es la causa más común de hospitalización durante el embarazo, con costos en Estados Unidos que exceden los 800 millones de dólares. Cerca de la mitad de las mujeres diagnosticadas con amenaza de parto pretérmino presentan realmente un parto pretérmino.²³

1.3 FACTORES DE RIESGO.

Existen diversos factores de riesgo para el parto pretérmino, algunos bien conocidos como bajo nivel socioeconómico, la edad materna menor de 16-18 años o mayor de 35- 40 años, la presencia de estrés, violencia o toxicomanías, el antecedente de muerte fetal o parto pretérmino previo, un embarazo múltiple, infecciones urinarias, vaginosis bacteriana, el antecedente de recién nacidos menores de 2,500 gramos, ocupación que requiere esfuerzo físico intenso o estar de pie durante largos periodos.

De estos el más importante es el parto pretérmino previo, mujeres con 1 parto pretérmino previo tienen un riesgo de recurrencia del 15% y en caso de dos pretérminos previos se incrementa al 32%, éste riesgo se incrementa conforme el

número de embarazos previos, independientemente de la vigilancia prenatal y las intervenciones preventivas.³⁹ Sin embargo, varios autores toman la historia obstétrica como un fuerte predictor, con un riesgo basal del 8%, el riesgo de recurrencia después de 1, 2 o 3 partos pretérminos consecutivos se eleva a 15%, 30% y 45%. El riesgo aumenta 2.5 veces en el próximo embarazo.^{21,22,25} Otros antecedentes ginecoobstétricos de importancia incluyen: abortos de repetición, uno del segundo trimestre o 2 del primer trimestre, paridad mayor de 3, presencia de malformaciones müllerianas, incompetencia istmico cervical, miomatosis uterina, infección cervicovaginal o de vías urinarias en el embarazo, parto previo antes de 35 semanas de gestación, metrorragia después de las 12 semanas de embarazo, antecedente de conización cervical o traumatismo cervical, peso previo al embarazo menor de 45kg. Y ganancia insuficiente de peso o pérdida del mismo durante el embarazo.^{1,2,15,22,25}

Cerca de una cuarta parte de los partos pretérmino ocurren en embarazos múltiples, los que han mostrado un aumento en su incidencia hasta del 67% desde 1980⁵; la mitad de los embarazos gemelares y la mayoría de los embarazos triples nacen pretérmino. En estos casos la causa principal asociada es el inicio de la actividad uterina y la intervención obstétrica. También es de hacer notar que el haber logrado el embarazo con técnica de reproducción humana es, por si mismo un factor de riesgo tanto para los embarazos múltiples como para los embarazos con producto único en estos últimos con aumento en el riesgo de 2.6 veces más que la población general.^{9,21} A lo largo del tiempo se ha observado un aumento de las técnicas de reproducción asistida, reportándose en Estados Unidos en el 2002 que 33,000 mujeres tuvieron descendencia por éste medio. Se cree que el someterse a éstas técnicas es por si mismo un factor de riesgo para parto pretérmino, ya que se ha observado aún en embarazos de feto único, probable secundario a la misma causa de la infertilidad o la técnica.⁸² En el 2002 la edad promedio de nacimiento para los gemelares era de 35.3 semanas de gestación, para los triples de 32.2 semanas y cuádruples de 29 semanas, además en estos embarazos se observa mayor morbilidad materna y fetal como preeclampsia, diabetes, restricción del crecimiento, etc.⁵

Las pacientes menores de 16 años, alguna literatura marca como limite inferior los 17 o 18 años, y mayores de 35 años tienen tasas de 2 a 4% más de parto pretérmino comparadas con aquellas de 21 a 24 años, esto aunado a un nivel socioeconómico bajo y cultural, el ser madre soltera y la raza negra tienen un riesgo 2 veces mayor. Otros factores socioeconómicos y culturales asociados incluyen la clase social (ingresos y nivel educativo), condiciones laborales (estado profesional, ambiente laboral y horas de trabajo), actividades físicas y viajes, actividades diarias, estilo de vida (estado familiar y psicosocial relacionado a embarazos previos y actual), estrés y sobre todo la presencia o no de un control adecuado, el cual se define como la asistencia a mínimo 5 consultas obstétricas.^{1,2,6,9}

Se ha reportado también que un periodo intergenésico corto es factor de riesgo independiente para parto pretérmino y muerte neonatal, así como el

antecedente de aborto inducido y es proporcional al número de abortos previos (EUROPOP Survey).²⁶

En cuanto a la raza, la negra se ha relacionado con una mayor incidencia de parto pretérmino y además la edad gestacional a la cual se presenta es menor. Sin embargo, la raza blanca no hispana tiene el mayor incremento (25%) en la tasa de partos pretérminos tardíos entre 1992 y 2003.^{9,27}

El tabaquismo se relaciona con una probabilidad del 20 a 30%, 2 veces más que la población no fumadora para partos pretérminos menores de 32 semanas; y en estudios aleatorizados se ha observado que la suspensión del mismo acarrea una menor incidencia de parto pretérmino. Siendo mayor el riesgo entre multiparas que nulíparas.^{1,2,9}

La presencia de morbilidad materna como hipertensión crónica, preeclampsia, eclampsia, anemia, diabetes, nefropatías, desnutrición, embarazo múltiple, trauma abdominal, polihidramnios, hemorragia en la segunda mitad del embarazo, presentación fetal anormal, insuficiencia placentaria, ruptura prematura de membranas, sífilis, vaginosis bacteriana o infección de vías urinarias, datos de insuficiencia placentaria, cirugía abdominal o traumatismo son también factores de riesgo para el parto pretérmino. El antecedente de ruptura prematura de membranas aumenta el riesgo de 20 veces para ruptura prematura de membranas en embarazo actual y de parto pretérmino de 4 veces, independientemente de la edad gestacional previa.^{1, 2,15,28,29}

Se ha observado que la presencia de infecciones de transmisión sexual, incluyendo la vaginosis bacteriana aumenta el riesgo de parto pretérmino en un 50%, a pesar de su tratamiento. Se ha reportado un OR para parto pretérmino y vaginosis bacteriana de 1.8 a 6.9, para chlamidia de 1.5 a 3.9, gonorrea de 2.9 y trichomoniasis de 1.3 a 1.8. En el caso de la vaginosis bacteriana, la evidencia actual no fundamenta el screening y el tratamiento en pacientes asintomáticas, sin embargo si se ha observado la importancia y el beneficio de tratarla de forma temprana en los casos de pacientes con alto riesgo de parto pretérmino o con antecedentes obstétricos del mismo (Revisión Cochrane 2004), Leitch demostró la asociación entre parto pretérmino y la presencia de vaginosis bacteriana en el primero y segundo trimestre del embarazo con OR de 2.19,(95% IC 1.54-3.12; 2 a 6 veces más). Se recomienda lo siguiente:^{1,22,30,31}

- El tratamiento en embarazos menores a 20 semanas es más efectivo para evitar el parto pretérmino.
- Los antibióticos deben dirigirse contra anaerobios, los sistémicos son mejores.
- El mayor beneficio se observa en pacientes con antecedente de parto pretérmino o aquellas candidatas para cerclaje.

No existe relación entre la colonización por estreptococo grupo B (*Streptococcus agalactiae*) y parto pretérmino, sin embargo deberá tratarse la infección urinaria al momento del trabajo de parto, ya que es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad neonatal, con una letalidad del 10 a 20%, por lo que se sugiere su profilaxis antibiótica con penicilina o ampicilina en caso de haber fiebre mayor a 38°C durante el trabajo de parto, membranas rotas por más de 16 a 18 horas, antecedente de recién nacido afectado, bacteriuria por estreptococo grupo B en embarazo actual o cultivo perineal o vaginal positivo en las últimas 4 a 6 semanas. La *chlamidia trachomatis* (IgM positivo), la *trichomona vaginalis* si se han vinculado con el parto pretérmino, aunque su tratamiento no ha mostrado disminución del parto pretérmino, ruptura prematura de membranas o la incidencia de neonatos con bajo peso; y por el contrario el tratamiento de la *trichomona vaginalis* en pacientes asintomáticas, se relaciona con un aumento del parto pretérmino (Klebanoff et al. RR 1.8, 95% IC 1.2-2.7), por lo que actualmente no se recomienda su tamizaje ni tratamiento en este grupo, pero si en aquellas pacientes con sintomatología. La evidencia es inconsistente en cuanto a la presencia de *ureaplasma urealyticum*, candidiasis y parto pretérmino (estudio VIPS: vaginal infection in pregnancy study)^{2, 15,16,22}

La bacteriuria asintomática es causa del 30% de las pielonefritis en embarazadas, que a su vez es causa del 30 a 50% de los partos pretérminos (RR de 1.98), por lo tanto el tratamiento de ésta disminuye la ocurrencia de parto pretérmino con OR 0.60, 95% IC 0.45-0.85, casi el 50% del riesgo. Otro metaanálisis chileno que incluyó 12 trabajos y 2,011 embarazadas demostró que con el tratamiento se disminuía el parto pretérmino con RR de 0.505, 95% IC 0.365-0.698.), por lo que se recomienda su tamizaje y tratamiento desde la primera consulta prenatal. Como se menciona anteriormente la sola presencia de estreptococo grupo beta en orina es indicativo de tratamiento durante el trabajo de parto, los medicamentos recomendados incluye: penicilina, ampicilina, clindamicina, vancomicina y cefazolina^{1,2,15,49,50}

Otro factor de riesgo analizado, tal vez no relacionado directamente, es la obesidad y un índice de masa corporal aumentado, ya que en estas pacientes es difícil establecer con precisión la edad gestacional ya sea por dificultad para valorar el ultrasonido obstétrico o por macrosomía fetal que aparente edades diferentes a la real y por lo tanto se presente confusión. Aunque en el otro extremo se encuentra el índice de masa corporal bajo, la Red de Unidades de Medicina Materno Fetal reportó que el IMC menor a 19.8kg/m² como factor de riesgo para parto pretérmino.^{6,32}

La presencia de ruptura prematura de membranas, además de ser factor de riesgo para infección intraamniótica (20% de las 28 a 34 semanas de gestación) tres veces más factible que en embarazos pretérminos con membranas integrales, es causa de parto pretérmino en la primera semana en casi el 80% de las pacientes con embarazos de 28 a 34 semanas de gestación. Estudios acerca del manejo con antibióticos del tipo penicilina han demostrado una disminución del

riesgo de infección tanto materno como fetal, así como en las anomalías del sistema nervioso central fetal, con aumento del periodo de latencia y peso fetal.^{7,22}

Las características determinadas por el National Institute of Health (NIH) Perinatal Network y el Consenso Comisión de Chile para identificar a la población de riesgo incluyen para el embarazo actual la presencia de infecciones genitourinarias durante la gestación, embarazo múltiple, metrorragia de la segunda mitad del embarazo y polihidramnios; junto con el antecedente en el embarazo previo de parto pretérmino menor a 35 semanas de gestación, antecedente de isquemia placentaria, antecedente de ruptura prematura de membranas, antecedente de incompetencia cervical.¹

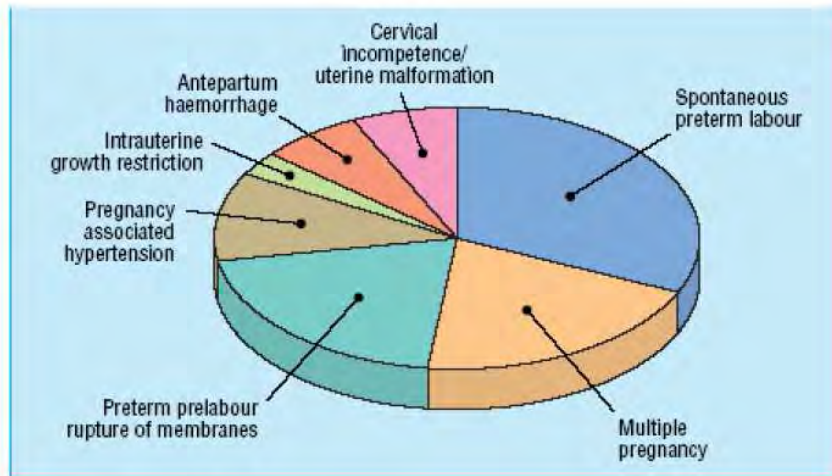
1.4 FISIOPATOLOGÍA.

Se han propuesto 4 mecanismos fisiopatológicos:

- Sobredistensión del miometrio y de las membranas fetales.
- Hemorragia decidual.
- Activación precoz del eje endocrino fetal.
- Infección e inflamación.

De manera general podemos decir que el estrés actúa a nivel materno y fetal con la elevación del cortisol, las infecciones promueven la producción de prostaglandinas, el desprendimiento afecta directamente al miometrio por la liberación de trombina; y en las gestaciones múltiples, la distensión uterina desencadena el trabajo de parto.^{2,50}

Consideraremos al parto pretérmino como un síndrome con etiología multifactorial, lo que hace difícil su prevención y tratamiento, éstas causas son genéticas, biológicas o físicas, psicosociales y ambientales: infección e inflamación, autoinmunes, otras asociadas al embarazo como la hipertensión arterial o preeclampsia, anatómicas como la incompetencia ístmico-cervical, y otras que son complicaciones de la misma gestación como sangrados transvaginales, desprendimientos de placenta, ruptura de membranas, etc. Sin embargo del 30% al 50% no es posible establecer la etiología.²



Causes of preterm birth

GRAFICA 2. Causas relacionadas al parto pretérmino. Janet Tucker BMJ, 2006; 329.

Las revisiones actuales sugieren una respuesta inflamatoria desbalanceada como la principal clave en el inicio del trabajo de parto pretérmino, sin embargo es difícil establecer como causa a un sólo mecanismo ya que todos están interrelacionados: citocinas, hormonas, distensión uterina, isquemia, etc. El 50% de los casos de parto pretérmino espontáneo se asocian a infección ascendente del tracto genital y una menor proporción a infecciones distantes como la periodontitis por gram negativos y anaerobios, las cuales se diseminan vía hematogena y se relacionan con parto pretérmino con OR de 4.45 (95% IC 2.16-9.8).^{33,34}

Se ha descrito un riesgo de 3 veces más de infección intraamniótica en los casos de ruptura de membranas que en embarazos con membranas integra, además el 80% de estos tendrán parto una semana posterior a la ruptura. La administración de antibióticos tipo penicilina ha demostrado una disminución del riesgo de infección materna y fetal, así como de las complicaciones en el sistema nervioso central fetal. El diagnóstico histopatológico de corioamnioitis va en relación inversa a la edad gestacional, y la presencia de cultivos de líquido amniótico positivos se ha relacionado con un periodo de latencia corto, falla en la tocólisis y alta morbilidad neonatal. Los organismos más frecuentemente relacionados son el *Ureaplasma Urealyticum*, *Mycoplasma Hominis*, anaerobios, bacteroides, *Prevotella*, gramnegativos, *Streptococo* del grupo B, *Gardnerella Vaginalis* y *Escherichia Coli*.³³

Las toxinas y endotoxinas bacterianas tienen un efecto bifásico al promover la producción de citocinas y prostaglandinas por el corion, amnios y decidua, afectando la función miometrial. La bacteria al llegar a la decidua se asocia con el reclutamiento de leucocitos siguiéndole la producción de citocinas, las cuales disparan la producción de prostaglandinas en el amnios, corion, decidua y miometrio, promoviendo la contractilidad uterina, además las citocinas liberadas

estimulan la producción de metaloproteasas por el corion y el amnios, lo que lleva a la degradación de las membranas fetales. Por otro lado las bacterias del tracto genital inferior también producen enzimas como la sialidasa o mucinasa que debilitan el moco cervical y permiten la invasión bacteriana al tracto genital superior.⁷

El útero, cérvix, placenta y membranas fetales contienen colágeno tipo I y III que representa el mayor componente de la matriz extracelular, estudios han sugerido que la remodelación de estos tipos de colágeno esta implicada en el parto, esta remodelación esta guiada por un grupo extenso de enzimas conocidas como metaloproteasas: MMP 9, MMP2, MMP8, MMP3 y MMP1, las cuales modulan la fuerza del colágeno en el corion y el amnios, aunque no se conoce con exactitud el mecanismo patológico se propone a la infección como un gatillo para el aumento de las concentraciones de estas enzimas. Estudios en monos rhesus demuestran que el Factor de Necrosis Tumoral alfa y la Interleucina 8 actúan en forma autocrina y paracrina aumentando la expresión de las MMP en embarazos complicados con infección intraamniótica, por lo que se ha propuesto al inhibidor de MMP, el GM6001, como posible tratamiento pero aun sin resultados satisfactorios. Por otro lado los productos bacterianos son reconocidos en la superficie celular por receptores específicos del sistema inmune: Toll, en especial el receptor Toll 4 que reconoce y se une a organismos gramnegativos y el Toll 3 que estimula la producción de varias citocinas implicadas en el parto pretérmino, principalmente el FNT alfa y la Interleucina 1, ambas inducen la síntesis de prostaglandinas y disminuyen su degradación; por otro lado también aumentan la síntesis de proteínas contráctiles y por consiguiente la contractilidad uterina. Además la inflamación activa mecanismos que resultan en una sensibilidad aumentada para uterotónicos como las prostaglandinas y leucotrienos.^{35,36,37}

Otra hipótesis sugiere la presencia de variaciones o mutaciones genéticas en varios genes inflamatorios, se ha observado que en membranas fetales de partos de término de europeas americanas existen elevadas concentraciones de FNT alfa, y de receptores solubles que neutralizan su bioactividad creando una respuesta inflamatoria equilibrada. Haig argumenta que el mecanismo heterogéneo del parto es debido a un conflicto genético madre-padre.^{22,38} Además se ha demostrado que el parto pretérmino es más frecuentes en miembros de una misma familia con predisposición que la población general, es decir hay agregación familiar, las madres con parto pretérmino pueden transmitirlo a sus hijas.²¹ Por ejemplo en pacientes gemelas se ha demostrado heredabilidad en un 17 a 36%, así como en mujeres que por sí mismas fueron neonatos pretérmino, con OR de 2.4 (95% IC 1.4-4.2) para aquellas madres que nacieron antes de las 30 semanas de gestación. Dentro de este rubro se encuentran también las diferencias de la incidencia entre las diferentes razas, siendo más propensa la raza negra. Es por esto que se cree que existe un genotipo materno, fetal o ambos que interactúan para promover el parto pretérmino; y se ha propuesto que el sexo del feto es promotor del parto pretérmino, siendo más frecuente en el sexo masculino. Se ha observado en el líquido amniótico de estos fetos menores niveles de Interleucina 1^{39,40}

El FNT alfa y la IL 6 se han relacionado íntimamente con el riesgo de infección intraamniótica y parto pretérmino, por lo que su medición en sangre materna, fetal y líquido amniótico correlacionado con estas patologías y con la presencia de morbilidad neonatal. La IL 6 es crítica en la cascada de la respuesta del huésped a la infección, activa la fase aguda de la respuesta inmune y estimula los linfocitos T, induce la diferenciación de los linfocitos B y de la producción de proteína C reactiva, así como de otros productos proinflamatorios. Su producción se regula genéticamente, existen polimorfismos específicos asociados al aumento en la susceptibilidad de ciertas infecciones y a la severidad de la respuesta inmune, sin embargo hay que recordar que los polimorfismos genéticos y las variaciones de los genes que codifican la producción de citocinas son resultado de interacciones entre el ambiente, huésped (madre y feto) y patógenos.^{7,10,36}

Se ha propuesto también la participación de la citocina antiinflamatoria 1 y su receptor que disminuyen la producción de la Interleucina 1 Beta y de prostaglandinas en el amnios y corion. Se ha observado que las pacientes con el alelo 2 del receptor antagonista de la IL 1 son más propensas a enfermedades inflamatorias crónicas y al parto pretérmino con aumento de la producción de la IL 1B, por lo que se concluye que el polimorfismo de los genes que codifican las citocinas influye en el resultado perinatal.⁴¹

A nivel placentario se observa datos histológicos de inflamación: corioamnioitis, funisitis y vasculitis del cordón umbilical; y también datos de hipoperfusión como infartos y vasculopatía decidual. Estos hallazgos se han asociado con el parto pretérmino.⁴²

Otra teoría refiere a la participación de la placenta y del feto en el desencadenamiento del trabajo de parto. El momento del nacimiento se asocia al desarrollo placentario, en especial con la expresión del gen que codifica para la hormona liberadora de corticotropina por la placenta se ha observado un incremento en los niveles de esta hormona de forma exponencial al término del embarazo, con el punto máximo al momento del nacimiento, en los casos de parto pretérmino esta aumenta rápidamente. Se ha observado al mismo tiempo una disminución de los niveles de la proteína ligadora de hormona liberadora de corticotropina (CRHBP) lo que aumenta la bioactividad de la misma. Esta hormona es estimulada por los glucocorticoides, es inhibida por los niveles de estrógeno, progesterona y óxido nítrico. Los receptores se encuentran en la madre a nivel de hipófisis, miometrio, glándulas adrenales, en el feto a nivel de hipófisis, glándulas adrenales y pulmones. La hormona actúa sobre la hipófisis y las glándulas suprarrenales con la finalidad de producir cortisol y sulfato de dehidroepiandrosterona a nivel materno, ambos estimulan la placenta, el primero para producir más cantidad de hormona liberadora de corticotropina y el segundo para favorecer la síntesis de estrógenos placentarios. A nivel de miometrio lo sensibilizan a diferentes uterotónicos. A nivel fetal aumenta la producción de cortisol, permitiendo la madurez pulmonar por aumento en la producción de proteína A del surfactante y de fosfolípidos, ambos actúan a nivel de las

membranas fetales liberando prostaglandinas lo que actúa a nivel del miometrio favoreciendo su contractilidad. A nivel placentario las prostaglandinas E y F, y la oxitocina permiten la liberación del calcio intracelular, el cual interactúa con las proteínas contráctiles actina y miosina, permitiendo la contracción.^{11,38,43}

El útero es un órgano miogénico que presenta contracciones espontáneas posterior a una ola de actividad eléctrica, resultado de la despolarización de la membrana con aumento del calcio intracelular y la generación de una fuerza. La actividad uterina puede presentarse aun en ausencia de estimulación hormonal o neural, la activación dependerá del número de receptores G acoplados presentes en las células miometriales, las cuales responden a diversos estímulos e inhibidores como la oxitocina, la endotelina y los prostanoideos (PTGER1, PTGFR, TBXA1R) los cuales estimulan la contractilidad por la vía de la fosfolipasa C. inositol trifosfato y el calcio. Por otro lado los receptores Beta 2, los prostanoideos PTGDR, PTGER2 y PTGIR; y la protein cinasa A relajan al útero por vía de la adenilato ciclasa la cual aumenta el AMP cíclico. Los receptores Alfa 2 y muscarínicos potencian la contractilidad por inhibición del AMP cíclico. Ambas vías modulan la liberación o retención del calcio intracelular, el cual interactúa con la calmodulina, y esta a su vez con las proteínas contráctiles miosina y actina para originar la contracción del miocito. Aparte del aspecto bioquímico, existe el gradiente eléctrico. La contracción uterina es consecuencia de la sincronización de todos los miocitos, ya que en el útero no existe un marcapasos. El miocito despolarizado libera prostaglandinas que actúan de forma paracrina, junto con la activación de las uniones Gap (multímeros de conexina 43, que aumentan al final del embarazo) y junto a las alteraciones del gradiente electroquímico a través de los canales de potasio (estimulados por los receptores B2 y B3), estabilizan o no la membrana celular, favoreciendo o inhibiendo su despolarización, haciéndolos susceptibles o refractarios al estímulo.^{11,37,44}

Además de la activación del eje endocrino fetal, el crecimiento del mismo promueve el estiramiento de las células miometriales, aumentando la tensión de la pared uterina y promoviendo el trabajo de parto, lo cual es corroborado por las gestaciones múltiples, las cuales se resuelven antes del término, el reporte Nacional de Estadísticas Vitales (The National Vital Statistics Report) del 2003 mostró un incremento del 67% desde 1980 para embarazos gemelares y del 500% para triples o más. En el 2005 la edad media de nacimiento para los gemelares fue de 35.3 semanas, de 32.2 semanas para los triples y 29.9 para los cuádruples.⁵

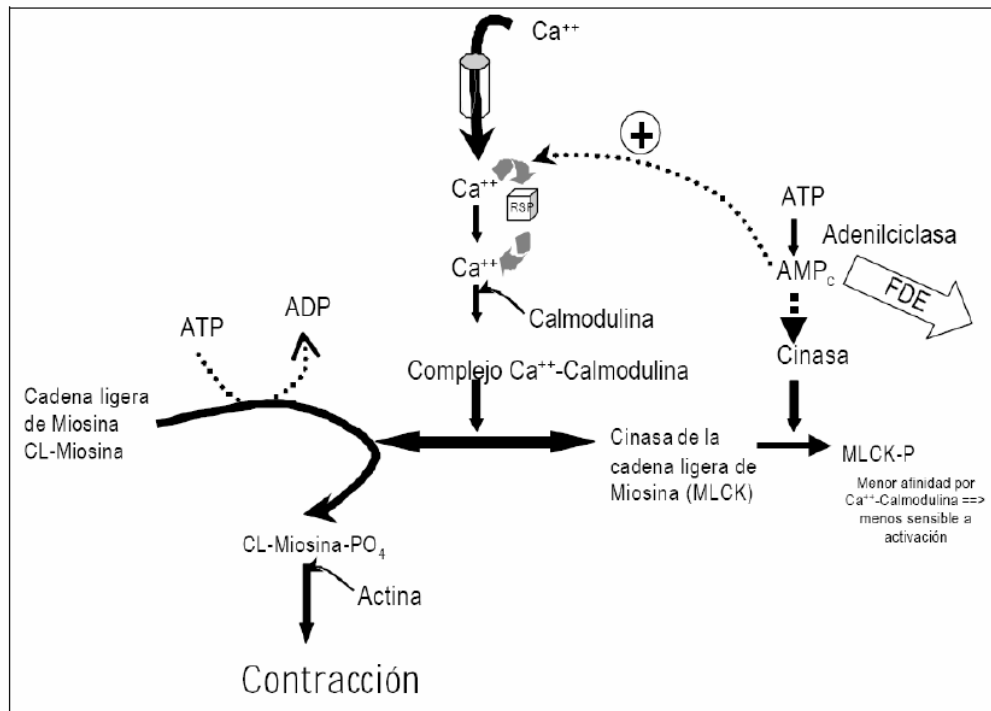


DIAGRAMA I. Fisiología de la Contracción uterina. Carmine Pascuzzo Lima.⁴⁵

Como se menciono previamente, la presencia de cortisol, surfactante, hormona liberadora de corticotropina, fosfolípidos y citocinas proinflamatorias incrementan la actividad de la ciclooxygenasa 2 y de la prostaglandina E2 que estimulan la liberación de metaloproteasas las cuales debilitan las membranas y además, promueven la dilatación y el borramiento cervical.

Por muchos años se ha sobrevalorado el papel de la progesterona en el mantenimiento del embarazo, se ha observado que la producción de cortisol por las glándulas suprarrenales fetales induce la síntesis de prostaglandinas tipo 2 en el trofoblasto lo que incrementa la producción de prostaglandina E2 que refuerza la activación del citocromo P450. Para que esto suceda es indispensable una función hipófisis-suprarrenal adecuada por parte del feto para iniciar el trabajo de parto. La progesterona, se ha relacionado con el mantenimiento de la quiescencia uterina, existen 3 receptores de progesterona PGR A, PGR B y PGR C, los cuales cambian sus concentraciones a lo largo del embarazo. Los receptores tipo B se observan elevados hacia el final del embarazo y en el momento del parto. La unión de la progesterona a los receptores tipo B, que en el miometrio son antagonizados por el receptor tipo A, resulta en la activación de genes progestacionales y en el retiro de la progesterona funcional de la circulación materna. Este cambio se acompaña por un incremento en la transcripción de los receptores de estrógeno, aumentando sus niveles circulantes. En la actualidad esta hipófisis ha sido desafiada ya que los hallazgos en ratones no reportan el

efecto antagonista entre los receptores, y la aparición de cada tipo depende de cofactores como proteínas ligadoras y la respuesta del AMP cíclico, lo que sugiere que la quiescencia uterina depende de la asincronía entre las células musculares lisas por una incoordinación eléctrica y metabólica entre estas.^{11,38}

También se ha reportado el papel de la gonadotropina coriónica humana ovárica a nivel del miometrio. Se ha observado que sus niveles en este tejido disminuyen al término del embarazo y en el parto pretérmino, por lo que se intuye que la gonadotropina placentaria actúa como un agente tocolítico endógeno. Existe evidencia que sugiere que la hCG antagoniza proteínas envueltas en la señalización de la oxitocina e inhibe el gen de la fosfodiesterasa PDE5 en las células miometriales humanas.¹¹

Se ha reportado una asociación directa de las cifras tensionales con el incremento del parto pretérmino espontáneo. Estudios epidemiológicos recientes han asociado el aumento de las cifras tensionales en etapas tempranas del embarazo y en el trimestre medio del mismo, con el riesgo de parto pretérmino con un patrón de dosis respuesta, como un factor independiente, aun en mujeres que posteriormente se mantuvieron normotensas: RR 1.9, 95% IC 1.3-2.8. Naeye encontró una fuerte asociación entre preeclampsia, alteraciones de la placentación, disminución del flujo placentario y el parto pretérmino. Salafia et al mostró que la presión arterial al momento de la admisión hospitalaria se relacionaba positivamente con la presencia de lesiones uteroplacentaria y vasooclusiones que predisponían al parto pretérmino. Además en los estados hipertensivos existen altos niveles de vasoconstrictores como la endotelina 1, el tromboxano y la norepinefrina con niveles bajos de vasodilatadores (óxido nítrico y prostaciclina) con aumento del tono simpático lo que promueve un estado de hipercontractilidad.^{5,46} Se ha encontrado tasas de parto pretérmino tardío entre 45 a 6% en casos de hipertensión gestacional y de 10% al 11% para preeclampsia, además éste grupo de neonatos presentan mayor morbimortalidad.⁴⁷

Es importante recordar que los cambios cervicales no ocurren como resultado de las contracciones uterinas, si no que la maduración del cérvix depende de los cambios que aparecen en su arquitectura y especialmente de las modificaciones en el colágeno. Estos cambios con mucha frecuencia preceden el inicio de las contracciones uterinas o suceden simultáneamente.⁵⁰

Para el parto pretérmino indicado se ha reportado como causa más frecuente a la preeclampsia.⁷ En el INPerIER se encontraron como patología más frecuente las enfermedades hipertensivas asociadas al embarazo, placenta de inserción baja, sangrado transvaginal de cualquier origen y corioamnionitis.³ Sibai, Knulst y Hauth reportan una tasa del 22% de parto pretérmino para los casos de preeclampsia moderada recurrente. Y 15% de las mujeres con hipertensión tendrán parto entre las 34 y 36 semanas de gestación con estancias neonatales mayores a 5 días.⁵

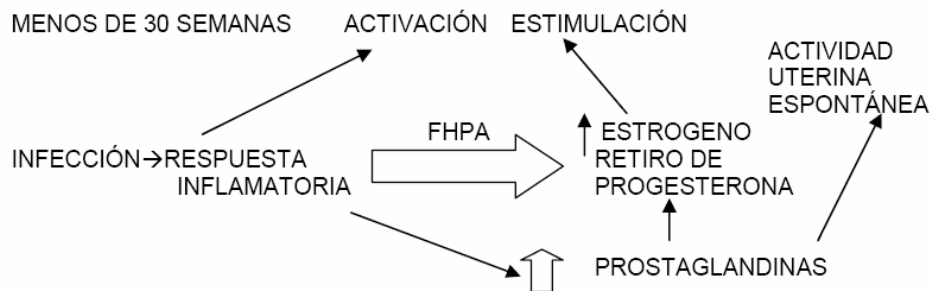


DIAGRAMA 2. Mecanismos potenciales por los que la infección y la inflamación influyen en el parto pretérmino. Rachel Marie Iribe. BMC Pregnancy and Childbirth, 2007; 7.

PATOLOGÍA	PORCENTAJE.
• PREECLAMPSIA	• 40%
• DISTRÉS FETAL	• 30%
• RCIU	• 10%
• DEPRENDIMIENTO DE PLACENTA	• 10%
• PLACENTA PREVIA	• 10%
• MUERTE FETAL.	• 5%
• ASMA	• 5%
• MULTIPLES INDICACIONES.	• Aumenta el riesgo 7.7 veces. ^{Perlow 1992.}
	• 20%

TABLA 2. Frecuencia de morbilidad materna asociada al parto pretérmino. EDWARD R. NEWTON. PRETERM LABOR, PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES, AND CHORIOAMNIOITIS. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2006.

1.5 DIAGNÓSTICO.

Los síntomas de parto pretérmino son el resultado de una serie de fenómenos fisiopatológicos diferentes que tienen como efecto final el desencadenamiento de contracciones uterinas y eventualmente el parto, manifestándose como dolor tipo menstruación, lumbalgia, presión en hipogastrio, aumento o cambios en la secreción vaginal y contracciones uterinas, que clínicamente se evidencian por palpación o por cardiotocografía junto a modificaciones cervicales. Actualmente existen 19 pruebas diferentes para identificar a las pacientes potenciales para parto pretérmino, junto con la historia clínica y la exploración física, de estos marcadores bioquímicos, la FDA sólo ha

aceptado 2 (2005): la fibronectina fetal y el estriol en saliva. La fibronectina fetal junto al ultrasonido transvaginal con medición de la longitud cervical tienen un valor predictivo negativo alto (90 a 97%), lo que permite evitar la administración o realización de tratamientos no necesarios; y por lo tanto disminuir los costos económicos y sociales que conlleva ^{1,22,24}

Se han ideado sistemas de puntuación basados en estos factores y otros, sin embargo la sensibilidad es baja (menor al 50%) y los valores predictivos positivos entre 17 y 34%, especialmente en mujeres primigestas.^{15,22} El sistema más utilizado es la cuantificación de riesgo de Papiernik, modificado por Gonik y Creasy en el que asigna puntos del 1 al 10 para: factores socioeconómicos (estado civil, nivel socioeconómico, edad, talla y peso materno), historia médica previa (abortos, pielonefritis o partos pretérminos) y hábitos cotidianos como consumo de cigarrillos mayor a 10 por día y trabajo duro y estresante. Para el embarazo actual consideran la ganancia de peso, placenta previa, hidramnios o cuello corto. En caso de tener una puntuación mayor de 10 se considera de alto riesgo, con un VPP del 40%.^{2,48,49,50} Iams encontró que este punto de corte se acompaña de un incremento del 8% al 24% en la tasa de prematurez, sin embargo el 55% de los embarazos se produjo en embarazos con puntuaciones menores a 10. Mercer y Goldenberg reportaron una sensibilidad de 24.2% y un VPP de 18.2% para nulíparas y multíparas, respectivamente con el análisis de factores de riesgo. Meis encontró que los principales factores de riesgo fueron un IMC menor a 19.8, la gestación múltiple, presencia de sangrado y la historia de uno o más partos pretérminos previos. Otros factores sociales son edad menor a 18 años y cigarrillos mas de 10 por día, peso menor a 55kg y sangrado en embarazos menores de 28semanas⁵⁰. Main reporto un VPP de 15 a 30% y sensibilidad de 40 a 60% para el estudio de factores de riesgo. Actualmente está en desuso.^{3,29,50}

Por otro lado la sola sintomatología de parto pretérmino, conocida como amenaza de parto pretérmino es inexacta, a pesar de ser usada desde hace décadas, tiene poca sensibilidad y especificidad. Una revisión sistemática reportó que de todas las pacientes que acuden al hospital por cuadro de amenaza de parto pretérmino, el 30% remitirán espontáneamente, y 50% tendrán parto con feto de término, y no ameritaban tocólisis.^{2,3,10,15.}

El examen digital no es efectivo como predictor en mujeres sin factores de riesgo, y en mujeres con riesgo de parto pretérmino es controvertido, no parece aumentar el riesgo de ruptura de membranas (nivel de evidencia 1B), se reporta una sensibilidad de 6.5% y especificidad de 72.4% para una dilatación mayor o igual a 2cm.¹⁵ Al realizar el examen digital sólo se explora 50% de la longitud total cervical, la parte vaginal, además es muy subjetivo con una alta variabilidad intra e interobservador, al realizarse de rutina tiene una sensibilidad del 63% y 53%, en nulíparas y multíparas respectivamente.⁵⁰

EXAMEN DIGITAL Y PREDICCIÓN DE PARTO PRETÉRMINO¹⁵.

PATOLOGÍA	EXAMEN RUTINARIO	DIGITAL	EXAMEN ESPORADICO.	DIGITAL
PRETÉRMINO	6.7%		6.4%	
BAJO PESO AL NACER	6.6%		7.7%	
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.	27.1%		26.5%	

La fibronectina fetal es una glucoproteína de alto peso molecular presente en la interfase materno-fetal a nivel de la unión coriodesidual. Tiene importancia en la implantación del blastocisto y en el mantenimiento de la integridad de la interfase coriodesidual, actuando como pegamento. Se encuentra en las secreciones cervicovaginales en etapas tempranas y al término del embarazo, también durante el trabajo de parto o en casos de infección intrauterina. Se encuentra con niveles bajos e indetectable en secreciones en el 2º y 3er trimestre. Se asocia a la disrupción de la unión coriodesidual. Tiene un gran valor predictivo negativo, hasta del 94%. Iams et al refiere que es superior a la dilatación cervical y a la monitorización de la contractilidad uterina. Cuando es positiva (punto de corte = 50ng/ml), se asocia a nacimiento dentro de los 7 días posteriores a la prueba. Se calcula una sensibilidad del 93%, especificidad del 82%, VPN del 92 a 94%, sin embargo su valor predictivo positivo es bajo, 30% al 40%. Peaceman reporto un RR de 25.9 (95% IC 7.8-86) para el parto dentro de los 7 días posteriores; RR de 20.4 (95% IC 8-53) dentro de los 14 días y RR 2.9 (95% IC 2.2-3.7) para el parto antes de las 37 semanas. El principal valor clínico es la exclusión de las mujeres con falso trabajo de parto, lo que disminuye los costos y el sobretratamiento, así como los efectos deletéreos del mismo. Actualmente existe de forma comercial como TliCan, con resultados en 1 a 2 horas, con punto de corte de 50ng/ml como resultado positivo, igual que la prueba de ELISA. Se recomienda recolección de la muestra previa al examen digital vaginal o posterior a 24 hs. del mismo, o del último contacto sexual. El sangrado transvaginal incrementa el numero de falsos positivos, y los lubricantes y desinfectantes el de falsos negativos. El grupo Cochrane reporta una sensibilidad del 61%, especificidad del 84%, LR 5% para presencia de parto en los siguientes 7 días.^{15,50,51,52,53}

Por otro lado el estriol es el estrógeno circulante más abundante durante el embarazo, con un incremento exponencial después de las 34 semanas de gestación y 2 a 4 semanas antes del establecimiento del trabajo de parto, con ausencia de este incremento en pacientes con embarazos de 42 semanas o más sometidas a inducción del trabajo de parto. Las mediciones en saliva correlacionan con los niveles biológicamente activos en suero materno, sin embargo el momento del día, la administración de corticoesteroides, los factores dietarios influyen en los mismos. Su secreción tiene un patrón diurno con altos niveles por la noche y bajos en el día. La betametasona suprime los niveles, así como el posprandio inmediato. Las pacientes con riesgo de parto pretérmino presentan niveles semanales altos

de estriol a las 24-34 semanas de gestación. El punto de corte se ha establecido en 2.3ng/ml, con sensibilidad del 71%, especificidad del 77%, valor predictivo positivo del 23%, un RR de 3.4 a 4.2 en la población general y en la de alto riesgo, respectivamente; estos valores se incrementan con una segunda prueba positiva realizada 1 semana posterior a la primera, observándose un RR de 5.8 a 8.5. Sin embargo el momento preciso del parto es difícil de predecir, aproximadamente 23% de las pacientes resuelven su embarazo en la semana posterior, 54% a las 2 semanas y 85% a las 3 semanas, con la segunda muestra positiva los valores reportados son: 70% en la primera semana, 90% en la segunda semana y 100% para la tercera semana. Es mejor predictor para pretérminos tardíos y la FDA lo aprueba sólo para embarazos con feto único.^{29,52,53} Si se utiliza un punto de corte de 2.1ng/ml se tiene un OR de 3.4 (95% IC 1.7-6.8) para parto antes de las 37 semanas de gestación, si se repite la prueba y nuevamente resulta positiva el OR aumenta a 6.8, con un VPN del 97%.¹⁵

Existen otros marcadores bioquímicos como los niveles de hormona liberadora de corticotropina, la cual es sintetizada a partir de la placenta y membranas fetales, con niveles altos en el tercer trimestre y cerca del momento del parto, algunos autores sugieren un reloj placentario el cual determina la duración del embarazo. Wadha observó altos niveles entre aquellas pacientes con parto pretérmino espontáneo y en aquellas con parto postérmino los niveles estaban disminuidos. Un nivel aumentado a las 33 semanas de hormona liberadora de corticotropina se asocio a un incremento de 3.3 veces más de parto pretérmino. No se ha observado beneficio en los casos de síntomas recurrentes de parto pretérmino.^{50,29,52}

Se ha hipotetizado que la hCG fracción beta y la alfafetoproteína se encuentran elevados en el suero materno en casos de placentaciones anormales o disrupción de la integridad de la interfase coriodecidual, se refiere un RR de 3.5 (95% IC de 2-6.3) y de 3.1 (95% IC 2.5 a 3.7), respectivamente para parto pretérmino. Valores de hCG mayores a 32mUI/ml, correlacionan con parto espontáneo en 7 días con VPP de 89% y VPN de 95%.⁵²

Existen otras sustancias que actualmente se están estudiando: activina, inhibina, relaxina. Estas sustancias son glucoproteínas producidas en la placenta y decidua, que facilitan el progreso del trabajo de parto mediante la liberación de prostaglandinas y la promoción del remodelado del colágeno a nivel del amnios y corion. Pleyvak refiere su beneficio a las 31 a 34 semanas de gestación.^{50,29,52} Por otro lado la medición de citocinas como la interleucina 6, 1B y antagonistas de la Interleucina 1 se ha vinculado con inflamación e infección por lo que son buenos predictores de parto pretérmino, ruptura de membranas e infección intraamniótica, así como sepsis neonatal.³ Los niveles de IL 8, 10 y factor de necrosis tumoral alfa se elevan cuatro semanas antes del parto.¹⁵

También se ha estudiado la detección cervical de pHIGFBP (factor de crecimiento tipo insulina fosforilada unida a proteína 1) la cual es segregada por las células deciduales y se filtra a las secreciones cervicales cuando las

membranas se despegan de la decidua, tiene una sensibilidad del 89.5%, especificidad del 94.1%, valor predictivo positivo de 94.4% y negativo del 88.9%.¹⁵

Además de estos marcadores bioquímicos existen otros séricos, como el estudio de DNA libre fetal en suero materno, el cual hasta el momento esta restringido a los fetos del sexo masculino, ya que se cuantifica la presencia de componentes del cromosoma Y, se reporta un poder de discriminación del 31%.⁵⁴

También actualmente se están estudiando las enzimas presentes en las secreciones cervicovaginales en combinación con el pH vaginal. La flora vaginal anormal incluyendo la vaginosis bacteriana se asocia a parto pretérmino y bajo peso al nacimiento, así como a un incremento de las tasas de aborto y complicaciones maternas, sin embargo esto se reporta en bajas proporciones. La vaginosis bacteriana se diagnostica clínicamente por los criterios de AMSEL (pH mayor o igual a 4.5, leucorrea blanda adherente, células guía presentes en el examen fresco y olor a aminas), en éste proceso infeccioso participan bacterias del tipo Gardnerella Vaginalis y anaerobios que producen enzimas hidrolíticas con actividad detectable: sialidasa y prolidasa. La primera es una neurominidasa y la segunda un prolina aminopeptidasa. Se ha observado que el pH mayor a 4.5 o 5.0 por si mismo es factor de riesgo para parto pretérmino, y al sinergizarse con la actividad bacteriana representada por actividad enzimática de sialidasa y prolidasa se asocia a parto pretérmino de menos de 37semanas con OR de 1.3 y menos de 32 semanas con OR de 2.0. Las sialidasas liberan ácido sialicílico de varias glucoproteínas como IgA, mucinas y receptores celulares alterando la inmunidad innata y adquirida, es producida por especies Prevotella y bacteroides, y presenta un máximo efecto con pH vaginal mayor de 5.0. Otro estudio reporto un OR de 18 para parto pretérmino menor de 35 semanas con la combinación de pH mayor o igual a 5.0 y sialidasa positiva, para embarazos menores de 32semanas, un OR de 32 y OR de 10 para parto pretérmino espontáneo sin importar la edad gestacional. LA prolidasa es una enzima proteolítica que facilita el remodelado óseo y la infiltración por celular, puede modular citocinas y otros mediadores inmunes, su presencia en secreciones cervicovaginales puede ser por ruptura de la barrera mucosa cervical o por acción de Gardnerella Vaginalis, Mobiluncus spp., peptoestreptococos, estafilococo y bifidobacterium. Aunado a un pH mayor o igual a 5.0 se reporta un OR de 35 para parto pretérmino menor a 32 semanas de gestación. Ambos marcadores son fáciles de medir y permiten identificar al grupo de mujeres con riesgo incrementado asociado a infecciones cervicovaginales.^{29,51,55}

La medición de la longitud del cuello uterino por ultrasonido vaginal identifica a las pacientes con disfunción cervical, el punto de corte es el percentil 5, que para la población latina es de 25mm, en el caso de presentarse antes de las 20 semanas de gestación se valorara la aplicación de cerclaje y control seriado para vaginosis bacteriana. Diferentes estudios muestran puntos de corte a las 23 semanas entre 15 y 25 mm de longitud cervical, lo cual permite identificar adecuadamente entre el 25 y 50% de las pacientes con parto pretérmino menor a 35 semanas de gestación (recomendación A)¹. La longitud cervical normal varía

por ultrasonido transabdominal de 3.2 a 5.3 cm. y transvaginal de 3.2 a 4.8cm, la mayoría de los autores concuerda en afirmar que la longitud cervical normal a las 24 semanas es de 40mm. Iams elaboró percentilas para cada medida cervical obtenida a las 24 semanas de gestación: para el percentil 75 la medida fue de 40mm, percentil 50, 35mm; en el percentil 25, 30mm; para el percentil 10, 26mm; en el percentil 5, 22mm y el percentil 1 correspondió a 13mm, también estableció el RR para cada percentil: ^{50,29,51,56}

La longitud cervical menor a 25mm da un RR de 3 (95% IC 2.1-5) para parto pretérmino, si se evidencia modificaciones o dinamismo el RR aumenta a 4.5. La medición de la longitud menor a 25mm entre las 15 y 24 semanas de gestación predice parto antes de las 34 semanas presentando una sensibilidad del 94% para antes de las 28 semanas, de 91% para antes de las 30 semanas, 83%, antes de las 32 semanas y para antes de las 34 semanas de gestación del 76%. Si el punto de corte se cambia a los 15mm, aumenta la sensibilidad, siendo del 100%, 100%, 92% y 81%, respectivamente para las semanas de gestación descritas.^{1,15}

PERCENTIL	RR
75	1.98
50	2.35
25	3,79
10	6.19
5	9.49
1	13.99

TABLA 3. Riesgo por percentil de longitud cervical. Iams et al. Adriana María Cuartas, Revista Colombiana de Ginecoobstetricia, 2002;53.

El cérvix corto se ha asociado al parto pretérmino, un estudio multicéntrico del Instituto Nacional de Salud y Desarrollo Humano (NICHD por sus siglas en inglés), y de la Red de Unidades Materno Fetales has mostrado que las mujeres con antecedente de parto pretérmino y una longitud cervical menor o igual a 25mm, medido a las 22-24semanas, tienen un 36% más riesgo para parto pretérmino menor de 35 semanas, independiente del número de partos pretérminos previos. Por otro lado, aunque el cérvix rebase los 30mm (percentila 25), el antecedente de partos pretérminos previos aumenta el riesgo de parto pretérmino actual en un 11.9% para las 32 semanas de gestación y de 21.4% para embarazos menores de 35 semanas, sólo si la medición se reporta en la percentila 50 el riesgo disminuye al 10%. Los valores predictivos negativo y positivo se reportan bajos siendo el primero desde 20% a 24% y el segundo de 13%^{50,29,51,56}

Además de la medición de la longitud cervical, se sugiere la realización de estudio Doppler de arterias uterinas con la finalidad de identificar las pacientes con isquemia uteroplacentaria que de evolucionar presentarían parto pretérmino espontáneo de origen isquémico o restricción del crecimiento intrauterino con o sin

preeclampsia, esta exploración se realiza entre las 20 y 24 semanas de gestación, vía transvaginal, los valores que identifican a la población de riesgo son los ubicados sobre el percentil 95 del índice de Pulsatilidad (IP >1.54).¹

Otra forma de detección es la monitorización de la actividad uterina, sin embargo ésta tiene baja sensibilidad. La actividad uterina presenta dos fases de actividad eléctrica, la alta (FWH) y la baja (FWL), la primera relacionada con la excitabilidad del útero y la baja con la propagación de la actividad. Ambas son medibles de forma directa (electromiografía, experimentación en animales) o por tocografía (obstétrico), se sugiere que a partir de las 27 semanas aumenta la cantidad de ondas altas (FWH) lo que relaciona con alto riesgo de parto pretérmino ya que estas ondas son características de las contracciones eficientes.⁵⁷ Actualmente se están realizando estudios (SAFE: Special Non Invasive Advances in Fetal and Neonatal Evaluation Network) para valorar los diferentes tipos de contracción presentes en el útero, con mediciones eléctricas o magnéticas, a través de escalogramas que muestran la distribución de la energía por unidad de tiempo- frecuencia. Para las contracciones normales, los escalogramas en el fondo y cérvix son muy similares, en el caso de pacientes dismenorreicas se observan patrones diferentes y en el caso de la gestación, apenas se están realizando estudios. Sin embargo, ésta sería una forma de diagnóstico no invasiva favorable para realizar análisis de la fisiopatología y diferentes tratamientos del parto pretérmino.^{58,59} Sin embargo llama la atención que a pesar de reportarse una sensibilidad y VPP bajo se ha observado un aumento en el número de contracciones 24 horas previas al parto, sin embargo la ACOG no lo recomienda.^{3,15,50.}

Las contracciones se presentan durante todo el embarazo, de las 22 a las 32 semanas puede haber hasta 2 contracciones por hora y de las 33 a las 36 semanas hasta 3 en una hora.²

Rizo y Rozenberg compararon la presencia de fibronectina positiva y la medición de la longitud cervical de 26mm, encontrando que son pruebas prácticamente equivalentes para distinguir entre pacientes con alto y bajo riesgo de parto pretérmino. La prueba combinada es sólo un poco mejor como predictor, con Valor Predictivo Negativo de 94.4% y Positivo de 52.4%. Rozenberg recomienda usar la fibronectina en situaciones en las cuales el ultrasonido de rutina no se pueda realizar en las pacientes con amenaza de parto pretérmino. Hasta el momento los tres marcadores más utilizados y estrechamente asociados al riesgo de parto pretérmino son la fibronectina positiva, la longitud cervical menor a 25mm y el antecedente de parto pretérmino previo.⁵⁰

MARCADOR	RR	95% IC.
EMBARAZO MENOR A 35 SDG:		
Fibronectina positiva	6.7	4.9-9.2
Longitud cervical < 25mm	6.5	4.5-9.3
Antecedente de parto pretérmino previo.	6.4	4.4-9.2
EMBARAZO MENOR A 32 SDG:		
• Fibronectina positiva	14.1	9.3-21.4
• Longitud cervical < 25mm	7.7	4.5-13.4
• Antecedente de parto pretérmino previo.	7.1	3.8-13.2

TABLA 4. Predicción del parto pretérmino espontáneo. Adriana Maria Cuartas. Revista Colombiana de Ginecoobstetricia, 2002;53.

1.6 TRATAMIENTO.

El objetivo principal del manejo de la prematuridad es disminuir la mortalidad y la morbilidad neonatal. Un manejo adecuado de las mujeres embarazadas con riesgo de parto prematuro permite prolongar la vida intrauterina, optimizando las condiciones del feto para el nacimiento. Sin embargo una vez producido el parto prematuro, se debe hacer un manejo óptimo del recién nacido para disminuir su mortalidad y morbilidad, pero aún así no se podrán evitar secuelas inherentes a la prematuridad y secundarias al tratamiento que debe otorgársele, sobre todo cuando la prematuridad es extrema; en estos casos se deben tratar las secuelas para mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Es importante en el aspecto preventivo, recordar a que resultado queremos llegar: mejorar el resultado neonatal, prevenir el parto en embarazos menores de 37 semanas o retrasar el parto pretérmino.¹

Durante los últimos 40 años este manejo ha sufrido mejoras, incluyendo estrategias de regionalización de los sistemas de transporte tanto materno como neonatal y el desarrollo de las unidades de cuidado intensivo neonatal. Los siguientes objetivos del manejo del parto pretérmino abarcan en primer lugar establecer de forma precisa la edad gestacional, ya sea mediante una fecha de última menstruación segura y confiable, o mediante ultrasonido, recordando que el margen de error para éste último depende del trimestre de gestación: primer trimestre → 1 semana, segundo trimestre → 2 semanas y tercer trimestre → 3 semanas. Otros puntos importantes son: realizar el diagnóstico certero de parto pretérmino (medición de longitud cervical, fibronectina positiva, presencia de actividad uterina y modificaciones cervicales), el identificar el riesgo de infección, documentar el bienestar fetal, dar tratamiento profiláctico fetal (corticoesteroides), y decidir en base al riesgo/beneficio el inicio de tocolíticos.³

Es importante establecer intervenciones jerarquizadas que permitan un mejor manejo de esta población obstétrica, por ejemplo en Chile (Guía Clínica de la Prevención del parto pretérmino) se recomienda como prevención primaria en la

población general identificar pacientes con criterios de riesgo, las cuales antes de 10 días deberán seguir el siguiente protocolo: búsqueda infección del tracto urinario y genital, medición del cuello uterino con ultrasonido vaginal, de preferencia entre las 20 y 24 semanas de gestación, realizar Doppler de arterias uterinas para identificar pacientes con datos de isquemia útero-placentaria. En el caso de la prevención secundaria se deberá en primer lugar determinar la edad gestacional y confirmar el diagnóstico, identificar la causa y tratarla (incluyendo urocultivo, examen cito químico y bacteriológico de líquido amniótico), tocólisis y aplicación de corticoides, pero en caso de haber fallado todas las medidas preventivas y se haya progresado al parto pretérmino, se debe establecer en primer lugar la viabilidad neonatal del centro hospitalario presente, condiciones obstétricas, peso fetal, complicaciones maternas y el momento de la interrupción del embarazo. La prevención terciaria se enfocará en el neonato con la finalidad de disminuir las secuelas a corto y largo plazo.¹

La sobrevivencia de los recién nacidos pretérminos extremos se ha incrementado en los últimos años: del 65% al 72% en Canadá, del 49% al 72% en Australia y del 35% al 75% en Holanda; esto debido al cambio en el manejo de estos neonatos en las últimas dos décadas, con aumento de los ingresos a unidades de tercer nivel, en Holanda se reportó un incremento de 1983 a 1993 del 61% al 89%. Aunado a esto, la aplicación de los esteroides antenatales y las técnicas avanzadas de ultrasonido y cesárea lo han favorecido. Por último la introducción de la aplicación del surfactante sintético en 1990 contribuyó a la disminución del 30% de la mortalidad de neonatos con síndrome de dificultad respiratoria, junto con la utilización de nuevas modalidades y sistemas de ventilación mecánica y nutrición parenteral. Es por esto que actualmente se considera que la ventana de acción del tratamiento tocolítico está entre las 24 y 34 semanas de gestación (algunos países refieren 35 semanas de gestación), ya que por debajo de las 24 semanas de gestación, la probabilidad de lograr un feto con suficiente madurez para la supervivencia es muy baja; y en los casos de fetos mayores de 34 semanas mejoran con el apoyo neonatal básico. Los límites en la edad gestacional dependerán de las capacidades del centro hospitalario.^{3,14}

Uno de los objetivos de Salud para Todos en Estados Unidos (US Healthy People) en el 2010⁶² es reducir las tasas de parto pretérmino a un 7.6%. En un intento por disminuir la incidencia los obstetras tratan a las mujeres embarazadas con signos de parto pretérmino con tocólíticos, los cuales no han demostrado su eficacia para disminuir la morbilidad neonatal, ni para prolongar el parto más allá de 48 horas; además de que estas drogas conllevan un riesgo tanto materno como fetal en su aplicación. Sin embargo la literatura marca de forma específica el objetivo del tratamiento tocolítico: permitir la administración de esteroides para promover la madurez pulmonar fetal, que según el consenso de los Institutos Nacionales de Salud en la Conferencia de Corticoesteroides (1994) promueve su uso antes de las 34 sdg, Howie et al demostró que su efecto es limitado a las 34sdg y sus beneficios no se han documentado en pretérminos tardíos. Y en segundo lugar, dar oportunidad al traslado materno-fetal a centros especializados para su atención.⁶⁰

El consenso sobre el manejo clínico de la amenaza del parto pretérmino (ISSN-0300-90-41) señala que los puntos principales a cumplir con el tratamiento tocolítico actual son:

- Inhibir el trabajo de parto por un lapso de 48hs a 7 días (nifedipino) con el propósito de dar tiempo al tratamiento de la inducción de madurez pulmonar, el traslado de la paciente y dar profilaxis en caso de presentar colonización por estreptococo del grupo B.
- Proporcionar medidas de seguridad a la madre y al feto.
- Mejorar la evolución neonatal, para proporcionar una mejor calidad de vida al feto.³

En general se puede decir que los agentes tocolíticos actúan por uno de los siguientes mecanismos: generación o alteración en la transmisión de mensajes intracelulares o bloqueando la síntesis de estimulantes miométriales. En el primer grupo se encuentran los betamiméticos, los donadores de oxido nítrico, el sulfato de magnesio y los bloqueadores de los canales de calcio; como representantes del segundo grupo se encuentran los inhibidores de la prostaglandina sintetasa y los antagonistas de la oxitocina.^{2,10,61}

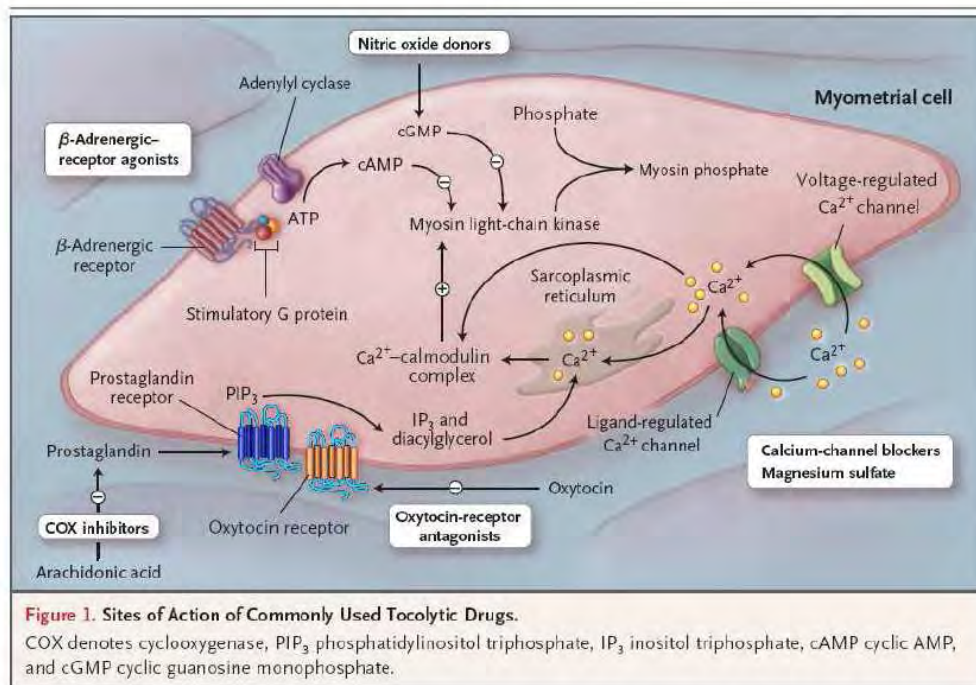


DIAGRAMA 3. Sitios de acción de los diferentes tocolíticos. HYAGRIV N. SIMHAN. PREVENTION OF PRETERM DELIVERY. NEJM, 2007.

Se contraindican en los casos de dilatación cervical inicial mayor o igual a 4cm, o si progresa a más de 6cm, a pesar del tratamiento instituido. No debe utilizarse en casos de infección intraamniótica, feto muerto o feto con malformaciones incompatibles con la vida, en casos de preeclampsia, hemorragia diabetes mellitus, hipertensión crónica, sangrado transvaginal de cualquier origen, nefropatía en descontrol, cardiopatía no compensada, placenta previa, hipertiroidismo o hipertermia de causa desconocida, desprendimiento de placenta, o evidencia de compromiso fetal o insuficiencia placentaria. Las contraindicaciones por específico de cada tocolítico son para la indometacina casos de asma, coagulopatía y hepatopatía; para el sulfato de magnesio, el uso de bloqueadores de canales de calcio o gentamicina, la miastenia gravis y alteraciones neuromusculares. Para los betamiméticos, las arritmias cardíacas, la enfermedad valvular y la cardiopatía isquémica, de forma relativa en casos de diabetes.^{2,3}

La evidencia nivel A ha demostrado que no existe un tocolítico de primera línea para manejar el parto pretérmino por lo que las circunstancias clínicas y las preferencias del medico deben dictar el tratamiento prefiriéndose aquel con menores efectos neonatales y maternos, además no existe evidencia que apoye el uso de fármacos tocolíticos en forma combinada o en esquemas orales de mantenimiento. Hasta el momento no existe terapia profiláctica aprobada, la ACOG recomienda.

NIVEL A DE EVIDENCIA

No existe un tocolítico de primera línea, las circunstancias clínicas y la preferencia del obstetra deben marcar la pauta.

Los antibióticos no prolongan la gestación, deben reservarse para la profilaxis de casos de estreptococo grupo B

Ni la terapia de mantenimiento ni la tocólisis aguda repetida han demostrado mejorar los resultados perinatales.

Los tocolíticos prolongan la gestación de 2 a 7 días, lo suficiente para permitir la administración de esteroides y el traslado.

NIVEL B DE EVIDENCIA

El ultrasonido para medición de la longitud cervical y la fibronectina fetal tienen alto valor predictivo negativo, ayudan a determinar las pacientes que no necesitan tratamiento.

La amniocentesis deberá realizarse para valorar la madurez pulmonar y la presencia de infección intraamniótica.

El reposo, la hidratación y la abstinencia sexual no deben recomendarse de rutina.

En cuanto a cada tocolítico se reportado lo siguiente: existe controversia en cuanto a la eficacia de los betamiméticos y del sulfato de magnesio tanto para prolongar el embarazo como en el beneficio sobre la morbimortalidad neonatal. Los bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino) han demostrado mayor éxito en la prolongación del embarazo por más de 7 días con menores efectos

adversos a nivel materno y fetal. El uso del atosibán tampoco ha demostrado mayores beneficios que el placebo en estudios multicéntricos. La duración de la terapia y el medicamento seleccionado dependerán de los efectos adversos tanto maternos como fetales. La tocólisis de mantenimiento no se recomienda, ya que no ha mostrado eficacia alguna con OR de 0.97; 95% IC 0.79-1.19.^{60,61} Aunque algunos autores aceptan el uso de la nifedipina para este fin.^{2,15}

Los métodos tradicionales como el reposo y la hidratación han fallado en probar su eficacia con poca evidencia que los avale, nivel B¹². Sin embargo se recomienda la expansión del volumen plasmático materno para diferenciar entre verdadero y falso trabajo de parto.

A) BETAMIMETICOS.^{2,3,11, 12, 15,61,62}

En 1980 la FDA aprobó el uso del hidrócloro de ritodrina, cuyo mecanismo de acción no se conoce en totalidad, pero se ha propuesto que envuelve la fosforilación de proteínas envueltas en la relación del músculo liso. La estimulación de los receptores beta adrenérgicos tipo 2 resulta en la desensibilización y regulación a la baja de la actividad uterina. El receptor beta adrenérgico más expuesto en el miometrio es el tipo B2. Han sido prescritos como tratamiento del parto pretérmino desde hace 30 años, el grupo incluye, además de la ritodrina, la cual ya no existe en el mercado, a la terbutalina, isoproterenol, isoxsuprida, fenoterol, hexaprenalina y salbutamol. Aparte de ser tratamiento para prolongar el embarazo (48 a 72horas), se utilizan en los casos de amenaza pretérmino específicas como la secundaria a pielonefritis o a cirugía abdominal, en casos de versión externa o para contrarrestar la tetania uterina. Los fármacos betamiméticos se unen a los receptores beta adrenérgicos del sistema nervioso simpático lo que aumenta la producción intracelular de AMP cíclico y por consiguiente disminuye la concentración de calcio intracelular en el miocito, lo que evita la interacción de las proteínas contráctiles y se produce la relajación miometrial. La exposición prolongada a estos medicamentos ocasiona taquiflaxia.

Existen dos tipos de receptores beta en el organismo.

Receptores B1	Receptores B2
Inotrópicos positivos	Relajación uterina
Cronotrópicos positivos	Relajación arteriolar
Aumentan la lipólisis	Relación bronquiolar
Disminuyen la motilidad intestinal (músculo e hígado)	Estimular la glucogenólisis
	Hiperinsulinismo (páncreas)
	Hipocalemia (célula)

Los efectos adversos reportados son:

- Maternos: náusea, vómito, temblor, ansiedad, rubor facial, cefalea, palpitations, estreñimiento, angina, disnea, edema pulmonar, isquemia de miocardio, arritmia cardíaca, infarto de miocardio, íleo, hiperglicemia, hiperinsulinismo, cetosis, hipokalemia.
- Fetales: taquicardia.

- Neonatales: hipoglicemia, hiperinsulinemia, hipocalcemia, cetoacidosis e íleo.

Las contraindicaciones son similares entre todos los agentes tocolíticos, estos incluyen: dilatación cervical avanzada (mayor a 5cm), enfermedad cardíaca materna, enfermedad pulmonar materna, hipertiroidismo, diabetes mellitus no controlada, anomalías fetales o restricción del crecimiento intrauterino, desprendimiento de placenta, preeclampsia, eclampsia, sangrado transvaginal de cualquier origen, corioamnioitis, muerte fetal.

Este grupo de medicamentos no ha mostrado beneficio en la disminución de la morbi-mortalidad neonatal. En cuanto a la terapia de mantenimiento vía oral o subcutánea (terbutalina) a pesar de ser una conducta ampliamente utilizada, actualmente se desaconseja.

B) SULFATO DE MAGNESIO. ^{3,12,15,61,63}

Es el agente tocolítico más usado en América del Norte, se ha usado desde 1970, su mecanismo exacto aún es incierto, pero se cree que se relaciona con el influjo de calcio y su distribución en la célula. Las concentraciones elevadas de magnesio inhiben el influjo de calcio a nivel de las membranas celulares por competencia de los lugares de fijación. También incrementa los niveles intracelulares de AMP cíclico lo que coadyuva a la disminución del calcio intracelular. Los niveles séricos de 5 a 8 ng/dl son suficientes para inhibir la contracción miométrial. Su eliminación es renal, 90% en 24 horas. Existen dos esquemas de tratamiento:

- a. Alta dosis: 6 gramos iniciales en 15 a 30 minutos, seguidos de 2 a 6 gramos cada hora.
- b. Baja dosis: 4 gramos iniciales en 15 a 30 minutos, seguidos de 2 gramos cada hora.

Es importante la monitorización continua de la paciente por el riesgo de toxicidad, la disminución de los reflejos tendinosos es el signo inicial, se presenta con niveles de 10ng/ml, a los 15ng/ml se observa depresión respiratoria y miocárdica. El efecto tóxico se contrarresta con la aplicación de gluconato de calcio intravenoso. Las contraindicaciones para su uso son: miastenia gravis, cardiopatía, neuropatía y la administración concomitante de medicamentos bloqueadores de los canales de calcio.

Sus efectos adversos incluyen: bochorno, rubicundez, náusea, vómito, visión borrosa o doble, letargo, raramente osteoporosis, rabdomiólisis, hipotermia, litiasis renal y edema agudo pulmonar.

EFFECTOS MATERNOS Y FETALES.

MATERNOS CORTO PLAZO	MATERNOS LARGO PLAZO	TOXICIDAD
Letargo, náusea, vomito, rubicundez, bochorno, cefalea, estreñimiento, resequedad oral, hipocalcemia	Osteoporosis, tetania, íleo paralítico, edema pulmonar, hipotermia, litiasis renal, rabiomiólisis.	Ausencia de reflejos osteotendinosos profundos, depresión respiratoria, arritmia cardíaca, muerte.

FETALES CORTO PLAZO	FETALES LARGO PLAZO
Disminución de los movimientos fetales, ausencia de movimiento respiratorio fetal, disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, alteraciones en el flujo sanguíneo uterino, respuesta fetal abolida	Descalcificación ósea.

NEONATAL CORTO PLAZO	NEONATAL LARGO PLAZO	BAJAS DOSIS
Hipermagnesemia, hipocalcemia, letargo, apgar bajo, hipotonía, descalcificación ósea	Muerte neonatal	Neuroprotector. (se ha relacionada con disminución de la incidencia de parálisis cerebral, hemorragia intraventricular y muerte)

Se ha observado un retraso en el parto mayor a 48 horas con dosis altas de sulfato de magnesio, con un éxito hasta del 85%.

Esquema baja dosis	Numero pacientes	Porcentaje de éxito.
Spisso et al	119	64%
Cotton et al	10	70.6%
Millar et al	14	60%
Steer y Petrie	31 /total 174	77% / 70.7%

Esquema alta dosis	Numero pacientes	Porcentaje de éxito
Morales y Madhav	52	85%
Schorr et al	43	84%
McWhorter et al	109	88%
Glock and Morales	41	93%
Larmon et al	65/total 310	94%/ 88.7%

Sin embargo en un metaanálisis realizado por Crowther et al, revelaron que no existe evidencia que avale su uso, ya que no incrementa significativamente la proporción de las mujeres que paren después de las 48 horas con RR de 0.85,

95% IC 0.58-1.25.²⁴ Un estudio mostró que la aplicación de éste de forma antenatal con aminofilina tenía efecto protector contra la hemorragia intraventricular grado III y IV en neonatos extremadamente y muy pretérminos (menores de 30 semanas de gestación)⁶⁴

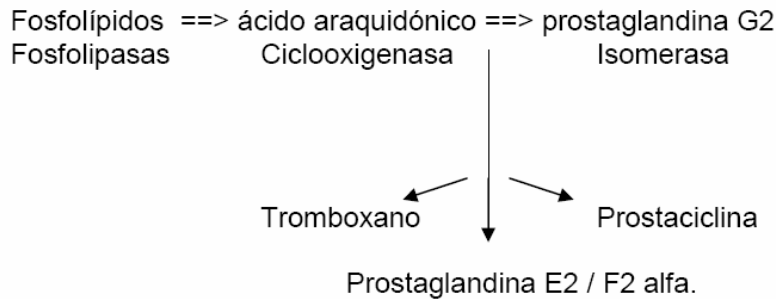
C) BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO.^{1,23,12,15,75}

Representados por el nifedipino, el cual administrado por vía oral inicia su acción a los 20 minutos y alcanza su nivel máximo a las 2 horas, con vida media de 1.5 a 3 horas y la acción de una dosis única puede durar hasta 6 horas, la eliminación es renal en un 70% e intestinal en 30%, la dosis recomendada es de 10 a 30 mg vía oral como dosis inicial y luego, continuar con 10 a 20mg vía oral cada 6 horas, la vía sublingual tiene una de absorción mas rápida pero no se recomienda, sobre todo en casos de restricción del crecimiento fetal. Se han relacionado a disminución del distrés respiratorio fetal, han demostrado mayor éxito en la prolongación del embarazo por más de 7 días con menores efectos adversos maternos y fetales, aunque hay publicaciones que los relacionan con mayor riesgo de muerte fetal. Se cree que su mecanismo es por inhibición de la entrada de calcio a la célula y bloqueo de la liberación del calcio intracelular. Los efectos adversos son: rubicundez, hiperglicemia, cefalea y náusea. No deben administrarse junto al sulfato de magnesio. Sus ventajas son que no produce taquicardia ni materna ni fetal por lo que no enmascara un cuadro de infección intraamniótica, no afecta el gasto cardíaco materno, no hay riesgo de edema agudo pulmonar; se puede utilizar en pacientes diabéticas. El grupo Cochrane, 2002 reporta que es más eficaz que los betamiméticos para retrasar el parto 48 horas, mejora el resultado neonatal (distrés respiratorio e ictericia neonatal), se redujo el número de mujeres que tuvieron que interrumpir el medicamento por los efectos adversos.²¹

D) ANTIPROSTAGLANDINAS.^{2,3,15,61,65,66}

Junto con los betamiméticos y el sulfato de magnesio son los fármacos más investigados. Su acción es mediante la inhibición de la enzima sintetasa de prostaglandinas o ciclooxigenasa, enzima responsable de la conversión del ácido araquidónico en un endoperóxido intermedio y finalmente en prostaglandinas.

Las prostaglandinas son sustancias de cadenas de 20 carbonos que actúan como hormonas, producidas en la mayoría de las células del cuerpo. El endoperóxido intermedio, sustancia inestable, da origen a la prostaciclina, tromboxano, prostaglandina E2 o F2 alfa; éstas ultimas participes en el proceso del trabajo de parto, permiten el influjo de calcio intracelular lo que culmina en la interacción de las proteínas contráctiles y finalmente la contracción uterina.



Además de permitir el influjo de calcio al interior de la célula, también promueve el incremento de las uniones Gap, las cuales coordinan a los diferentes miocitos para obtener una contracción sincrónica. Por otro lado facilitan la producción de colagenasas y proteasas que facilitan los cambios cervicales.

Se ha observado que éstas son liberadas a través de la activación del eje materno-fetal adrenal, secundario a la liberación de la hormona liberadora de corticotropina y por la formación de estrógenos placentarios. En los casos de deficiencia de la enzima prostaglandina deshidrogenasa se ha observado cuadros de parto pretérmino espontáneo o idiopático con elevación de las concentraciones de prostaglandinas.

Los fármacos, conocidos como antiinflamatorios no esteroideos, actúan a nivel de la enzima ciclooxygenasa, con actividad cruzada para sus dos isoformas COX 1 y COX 2. Estos fármacos son: aspirina, ibuprofeno, indometacina. Los fármacos selectivos COX 2 son el celecoxib y rofecoxib. La indometacina ha sido la más estudiada ya que es la más usada para contrarrestar el parto pretérmino.

Las prostaglandinas tienen efectos importantes sobre el feto y el neonato, efectos de índole vasodilatador y vasoconstrictor, alterando el flujo sanguíneo a diversos órganos fetales, este efecto es reversible al suspender el fármaco. Sin embargo de continuar el estímulo se producen cambios permanentes en la circulación fetal: a nivel renal, en el ducto arterioso, en la circulación cerebral y mesentérica, lo que conlleva un incremento del riesgo de hemorragia intraventricular e isquemia intestinal, enterocolitis necrotizante, así como oligohidramnios secundaria a oliguria; es por esto que su uso se recomienda por un lapso máximo de 72 horas, ya que durante este periodo no se han observado estos efectos; y en embarazos menores de 32 semanas de gestación, evitar su uso en casos de restricción del crecimiento y en casos de oligohidramnios. En casos de continuar el medicamento por más de 72 horas es necesario la vigilancia fetal con ecocardiograma para valorar la constricción del ducto arterioso con aumento de la velocidad del flujo sistólico (mayor a 1.4 metros/segundo) y diastólico (mayor a 0.35 metro/segundo) y en ocasiones se observara regurgitación de la válvula tricúspide. El riesgo disminuye al suspender el medicamento.

Sus contraindicaciones incluyen pacientes con enfermedad ácido péptica, nefropatía, hepatopatía, alteraciones hematológicas y en pacientes con hipersensibilidad a los componentes.

La indometacina ha demostrado una eficacia superior a otros tocólíticos para prolongar el embarazo hasta por 7 días, sin efectos en la morbilidad y mortalidad neonatal

E) ANTAGONISTAS DE LA OXITOCINA^{2,3,12,17,21,66}

La oxitocina tiene un papel predominante en la aparición de contracciones uterinas enérgicas y en la eyección láctea, la concentración de los receptores oxitócicos en el miometrio es muy alta al final del embarazo. En el 2000 surge el primer antagonista de oxitocina: atosibán, específicamente aprobado para el manejo del parto pretérmino, éste bloquea el incremento del flujo de calcio intracelular mediado por los receptores de oxitocina a nivel de las células miometriales, de una manera reversible. Tiene además una alta afinidad por el receptor de vasopresina 1 A lo que produce efectos secundarios indeseables. Actualmente existe una nueva generación de antagonistas de oxitocina como el barusiban, el cual es más selectivo y más poderoso que el atosibán. Además de estos medicamentos han surgido nuevos enfoques para el desarrollo de mejores medicamentos como los antagonistas de receptores de prostaglandinas (PTGFR) e inhibidores de fosfodiesterasa (PDE4). Los resultados de las pacientes con atosibán son similares a las tratadas con betamiméticos, sin embargo aun no esta aprobada por la FDA, se ha observado retraso en el parto hasta de 7 días, sin efectos en la morbilidad y mortalidad neonatal e infantil, sin embargo no es considerada como fármaco de primera línea.

TABLA 6. Efectos adversos de los diferentes tocólíticos.²

AGENTE	EFEECTO ADVERSO MATERNO	EFEECTO ADVERSO FETAL	CONTRAINDICACIONES.
BETAMIMETICO	Taquicardia e hipotensión y temblor (39% vs. 4% placebo), Palpitaciones (18% vs. 4%), malestar torácico (10% vs. 1%), Edema pulmonar (0.3%), Hiperglicemia (30% vs. 10%). Hipokalemia (39% vs. 6%)	Taquicardia	Cardiopatía materna. Diabetes mal controlada, preeclampsia, eclampsia, hipertensión arterial sistémica crónica, hipertiroidismo, anemia severa y uso de digitálicos.

SULFATO DE MAGNESIO	Rubicundez, diaforesis, nausea, disminución de los ROTS (9.6 a 12mg/dl), parálisis respiratoria (12 a 18mg/dl), paro cardíaco (24-30mg/dl), cuando se combinan con bloqueadores de los canales de calcio se observan alteraciones cardíacas y bloqueo neuromuscular.	Probable efecto en la mortalidad neonatal.	Mistena gravis, bloqueo cardíaco, hipocalcemia e infarto agudo a miocardio.
BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO	Mareo, rubicundez, hipotensión, aumento de las transaminasas hepáticas.		Hipotensión, cardiopatía materna, hepatopatía.
INHIBIDORES DE LA COX	Nausea, reflujo gastroesofágico, gastritis, tmesis, disfunción plaquetaria.	Constricción del ducto arterioso fetal, oligohidramnios, persistencia del ducto arterioso en el neonato.	Disfunción plaquetaria o discrasias sanguíneas, hepatopatía, neuropatía, úlcera gástrica o intestinal, asma por aspirina, enfermedad coronaria, nefropatía o cardiopatía fetal.
ANTAGONISTAS DE LA OXITOCINA	Hipersensibilidad, reacción en el sitio de aplicación	Aumento de la mortalidad fetal y neonatal.	No.
DONADORES DE OXIDO NITRICO	Mareo, rubicundez e hipotensión.		Hipotensión, cardiopatía.

F) ETANOL.¹²

Actúa inhibiendo la liberación de oxitocina desde la neurohipófisis materna y fetal, se ha reportado un éxito del 61% hasta por 2 semanas. Sus efectos adversos incluyen cefalea, nausea, vomito, deshidratación, incontinencia urinaria

y labilidad emocional, así como depresión neonatal. Actualmente no se recomienda por sus efectos adversos.

G) INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA.¹²

Actúan aumentando las concentraciones del AMP cíclico a nivel intracelular, similar a los betamiméticos, sin embargo en comparación con éstos la aminofilina se mostró inferior como agente tocolítico y se asocio a una importante taquicardia materna.

H) PROGESTERONA.^{13,15,67,68,69,70,75}

Recientemente el Instituto Nacional para la Salud del Niño y Desarrollo Humano (NICHD) y la Red de Unidades de Medicina Materno Fetal (MFMU) ha reconocido el uso de 17 alfa caproato de hidroxiprogesterona como una estrategia preventiva para el parto pretérmino, con mayor eficacia en mujeres con embarazos de feto único y con antecedentes de parto pretérmino previo. La administración semanal ha demostrado la disminución de recurrencia de parto pretérmino en un 33% a 34%, se recomienda su uso hasta la semana 36 de gestación, ya que la suspensión temprana del mismo se relaciona con un aumento de los partos pretérmino.

El mecanismo exacto de acción de la progesterona aun se desconoce, aunque se ha demostrado que previene la formación de uniones Gap, inhibiendo la sincronía de las contracciones uterinas y su eficacia para modificar el cérvix. Se recomienda iniciarse en el segundo trimestre del embarazo. No ha demostrado beneficio en la disminución de la mortalidad y morbilidad neonatal.

Existen 2 meta análisis y 12 estudios randomizados, de estos el OR para parto pretérmino con el uso de progesterona fue de 0.50; 95% IC 0.30-0.80 y de 0.46; 95% IC 0.27-0.80 para peso al nacimiento menor a 2500gramos. Se han reportado efectos benéficos respecto a la disminución de las tasas de enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular y la necesidad de oxígeno suplementario, aunque esto continua siendo controversial. En cuanto a la mortalidad neonatal no hay efecto protector demostrado. El mayor beneficio se ha demostrado con el 17 alfa caproato de hidroxiprogesterona vía intramuscular con un efecto protector OR de 0.50 (95% IC 0.30-0.80) aunque también se ha observado efecto benéfico con las perlas vaginales.

Aunque en la literatura no se reporta los criterios para diagnosticar la falla de la uteroinhibición, se acepta que si a pesar de la administración durante un máximo de 8 horas de uteroinhibición parenteral avanzan las modificaciones cervicales (borramiento y dilatación), membranas en reloj de arena o ruptura de las mismas se decidirá la interrupción del embarazo. En el Instituto se considera aceptable valorar la respuesta de otro tocolítico por un máximo de dos horas.³ Algunos autores reportan como fracaso del método si el parto progresa después de 4 a 6 horas de infusión continua.

Otra conducta fundamental en el manejo del parto pretérmino es la aplicación de corticoides antenatales se usan para estimular la producción de surfactante por los neumocitos tipo II en el pulmón fetal, lo que reduce la tensión en la superficie alveolar alterando el intercambio gaseoso con un gasto reducido de energía. También estabilizan la matriz germinal de la materia blanca periventricular en el cerebro fetal y puede reducir la incidencia de hemorragia intraventricular. La evidencia científica nivel B recomienda que todas las mujeres con riesgo de parto pretérmino entre las 24 a 34 semanas de gestación son candidatas para un esquema de corticoesteroides (recomendación A)¹. Los esquemas recomendados son betametasona (fosfato/acetato) 12mg intramuscular cada 24 horas por 2 dosis; o dexametasona 6mg intramuscular cada 12 horas por 4 dosis. En el meta análisis de la base de datos Cochrane que incluyó 18 estudios clínicos randomizados con más de 3,700 neonatos demostró una disminución del síndrome de dificultad respiratoria (OR [IC 95%]: 0.53 [0.44-0.63]), de las muertes perinatales (OR [95%IC] 0.60 [0.48-0.75]), del uso de surfactante artificial (OR [95% IC] 0.41 [0.18-0.89]), de la hemorragia intraventricular (OR [95% IC] 0.29 [0.14-0.61]), con mayor efecto en menores de 34 semanas OR 0.36, 95% IC (0.27-0.48) y no en mayores de 34 semanas de gestación con OR [95% IC] 0.65 [0.33-1.29]). Aunque un estudio reciente demostró su beneficio sobre la morbilidad neonatal, en los neonatos pretérminos tardíos, al disminuir el síndrome de distrés respiratorio y la taquipnea transitoria con RR de 0.46; 95% IC 0.23-0.93). Por otra parte, el efecto benéfico es significativo si el parto ocurre entre 24 horas y 7 días (OR [95% IC] 0.38 [0.25-0.57]), al igual que si el nacimiento ocurre después de 7 días de administrado con OR de 0.41 (95% IC 0.18-0.98.)^{2, 3,15,21,71,72,73}

Los efectos adversos de los corticoides incluyen un aumento de la morbilidad infecciosa materna, las dosis repetidas de corticoides podrían tener efectos deletéreos sobre el recién nacido comparado con las dosis únicas.

Existe controversia en cuanto al beneficio de dosis repetidas, ya que éstas se han asociado a efectos adversos como disminución del peso al nacimiento y de la circunferencia cefálica, restricción del crecimiento intrauterino o neurológico,³ sobre todo con 4 cursos. Además los esquemas repetidos de corticoesteroides no han demostrado una mayor eficacia en la reducción de la morbilidad neonatal, aunque se ha reportado un mayor beneficio a nivel cardiaco y pulmonar con disminución del apoyo ventilatorio RR 0.58;95% IC 0.40 a 0.84), uso de surfactante RR 0.61, 95% IC 0.40-0.94.y la disminución de la tasa de crecimiento se recupera al suspender el tratamiento y al permanecer el feto in útero. La duda cabe en si la mejoría en los resultados perinatales se debe aun efecto acumulativo o la disminución del plazo entre el último esquema de esteroides y el nacimiento del neonato. Estos efectos se observan en embarazos menores de 32 semanas. También se ha observado un beneficio a largo plazo con disminución de la mortalidad infantil a 2 años de seguimiento, así como reducción de las incapacidades neonatales.⁷¹ Para corroborar la madurez pulmonar continua siendo importante realizar el perfil de fosfolípidos o la medición de cuerpos lamelares.³ Por otro lado se han reportado efectos neurotóxicos de la dexametasona en animales por lo que se prefiere el uso de la betametasona.¹⁵

Los glucocorticoides se contraindican en casos de infección clínicamente demostrable, hipertensión sistémica crónica severa o diabetes descontrolada.¹⁵

En 1995 Crowther publicó los resultados del estudio ACTOBAT en el cual se aplicó hormona liberadora de tiotropina para potenciar los efectos de los corticoesteroides, sin embargo los resultados no fueron alentadores reportándose una mayor incidencia de patología respiratoria en el grupo tratado con ésta hormona y hubo mayor frecuencia de efectos adversos. Actualmente no está indicada.¹⁵

En el caso de las infecciones, se ha observado relación estrecha entre éstas y el trabajo de parto pretérmino.

INFECCION	RIESGO PARA PARTO PRETÉRMINO
Vaginosis bacteriana	OR 1.8-6.9
Chlamidia	OR 1.5-3.9
Gonorrea	OR 2.9
Trichomona vaginalis	OR 1.3-1.8

Sin embargo la evidencia actual apoya la no intervención, las mujeres asintomáticas con bajo riesgo para parto pretérmino no deben ser investigadas ni tratadas, el estudio ORACLE I y ORACLE II, así como el grupo colaborativo Cochrane, han demostrado que su beneficio se presenta en pacientes con ruptura prematura de membranas y con terapéutica contra anaerobios, observándose un aumento de los días de gestación de 10.5 días (4.95-16.06 días), reduciendo el parto antes de los 7 días con OR de 0.62 (0.42-0.90) y una disminución de la infección neonatal e ingresos a la unidad de cuidados intensivos neonatales con OR 0.63 (0.43-0.93). Por otro lado existe una reducción del riesgo materno a la infección con OR (95% IC) = 0.74 (0.64-0.87). Aun no se sabe su impacto en los casos de alteraciones neurológicas presentes en neonatos pretérminos con antecedente de infección. Por otro lado la administración rutinaria en embarazos con membranas integras no se recomienda ya que además de no mostrar beneficios se ha relacionado con muerte neonatal.^{15,73,75} Es importante la profilaxis para evitar la sepsis neonatal por estreptococo grupo B y se recomienda que en caso de cesárea y corioamnioitis se administre clindamicina, así mismo la administración de antibióticos en caso de bacteriuria asintomática demuestra un efecto protector con OR de 0.505.^{1,2,15,21}

En el caso de la trichomona vaginalis se ha observado que el tratamiento aumenta el riesgo de parto pretérmino con RR de 1.8 95% IC 1.2-2.7 y para bajo peso al nacimiento con RR de 2.49; 95% IC 1.12-5.50. Se cree que el mecanismo de este efecto es a nivel local secundario a la liberación de citocinas proinflamatorias que pueden estimular las contracciones uterinas. En el caso de pacientes sintomáticas se recomienda su tratamiento.⁷⁴ Para la vaginosis bacteriana se recomienda su tratamiento con metronidazol.^{1,15}

De la misma forma, el cerclaje cervical profiláctico sólo ha demostrado su utilidad en los casos de pacientes con antecedentes ginecoobstétricos correspondientes al diagnóstico de incompetencia ístmico-cervical, su uso profiláctico aun no esta sustentado, e incluso se ha relacionado con más desventajas como incremento en el número de hospitalizaciones, uso de tocólíticos y riesgo mayor de fiebre puerperal.^{15,16,75}

El embarazo deberá interrumpirse en caso de muerte fetal, embarazo mayor o igual a 34 - 35 semanas, corioamniotitis clínica, confirmación bioquímica de madurez pulmonar en embarazos mayores a 32 semanas o con peso estimado mayor a 2000 gramos, infección intraamniótica asintomática demostrada con feto mayor a 31 semanas, deterioro de la unidad feto placentaria, malformación fetal incompatible con la vida, desprendimiento prematuro de placenta, enfermedad materna o fetal que se beneficie de la interrupción.^{1,5}

La tasa de cesáreas declino de 1989 a 1996, sin embargo presento un incremento del 29% en 2004. También entre 1990 y 2003 la tasa de inducción del trabajo de parto aumento del 9.5% al 20.6% de los nacidos vivos. De estas cifras el 31% (cesáreas) y 78% (inducciones) corresponden a los recién nacidos pretérmino tardíos. La mayor tasa de cesáreas corresponde a los embarazos muy pretérminos o extremadamente pretérminos. Los partos pretérminos presentan porcentajes elevados de presentaciones distócicas, cualquier presentación que no sea cefálica y de vértice debe ser indicación de operación cesárea, al igual que cualquier otra contraindicación obstétrica para el parto vaginal. Se recomienda la monitorización continua del parto con anestesia peridural continua. No existe evidencia de que el uso de episiotomía amplia o rutinaria tenga beneficios en la atención del parto pretérmino. Algunos estudios demuestran mayor beneficio al realizar cesárea con fetos menores de 1000 gramos, actualmente no existen estudios que avalen el beneficio de la cesárea versus el parto vía vaginal en pretérminos tardíos. Por otro lado el pronóstico fetal se ha relacionado con la voluntad del obstetra para realizar cesárea o no, sobre todo en edades gestacionales muy tempranas como las 24 semanas, aunque ésta conducta conlleva mayores costos tanto económicos como sociales.^{2,76,82,77} En caso de que se resuelva el embarazo vía vaginal se deberá realizar la amniotomía al final de la etapa I del trabajo de parto.^{2,5,78}

1.7 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS E INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA.

En las pacientes que presentan ruptura prematura de membranas, un tercio de los casos, deberá balancearse el riesgo de infección versus el riesgo de prematuridad.⁵ Los embarazos menores de 24 semanas de gestación con ruptura prematura de membranas son una pequeña proporción, sin embargo son los que presentan mayor incidencia de morbilidad materna y morbimortalidad perinatal. El periodo de latencia tiene una ventana entre 7 y 21 días, el 50% de las pacientes

resuelven su embarazo dentro de 1 semana, el 28% en 2 semanas y 20% después de 1 mes.¹

Los factores de riesgo relacionados a la ruptura de membranas incluyen el nivel socioeconómico bajo, el tabaquismo, las infecciones de transmisión sexual, cirugía cervical previa como conización o cerclaje, la distensión uterina por embarazos múltiples o polihidramnios, amniocentesis y antecedente de sangrado transvaginal se asocian a ambos.⁵

La ruptura prematura de membranas se diagnostica mediante la clínica (Signos de Tarnier y Valsalva positivos), el papel de nitrazina positivo, oligohidramnios documentado por ultrasonido, cristalografía y amnioinfusión con índigo carmín.⁵

La mortalidad perinatal en el segundo trimestre está asociada a ruptura prematura de membranas con una sobrevida neonatal promedio de 46%; y la mortalidad neonatal se calcula in útero en un tercio y neonatales tempranas en 2 tercios.

La morbilidad neonatal más frecuente relacionada a la ruptura de membranas incluye el distrés respiratorio, la hemorragia intraventricular y la sepsis neonatal, en casos de oligoamnios prolongado puede haber distintos grados de compresión y deformidades de las extremidades y cabeza (10 a 20% de los casos con ruptura mayor a 4 semanas), el 60% a un año, son normales y el 40% restante presentan enfermedad pulmonar crónica y anomalías del desarrollo como parálisis cerebral e hidrocefalia. La hipoplasia pulmonar se presenta entre el 5 a 28% de los casos, se asocia con una letalidad alta, mayor al 70%, los factores independientes más importantes para predecir el desarrollo de hipoplasia pulmonar son la edad gestacional de ruptura de membranas y la presencia de oligoamnios absoluto persistente, siendo del 10% a las 25 semanas de gestación. La paciente deberá ser informada apropiadamente acerca del pronóstico, complicaciones y alternativas terapéuticas existentes. Deberá realizarse cultivo vaginal y de orina, recuento de leucocitos y proteína C reactiva de sangre materna, ultrasonido perinatal, antibióticos sistémicos (aumentan la latencia de 4 a 7 días → recomendación A) con ampicilina y eritromicina, clindamicina más gentamicina o cefalosporina, penicilina aunado a cloramfenicol y gentamicina; y evitarse el uso de tocólíticos debido a que las pacientes que ingresan a trabajo de parto después de haber permanecido sin actividad uterina están frecuentemente afectadas por una infección intraamniótica, además de que el uso de tocólíticos no modifica sustancialmente el resultado perinatal y que uso prolongado puede incluso estar asociado con un aumento en la morbilidad infecciosa materna y neonatal. También es necesario limitar las examinaciones digitales, ya que se han asociado a morbilidad infecciosa. En los embarazos mayores de 34 semanas de gestación se indica la interrupción del embarazo ya sea con inducción (oxitocina o misoprostol, recomendación A) o en caso de indicación obstétrica vía cesárea, ya que no se ha demostrado beneficio alguno con manejo conservador. En los casos de corioamnioitis clínica se prefiere la vía vaginal dentro de las 6 a 12 horas

posteriores al diagnóstico, en casos de cesárea no se ha visto diferencia entre realizar incisión tipo media inframbilical versus incisión Pfannenstiel, se sugiere colocar compresas parauterinas para evitar el escurrimiento de líquido amniótico infectado, evitar en lo más posible el electrobisturí e irrigar abundantemente el tejido celular subcutáneo con solución fisiológica o mezclas de antibióticos. La administración de antibióticos deberá iniciarse al momento del diagnóstico: penicilina o ampicilina más gentamicina, ampicilina- sulbactam con clindamicina o ceftriaxona y clindamicina o eritromicina en casos de alergia a la penicilina. Hay muerte fetal en el 2% secundario a infección del feto o placenta. También es importante recordar la profilaxis contra estreptococo grupo B con penicilina o ampicilina endovenosa (recomendación A) sobre todo en caso de fiebre mayor a 38°C transparto, en caso de membranas rotas por más de 16 a 18 horas o antecedente de recién nacido con infección, así como presencia de bacteriuria o cervicovaginitis por éste patógeno.^{1,5,79,80}

1.8 MORBILIDAD NEONATAL.

La morbilidad más importante relacionada con el parto pretérmino ocurre en los fetos menores de 32 semanas, ésta disminuye conforme progresa la edad gestacional. Hay que recordar que no existe tal cosa como un pretérmino sano; cerca de una quinta parte de los recién nacidos pretérmino muere en su primer año de edad y de los sobrevivientes cerca del 20% a 60% presentan discapacidades menores.^{7,9,48,82}

Se ha observado que los neonatos pretérmino del sexo masculino son más propensos a la muerte y a la enfermedad, siendo más frecuente en estos la hemorragia intraventricular grado III y IV, hiperbilirrubinemia, y se ha mostrado una maduración y desarrollo pulmonar más lento. No se reportado diferencia en el sexo para la sepsis neonatal. Sin embargo el peso al nacimiento es mayor en los hombres.³⁹

La letalidad de la Enfermedad por Membrana Hialina es prevenible con el uso antenatal de corticoesteroides y el uso de surfactante de rescate; se demostrado una progresiva declinación en los últimos años desde cifras iniciales de 80% a un 10% en países desarrollados y 30% en Chile, se presenta principalmente en los neonatos muy y extremadamente pretérminos.^{1,2} Esta patología es causada por un déficit de surfactante, característica de neonatos menores de 35 semanas, afecta al 60% de los de menos de 28 semanas y al 5% de los menores de 34 semanas. Se presenta al nacimiento o poco tiempo después con polipnea y dificultad respiratoria progresiva. El surfactante se compone de fosfolípidos en un 80% (fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol, fosfatidilinositol y etanolamina) con proteínas en 10%, por lo tanto la relación de los diferentes fosfolípidos en el líquido amniótico sigue siendo el estándar para medir la madurez pulmonar, la fosfatidilcolina es la principal sustancia tensoactiva. La ruptura de membranas, la hipertensión materna, la restricción del crecimiento, los corticoesteroides y los tocólíticos aceleran la maduración pulmonar, por el contrario la diabetes, la hidropesía fetal y la eritroblastosis fetal la retrasan. La introducción del surfactante produce una disminución en la mortalidad infantil de

Estados Unidos en un 80%. Existen 2 tipos naturales el bovino (Survanta) y el porcino (Curosurf). La revisión Cochrane, 2001 indica que por cada 100 niños tratados con surfactante de rescate se evitan 2 neumotórax y 5 muertes. En cuanto a la ventilación mecánica es importante recordar que en cualquiera de sus formas ejercer sobre un pulmón inmaduro un daño en mayor o menor medida.^{12,81}

Las principales complicaciones producidas a corto plazo asociadas a la prematuridad son: síndrome de dificultad respiratoria (10 a 30% con displasia broncopulmonar), la hemorragia intraventricular, la leucomalacia periventricular, la enterocolitis necrotizante, la displasia broncopulmonar, la sepsis y la persistencia del ducto arterioso. La morbilidad a largo plazo incluye a la parálisis cerebral, el retardo mental, la retinopatía del prematuro, la epilepsia, la ceguera, la sordera y la educación especial. Se calcula que 50% de los recién nacidos muy y extremadamente pretérminos presentan enfermedad de membrana hialina, la cual es previsible en un 60% de los casos con el uso de esteroides; y además, una tercera parte de los fetos con 27 semanas o menos tendrán hemorragia intraventricular y paraventricular grado III o IV, de estos, el 100% tendrá secuelas neurológicas como la parálisis cerebral, alteraciones visuales, microcefalia, mal adaptación social y funcional, así como disminución de la función cognitiva y puntaje de IQ menor de la media; en embarazos mayores a 28 semanas, las tasas de éstas complicaciones no superan el 5%. Debajo de las 27sdg, las patologías más frecuentes en orden de frecuencia son: síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular y paraventricular, sepsis. Los recién nacidos de 28 semanas de gestación tienen alvéolos más saculares con un mayor radio y curvatura, lo cual resulta ventajoso porque requieren menos cantidad de surfactante para su estabilidad. En contraste los recién nacidos de 32 a 33semanas que tienen alvéolos más circulares sufren de deficiencia de surfactante porque requieren mayor cantidad, y además el surfactante se produce alrededor de las 34 a 35semanas de gestación.^{2,7,30,82}

Los factores de riesgo asociados a patología respiratoria incluyen sexo masculino, raza blanca, asfixia, hipotermia, embarazo múltiple, cesárea y para displasia broncopulmonar además de ser pretérmino, el ser pequeño para la edad gestacional, síndrome de dificultad respiratorio severo, apoyo ventilatorio, oxígeno suplementario, ducto arterioso persistente, corioamnioitis y sepsis postnatal.⁸³

Entre las 30 y 32 semanas de gestación hay un crecimiento y desarrollo rápido cerebral, por lo que cualquier alteración en esta edad compromete el funcionamiento neurológico provocando parálisis cerebral, ceguera, sordera, dificultad para el aprendizaje, anormalidades en el comportamiento y problemas sociales. La mayoría ocurren en recién nacidos menores de 28 semanas o con pesos menores a 1,000 gramos. La hemorragia intraventricular y la leucomalacia periventricular se diagnostican por ultrasonido de cráneo, graduándose según la escala de Papile de 1 a 4. La leucomalacia periventricular se define como la presencia de formación quística. La retinopatía del prematuro se valora por retinoscopia, en escala de 1 a 4. La definición de enterocolitis necrotizante se realiza por los hallazgos radiológicos de gas intramural o libre intraabdominal, o

datos de perforación intestinal. La displasia broncopulmonar hace referencia a la necesidad de oxígeno suplementario con radiografía de tórax anormal en neonatos con edad corregida de 36semanas o más.^{30,84}

Examen anormal / Epicure Study Group	Prevalencia
• Examen neurológico	
▪ Parálisis cerebral	17%
▪ Convulsiones	5%
▪ Hidrocefalia	4%
• Examen visual	
▪ Ceguera unilateral	1%
▪ Ceguera bilateral	2%
• Sordera	• 11%

Una de las principales preocupaciones de la salud pública es la necesidad de estudios a largo plazo que evalúen los resultados neurológicos y escolares de los pretérminos tardíos, ya que 1 de 11 nacimientos es un neonato pretérmino tardío (9% de todos los nacimientos), y debido a que el cerebro de estos neonatos es aun inmaduro, lo que se traduce en un gran impacto en los sistemas de salud y educacionales.⁸²

La baja posibilidad de muerte neonatal o de complicaciones a corto plazo severas hacen fácil la decisión de la resolución a las 34 a 37sdg, sin embargo existe evidencia de que el parto casi de término es de riesgo para el neonato con mortalidad de 3 a 5 veces más a las 34-36 semanas comparado con las 37sdg, con porcentajes en Estados Unidos y Canadá de 6.8% y 8% de todas las muertes neonatales mientras que para aquellos de 28 a 32 semanas de gestación fue del 7.1% y 7.3%, con un riesgo de morir 3 veces mayor en el primer año de vida, 6 veces más en la primera semana y 2 veces superior de muerte súbita, que aquellos neonatos de término; aunque existen estudios que contradicen esto reportando menores tasas de mortalidad a esta edad gestacional (UTA). Tomashek reporto que aquellos pretérminos tardíos egresados en las primeras 48 horas de edad presentan 1.8 veces más posibilidad de ser readmitidos que los neonatos de término.^{7,6,82} Los factores asociados a una alta morbimortalidad incluyen cesárea, sexo masculino, morbilidad materna y restricción del crecimiento intrauterino, sin embargo la edad gestacional es el principal factor (ELSO) pronóstico. También, un 27% tienen problemas para la alimentación que ameritan vía endovenosa, en los neonatos de término se observa sólo en el 5%.^{5,78,}

También éste grupo de neonatos pretérminos presentan altas incidencias de síndrome de distrés respiratorio, taquipnea transitoria del recién nacido, hipoglucemias, hipotermias, hiperbilirrubinemias y dificultades para la alimentación, además tienen estadías más prolongadas en unidades hospitalarias y mayor necesidad de apoyo ventilatorio, 50% de los recién nacidos de 34 semanas de gestación necesitan algún tipo de terapia neonatal.^{7,8} Además el

cerebro del recién nacido pretérmino tardío es solo una fracción del cerebro del recién nacido de término, ya que el crecimiento y desarrollo ocurre en las últimas 6 semanas de gestación, aproximadamente 50% del incremento del volumen cortical ocurre entre las 34 y 40 semanas de gestación. A las 34 semanas, el cerebro pesa solo el 65% del de término, con incremento de la materia blanca de las 36 a las 40 semanas.⁸⁵

Se ha observado menor sobrevivencia en neonatos nacidos de partos pretérmino con ruptura prematura de membranas, probable secundario a la presencia de infecciones, accidentes de cordón y a la presencia de desprendimiento de placenta. La presencia de corioamnionitis clínica se ha relacionado con un resultado adverso, y en estos casos la aplicación de antibiótico se asocio a una mayor tasa de sobrevivencia. En metaanálisis más reciente referente a la aplicación de antibióticos profilácticos en los casos de ruptura prematura de membranas se encontró un retraso del momento del nacimiento, junto a una reducción de la morbilidad neonatal y materna. Sin embargo no se observo diferencias en la mortalidad neonatal, la cual se observa dentro de las primeras 24hs en los casos de manejo expectante y en la primera semana en los casos de manejo neonatal activo.³⁰

En los casos de infección intraamniótica se observa sepsis neonatal, convulsiones, Apgar bajo a los 5 minutos e incremento de parálisis cerebral, así como de necesidad de apoyo ventilatorio en las primeras 24 horas. A largo plazo se ha asociado con un aumento de 4.8 veces el riesgo de parálisis cerebral (2.6 veces en neonatos mayores de 2,500 gramos), se asocio a leucomalacia periventricular (RR[95% IC]= 3 [2.2-4]), parálisis cerebral (RR [95%IC] 1.9 [1.4-2.5]). La prematurez, el trabajo de parto pretérmino, la taquicardia fetal y las infecciones de transmisión sexual son factores de riesgo independientes para neumonía neonatal congénita y sepsis neonatal temprana.

También se ha relacionado a asfixia neonatal probable por aumento del consumo de oxígeno, edema de las vellosidades coriales, desprendimiento de placenta y el efecto directo de las endotoxinas sobre el feto, aunado a la hipertermia materna con hiperventilación subsecuente que lleva a una reducción del flujo uterino y acidosis fetal.

En los casos complicados por infección se ha observado síndrome de respuesta inflamatoria fetal con secuelas en el neonato, la actividad bacteriostática y bactericida de líquido amniótico se encuentra disminuida en fetos pretérminos lo que los predispone a la colonización bacteriana con presencia de ruptura prematura de membranas e infección intraamniótica. La literatura actual sustenta la relación entre infección-inflamación y morbilidad neonatal, incluyendo alteraciones neurológicas a largo plazo, una tercera parte de las mujeres embarazadas con corioamnionitis tiene bacteriemia fetal con un aumento de citocinas, metaloproteasas y factores de crecimiento en el plasma fetal actuando como un mecanismo de supervivencia, sin embargo estas sustancias producen daño en la materia blanca periventricular siendo un factor de riesgo considerable

para parálisis cerebral.² Se han propuesto 3 mecanismos para explicar la asociación entre infección intraamniótica y las alteraciones en el neurodesarrollo: respuesta con citocinas fetales anormal, asfixia y lesión tóxica directa. Por otro lado, el daño fetal es secundario no sólo a la bacteria, sino también a la respuesta fetal (síndrome de respuesta inflamatoria fetal), el cual se define como la respuesta inmune fetal in útero a la infección con morbilidad neonatal severa secundaria (parto pretérmino, restricción del crecimiento, morbilidad neonatal severa, daño cerebral, enfermedad pulmonar crónica). Aparentemente el FNT alfa, la IL-1B y la IL-6 participa en la lesión cerebral (hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular) de estos neonatos. Se observa una elevación de la IL-6 en el plasma fetal, la cual se asocia con OR de 4.3 para morbilidad neonatal y en presencia de ruptura prematura de membranas se correlaciona con parto espontáneo en las primeras 48 a 72 horas. El uso de antibióticos que crucen la barrera uteroplacentaria mejora el pronóstico fetal.^{2,84}

La retinopatía afecta principalmente a neonatos menores de 32 semanas y esta relacionada directamente con la duración del tratamiento con oxígeno ya que la vascularidad retiniana se afecta por la hiperoxia, y también se relaciona inversamente con la edad gestacional y el peso al nacimiento.⁸⁶ De los neonatos menores de 28 semanas la mayoría desarrollará retinopatía del prematuro de estos la mayoría es moderada y remiten espontáneamente. Ha disminuido en los países desarrollados pero se ha incrementado en países de Latinoamérica, Europa del Este y el Sureste de Asia.

La sordera se presenta en aproximadamente 3% de los neonatos menores de 28 semanas, tiene una etiología multifactorial, 50% de los neonatos menores de 28 semanas necesitarán educación especial o apoyo adicional, en ellos se ha observado un IQ con 10 puntos menos que un neonato de término, así mismo la calidad de vida en ellos es baja.^{81,84}

1.9 COMPLICACIONES MATERNAS.

Las complicaciones maternas más comunes incluyen: bacteriemia (5 a 10% y es secundaria a estreptococo grupo beta o Escherichia Coli), alteraciones del trabajo de parto, necesidad de cesárea, hemorragia obstétrica por atonía uterina, infección de herida quirúrgica, tromboembolismo, abscesos pélvicos, hemotransfusiones y endometriosis. Sin embargo no existen estudios que reporten al parto pretérmino como factor independiente para estas complicaciones.

1.10 ASPECTOS LEGALES.

Existen temas legales en cuanto al parto pretérmino, es importante según McDonald informar adecuadamente y de forma precisa a los familiares acerca de los posibles desenlaces y las opciones de tratamiento, haciendo hincapié en que el pronóstico fetal es incierto y que las decisiones acerca del manejo obstétrico deben tomarse en conjunto con los padres, siendo documentadas en el expediente. Existe controversia acerca del momento y lugar de la resucitación neonatal, sobre todo en embarazos de 23 semanas o con fetos de menos de

400gramos. Las tasas de supervivencia de los neonatos de 22 a 25 semanas de gestación aumenta con cada semana adicional de gestación; sin embargo la incidencia de alteraciones de moderadas a severas del desarrollo neurológico se mantienen alta.⁸⁷

CAPÍTULO 2.

OBJETIVO GENERAL.

Conocer las características clínicas y epidemiológicas de la madre y el neonato de pacientes que cursaron con parto pretérmino

OBJETIVOS PARTICULARES.

Señalar los diferentes indicadores sociodemográficos de la paciente en estudio, como edad, ocupación, escolaridad, y antecedentes de toxicomanías.

Identificar la oportuna atención prenatal de la paciente con parto pretérmino atendida en nuestra Institución.

Establecer la frecuencia de las principales complicaciones maternas y neonatales en pacientes con parto pretérmino.

Obtener las principales patologías presentadas por las pacientes con parto pretérmino y en el producto de la gestación.

Determinar los rangos de las semana de gestación donde inicia su atención prenatal así como la de resolución.

Indicar los principales esquemas de manejo como: antibióticoterapia, esquema de madurez pulmonar, frecuencia en esquemas de tratamiento tocolítico, evaluando los diferentes episodios de amenaza de parto pretérmino.

HIPÓTESIS.

No contamos con hipótesis por considerarse un estudio descriptivo observacional.

JUSTIFICACIÓN

El parto pretérmino continua siendo un problema de salud que enfrenta el médico ginecoobstetra tanto por las implicaciones médicas, económicas y sociales que acarrea la condición clínica del neonato pretérmino, observándose un incremento en los últimos años a expensas del grupo de pretérminos tardíos, los cuales a pesar de no presentar tasas de morbi-mortalidad elevadas como el pretérmino extremo, continúan siendo vulnerables.

En el Instituto Nacional de Perinatología se reciben pacientes embarazadas de alto riesgo que en muchas ocasiones tienen complicaciones por patología materna y fetal, esto conlleva que en más de las veces exista una indicación para la interrupción del embarazo a edades gestacionales menores al término, siendo las edades de 34 a 36 semanas de gestación las más frecuentes.

Es por esto que es necesario conocer las pautas de la conducta obstétrica seguida hasta el momento, relacionando la morbilidad materna y neonatal, con la finalidad de encontrar el mejor manejo para este tipo de pacientes y ofrecerles una mejor calidad de vida al limitar los daños producidos por la prematuridad.

El médico ginecoobstetra deberá enfrentar durante su formación y su vida profesional toda una serie de acciones en el proceso de estudio del parto pretérmino como: la adecuada valoración clínica de la paciente; la realización de pruebas diagnósticas y pronósticas para identificación de la población en riesgo; la intervención y toma de decisiones oportuna para determinar la semana de edad gestacional donde realizará – en un momento dado - la resolución del embarazo y aplicará acciones de manejo médico - quirúrgico para limitar las complicaciones maternas y neonatales consecuencia del parto pretérmino. Por ello nuestro gran interés en este proyecto de investigación.

MATERIAL Y MÉTODOS.

2. DISEÑO DEL ESTUDIO.

2.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Observacional y descriptiva

2.2 TIPO DE DISEÑO.

Estudio transversal.

2.3 CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.

Retrospectivo

2.4. METODOLOGÍA.

LUGAR Y DURACIÓN.

Instituto Nacional de Perinatología, con duración de 1 año, del 15 de marzo del 2000 al 14 de marzo del 2001.

2.5 UNIVERSO, UNIDADES DE OBSERVACIÓN, MÉTODOS DE MUESTREO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

El universo de estudio, serán las pacientes con parto pretérmino que durante 2007 hayan sido atendidas y hospitalizadas en el instituto con una edad gestacional de 24 a 36.6 De éstas, se seleccionarán aquellas que se encuentren sus expedientes completos para el estudio El muestreo será consecutivo sin el consentimiento informado de la paciente por tener riesgos menor al mínimo, y no se requiere de marco muestral para este nuestro primer acercamiento de investigación al parto pretérmino.

2.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes con embarazo de 24 a 36.6 semanas con feto único en periodo comprendido de 1º. De enero al 31 de diciembre de 2008.que fueron atendidas desde consulta externa y en hospitalización en nuestro instituto.

- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes cuyos datos sean amigüos, así como no se encuentre el expediente completo en el Archivo.

- **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

- Pacientes que no desean entrar al estudio, que en nuestro caso no amerita ser considerado.

2.7 VARIABLES EN ESTUDIO.

- **DEPENDIENTES.**

- Semana de Edad Gestacional para su atención al INPerIER y al presentar datos clínicos de Parto Pretérmino.
- Morbilidad Materna:
 - Polihidramnios u Oligodramnios
 - Incompetencia ístmico cervical.
 - Ruptura prematura de membranas.
- Vía de resolución, indicaciones y complicaciones maternas
- Características del recién Nacido: Edad Gestacional, Apgar al minuto y cinco minutos
- Presencia de Malformaciones Congénitas

- **INDEPENDIENTES.**

- Edad Materna.
- Nivel Socioeconómico.
- Ocupación
- Escolaridad
- A G O: G P C A Ectópicos
- Eventos de Amenaza de Aborto hasta Amenaza de Parto Pretérmino
- Antecedentes de Patología Materna y Ginecoobstétrica
- Antecedentes de Evolución y Amenaza de Parto Pretérmino
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.

2.8 RECOLECCIÓN DE DATOS.

El instrumento empleado fue la sábana de recolección de datos (**ver anexo 1 y 2**). Se realizó en nuestra rotación en investigación desde el mes de octubre,, poniéndose a la consideración del Dr. Vadillo, así como a los compañero residentes para indicar la claridad de las preguntas y la identificación de las variables en estudio para el Parto Pretérmino, realizando una validación del instrumento en tres ocasiones, siendo ésta a su vez aplicada y estudiada por los médicos residentes de la Rotación en Investigación, que continúan haciendo propuestas y observaciones. Una vez captadas las variables de las pacientes se realizó una base de datos que se transformó al SPSS V. 10 para obtener las

frecuencias de las variables, obteniendo los porcentajes de los indicadores propuestos.

2.9 PRUEBA PILOTO. Se realizó al ser aplicado en las pacientes de la Clínica de Parto Pretérmino por los Médicos Residentes R1 durante octubre y noviembre haciendo las observaciones pertinentes.

2.10 PLAN DE ANÁLISIS.

El diseño del estudio es observacional, en virtud de que no existe intervención o manipulación artificial de los factores de estudio por parte del investigador, sino que se limita a la observación del fenómeno de interés como lo es el Parto Pretérmino; y es descriptivo, ya que solo pretende describir las características sociodemográficas y epidemiológicos, obteniendo las frecuencias y porcentajes de las variables cualitativas nominales y según sea necesario obtener las medidas de tendencia central y dispersión si fuera el caso.

2.11 ASPECTOS ÉTICOS.

Investigación sin riesgo alguno menor al mínimo ya que revisaremos solamente los expedientes guardando la confidencialidad del caso de nuestras pacientes

2.13 ORGANIZACIÓN.

2.13.1 RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES.

- HUMANOS:
 - Pacientes.
 - Director y Tutor de Tesis.
 - Enfermeras.
 - Médicos residentes.

- MATERIALES:
 - Báscula.
 - Equipo de cómputo.
 - Tinta para impresora.
 - Hojas blancas.
 - Hojas de recolección de datos.
 - Plumas y lápices.
 - Borradores y sacapuntas.

2.13.2. CAPACITACIÓN DE PERSONAL.

No se requiere adiestramiento especial.

2.13.3 FINANCIAMIENTO.

Interno, a cargo del Instituto y del médico residente.

CAPÍTULO 3.

RESULTADOS

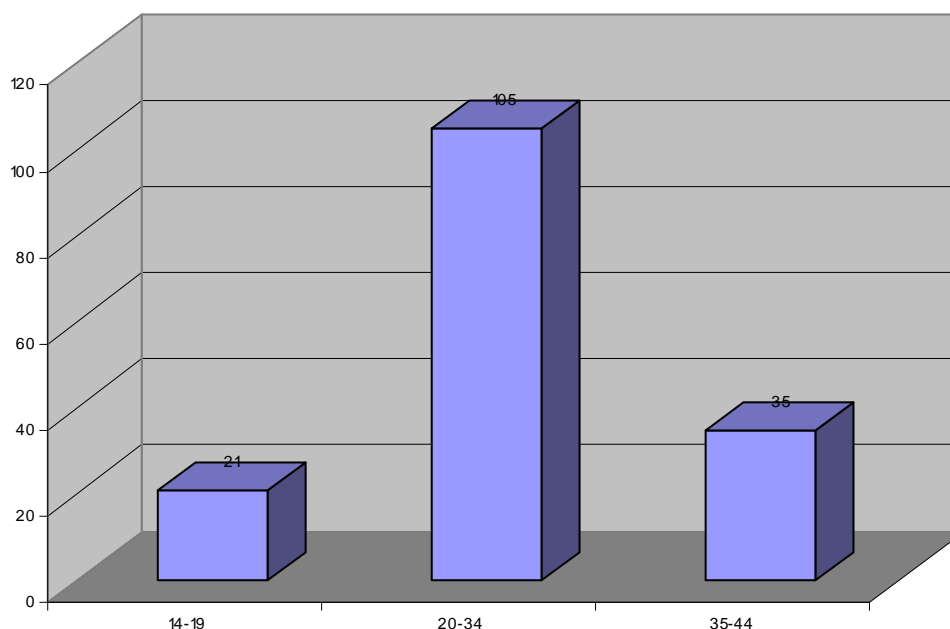
Se tenía contemplado estudiar 224 casos de pacientes con parto pretérmino, estudiándose un total de 161 pacientes al cumplir los criterios de inclusión que señalamos ulteriormente, por lo que descartamos embarazos de alto orden fetal que fueron un total de 41 pacientes; de estos 38 fueron gemelares, 2 triples y 1 cuádruple. También se descartaron aquellos con diagnóstico de óbito (18 pacientes), con expediente incompleto (2 pacientes) y se encontraron 2 pacientes con fetos malformados.

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LAS PACIENTES CON PARTO PRETERMINO

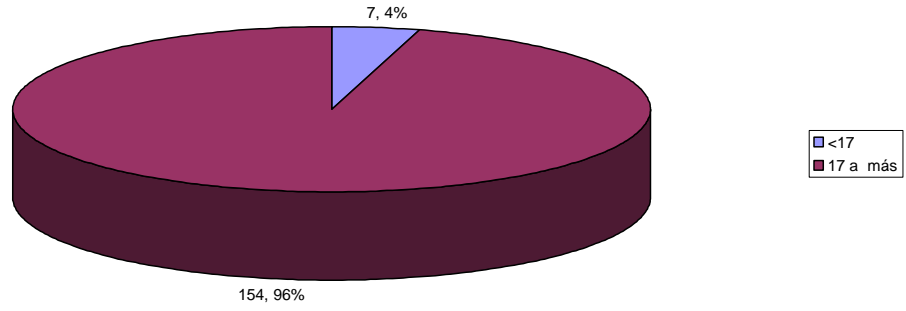
Edad. Las pacientes se distribuyeron principalmente en el rango de 20 – 34 años con 105 casos (65.2%); siguiéndole el de 35 – 44 años con 35 pacientes (21.7%) y dentro del grupo de menores de 19 años hubo 21 adolescentes (13%). **Tabla No. 1. Gráfico No.1** Si consideramos los rangos como establece la literatura en base a 17 años y más, 154 pacientes (95.7%) fueron en éste rango y sólo el 4.3% fueron menores de 17 años. **Tabla No. 2. Gráfico No.2** Así mismo al establecer un punto de corte con mujeres de 35 años a más observamos a 126 (78.3%) con parto pretérmino. **Tabla No. 3. Gráfico No.3** La media fue de 28.7 años con una mínima de 14 años y una máxima de 43 años, SD 7.2.

Gráfica No. 1

RANGOS DE EDAD DE LAS PACIENTES CON PARTO PRETERMINO

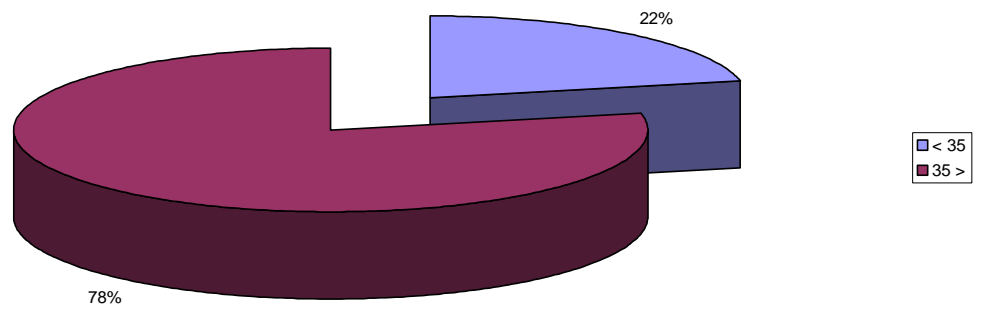


GRUPO DE ADOLESCENTES MENORES DE 17 AÑOS



Gráfica No. 2

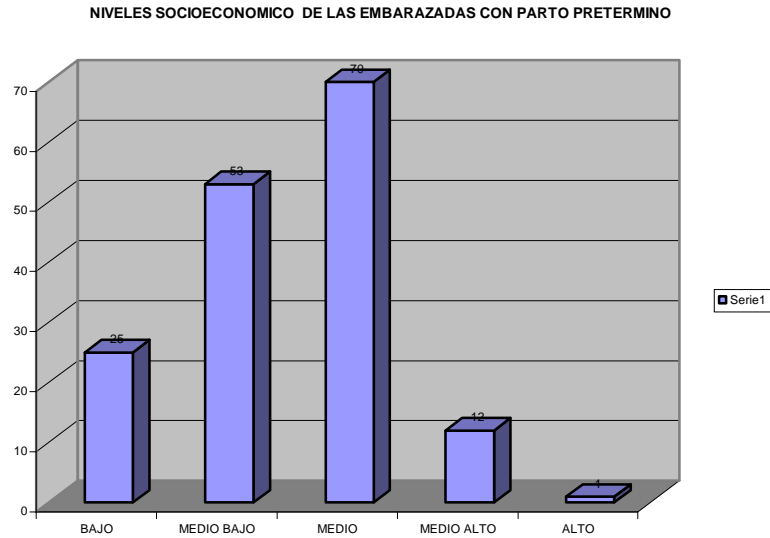
PACIENTES CON PARTO PRETERMINO MAYORES DE 35 AÑOS



Gráfica No. 3

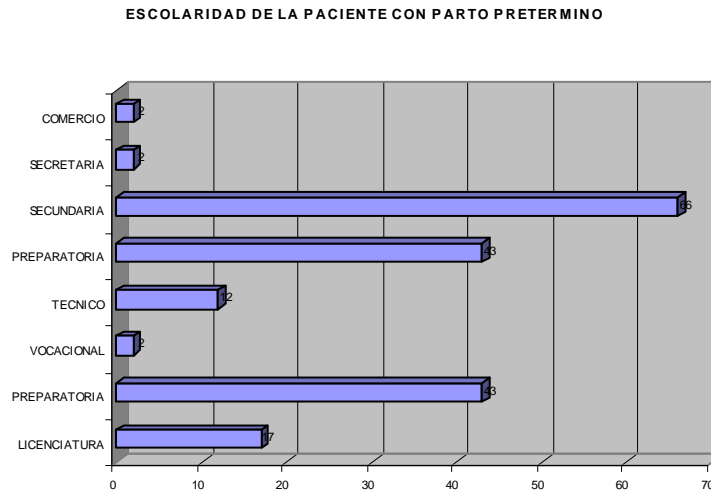
Nivel Socioeconómico. Nuestro grupo de pacientes de nivel económico bajo son 78 (48.4%); medio 82 (50.9%) y solamente un caso perteneció al alto. **Tabla No 4 y 5. Gráfica No.4**

Gráfica No. 4



Escolaridad. Con nivel primaria 17 pacientes, el 10.6%; secundaria 66 (41%), carrera técnica 12 (7.5%); preparatoria 43 (26.7%) así como licenciatura 17 casos (10.6%). **Tabla No 6. Gráfico No. 5**

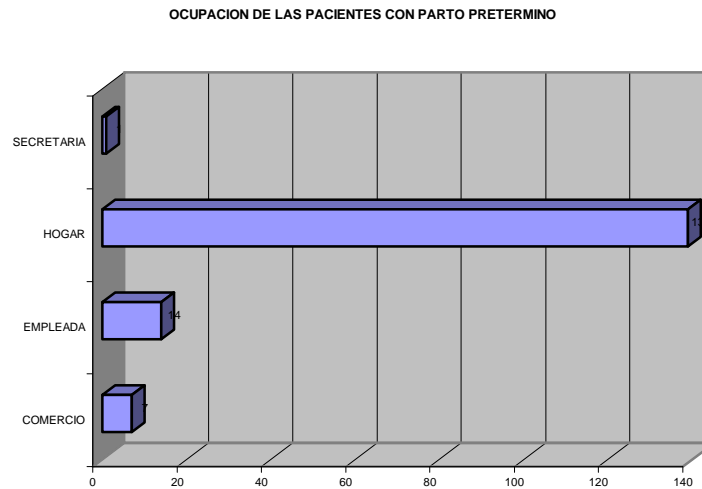
Gráfica No. 5



Ocupación. Cabe destacar que 139 mujeres se dedican al hogar, el 86.3%; como empleadas 14 (8.7%), 7 casos (4.3%) dedicadas al comercio y 1 secretaria.

Tabla No 7. Gráfico No. 6

Gráfico No. 6

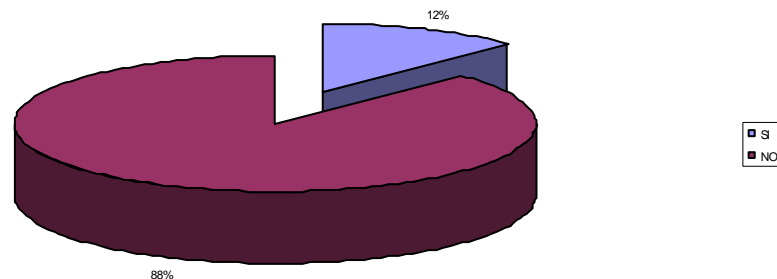


TOXICOMANIAS.

Tabaquismo. 141 pacientes con parto pretérmino (97.6%) negaron haber fumado en su vida y, en 20 casos resultó positivo el antecedente de hábito tabaquico con un 12.4%. **Tabla No. 8. Gráfico No.7** Dentro de la edad de inicio encontramos que en el rango de 12 a 14 años se ubicaron 6 pacientes (3.7%). De 15 a 17 años, 9 casos con el 5.7% y siendo la edad de 18 años donde 4 pacientes inician su hábito tabaquico; existiendo en el rango de 20 a 25 años 3 pacientes (1.8%). **Tabla No. 9. Gráfico No. 8** La edad promedio fue de 16.4 años, SD 3.14.

Gráfico No. 7

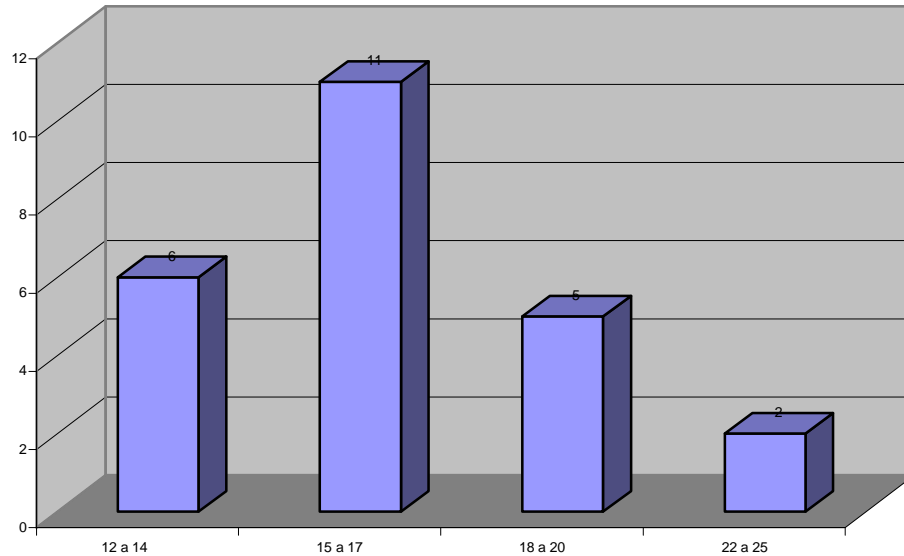
ANTECEDENTE DE TABAQUISMO EN LA MADRE CON PARTO PRETERMINO



En relación al número de cigarros podemos observar que hay 5 casos (3.1%) donde fuman 1 cigarrillo al día; 4 pacientes con 3 cigarros al día (2.5%) y 7 pacientes que afirmaron fumar de 10 a más cigarros al día (4.3%). **Tabla No. 10. Gráfico No. 9**

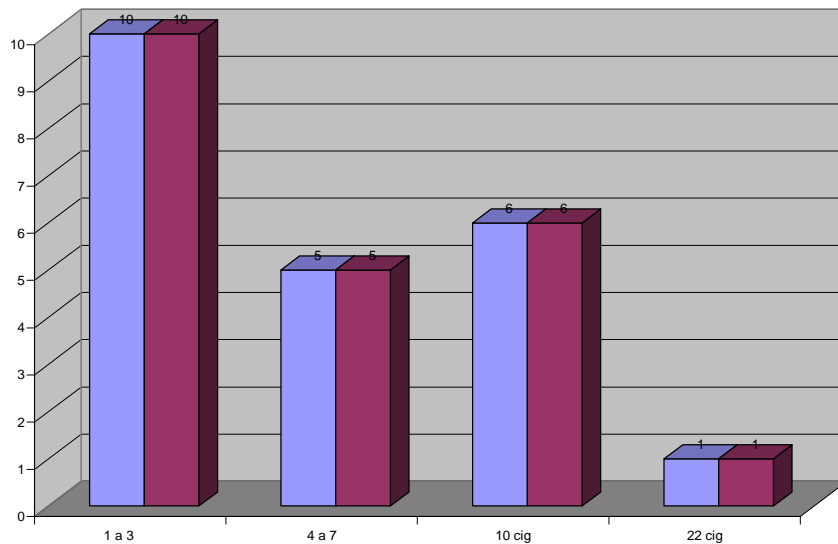
Gráfica No. 8

EDAD DE INICIO DEL HABITO TABAQUICO



Gráfica No. 9

NUMERO DE CIGARRILLOS CONSUMIDOS

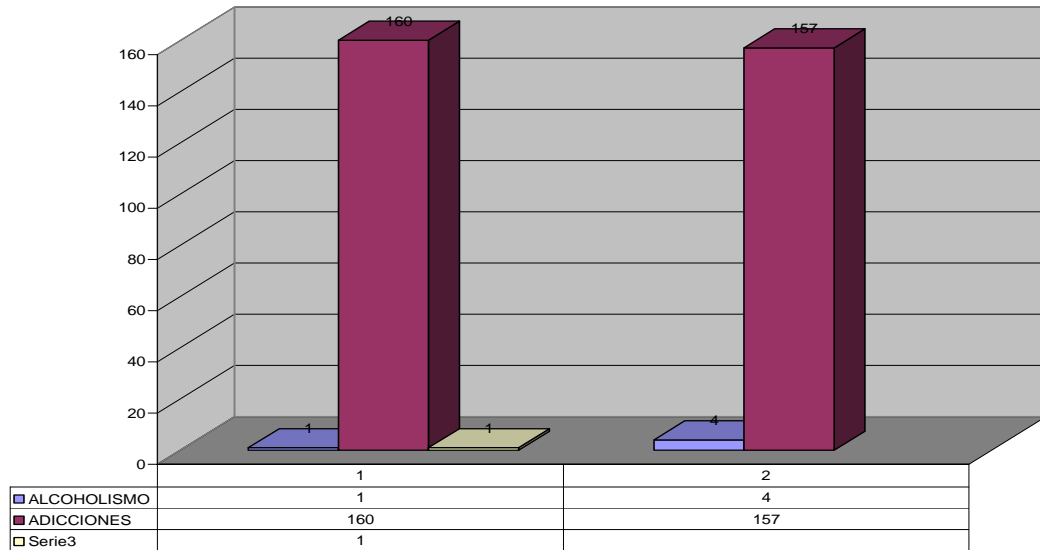


Alcoholismo. Sólo 1 caso afirmó tener dicho antecedente. **Tabla No. 11.**
Gráfico No. 10

Adicciones a algún tipo de sustancias. 4 pacientes (2.5%) afirmaron ser adictas a alguna sustancia como: cocaína, inhalantes, marihuana y PVC. **Tabla No. 12 y 13. Gráfico No. 11**

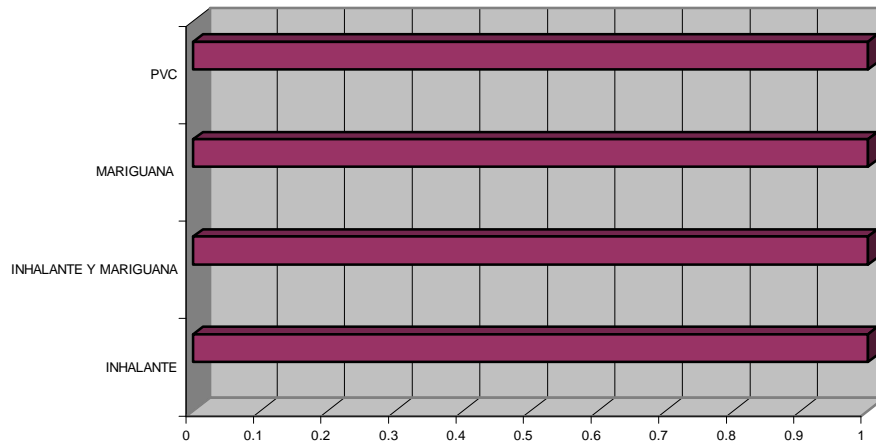
Gráfica No. 10

ALCOHOLISMO Y ADICCIONES



Gráfica No. 11

TIPO DE SUSTANCIA AFIRMA LA PACIENTE

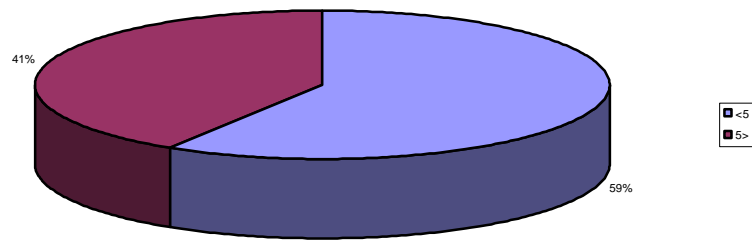


CUIDADO PRENATAL.

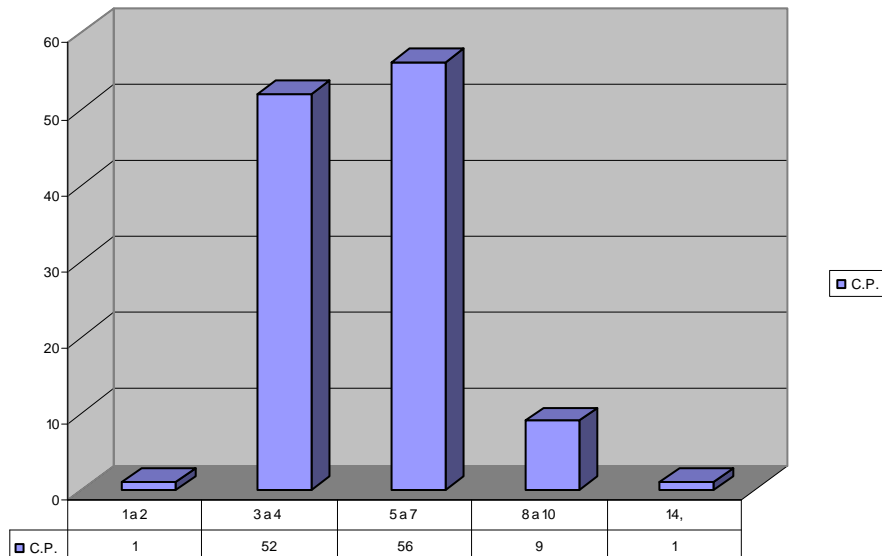
Control Prenatal. Afirieron tener control prenatal 119 pacientes (73.9%) negándolo 42 de éstas (26.1%). **Tabla No. 14.** Cabe citar que aún cuando tuvieron control prenatal existieron 95 pacientes (59%) con menos de 5 consultas y con más de 5 consultas 66 pacientes (41%). El promedio de consultas fue de 5, SD 1.82, con un mínimo de 2 y un máximo de 14 consultas obstétricas. **Tabla No. 15 y 16. Gráfico No. 12 y 13.**

Gráficas No. 12 y 13

RIESGO POR CONTROL PRENATAL SEGUN NOM



NUMERO DE CONSULTAS PRENATALES



El ingreso al Instituto Nacional de Perinatología se pudo observar dentro de los siguientes rangos, según la edad gestacional: menos de 13.6 semanas, 47 casos (29.2%). De 14 a 28 semanas de gestación, 80 pacientes (49.7%) y de 28 a más semanas de gestación, 33 pacientes (20.5%). El promedio de las semanas de ingreso fue de 19.1 semanas de gestación, SD 8.2. **Tabla No. 17.**

Primigestas. Este grupo fue conformado por 37 pacientes (23%). **Tabla No. 18.**

Multigestas. De 3 a más embarazos fueron 80 pacientes (49.7%). **Tabla No. 19 y 20.**

El promedio de gestaciones fue de 3 con SD 1,56.

Paridad. 31 pacientes (19.3%) han tenido un parto vía vaginal; con 2 partos, 20 pacientes (12.4%), teniendo de 3 a más partos un total de 5 pacientes, el 3.1%. Con un promedio de 2 partos, SD 0.71. **Tabla No. 21.** En cuanto al número de cesáreas tenemos que 46 pacientes (28.6%) con una, 28 pacientes (11.2%) con dos y 4 pacientes (2.5%) con 3 cesáreas, el promedio de cesáreas fue de 1.38, SD 0.60. **Tabla No. 22.**

Aborto. Llama la atención que 53 pacientes (32.9%) tienen el antecedente de haber tenido uno o más abortos; 34 de ellas (21%) con un aborto, 14 (8.6%) con 2 a 3 abortos y 3 pacientes con 4 a 5 abortos (1.8%). Así como en dos casos (1.1%) afirmaron haber tenido hasta 6 abortos previos. El promedio de abortos fue de 1.7 con SD 1.3. **Tabla No. 23.**

Ectópico. Se observó el antecedente de embarazo ectópico en dos casos (1.2%).

Respecto al conocimiento de la fecha de última regla de las 161 pacientes, 10 desconocían la misma.

ANTECEDENTES DE PARTO PRETÉRMINO.

11 mujeres estudiadas (6.8%) tenían el antecedente de parto pretérmino en su primer embarazo en el rango de 21 a 24 semanas de edad gestacional, siguiéndole 10 casos, el 6.2% entre las 29 a 30 semanas de gestación. En tanto que del grupo de 32 a más semanas de embarazo, un 6.2% (21 pacientes.), el promedio de las semanas de gestación fue 29.5, SD 5 semanas. **Tabla No. 24.** Observándose pesos que fueron en un rango de 320 gramos hasta un máximo de 3,919 gramos, como señala la **Tabla No. 25**, el peso promedio fue de 1,642 gramos, SD 999 gramos. En relación al parto pretérmino en el segundo embarazo pudimos observar que en 8 pacientes (4.8%) se presentó entre las 21 a 24 semanas, la semana promedio de presentación fue de 27.5, SD 4.6. **Tabla No. 26.** Así mismo, los pesos observados en ésta segunda gestación se observaron desde 380 gramos hasta un valor máximo de 2,950 gramos, con un promedio de 1,189 gramos, SD 874 gramos. **Tabla No. 27.** En el caso del tercer embarazo se observó respectivamente un caso a la semana 24, 31 y 36 semanas, promedio de

30 semanas, SD 6. **Tabla No. 28.** De estos se reportaron uno con peso de 1,420 gramos hasta de 3,400 gramos, promedio de 2,410 gramos, SD 1,400 gramos.. **Tabla No. 29.**

Óbito Fetal. 6 pacientes afirmaron tener éste antecedente (3.7%), de éstas 3 pacientes tuvieron el antecedente de 1 óbito y las restantes 3 (1.8%), el antecedente de dos (1.8%). **Tabla No. 30.**

Muerte Neonatal Temprana. Se reporto el antecedente de una muerte neonatal temprana en 18 pacientes (11.1%) y otras 6 reportaron el antecedente de dos, (3.7%), así como otras características clínicas y nosológicas dentro de las cuales podemos mencionar pacientes con fetopatías, malformaciones, corioamnioitis o en su caso Rh negativo isoimmunizada. **Tabla No. 31.**

Cabe señalar que de la población estudiada 4 pacientes afirmaron el antecedente de colocación de cerclaje cervical en alguno de sus embarazos previos, 2.4%.

Hemos de mencionar que los porcentajes están en relación a los eventos observados en el grupo de pacientes, pudo suceder que una característica como el óbito acompañara a una muerte neonatal temprana, por lo que estos porcentajes no son sumatorios de dichas características.

CARACTERISTICAS DE EMBARAZO ACTUAL.

Amenaza de Aborto. Tabla No. 32. Estuvo presente en 13 de las pacientes con parto pretérmino (8.1%), habiéndose utilizado como indica la **Tabla No. 33** indometacina en 7 pacientes (4.3%), tratamiento mixto o combinado en 3 casos (1.8%) y sin especificar 3 mujeres (1.8%), otros tratamientos aplicados incluyeron el piperodilato y la progesterona.

Amenaza de Parto Pretérmino Primer evento. Se presentó un primer evento en 97 pacientes (60.2%) **Tabla No. 34.** De las cuales podemos observar los diferentes rangos en el que se presentó, siendo primordialmente entre las de 36 a 36.6 semanas con 18 casos, el 11.2%. De 32 a 33.6 semanas de gestación con 17 pacientes, el 10.5% y con 15 casos respectivamente (9.3%) tanto en el rango de 30.2 a 31.6 semanas de gestación como en el de 34 a 34.6 semanas. El promedio fue de 32.4 semanas, SD 3.5. **Tabla No. 35.** Ameritando 40 pacientes (24.8%) tratamiento tocolítico **Tabla No. 36.** Observando los tratamientos instituidos en la **Tabla No. 37.** De estos, la monoterapia tocolítica más empleada fue el sulfato de magnesio con diferentes dosis, en 7 pacientes (4.3%), siguiendo el uso de orciprenalina en 4 pacientes (2.4%). El tratamiento combinado que con mayor frecuencia se utilizo fue a base de orciprenalina subcutánea, algún AINE de preferencia indometacina y/o ketorolaco e hidratación, 20 pacientes (12.4%). Los casos que ameritaron otro tocolítico (orciprenalina y sulfato de magnesio) fueron 5

pacientes (3.10%). El atosibán se empleo sólo en 2 pacientes. Las pacientes restantes, 56 casos resolvieron su embarazo (34.78%).

Amenaza de Parto Pretérmino Segundo evento. Tabla No. 38 Observamos 24 casos (14.9%), de las cuales tenemos la siguiente distribución por semanas de gestación **Tabla No. 39** de las 26.5 a la 29.3 semanas de gestación son 4 casos (2.48%). De las 30 a las 31.5 semanas de gestación fueron 8 casos, 4.9%. De las 32.6 a las 33.6 semanas, 4 casos (2.5%) y de las 34 a las 34.6 semanas son 6 pacientes, 3.72%. De las 36.1 a las 36.5 semanas fueron 2 casos, 1.2%, promedio de 32 semanas, SD 3. En este evento ameritaron tratamiento 12 pacientes, 7.5%. **Tabla No. 40.** De éstas resolvieron el embarazo 12 pacientes (7.4%).

Dentro de los esquemas de tratamiento podemos observar como muestra la **Tabla No. 41** que el medicamento más utilizado fue la orciprenalina en conjunción a otros tocolíticos como atosibán, sulfato de magnesio y AINE (indometacina y/o ketorolaco), 8 pacientes (4.9%), el sulfato de magnesio como único medicamento se utilizó en 3 casos, 1.8%.

Amenaza de Parto Pretérmino Tercer evento. Tabla No. 42. En este grupo se ubicaron 9 pacientes (5.6%), observando en la **Tabla No. 43** la distribución por edad gestacional en la que se presentó éste tercer evento de parto pretérmino. Se presento un caso, respectivamente a las 29.1, 33.2 y 35.2 semanas de gestación. Del rango de la 30 a la 31.6 semanas, un total de 3 casos (1.8%), y de la 34 a la 34.6 semana de gestación fueron 3 casos (1.8%), promedio de 32.6 semanas, SD 2.2. Administrándose tratamiento tocolítico en 7 pacientes (4.3%). **Tabla No. 44.** Nuevamente los medicamentos utilizados fueron orciprenalina en 4 casos (2.4%), sulfato de magnesio en 3 pacientes, 1.8% y se resolvió el embarazo en 2 mujeres, 1.2%. **Tabla No. 45.**

Amenaza de Parto Pretérmino Cuarto evento. Tabla No. 46. Fueron 4 pacientes las que nuevamente presentaron amenaza de parto pretérmino así como se señala en la **Tabla No. 47**, las semanas de gestación en que se presentó la amenaza fueron desde la 31.5 a la 36, promedio de 33.5 semanas, SD 2.1. De éstas pacientes el total de casos tuvo resolución de su embarazo. **Tabla No. 48.**

Ultrasonido del Primer Trimestre. Tabla No. 49. A 79 (49.1%) pacientes se les realizo ultrasonido dentro de éstas semanas de gestación, pero de éstas sólo a 38 (23.6%) se les realizó medición de la longitud cervical. Los rangos de longitud cervical se muestran en la **Tabla No. 50** observándose que con una longitud cervical de 2.2 a 2.6cm se presentó en 3 pacientes (1.8%), de 2.8 a 3.4 cm. en 12 mujeres (7.4%); 14 pacientes tuvieron una longitud de 3.6 a 4.4cm (8.6%) y de 4.8 a 7.9cm, en 9 pacientes (5.5%), la longitud promedio fue de 4cm, mínima de 2.2cm y máxima de 7.9cm, SD 1.3cm. Llama la atención que no se especificó la vía utilizada (transvaginal o transabdominal). Se menciona dentro de los principales

hallazgos como se señala en la **Tabla No. 51** cérvix cerrado en 54 pacientes, 33.5%.

Ultrasonido del Segundo Trimestre. Tabla No. 52. Se realizó en 132 pacientes, 82%. En relación a la longitud cervical evaluada en éste trimestre como señala la **Tabla No. 53** podemos observar los siguientes rangos: de 1.5 a 2.5cm, 16 casos (9.92%); de 2.6 a 3.5cm fueron 47 casos (29.1%), en el rango de 3.6 a 4.3cm estuvieron 15 pacientes (9.3%) y de 4.7 a 5.3cm, 5 pacientes (3.1%), promedio de 3.1cm, SD 7mm. Observándose en diferentes hallazgos como señala la **Tabla No. 54** donde 81 pacientes (50.3%) encontramos cérvix cerrado. En 11 casos hubo otra serie de hallazgos que van desde banda amniótica, cerclaje in situ y miomatosis uterina. En 4 casos se reportó presencia de cérvix abierto en donde se señalan su medida, y en uno de los cuales incluso con cerclaje luxado.

Ultrasonido del Tercer Trimestre. Tabla No. 55. Se realizó en 101 pacientes (62.7%) donde la distribución de la longitud cervical fue de la siguiente manera **Tabla No. 56**: entre 0.8 y 2.5cm estuvieron 7 pacientes (4.34%), de 2.6 a 3.5cm, 57 pacientes (35.4%) y de 3.6 a 4.5cm, 13 pacientes (8.07%), promedio de 3.06cm. Se observaron dos casos de cérvix abierto uno de 9mm y de 3cm; y 60 pacientes con cérvix cerrado, 37.2%. En tres casos se afirma no haber observado el cérvix. Llama la atención la identificación de dos casos de hidrops fetal (1.2%), anhidramnios 1 caso, oligohidramnios 3 (1.9%) y miomatosis uterina.

Incompetencia Istmico- cervical. Tabla No. 57. Se presento en 19 pacientes, 11.8% la semana promedio de diagnóstico fue de 12.1, con una mínima de 6 semanas y máxima de 20, SD 4 semanas. De las cuales se aplico cerclaje en 18 de ellas (11.1%), utilizándose la técnica Espinosa Flores Modificada en 16 pacientes (9.9%) y Mc Donald en 2 (1.2%). **Tabla No. 58 y 59.**

Las edades de diagnóstico fueron: de las 6 a las 13.1 semanas de gestación, 11 pacientes (6.8%), de las 14.6 a las 17 semanas, 6 casos (3.7%) y 1 sólo se diagnóstico a las 20 semanas de gestación. **Tabla No. 60.** Y los rangos de edad de colocación del cerclaje cervical fueron de 13.5 a 16 semanas de gestación, 12 pacientes (7.4%), de 16.4 a 19.1 semanas de embarazo, 4 casos (2.4%) y dos casos después de las 20 semanas de gestación, uno a las 22.5 y otro a las 28.2 semanas de gestación, el promedio fue de 16.4semanas, SD 3.6. **Tabla No. 61.** En 7 (4.3%) hubo diferentes complicaciones. **Tabla No. 62.**

Infección cervicovaginal. Tabla No. 63. Se observó que 69 pacientes (42.9%) presentaron algún cuadro de cervicovaginitis, la edad promedio de diagnóstico fue de 23 semanas, SD 7.7. De éstas se realizo cultivo cervicovaginal en 52 pacientes (32.3%); los agentes infecciosos más frecuentes encontrados fueron la especie Cándida, 31 casos (19.2%), siguiéndole la Gardnerella Vaginalis con 16 pacientes (9.9%), otros agentes reportados fueron Estreptococo grupo B, Ureaplasma, Molusco Contagioso y Virus del Papiloma Humano, cada uno en una pacientes. **Tabla No. 64.** La edad gestacional donde prevaleció le cuadro infeccioso fue de las 15 a las 28 semanas de gestación con 40 pacientes (24.8%),

siguiendo el rango de las 29 a 33 semanas, 20 pacientes (12.4%) y finalmente, de 8 a 12 semanas de embarazo con 8 pacientes, 5%: **Tabla No. 65.** Se brindó tratamiento en 64 pacientes (39.6%) con diferentes esquemas como señala la **Tabla No. 66 y 67.**

Infección de Vías Urinarias. Tabla No 68. Se identificó el cuadro infeccioso en 64 pacientes, 39.8%, la edad promedio de detección fue de 32 semanas, SD 3.8. El diagnóstico se realizó por urocultivo en 15 pacientes (9.3%), por examen general de orina en 23 pacientes (14.3%); a través de labstix, 16 casos (9.9%) y por clínica 5 mujeres que correspondió al 3.1%. Identificándose con mayor frecuencia la Escherichia Coli en 10 pacientes, un 6.2%, así como Proteus en 2 casos (1.2%) y enterococo 1 caso (1.6%). La mayor prevalencia se observó en el rango de las 28.2 a 36.4 semanas de gestación, 35 pacientes (21.7%), siguiendo el rango de las 16.3 a 27.6 semanas de embarazo con 27 casos (16.7%). Solo dos casos se presentaron en el primer trimestre a las 8.4 y 11 semanas de gestación. **Tabla No. 69.** Recibieron tratamiento antibiótico 62 pacientes, 38.5%; el tipo de tratamiento instituido en estos casos se observa en la **Tabla No. 70** donde hemos de destacar que la cefalexina fue el tratamiento de preferencia, 17 casos (10.6%); siguiéndole la nitrofurantoína en 16 pacientes (9.9%) y la gentamicina en 8 casos, 5%.

Ruptura Prematura de Membranas. Tabla No. 71. Se presentó en 46 pacientes (28.6%), observándose los siguientes rangos de latencia: de 3 a 6 horas, 12 pacientes (7.4%), de 7 a 12 horas en 13 casos (8.06%); de 13 a 24 horas de evolución, 6 mujeres (3.72%), 5 pacientes con un periodo de latencia de 25 a 48.5 horas y finalmente de 63 a 340 horas en 9 casos, 5.58%, una media de 46 horas, SD 79.3. **Tabla No. 72.** Se estableció un manejo conservador activo en 11 pacientes (6.8%).

Del total de pacientes se diagnosticó infección intraamniótica en 12 casos (7.4%) de éstas, 9 (5.6%) fueron diagnosticadas por criterios de laboratorio y 3 (1.8%) por clínica. **Tabla No. 73.**

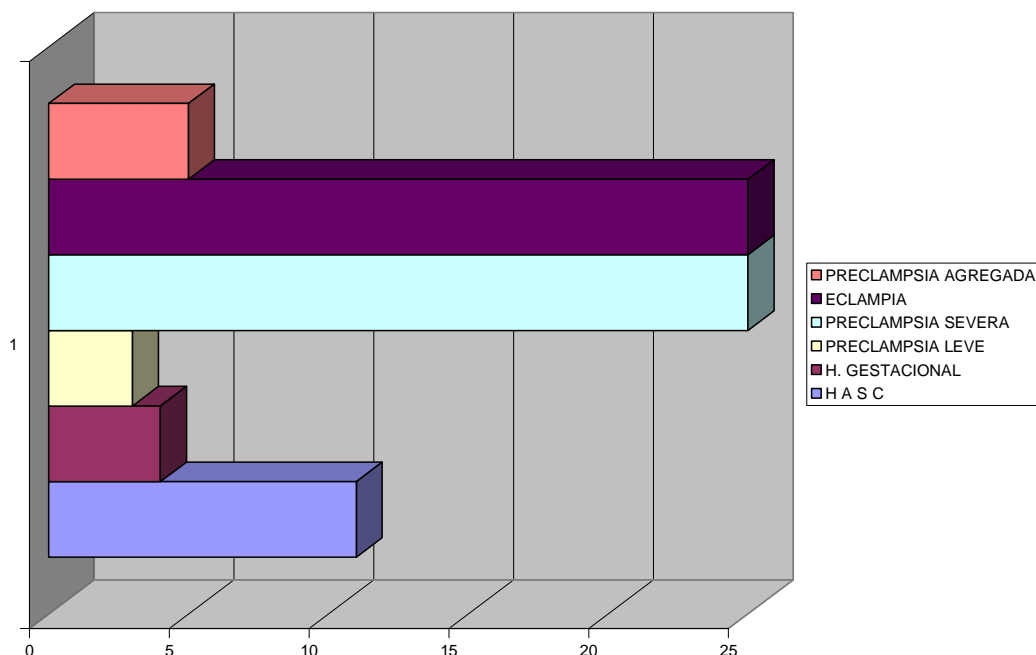
Esquema de Madurez Pulmonar. Tabla No. 74. El esquema de madurez pulmonar fue aplicado en 91 pacientes (56.5%) de estas, 20 tuvieron el esquema incompleto (12.4%), completo en 71 pacientes (44.09%) **Tabla No. 75.** Las semanas de aplicación fueron: de las 24.5 a las 28 semanas de gestación, 19 pacientes (11.8%), de 28.2 a 33.6 semanas en 69 casos (42.8%) y de la 34 semanas en adelante, en 3 pacientes (1.8%), media de 30.4 semanas, SD 2.3. **Tabla No. 76.** En cuanto al tipo de medicamento administrado la dexametasona se aplicó en 5 pacientes, 3.1% y betametasona en 86 casos (53.4%) **Tabla No. 77.**

Morbilidad Materna. Tabla No. 78. Gráfico No. 14 y 15. De las pacientes estudiadas se observó que la patología más frecuente en nuestra población fue la preeclampsia severa estando presente en 25 pacientes, 15.5%. Le siguió en orden de frecuencia la diabetes gestacional, estando presente en 21 pacientes, 13.04%. En tercer lugar se encontró el diagnóstico de miomatosis uterina, presente en 18 pacientes (11.1%).

La IIC estuvo en 12 pacientes (7.4%). La diabetes mellitus y la hipertensión sistémica crónica se reportaron cada una en 11 pacientes, 6.8%; las siguientes patologías mostraron frecuencias similares: cardiopatía materna, hipertensión gestacional y preeclampsia agregada, cada una en 4 pacientes (2.4%).

Gráfica No. 14

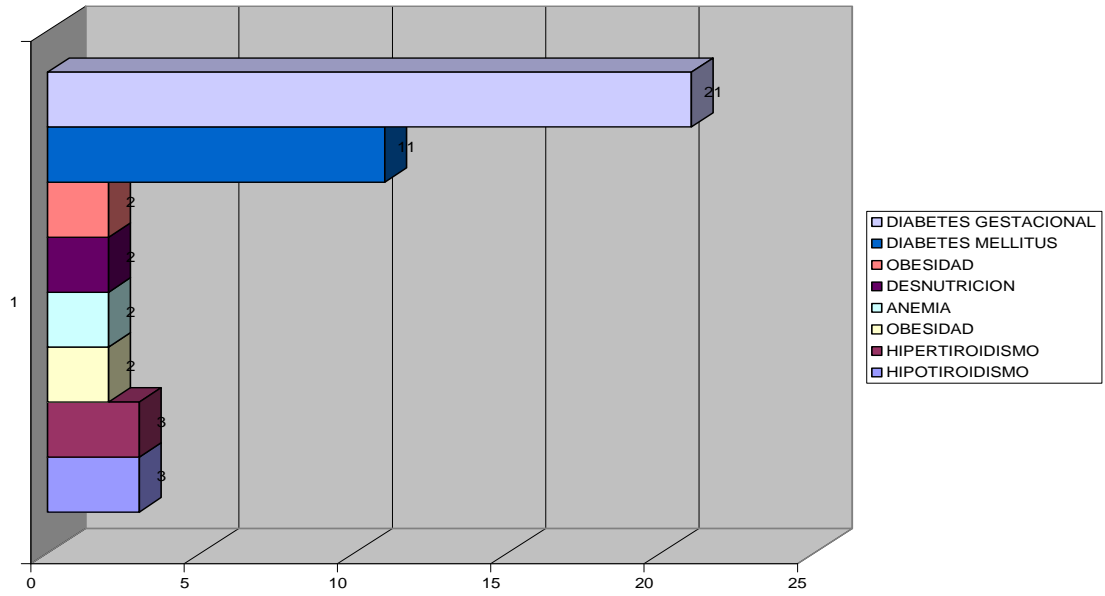
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA ASOCIADA AL EMBARAZO



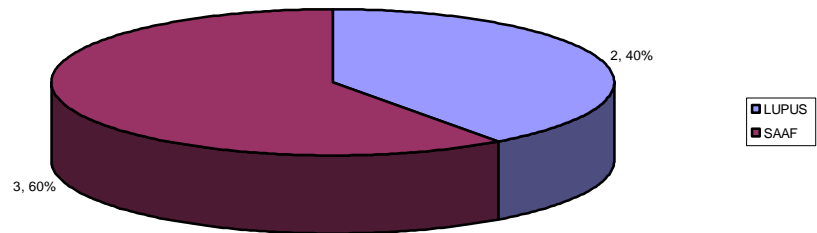
Siguiéndole con una presentación en 3 pacientes (1.8%) cada una: preeclampsia leve, eclampsia, hiper e hipotiroidismo, síndrome de anticuerpos antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica y placenta previa total. Otras morbilidades diagnósticadas en éstas pacientes fueron: asma, desnutrición, obesidad, hepatopatías, anemia y malformaciones müllerianas y epilepsia. **Gráfica No. 16, 17 y 18.**

Gráfica No. 15 y 16

ENFERMEDADES METABOLICAS Y DE LA NUTRICION

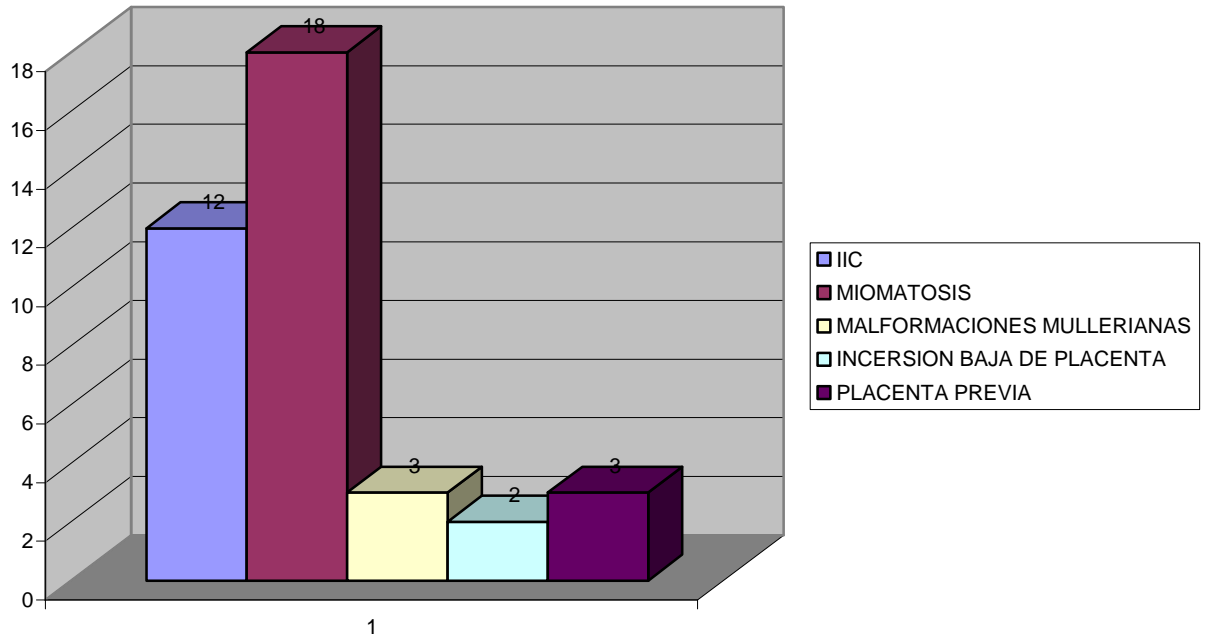


COLAGENOPATIAS RELACIONADAS

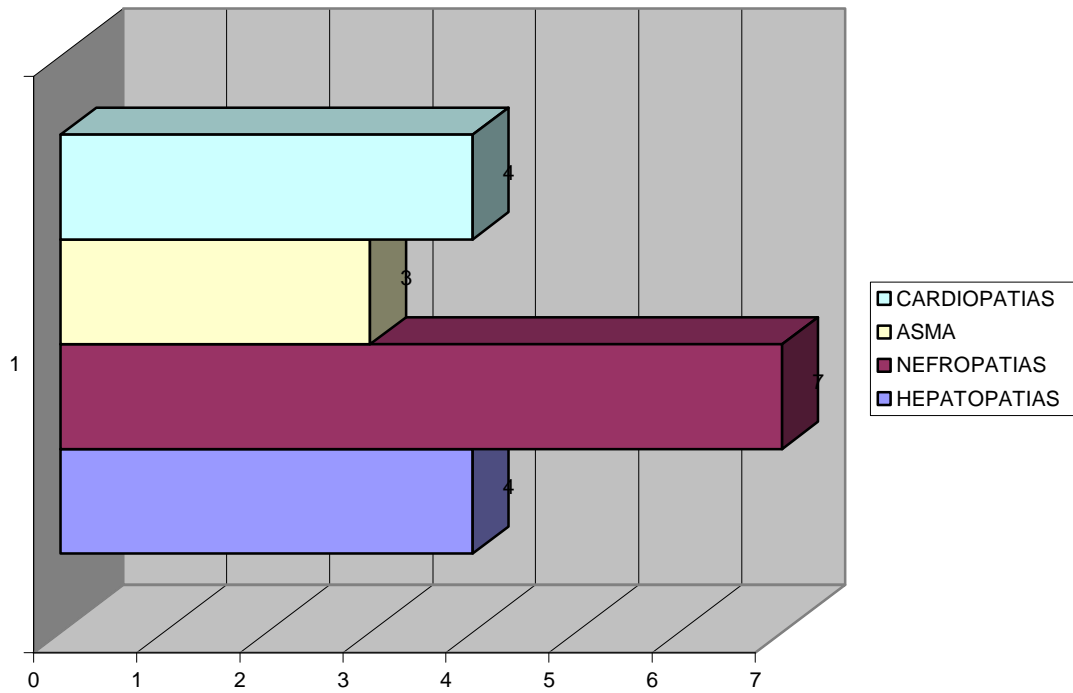


Gráfica No. 17 y 18

PATOLOGIA MATERNA GINCOOBSTETRICA

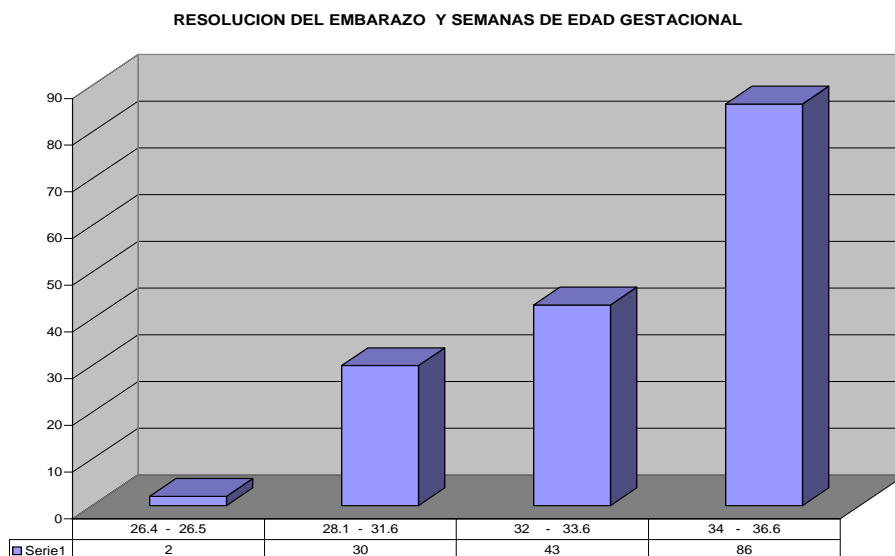


MORBILIDAD MATERNA ASOCIADA

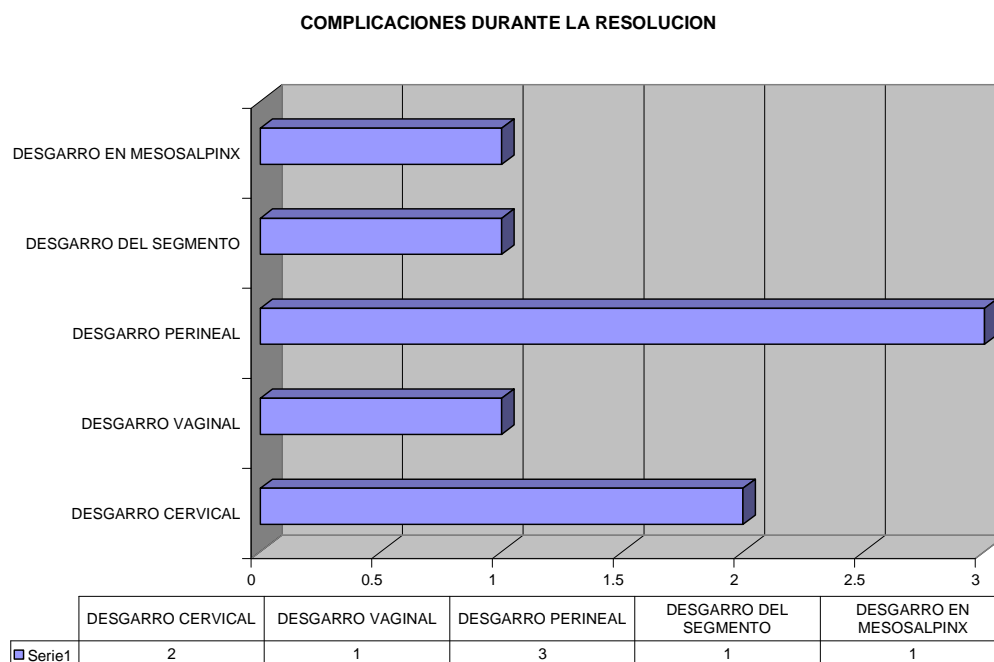


Vía de Resolución. Tabla No. 79. Gráfico No. 23 y 23b. Un grupo amplio de pacientes resolvieron su por vía cesárea, 135 pacientes (83.9%) y por vía vaginal sólo 26 casos, 16.1%, de estos 3 fueron instrumentados por indicación fetal.

Gráfico No. 23 y 23 b



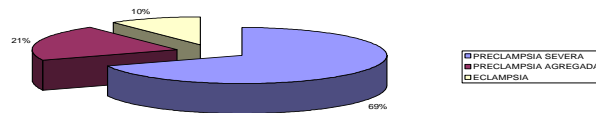
Hubo complicaciones en 15 pacientes (9.3%), de éstas las más frecuentes fueron hipotonía uterina en 2 casos (1.2%), un caso de atonía uterina, dos casos de acretismo placentario (1.2%); un total de dos histerectomías totales abdominales (1.2%) y una supracervical. Tres desgarros perineales (1.8%), dos desgarros cervicales (1.2%), uno vaginal, otro de segmento uterino y uno más de mesosalpinx. **Tabla No. 82.** El promedio del sangrado reportado fue de 484cc, SD 320cc.



Indicaciones de la Resolución del Embarazo. Tabla No. 80. Las indicaciones maternas para la resolución del embarazo constituyeron el 24.2% con 39 casos, de éstas las más frecuentes fueron: iterativa en 14 casos (8.6%). Le siguió en orden de frecuencia la indicación de electiva con 9 pacientes (5.5%), el diagnóstico de cérvix desfavorable con 7 pacientes (4.3%), el periodo intergenésico corto en 2(1.2%) pacientes, así como cardiopatía en otras 2(1.2%). Y un caso para cada una de las siguientes: hepatopatía, insuficiencia renal crónica y malformación mülleriana.

Gráfica No. 19

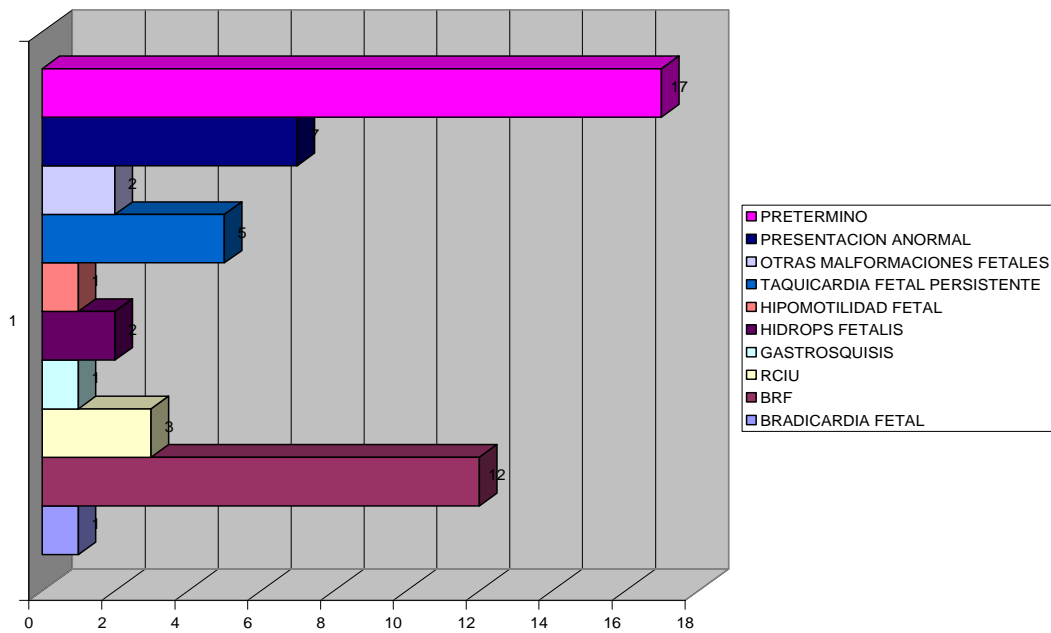
INDICACIONES DE CESAREA RELACIONADAS AL EMBARAZO



Las indicaciones fetales constituyeron el 31.6%, 51 casos, siendo la más frecuente por pretérmino, 17 pacientes (10.5%), le siguió baja reserva fetal en 12 pacientes (7.4%), presentación anómala en 7 embarazos (4.3%) y taquicardia fetal persistente en 5 fetos, 3.1%. Otras incluyeron bradicardia fetal, restricción del crecimiento intrauterino, gastrosquisis, hidrops fetal, hipomotilidad fetal y otras malformaciones fetales.

Gráfica No. 20

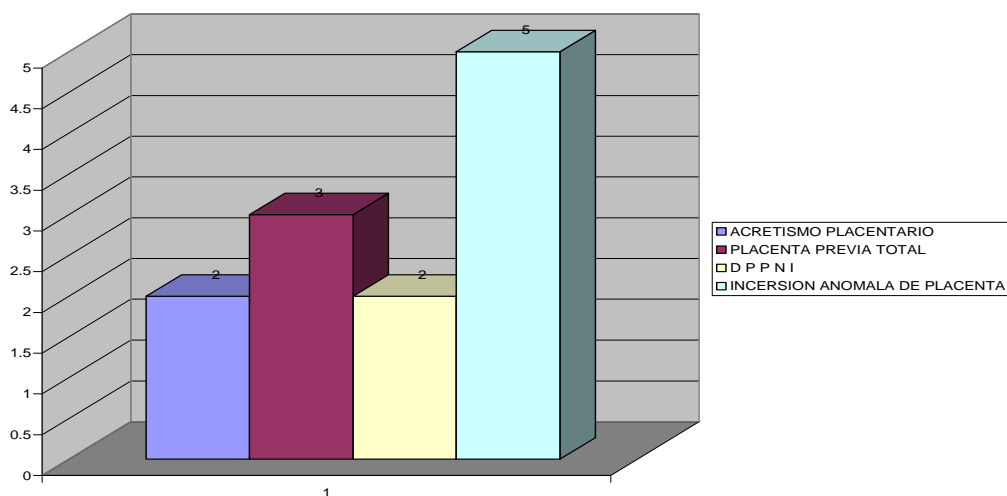
INDICACIONES FETALES DE CESAREA



Las complicaciones del embarazo que ameritaron interrupción del mismo se presentaron en 51 mujeres, 31.6%. De éstas, la más frecuentes fueron preeclampsia severa en 20 pacientes (12.4%), preeclampsia agregada, 6 pacientes (3.7%), alteraciones de liquido amniótico en 5 pacientes (3.1%) y uteroinhibición fallida en otras 5 pacientes (3.1%). Otras presentes en menor proporción incluyeron la falta del progreso del trabajo de parto y las inserciones anómalas de placenta, cada una con 3 casos, 1.8%. El acretismo, la corioamnionitis y el desprendimiento de placenta fueron indicación en 2 pacientes cada una, 1.8%:

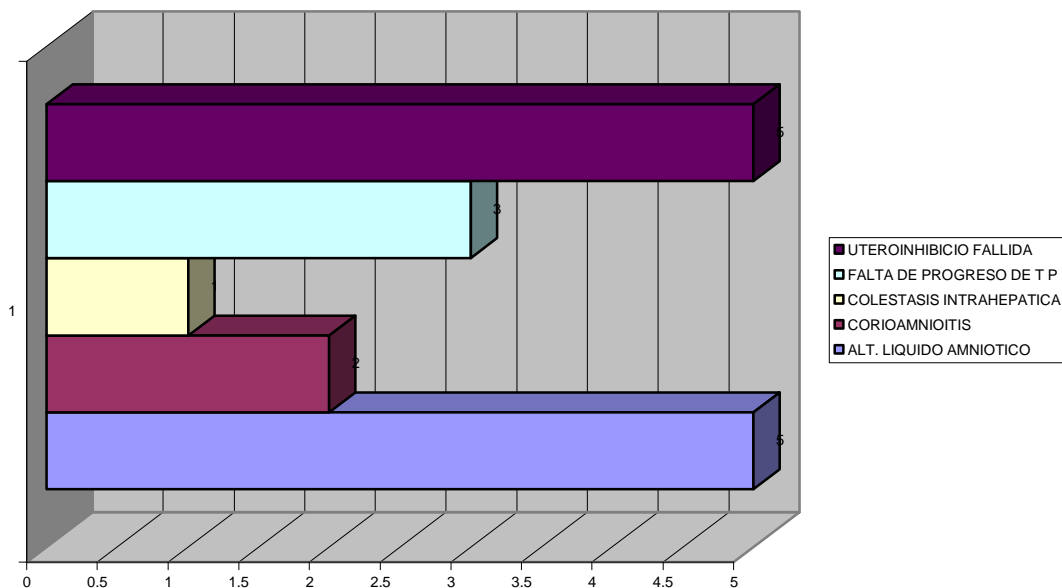
Grafico No. 21

INDICACIONES DE CESAREA POR PATOLOGIA PLACENTARIA



Gráfica No. 22

INDICACIONES DE CESAREA POR PATOLOGIAS DURANTE EL EMBARAZO

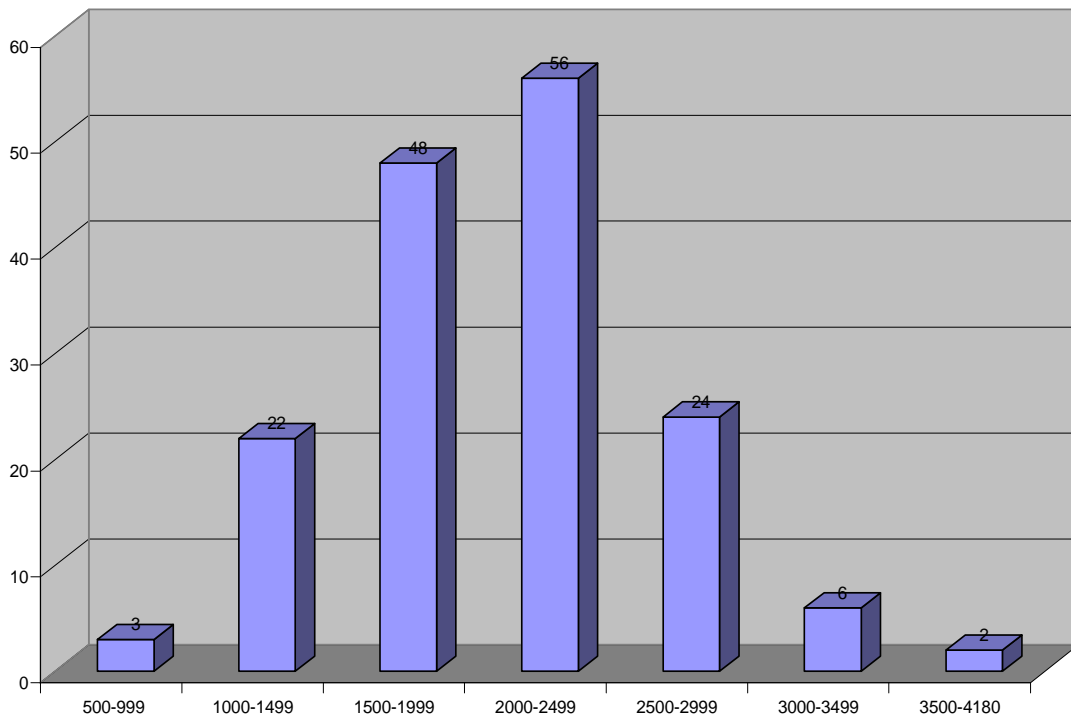


Semanas de Resolución del Embarazo. Tabla No. 81. La distribución de la edad gestacional se dio de la siguiente manera; la mayor prevalencia se observó en los embarazos de 34 a 36.6 semanas de gestación, en 86 pacientes (53.4%), le siguió el rango comprendido entre las 32 y 33.6 semanas de embarazo, en 43 embarazadas (26.7%). De las 28.1 a las 31.6 semanas de gestación se observó en 30 pacientes, 18.6% y de 26.4 a 26.5 semanas en 2 casos, 1.2%, la media calculada fue de 33.5 semanas, SD 2.2. **Gráfica No. 23 y 23b.**

Características del Recién Nacido. En cuanto al peso al nacimiento la mayor proporción se ubicó entre los 2,000 y 2,496 gramos (56 pacientes, 34.7%). El resto de la distribución se ubicó de la siguiente manera: de los 540 a 980 gramos, 3 casos (1.8%). De los 1,071 a 1,466 gramos en 22 pacientes (13.6%); de los 1,500 a los 1,965 gramos en 48 casos, 29.8%. De los 2,504 a 2,878 gramos correspondió a 24 neonatos (14.9%), de los 3,000 a los 3,465 gramos 6 pacientes, 3.7% y finalmente 2 neonatos de 3,530 a 4180 gramos, 1.2%, promedio de 2,052 gramos, SD 570gr. El sexo que predominó **Tabla No. 83. Gráfico No. 24.** fue el masculino con un total de 92 neonatos que correspondió al 57.1%, del sexo femenino fueron 69 neonatos, 42.9%.

Gráfico No. 24

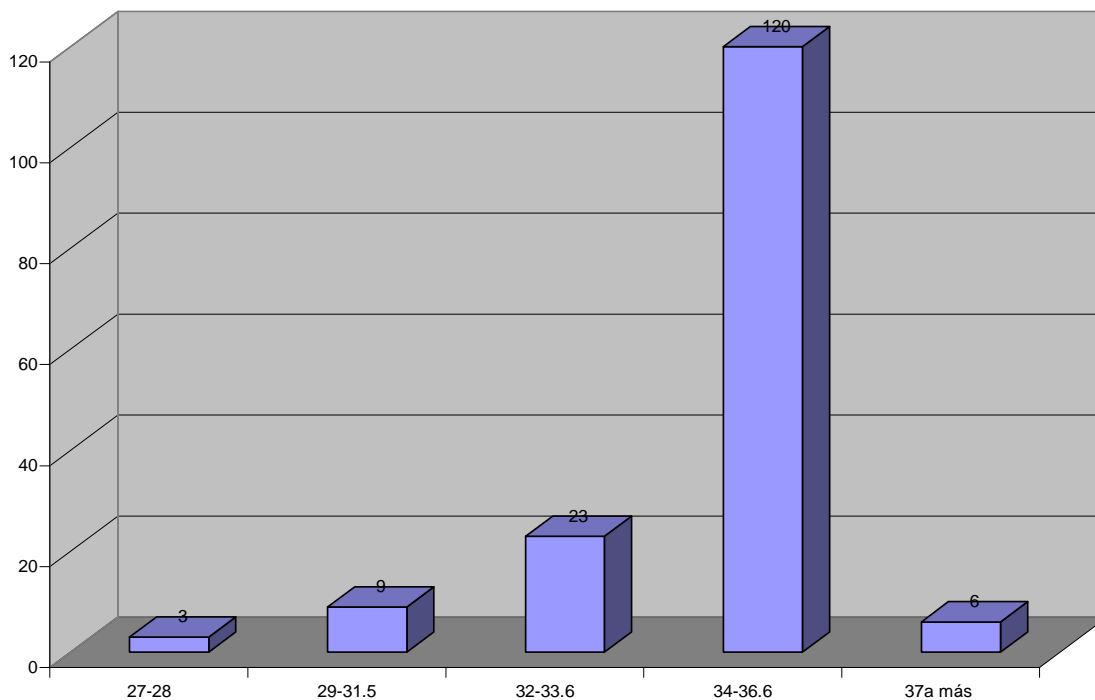
RANGOS DE LOS RECIEN NACIDOS DE MADRES CON PARTO PRETERMINO



El capurro/ballard de 27 a 28 semanas se presentó en 3 neonatos, 1.8%. Los neonatos con una valoración de 29 a 31.5 semanas fueron 9, 5.5%; de las 32 a las 33.6 semanas fueron 23 neonatos (14.2%). Se calificó con un valor de 34 a 36.6 semanas a 120 neonatos, 74.5% y con más de 37 semanas fueron 6 neonatos 3.7%, media 31 semanas. **Gráfico No. 25.**

Gráfico No. 25

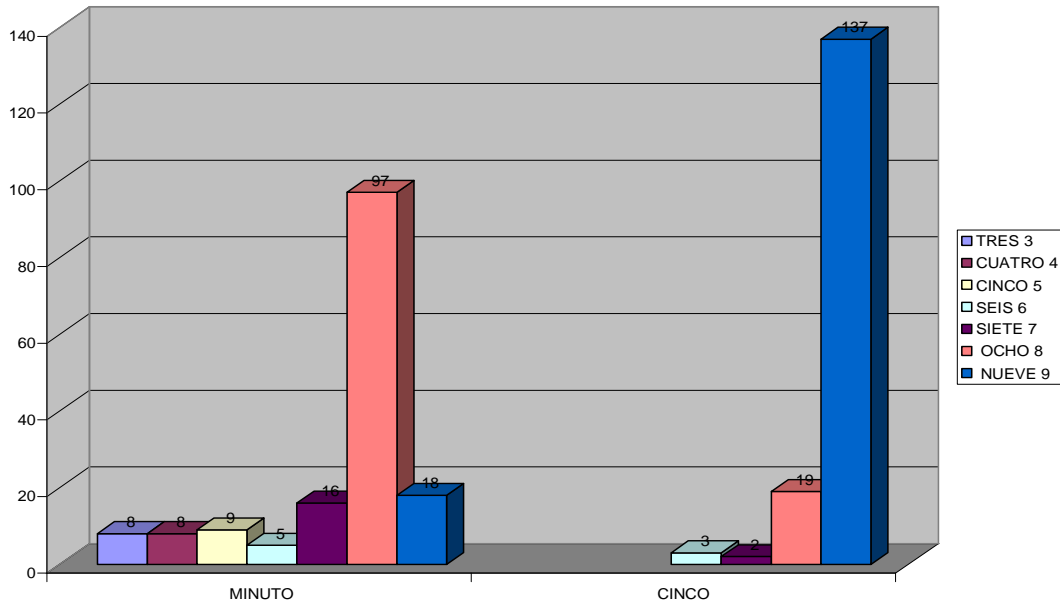
VALORACION DE CAPURRO



La talla más frecuente fue de 45cm, presente en 20 neonatos (12.4%), media 44.1cm, SD 3.7cm, mínima de 31cm y máxima 51cm. El puntaje de Apgar más alto al minuto fue de 9, presente en 18 neonatos (11.1%) y el más bajo de 3, en 8 recién nacidos (4.9%). Sin embargo la puntuación más frecuente fue de 8 (97 neonatos, 60.2%); y para los 5 minutos, la puntuación más alta y frecuente fue 9, presente en 137 neonatos (85.0%) y la puntuación más baja fue de 6 presente en 3 recién nacidos (1.8%). **Gráfico No. 26.**

Gráfico No. 26

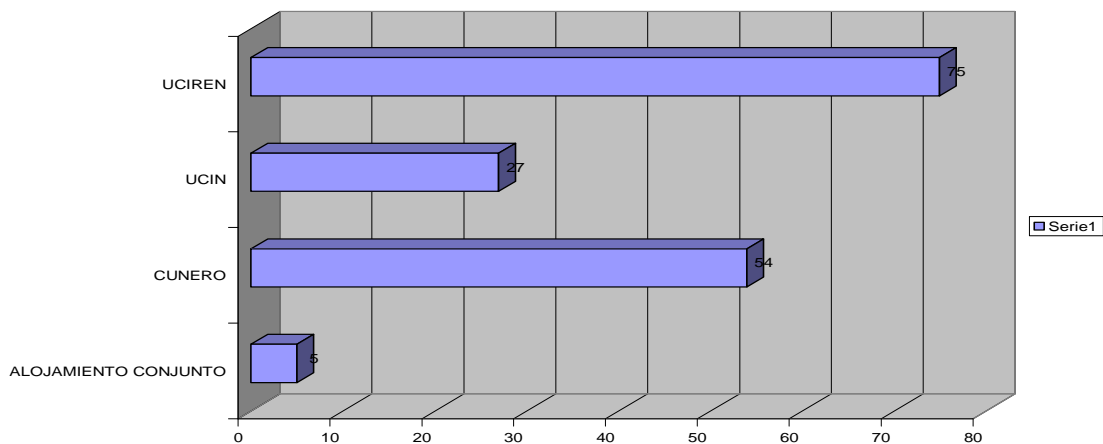
VALORACION DE APGAR AL MINUTO Y CINCO MINUTOS



De estos neonatos, sólo 5 (3.1%) se destinaron a alojamiento conjunto, 54 (33.5%) bebés a cunero y 75 (46.5%) al servicio de UCIREN 1 y 2. Para UCIN se enviaron 27 neonatos, 16.7%. **Tabla No. 84, Gráfico No. 27.**

Gráfico No. 27

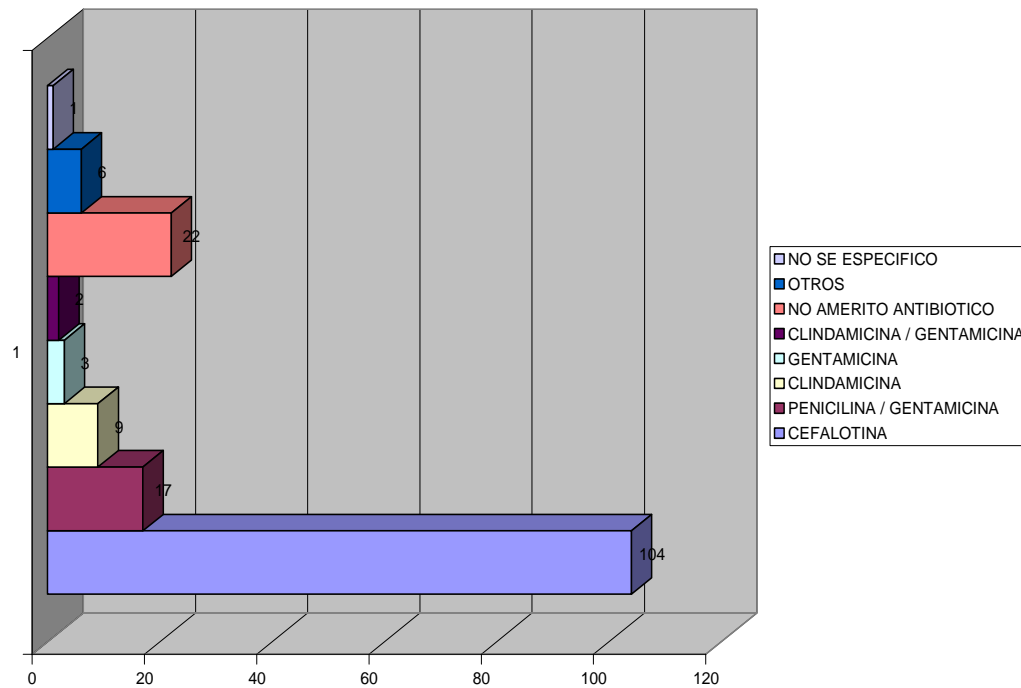
DESTINO DEL RECIEN NACIDO CON PARTO PRETERMINO



Características del puerperio. Tabla No. 85. De las pacientes atendidas, a 67 (41.6%) de ellas se les indicó antibiótico profiláctico y a 73 (45.3%) de manera terapéutica. Siendo el más utilizado la cefalotina, 104 (64.5%), en segundo lugar el doble esquema a base de penicilina y gentamicina (18 casos, 11.1%) y en tercero se utilizó la clindamicina como monoterapia en 9 (5.5%) pacientes. Otros referidos fueron: ceftazidima, amikacina y ceftriaxona. **Gráfico No. 28.**

Gráfico No. 28

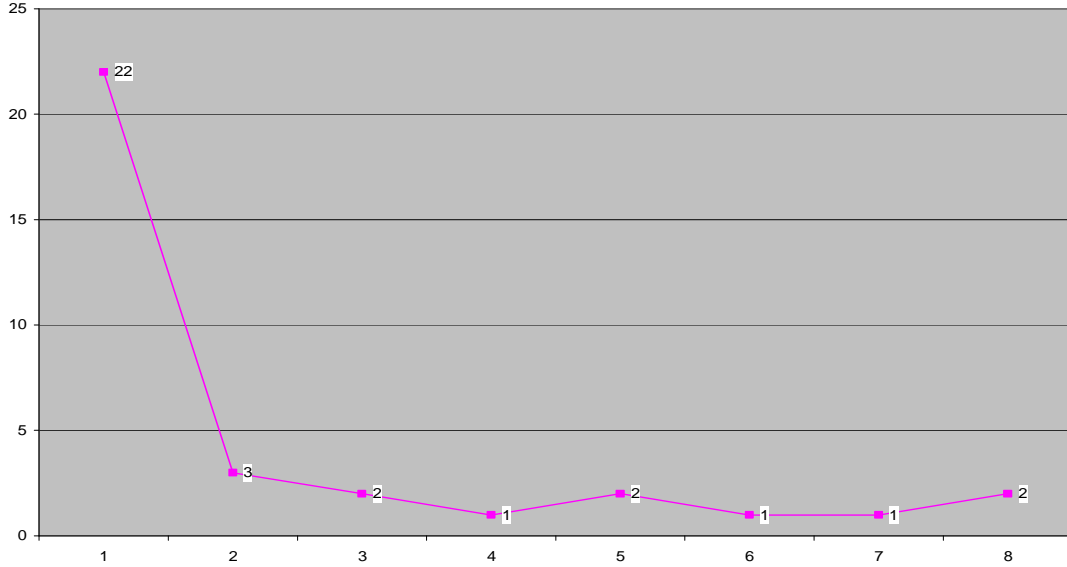
ANTIBIOTICOS UTILIZADOS



Se presentaron complicaciones durante éste periodo en 34 (21.1%) mujeres, de éstas, 22 (13.6%) mujeres la presentaron en las primeras 24 horas y 3 (1.8%) en las primeras 48 horas, sólo 2 pacientes (1.2%) reportaron la complicación a los 15 días del evento obstétrico. El promedio fue de 2.7 días, SD 3.56. **Tabla No. 86 y 87. Gráfico No. 29.**

Gráfica No. 29

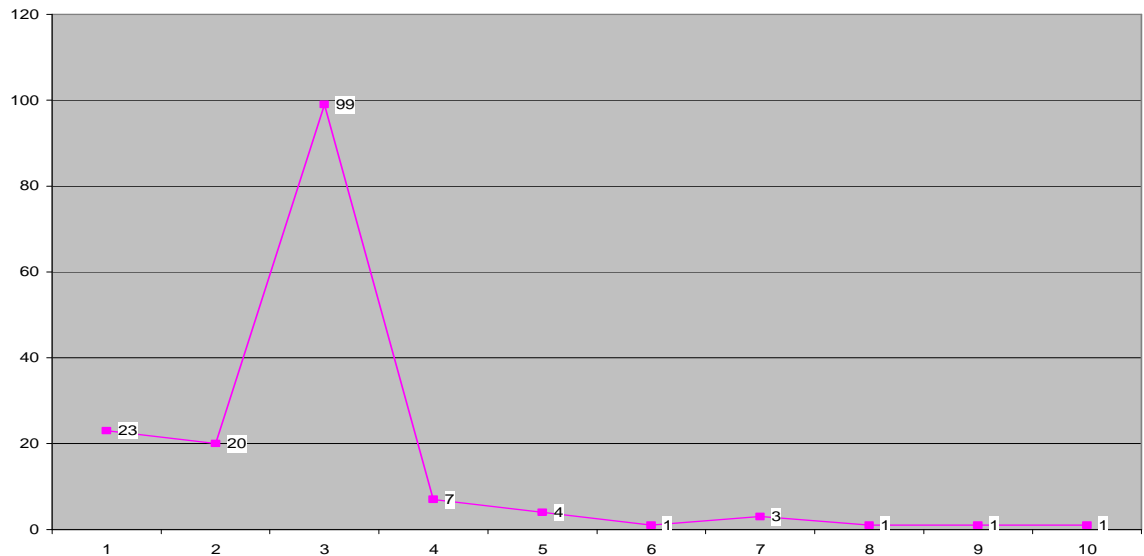
DIA EN QUE SE PRESENTA LA COMPLICACION EN PACIENTES CON PARTO PRETERMINO



Por otro lado, el promedio de días de estancia hospitalaria fue de 3.1 días, SD 2.8 que correspondió a 99 (61.4%) pacientes que tuvieron una estancia hospitalaria de este tiempo, a 23 (14.2%) pacientes les correspondió un día, a 20 (12.4%) dos días. Sólo tres pacientes estuvieron hospitalizadas más de 10 días (14, 24 y 26 días cada una). **Gráfico No. 30.**

Gráfica No. 30

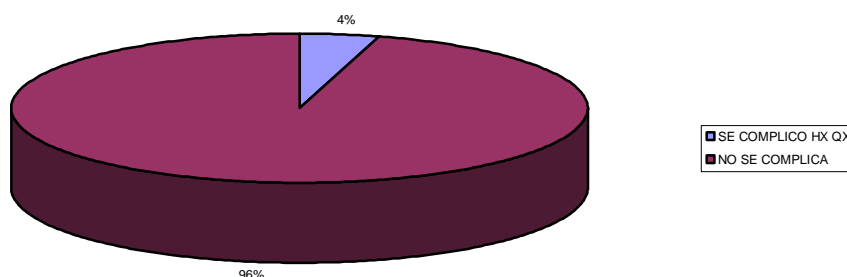
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA



Se reportó fiebre en 12 (7.4%) de las pacientes, y se diagnóstico infección en el puerperio en 29 (18%) pacientes; siendo las más frecuentes las infecciones de vías urinarias (20 casos, 12.4%) y de vías respiratorias en 2 casos. En cuanto a la herida quirúrgica se observó eritema en dos casos (1.2%), otras dos (1.2%) pacientes tuvieron infección y dehiscencia de la herida (1.2%) y 3 pacientes presentaron, cada una de ellas (0.62%), celulitis de la herida, eventración y fístula vesicovaginal. **Tabla No. 88. Gráfico No. 31.**

Gráfico No. 31

FRECUENCIA DE COMPLICACIONES A NIVEL DE LA HERIDA QUIRURGICA EN PACIENTES CON PARTO PRETERMINO



De estos casos, 2 (1.2%) pacientes presentaron la complicación a los 8 y 10 días del puerperio; con una media 7.8 días y sólo 3 (1.8%) ameritaron resutura y el resto recibió solamente antibióticoterapia.

De los casos de infección de herida quirúrgica se realizó cultivo en 2 pacientes (1.2%), reportándose como organismo *Escherichia Coli*. Otras complicaciones en el puerperio incluyeron endometritis presente en 5 pacientes (3.1%), no hubo casos de retención de restos ovuloplacentarios ni de hematomas.

MORBILIDAD DEL RECIEN NACIDO.

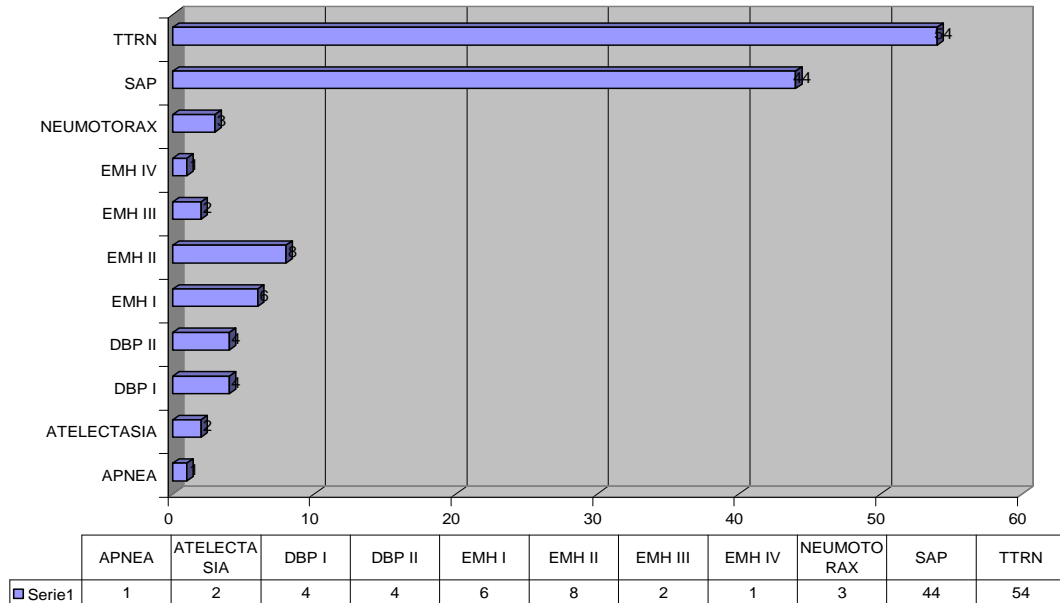
Muerte neonatal. Sólo se reportó una muerte neonatal temprana, que ocurrió a los 9 días de vida extrauterina secundaria a falla orgánica múltiple.

Patología Respiratoria. Se observó que 125 neonatos (77.6%) presentaron algún tipo de complicación respiratoria. **Tabla No. 89. Gráfico No. 32.** Estos presentaron la siguiente distribución: enfermedad de membrana hialina en 18 neonatos, 11.1%, síndrome de adaptación pulmonar en 44 de ellos, 27.3%. Taquipnea transitoria del recién nacido en 54 (33.5%), la displasia broncopulmonar

se reportó en 7 casos (4.3%) y el neumotórax en 3 (1.8%), hubo dos casos de atelectasia y uno de apnea.

Gráfico No. 32

PATOLOGIA RESPIRATORIA EN RECIEN NACIDOS DE PACIENTES CON PARTO PRETERMINO



De éste grupo 101 neonatos ameritaron apoyo ventilatorio, 51(31.6%) de ellos se sometieron inicialmente a fase I de ventilación, otros 23 (14.2%) a fase II y 28 (17.3%) a la fase III, a 3 (1.8%) pacientes se les aplico VAFO, dos de estos habían permanecido con fase II de ventilación.

Se aplicó surfactante a 21 (13.0%) recién nacidos. En 12 (7.5%) neonatos se reportaron lesiones asociadas a la vía del nacimiento.

Malformaciones congénitas. A 29 neonatos (18%), se les halló alguna malformación congénita. Cuatro neonatos (2.4%) tuvieron alguna malformación en el tracto gastrointestinal, 12 (7.4%) presentaron algún tipo de cardiopatía sin repercusión hemodinámica, no se reportaron anomalías con repercusión a éste nivel. En el área osteoarticular 11 (6.8%) tuvieron alguna alteración, a nivel genitourinario 4 (2.4%), renales en 2 (1.2%); se reportaron dos casos (1.2%) de trisomías 21, tres casos (1.8%) de afección del sistema nervioso y un caso de error innato del metabolismo. **Tabla No. 90, Gráfico No. 33.**

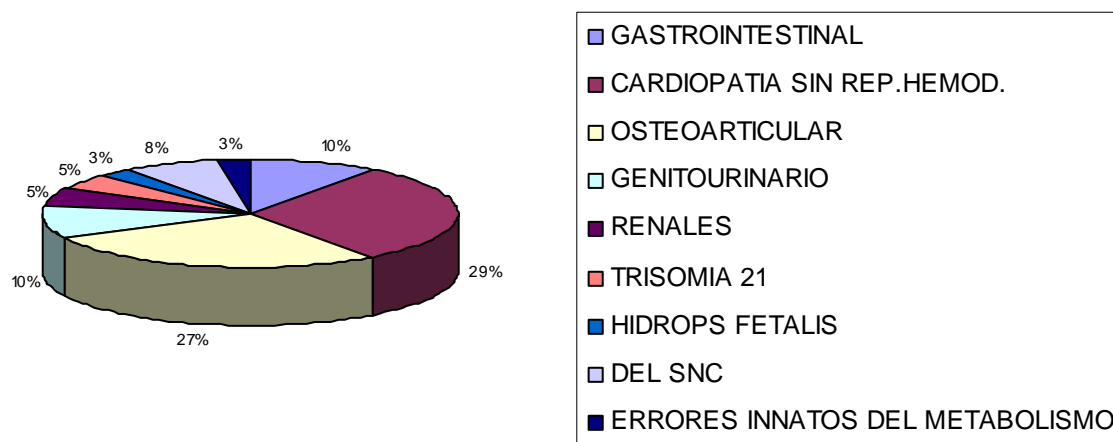
Patología infecciosa. Se reportó presencia de infección en 42, 26% de los neonatos, con la siguiente frecuencia: 1 de ellos tuvo artritis séptica, 4 de ellos tuvieron sepsis temprana (2.4%), el diagnóstico de sepsis tardía se realizó en 6 (3.7%) de los recién nacidos y otros 6 (3.7%) presentaron neumonía congénita,

hubo un caso de choque séptico, otro de conjuntivitis, y uno más de neuroinfección. Se reporto urosepsis en 2 (1.2%) de ellos. **Tabla No. 91.**

Patología gastrointestinal. Se reportó en 42 pacientes (26%), siendo la más frecuente la enfermedad por reflujo gastroesofágico que se presentó en 30 de los neonatos (18.6%), la enterocolitis necrotizante en sus diferentes grados se halló en 8 recién nacidos (4.9%), se tuvieron dos casos de gastrosquisis (1.2%), uno de perforación y otro de tapón meconial con íleo secundario, así como otro más de ano imperforado. De la población estudiada, 79 (49.1%) neonatos tuvieron hiperbilirrubinemia. **Tabla No. 92.**

Gráfica No. 33

ORGANOS AFECTADOS EN LAS MALFORMACIONES CONGENITAS



Alteraciones del crecimiento. Se diagnóstico restricción del crecimiento por el servicio de neonatología en 55 (34.16%) pacientes, de estos 28 (17.3%) se clasificó como asimétrico y 27 (16.7%) como simétrico.

Patología del Sistema Nervioso Central. De las alteraciones del sistema nervioso central se reportó hemorragia intraventricular en 5 (3.1%) pacientes, predominando el grado II de forma bilateral presentándose en 3 (1.8%) de los neonatos afectados. Otro más tuvo una hemorragia intraventricular grado I y otro presento leucomalacia periventricular asociada a hemorragia intraventricular grado II bilateral. **Tabla No. 93.**

Otros hallazgos. Sólo hubo dos casos (1.2%) de retinopatía del prematuro; y a 48 (29.8%) neonatos se les envió a seguimiento pediátrico. **Tabla No. 94.**

Los diagnóstico de apgar bajo recuperado sin repercusión gasométrica, que se presentó en 23 neonatos (14.2%), acidosis fetal en un caso, hipoglucemias asintomáticas en 6 de ellos (3.7%), hipotiroidismo congénito en 4(2.4%), trombocitopenia severa en 2, 1.2%. Dos de ellos tuvieron diagnóstico de colestasis (1.2%), enfermedad hemolítica en 3 (1.8%), uno tuvo choque mixto y otro paro cardiorrespiratorio. En un caso se reportó hiperplasia suprarrenal congénita. **Tabla No. 95.**

TABLAS

RANGOS DE EDAD Tabla No. 1

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
14-19	21	13.0	13.0
20-34	105	65.2	78.3
35-44	35	21.7	100.0
Total	161	100.0	

RIESGO EN MUJERES DE 35 A MAS AÑOS Tabla No. 3

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
< 35	35	21.7	21.7
35 >	126	78.3	100.0
Total	161	100.0	

ESTRATO DEL NIVEL SOCIOECONOMICO Tabla No.4

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
BAJO	78	48.4	48.4
MEDIO	82	50.9	99.4
ALTO	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

**NIVELES SOCIO ECONOMICOS DETERMINADO POR
TRABAJO SOCIAL Tabla No. 5**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
1	25	15.5	15.5
2	53	32.9	48.4
3	70	43.5	91.9
4	12	7.5	99.4
5	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

ESCOLARIDAD Tabla No. 6

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
COMERCIO	2	1.2	1.2
LICENCIATURA	17	10.6	11.8
PREPARATORIA	43	26.7	38.5
PRIMARIA	17	10.6	49.1
SECRETARIA	2	1.2	50.3
SECUNDARIA	66	41.0	91.3
TECNICA	12	7.5	98.8
VOCACIONAL	2	1.2	100.0
Total	161	100.0	

OCUPACION Tabla No. 7

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
COMERCIO	7	4.3	4.3
EMPLEADA	14	8.7	13.0
HOGAR	139	86.3	99.4
SECRETARIA	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

TABAQUISMO Tabla No. 8

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
POSITIVO	20	12.4	12.4
NEGATIVO	141	87.6	100.0
Total	161	100.0	

EDAD DE INICIO DEL HABITO TABAQUICO Tabla No. 9

	Frequency	Percent
12 - 14	6	3.7
15 - 17	9	5.7
18	4	2.5
20 - 25	3	1.8
Total	22	13.7
System	139	86.3
Total	161	100.0

NUMERO DE CIGARRILLOS Tabla No. 10

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
1	5	3.1	22.7
2	1	.6	27.3
3	4	2.5	45.5
4	1	.6	50.0
5	2	1.2	59.1
6	1	.6	63.6
7	1	.6	68.2
10	6	3.7	95.5
20	1	.6	100.0
Total	22	13.7	
System	139	86.3	
Total	161	100.0	

ALCOHOLISMO Tabla No. 11

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
AFIRMATIVO	1	.6	.6	.6
NEGADO	160	99.4	99.4	100.0
Total	161	100.0	100.0	

ADICCION Tabla No. 12

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
POSITIVO	4	2.5	2.5
NEGATIVO	157	97.5	100.0
Total	161	100.0	

TIPO DE SUSTANCIA Tabla No. 13

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	157	97.5	97.5
INH/COC/MARI	1	.6	98.1
INHALANTES	1	.6	98.8
MARIHUANA	1	.6	99.4
PVC	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

CONTROL PRENATAL Tabla No. 14

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
SI	119	73.9	73.9	73.9
NO	42	26.1	26.1	100.0
Total	161	100.0	100.0	

NUMERO DE CONSULTAS. Tabla No. 15

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2	1	.6	.8
	3	19	11.8	16.0
	4	33	20.5	27.7
	5	33	20.5	27.7
	6	16	9.9	13.4
	7	7	4.3	5.9
	8	3	1.9	2.5
	9	3	1.9	2.5
	10	3	1.9	2.5
	14	1	.6	.8
Total	119	73.9	100.0	
Missing System	42	26.1		
Total	161	100.0		

RIESGO POR CONTROL PRENATAL INADECUADO Tabla No. 16

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
MENOS DE CINCO	95	59.0	59.0
DE CINCO A MAS	66	41.0	100.0
Total	161	100.0	

TRIMESTRES EN SU INGRESO INPER Tabla No. 17

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
< 13,6	47	29.2	29.4
14 -28	80	49.7	79.4
28.1 >	33	20.5	100.0
Total	160	99.4	
System	1	.6	
Total	161	100.0	

PRIMIGESTA Tabla No. 18

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
SI	37	23.0	23.1
NO	123	76.4	100.0
Total	160	99.4	
System	1	.6	
Total	161	100.0	

MULTIGESTA Tabla No. 19

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
SI	80	49.7	21.9
NO	80	49.7	100.0
Total	160	99.4	
System	1	.6	
Total	161	100.0	

NUMERO GESTACIONES Tabla No. 20

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
1	37	23.0	23.1
2	43	26.7	50.0
3	45	28.0	78.1
4	17	10.6	88.8
5	7	4.3	93.1
6	7	4.3	97.5
7	1	.6	98.1
8	2	1.2	99.4
9	1	.6	100.0
Total	160	99.4	
System	1	.6	
Total	161	100.0	

PARIDAD Tabla No. 21

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
1	31	19.3	55.4
2	20	12.4	91.1
3 a más	5	3.1	98.2
Total	56	34.8	
System	105	65.2	
Total	161	100.0	

NUMERO DE CESAREAS Tabla No. 22

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
1	46	28.6	67.6
2	18	11.2	94.1
3	4	2.5	100.0
Total	68	42.2	
System	93	57.8	
Total	161	100.0	

ABORTO Tabla No. 23

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 1	34	21.1	64.2
2 -3	14	8.6	77.4
4 - 5	3	1.8	94.3
6	2	1.2	100.0
Total	53	32.9	
Missing System	108	67.1	
Total	161	100.0	

PARTO PRETERMINO EN EL PRIMER HIJO**Tabla No. 24**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
21 - 24	11	6.8	2.0
26 - 28	9	5.6	32.7
29 - 30	10	6.2	42.9
32 - 33.5	3	1.80	63.3
34 - 34.5	9	5.6	83.7
36 - 36.6	9	5.60	95.9
Total	49	30.4	
System	112	69.6	
Total	161	100.0	

PESO DEL PRIMER HIJO CON PARTO PRETERMINO**Tabla No. 25**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
320 - 500	6	3.8	2.4
630 - 1000	10	6.3	17.1
1001 - 1500	5	3.1	53.7
1501 - 1950	4	2.5	61.0
2011 - 2500	5	3.1	65.9
2550 - 2700	4	2.5	78.0
2800 - 2850	3	1.8	90.2
3050 - 3919	3	1.8	95.1
Total	41	25.5	
System	120	74.5	
Total	161	100.0	

PARTO PRETERMINO EN EL SEGUNDO HIJO**Tabla No. 26**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
21.00	1	.6	7.1
21.50	1	.6	14.3
23.00	1	.6	21.4
24.00	1	.6	28.6
25.00	1	.6	35.7
26.00	2	1.2	50.0
28.00	2	1.2	64.3
30.00	2	1.2	78.6
34.00	2	1.2	92.9
35.00	1	.6	100.0
Total	14	8.7	
System	147	91.3	
Total	161	100.0	

PESO DEL SEGUNDO HIJO CON PARTO PRETERMINO**Tabla No. 27**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
380.00	1	.6	8.3
420.00	1	.6	16.7
600.00	1	.6	25.0
630.00	1	.6	33.3
700.00	1	.6	41.7
725.00	1	.6	50.0
1000.00	2	1.2	66.7
1400.00	1	.6	75.0
1670.00	1	.6	83.3
2800.00	1	.6	91.7
2950.00	1	.6	100.0
Total	12	7.5	
System	149	92.5	
Total	161	100.0	

EDAD GESTACIONAL Tabla No. 28

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
24.00	1	.6	33.3
31.00	1	.6	66.7
36.00	1	.6	100.0
Total	3	1.9	
System	158	98.1	
Total	161	100.0	

PESO DEL TERCER HIJO CON PARTO PRETERMINO Tabla No. 29

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
1420.00	1	.6	50.0
3400.00	1	.6	100.0
Total	2	1.2	
System	159	98.8	
Total	161	100.0	

ANTECEDENTE DE OBITO FETAL Tabla No. 30

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
PRESENTE	6	3.7	3.7	3.7
NEGADO	155	96.3	96.3	100.0
Total	161	100.0	100.0	

OTRAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y NOSOLOGICAS OBSERVADAS. Tabla No. 3

	Frequency	Percent
SIN EVIDENCIA CLINICA DE OTRAS MANIFESTACIONES	127	78.9
ANT DE DOS MNT	2	1.2
ANT DE DOS MNT Y CERCLAJE CERVICAL	1	.6
ANT DE FETO CON ANENCEFALIA, DESCONOCE PESO	1	.6
ANT DE MNT Y CERCLAJE CERVICAL	1	.6
ANTECEDENTE DE CERCLAJE/DESCONOCE PESO	1	.6
ANTECEDENTE DE DOS MNT	1	.6
ANTECEDENTE DE DOS MNT Y CERCLAJE LUXADO EN ULTIMA GESTA	1	.6
ANTECEDENTE DE DOS MNT, DESCONOCE PESO SEGUNDO	1	.6
ANTECEDENTE DE DOS OBITOS	1	.6
ANTECEDENTE DE DOS OBITOS.	1	.6
ANTECEDENTE DE MNT	11	6.8
ANTECEDENTE DE MNT (CORIOAMNIOITIS)	1	.6
ANTECEDENTE DE MNT X PERITONITIS PLASTICA	1	.6
ANTECEDENTE DE MNT Y DOS OBITOS	1	.6
ANTECEDENTE DE MNT Y FETO CON TRISOMIA 13	1	.6
ANTECEDENTE DE MNT Y OBITO	1	.6
ANTECEDENTE DE MNT, DESCONOCE PESO	1	.6
ANTECEDENTE DE OBITO	2	1.2
DESCONOCE PESO G1	1	.6
LOGRADO CON FIVTE	1	.6
PRETERMINO POR CORIOAMNIOITIS	1	.6
RH NEGATIVO ISOINMUNIZADA	1	.6
Total	161	100.0

AMENAZA DE ABORTO EN PACIENTES CON PARTO PRETERMINO

Tabla No. 32

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
PRESENTE	13	8.1	8.1
AUSENTE	148	91.9	100.0
Total	161	100.0	

TX EN CASO DE AMENAZA DE ABORTO

Tabla No. 33

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
SIN ANT. DE ABORTO	149	92.5	92.5
INDO/PIPERODILATO	1	.6	93.2
INDO/PROGESTERONA	1	.6	93.8
INDO/PROGES/PIPERODILATO	1	.6	94.4
INDOMETACINA	7	4.3	98.8
SIN ESPECIFICAR	3	1.8	100.0
Total	161	100.0	

PRIMER EVENTO CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO

Tabla No. 34

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
si	97	60.2	60.2
no	64	39.8	100.0
Total	161	100.0	

EDAD GESTACIONAL DEL 1er. EVENTO CON

APP Tabla No. 35

	Frequency	Percent
20.4 - 24.5	5	3.1
26 - 28.4	8	5.0
29 - 29.6	8	4.9
30.2 - 31.6	15	9.3
32 - 33.6	17	10.5
34 - 34.6	15	9.3
35 - 35.6	11	6.8
36 - 36.6	18	11.2
Total	97	60.2
System	64	39.8
Total	161	100.0

TRATAMIENTO TOCOLITICO DEL APP UNO

Tabla No. 36

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	64	39.8	39.8
1	40	24.8	64.6
2	57	35.4	100.0
Total	161	100.0	

DIFERENTES ESQUEMAS DE FARMACOS TOCOLITICOS APLICADOS EN PARTO PRETERMINO
Tabla No. 37

	CASOS	%
	64	39.8
ATOSIBAN / KETOROLACO	1	.6
ATOSIBAN / ORCIPRENALINA 7.5MCG 1 HS	1	.6
INDOMETACINA, CARGA, KETO Y ORCIPRENALINA	1	.6
INDOMETACINA, ETINILADRIANOL Y SO4MG2 6GR	1	.6
INDOMETACINA/ KETOROLACO	1	.6
KETO, CARGA, SO4MG2 4GR	1	.6
KETOROALCO INDOMETACINA Y CARGA HIDRICA	1	.6
KETOROLACO, INDOMETACINA, ORCIPRENALINA Y CARGA HIDRICA	1	.6
OCRIPRENALINA 5MCG POR 4HS	1	.6
ORCI, KETO Y CARGA	3	1.8
ORCI/KETO/CARGA/ ORCIPRENALINA 5MCG 1HS.	1	.6
ORCI/KETO/CARGA/INDO	2	1.2
ORCIPRENALINA 10MCG 2HS	1	.6
ORCIPRENALINA 5MCG 3HS	1	.6
ORCIPRENALINA 7.5MCG 3HS / SO4MG2 26GR	1	.6
ORCIPRENALINA 7.5MCG 3 HS/KETO	1	.6
ORCIPRENALINA Y KETOROLACO	3	1.8
ORCIPRENALINA, KETOROLACO, INDOMETACINA	9	8.6
ORCIPRENALINA 5MCG X 2HS	1	.6
REPOSO E HIDRATAACION	1	.6
RESOLUCION DEL EMBARAZO	56	34.8
SIN ESPECIFICAR TX EN URGENCIAS	1	.6
SO4MG2 6GR	1	.6
SO4MG2 12GRAMOS	1	.6
SO4MG2 14 GRAMOS	1	.6
SO4MG2 16GR	1	.6
SO4MG2 16GR/ORCI 5MCG X5HS	1	.6
SO4MG2 27 GRAMOS	1	.6
SO4MG2 9GR	1	.6
Total	161	100.0

SEGUNDO EVENTO CON AMENAZA DE PARTO
PRETERMINO **Tabla No. 38**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
APP +	24	14.9	100.0
System	137	85.1	
Total	161	100.0	

EDAD GESTACIONAL DEL 2o. EVENTO CON APP

Tabla No. 39

	Frequency	Percent
26.5 - 29.3	4	2.5
30 - 31.5	8	4.9
32.6 - 33.6	4	1.5
34 - 34.6	6	3.7
36.1 - 36.5	2	1.2
Total	24	14.9
System	137	85.1
Total	161	100.0

ATAMIENTO TOCOLITICO EN EL SEGUNDO EVENTO DE APP

Tabla No. 40

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	137	85.1	85.1
APP DOS	12	7.5	92.5
NEGADO	12	7.5	100.0
Total	161	100.0	

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO EN EL 2o. EVENTO DE APP

Tabla No. 41

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	137	85.1	85.1
ATOSIBAN /ORCI/INDO	1	.6	85.7
ORCI/KETO/CARGA	2	1.2	87.0
ORCI/KETO/CARGA/INDO	1	.6	87.6
ORCI/KETO/INDO	2	1.2	88.8
ORCI/KETO/INDO/SO4MG2 9GR	1	.6	89.4
ORCI/KETO/SO4MG2 6GR	1	.6	90.1
RESOLUCION DEL EMBARAZO	12	7.4	90.7
SO4MG 8GR/ORCIPRENALINA 5MCG 3HS	1	.6	98.1
SO4MG2 12 GR	1	.6	98.8
SO4MG2 16GR	1	.6	99.4
SO4MG2 19GR	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

PACIENTES CON UN TERCER EVENTO DE APP **Tabla No. 42**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
APP TRES	9	5.6	100.0	100.0
System	152	94.4		
Total	161	100.0		

SEMANAS DE DE GESTACIONAL EN QUE SE PRESENTA EL 3er. EVENTO DE AMENAZA DE PARTO PRETERMINO Tabla No. 43

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
29.0	1	.6	11.1
30 - 31.6	3	1.8	22.2
33.2	1	.6	55.6
34 - 34.6	3	1.8	66.7
35.2	1	.6	100.0
Total	9	5.6	
System	152	94.4	
Total	161	100.0	

TRATAMIENTO TOCOLITICO EN EL TERCER EVENTO DE APP Tabla No. 44

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
	152	94.4	94.4	94.4
CON TX	7	4.3	4.3	98.8
SIN TRATAMIENTO	2	1.2	1.2	100.0
Total	161	100.0	100.0	

SQUEMAS DE TRATAMIENTO TOCOLITICO EN EL TERCER EVENTO DE APP Tabla No. 45

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	152	94.4	94.4
ORCI/KETO/CARGA	1	.6	95.0
ORCIPRENALINA	1	.6	95.7
ORCIPRENALINA 5MCG 1HS	1	.6	96.3
ORCIPRENALINA 7.5MC 1.5	1	.6	96.9
RESOLUCION DEL EMBARAZO	2	1.2	98.1
SO4MG2 6GR	1	.6	98.8
SO4MG2 8GR	2	1.2	100.0
Total	161	100.0	

CUARTO EVENTO DE APP EN PACIENTES CON PARTO PRETERMINO Tabla No. 46

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
APP CUATRO	4	2.5	100.0	100.0
System	157	97.5		
Total	161	100.0		

SEMANAS DE GESTACION DEL 4o. EVENTO Tabla No. 47

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
31.50	1	.6	25.0	25.0
32.10	1	.6	25.0	50.0
34.60	1	.6	25.0	75.0
36.00	1	.6	25.0	100.0
Total	4	2.5	100.0	
System	157	97.5		
Total	161	100.0		

TIPO DE TX EN EL CUARTO EVENTO DE APP Tabla No. 48

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	157	97.5	97.5
RESOLUCION DEL EMBARAZO	4	2.5	100.0
Total	161	100.0	

ULTRASONIDO DEL PRIMER TRIMESTRE. Tabla No. 49

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
REALIZO USG	79	49.1	49.4
NO REALIZADO	81	50.3	100.0
Total	160	99.4	
System	1	.6	
Total	161	100.0	

**LONGITUD CERVICAL DEL PRIMER TRIMESTRE.
Tabla No. 50**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
2.2 - 2.6	3	1.8	2.6
2.8 - 3.4	12	7.4	13.2
3.6 - 4.4	14	8.6	47.4
4.8 - 7.9	9	5.5	78.9
Total	38	23.6	
System	123	76.4	
Total	161	100.0	

HALLAZGOS ULTRASONIDO PRIMER TRIMESTRE. Tabla No. 51

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	97	60.2	60.2
CERVIX CERRADO	54	33.5	93.8
CERVIX CERRADO/BANDA AMNIOTICA	1	.6	94.4
CERVIX CERRADO/MIOMATOSIS	8	5.0	99.4
CERVIX DEHISCENTE	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

**ULTRASONIDO DEL SEGUNDO TRIMESTRE
Tabla No. 52**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
CON USG	132	82.0	82.5
SIN USG	28	17.4	100.0
Total	160	99.4	
System	1	.6	
Total	161	100.0	

LONGITUD CERVICAL SEGUNDO TRIMESTRE Tabla No. 53

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1.5 - 2.5	16	9.9	1.2	1.2
2.6 - 3.5	47	29.1	3.6	22.9
3.6 - 4.3	15	9.3	3.6	79.5
4.7 - 5.3	5	3.1	1.2	95.2
Total	83	51.6	100.0	
System	78	48.4		
Total	161	100.0		

HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS SEGUNDO TRIMESTRE**Tabla No. 54**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	64	39.8	39.8
CERVIX ABIERTO	1	.6	41.0
CERVIX ABIERTO 1.9CM	1	.6	41.6
CERVIX ABIERTO 3MM	1	.6	42.2
CERVIX ABIERTO 7MM/ C. LUX	1	.6	42.9
CERVIX CERRADO	81	50.3	92.5
CERVIX CERRADO/BANDA AMNIO	1	.6	93.2
CERVIX CERRADO/CERCLAJE INSITU	6	3.7	96.3
CERVIX CERRADO/MIOMATOSIS	4	2.5	98.8
PB T 21	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

ULTRASONIDO TERCER TRIMESTRE. Tabla No. 55

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
CON USG	101	62.7	62.7
NO REALIZADO	60	37.3	100.0
Total	161	100.0	

LONGITUD CERVICAL TERCER TRIMESTRE**Tabla No. 56**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	84	52.2	52.2
0.8 - 2.5	7	4.3	52.8
2.6 - 3.5	57	35.30	61.5
3.6 - 4.5	13	8.07	93.8
Total	161	100.0	

HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS TERCER TRIMESTRE Tabla No. 56

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	75	46.6	46.6
CERVIX ABIERTO 9MM	1	.6	47.2
CERVIX ABIERTO 3CM	1	.6	47.8
CERVIX CERRADO	60	37.2	84.5
CERVIX CERRADO /PPT	1	.6	85.1
CERVIX CERRADO/ANHIDRAMNIOS	1	.6	86.3
CERVIX CERRADO/CINS	8	5.0	91.3
CERVIX CERRADO/HIDROPS FETAL	1	.6	91.9
CERVIX CERRADO/HIDROPS FETAL SEVERO	1	.6	92.5
CERVIX CERRADO/HOLOPROSENCEFALIA ALOBAR	1	.6	93.2
CERVIX CERRADO/MIOMATOSIS	3	1.9	95.0
CERVIX CERRADO/NO CERCLAJE	1	.6	95.7
CERVIX CERRADO/OLIGOHIDRAMNIOS	3	1.9	97.5
NO OBSERVACION DE CERVIX	3	1.9	99.4
PB DISPLASIA ESQUELETICA	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

INCOMPETENCIA ISTMICO CERVICAL Tabla No. 57

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
PRESENTE	19	11.8	11.9	11.9
NO EXISTIO	140	87.0	88.1	100.0
Total	159	98.8	100.0	
System	2	1.2		
Total	161	100.0		

COLOCACION DE CERCLAJE POR SDG Tabla No. 58

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
SI	18	11.2	11.8
NO	134	83.2	100.0
Total	152	94.4	
System	9	5.6	
Total	161	100.0	

TIPO DE CERCLAJE Tabla No. 59

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
ESPINOSA FLORES	143	88.8	88.8
MODIFICADO	16	9.9	98.8
MCDONALD	2	1.2	100.0
Total	161	100.0	

**SEMANA DE DX INCOMPETENCIA ISTMICO CERVICAL
Tabla No. 60**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
6 - 13.1	11	6.80	6.8
14.6 - 17	6	3.70	66.7
20.00	1	.6	100.0
Total	18	11.2	
System	143	88.8	
Total	161	100.0	

**SEMANA DE COLOCACION CERCLAJE EN PACIENTES CON PARTO
PRETERMINO EN ESTUDIO Tabla No. 61**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 13.5 - 16	12	7.4	11.1
16.4 - 19.1	4	2.4	94.4
22.50	1	.6	100.0
28.00	1	.6	
Missing System	143	88.8	
Total	161	100.0	

**COMPLICACIONES DEL CERCLAJE EN SIETE PACIENTES
Tabla No. 62**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	154	95.7	95.7
LUXADO	4	2.5	98.1
LUXADO /RECOLOCAN 19.1SDG	1	.6	98.8
LUXADO/DESGARRO ANTERIOR	1	.6	99.4
LUXADO/RECOLOCAN 24SDG	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

CERVICOVAGINITIS Tabla No. 63

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	69	42.9	42.9	42.9
2	92	57.1	57.1	100.0
Total	161	100.0	100.0	

AGENTE ETIOLOGICO DE CV Tabla No. 64

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
VPH	107	66.5	66.5
CANDIDA	1	.6	67.1
CANDIDA / STGB	27	16.8	83.9
CANDIDA/GV	1	.6	84.5
CANDIDA/STGB	3	1.9	86.3
EGO CON LEVADURAS	2	1.2	87.6
ESTREPTOCOCO BETA	1	.6	88.2
GANDERELLA VAGINALIS	1	.6	88.8
GV/MOLUSCO CONTAGIOSO	14	8.7	97.5
GV/UREAPLASMA	1	.6	98.1
NEGATIVO	1	.6	98.8
STREPTOCOCO BETA	1	.6	99.4
Total	161	100.0	100.0

EDAD GESTACIONAL DE DX DE CV Tabla No. 65

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
8 - 12	8	5.0	1.4
15 - 28	40	24.8	13.0
29 - 35	20	12.4	66.7
Total	69	42.9	
System	92	57.1	
Total	161	100.0	

TRATAMIENTO DE LA CV. Tabla No. 66

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
TRATADAS	64	39.8	92.8	92.8
SIN TRATAMIENTO	5	3.1	7.2	100.0
Total	69	42.9	100.0	
System	92	57.1		
Total	161	100.0		

MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA TX CV Tabla No. 67

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	97	60.2	60.2
AMPICILINA	2	1.2	61.5
CLINA/KETO	1	.6	62.1
CLINDA/KETO	17	10.6	72.7
CLINDAMICINA	3	1.9	74.5
CLOTRI/ITRA/CLINDA/KETO	1	.6	75.2
CLOTRI/ITRA/ISOCONAZOL	1	.6	75.8
CLOTRIMAZOL	15	9.3	85.1
CLOTRIMAZOL/CEFALOTINA PU	1	.6	85.7
CLOTRIMAZOL/CLINDA/ KETO	1	.6	86.3
CLOTRIMAZOL/CLINDA/KETO	2	1.2	87.6
ELECTROFULGURACION	1	.6	88.2
FENTICONAZOL/CLINDA/KETO	1	.6	88.8
FLUCONAZOL	1	.6	89.4
ISOCONAZOL	1	.6	90.1
KETOCONAZOL	2	1.2	91.3
METRO/CLOTRIMAZOL	1	.6	91.9
METRO/NISTA/CLINDA/KETO	1	.6	92.5
METRO/NISTA/CLOTRIMAZOL	1	.6	93.2
METRO/NISTA/FLUOCINOLONA	1	.6	93.8
METRONIDAZOL	4	2.5	96.3
METRONIDAZOL/NISTATINA	2	1.2	97.5
SIN ESPECIFICAR	4	2.5	100.0
Total	161	100.0	

INFECCION DE VIAS URINARIAS Tabla No. 68

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
1	64	39.8	40.5
2	94	58.4	100.0
Total	158	98.1	
System	3	1.9	
Total	161	100.0	

SEMANAS DE GESTACION A LAS QUE SE DX IVU

Tabla No. 69

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
8.4 - 11	2	1.2	1.6
16.3 - 27.6	27	16.7	4.7
28.2 - 36.4	35	21.7	46.9
Total	64	39.8	
System	97	60.2	
Total	161	100.0	

MEDICAMENTO UTILIZADO PARA TX IVU Tabla No. 70

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
	99	61.5	61.5	61.5
AMOXICILINA/NITROFURANTOINA	1	.6	.6	62.1
AMPICILINA	1	.6	.6	62.7
CEFA/GENTA	4	2.5	2.5	65.2
CEFALEXINA	17	10.6	10.6	75.8
CEFALOTINA	9	5.6	5.6	81.4
GENTAMICINA	8	4.9	4.3	86.3
NITRO/GENTAMICINA	1	.6	.6	87.0
NITROFURANTOINA	16	9.9	9.9	96.9
NITROFURANTOINA/CEFALOTINA	1	.6	.6	97.5
SIN ESPECIFICAR	4	2.5	2.5	100.0
Total	161	100.0	100.0	

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Tabla No. 71

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
CON RPM	46	28.6	28.6	28.6
SIN RPM	115	71.4	71.4	100.0
Total	161	100.0	100.0	

TIEMPO DE LATENCIA: HORAS DE EVOLUCION DE LA RPM
Tabla No. 72

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
3 - 6	12	7.4	2.2
7 - 12	13	8.1	57.8
13 - 24	6	3.7	68.9
25 - 48.5	5	3.1	71.1
63 - 340	9	5.5	82.2
Total	45	28.0	
System	116	72.0	
Total	161	100.0	

FORMA DE DX DE LA CORIOAMNIOITIS Tabla No. 73

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
LABORATORIO	9	5.6	75.0
CLINICA	3	1.9	100.0
Total	12	7.5	
System	149	92.5	
Total	161	100.0	

**ESQUEMA DE MADUREZ PULMONAR EN GRUPO DE PACIENTES
CON PARTO PRETERMINO EN ESTUDIO** Tabla No. 74

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
APLICADO	91	56.5	56.9
NO SE APLICÓ	69	42.9	100.0
Total	160	99.4	
System	1	.6	
Total	161	100.0	

ESQUEMA COMPLETO DE MADUREZ PULMONAR Tabla No. 75

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
INCOMPLETO	19	11.8	21.7	21.7
COMPLETO	72	44.7	78.3	100.0
Total	91	57.1	100.0	
System	69	42.9		
Total	161	100.0		

**RANGOS DE LA SEMANA DE GESTACION DONDE SE APLICO
EL ESQUEMA DE MADUREZ PULMONAR Tabla No. 76**

	Frequency	Percent
24.5 - 28	19	11.7
28.2 - 33.6	69	42.7
34 - 34.1	3	.6
System		1.2
Total	161	100.0

TIPO DE MEDICAMENTO PARA ESQUEMA DE MADUREZ PULMONAR Tabla No. 77

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid BETAMETASONA	86	53.4	94.4	94.4
DEXAMETASONA	5	3.1	5.6	100.0
Total	91	56.5	100.0	
Missing System	71	44.1		
Total	161	100.0		

TIPO DE PATOLOGIA MATERNA OBSERVADA
Tabla No. 78

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
ANOREXIA / TS DEPRESIVO	42	26.1	26.1
ANTECEDENTE DE INFERTILIDAD	1	.6	26.7
ASMA	1	.6	27.3
ASMA / DGA1	1	.6	28.0
ASMA/ DGA2	1	.6	28.6
CCA / EAO/ AORTA BIVALVA	1	.6	29.2
COLELITIASIS Y/DGA1	1	.6	29.8
COLESTASIS INTRAHEPÁTICA / DM2 B	1	.6	30.4
COLESTASIS INTRAHEPÁTICA	1	.6	31.1
CONDILOMATOSIS	1	.6	31.7
DESNUTRICION	1	.6	32.3
DGA1	2	.6	32.9
DGA1 /HASC	2	1.2	34.2
DGA1/ INSUFICIENCIA SUPRARRENAL/ HIPOTIROIDISMO	1	.6	34.8
DGA1/ MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	35.4
DGA1/ RH NEG NO ISOINMUNIZADA/LIEBG	1	.6	36.0
DGA1/IIC	1	.6	36.6
DGA1/IIC/PGR	1	.6	37.3
DGA1/SAAF PRIMARIO/ ANTICOAGULADA	1	.6	37.9
DGA2	1	.6	38.5
DGA2 Y/MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	39.1
DGA2/ HEPATOPATIA CRONICA/ ANEMIA/ TROMBOCITOSIS	1	.6	39.8
DGB1/HASC/PREECLAMPSIA AGREGADA	1	.6	40.4
DGNC	1	.6	41.0
DGNC/PREECLAMPSIA SEVERA/ OBESIDAD	1	.6	41.6
DISPLASIA FIBROSA POLIOSTATICA/ PREECLAMPSIA SEVERA	1	.6	42.2
DM1F/SX NEFROTICO/ PTIRIASIS ALBA	1	.6	42.9
DM2B	5	3.1	43.5
DM2B / HERNIA ABDOMINAL / PREECLAMPSIA SEVERA	1	.6	46.6
DM2B /IIC	1	.6	47.2
DM2B/ MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	47.8
DM2D / HASC	1	.6	48.4
ECLAMPSIA	1	.6	49.1
ECLAMPSIA / SX HELLP	1	.6	49.7
EPILEPSIA	3	1.9	50.3
EPILEPSIA/ ECLAMPSIA	1	.6	52.2
ESCOLIOSIS TORACOLUMBAR CONGENITA	1	.6	52.8
FIBROMIALGIA	1	.6	53.4
GMN /SX NEFROTICO/ PREECLAMPSIA AGREGADA	1	.6	54.0
GMN/ SINDROME NEFROTICO/ IRC/ HASC	1	.6	54.7
HASC / DGNC	1	.6	55.3
HASC / ESTEATOSIS HEPATICA	1	.6	55.9
HASC / PREECLAMPSIA AGREGADA	1	.6	56.5
HASC /MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	57.1
HASC/ PREECLAMPSIA AGREGADA	1	.6	57.8
HIPERPROLACTINEMIA/ HIPOTIROIDISMO/MFQ / MIOMATOSIS UTERINA	2	1.2	59.0
HIPERTENSION GESTACIONAL	1	.6	59.6
HIPERTENSION GESTACIONAL	2	1.2	60.9
HIPERTIROIDISMO /HIPERTENSION GESTACIONAL	1	.6	61.5
HIPERTIROIDISMO/ PREECLAMPSIA LEVE	1	.6	62.1
HIPOTIROIDISMO	1	.6	62.7
IIC	7	4.3	67.1
IIC /MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	67.7
IIC /PREECLAMPSIA SEVERA	1	.6	68.3
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA LEVE/ ENF EBSTEIN	1	.6	68.9
IRC/HASC/ANEMIA/ANT DE TRANSPLANTE RENAL	1	.6	69.6
LES	2	1.2	70.8
LES /PREECLAMPSIA SEVERA	1	.6	71.4
LEUCEMIA LINFOLASTICA AGUDA /NEUMONIA	1	.6	72.0
MIGRAÑA	1	.6	72.7
MIOMATOSIS UTERINA	3	1.9	74.5
MIOMATOSIS UTERINA /HIPERTENSION GESTACIONAL	1	.6	75.2
MIOMATOSIS UTERINA Y PREECLAMPSIA SEVERA	1	.6	75.8
MIOMATOSIS UTERINA/TAMIZ ALTERADO	1	.6	76.4
MOLUSCO CONTAGIOSO	1	.6	77.0
OBESIDAD/ CONDILOMATOSIS VULVAR	1	.6	77.6
PB CARDIOPATIA ACIANOGENA / TROMBOCITOPENIA/TOXICOMANA	1	.6	78.3
PIB	1	.6	78.9
PLACENTA INSERCIÓN BAJA	1	.6	79.5
PLACENTA PREVIA TOTAL	1	.6	80.1
PPT / SAAF/ ACRETISMO PLACENTARIO	1	.6	80.7
PREECLAMPSIA SEVERA	1	.6	81.4
PREECLAMPSIA LEVE/MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	82.0
PREECLAMPSIA SEVERA	10	6.2	88.2
PREECLAMPSIA SEVERA / MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	88.8
PREECLAMPSIA SEVERA / RH NEG NO ISOINMUNIZADA	1	.6	89.4
PREECLAMPSIA SEVERA/ DGA2 / MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	90.1
PREECLAMPSIA SEVERA/ MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	90.7
PREECLAMPSIA SEVERA/ MIOMATOSIS UTERINA / HIPERTIROIDISMO	1	.6	91.3
PREECLAMPSIA SEVERA/HELLP III	1	.6	91.9
PREECLAMPSIA SEVERA/TROMBOCITOPENIA GESTACIONAL	1	.6	92.5
PTI / PREECLAMPSIA LEVE	1	.6	93.2
RH NEG ISOINMUNIZADA	1	.6	93.8
RH NEGATIVO ISOINMUNIZADA	1	.6	94.4
RH NEGATIVO ISOINMUNIZADA/DGA2	1	.6	95.0
SAAF PRIMARIO/ANTICOAGULADA/PREECLAMPSIA SEVERA	1	.6	95.7
SINDROME DE BARTTER /INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.	1	.6	96.3
SINDROME DEPRESIVO	1	.6	96.9
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA/ANTICOAGULADA	1	.6	97.5
UTERO BICORNE /DGA1/MIOMATOSIS UTERINA	1	.6	98.1
UTERO DIDELFO /TABIQUE VAGINAL	1	.6	98.8
UTERO TABICADO	1	.6	99.4
VALVULOPATIA REUMATICA PB ESTENOSIS AORTICA	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

**VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO EN PACIENTES CON
PARTO PRETERMINO. Tabla No 79**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
VAGINAL	26	16.1	16.1
CESAREA	135	83.9	100.0
Total	161	100.0	

INDICACION DE LA RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO. Tabla No 80

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	22	13.7	13.7
ACRETISMO PLACENTARIO	1	.6	14.3
ANHIDRAMNIOS	3	1.9	16.1
ANTECEDENTE DE PB CORPORAL	1	.6	16.8
ANTECEDENTE DE CESAREA CORPORAL	1	.6	17.4
BRADICARDIA FETAL	1	.6	18.0
BRF	1	.6	18.6
BRF/RCIU	1	.6	19.3
CERVIX DESFAVORABLE	7	4.3	23.6
CONDILOMATOSIS VULVAR/CORIOAMNIOITIS	1	.6	24.2
CORIOAMNIOITIS/PRETERMINO	1	.6	24.8
DPPNI	1	.6	25.5
DPPNI/BRF	1	.6	26.1
ECLAMPSIA	3	1.9	28.0
ELECTIVA	6	3.7	31.7
ELECTIVA/CARDIOPATIA MATERNA	2	1.2	32.9
ELECTIVA/COLESTASIS INTRAHEPATICA	1	.6	33.5
ELECTIVA/HEPATOPATIA MATERNA	1	.6	34.2
ELECTIVA/IRC	1	.6	34.8
ESCOLIOSIS TORACOLUMBAR MATERNA	1	.6	35.4
FPTDP	2	1.2	36.6
GASTROSQUISIS	1	.6	37.3
HASC EN DESCONTROL	1	.6	37.9
HIDROPS FETAL	2	1.2	38.5
HIPOMOTILIDAD FETAL	1	.6	39.1
INSTRUMENTADO POR TFP	2	1.2	41.0
INSTRUMENTADO POR INDICACION FETAL	1	.6	41.6
ITERATIVA	13	8.1	49.7
ITERATIVA/FETO CON DISPLASIA ESQUELETICA	1	.6	50.3
MACROCRANEO	1	.6	50.9
MALFORMACION MULLERIANA	1	.6	51.6
MOLUSCO CONTAGIOSO	1	.6	52.2
OBLICUO	1	.6	52.8
OLIGOAMNIOS SEVERO	1	.6	53.4
OLIGOHIDRAMNIOS	1	.6	54.0
PARTO INSTRUMENTADO POR O. P . P	1	.6	54.7
PB RCIU	1	.6	55.3
PELVICO	5	3.1	58.4
PIC	2	1.2	59.6
PPT	1	.6	60.2
PPT/ACRETISMO	1	.6	60.9
PREECLAMPSIA AGREGADA	6	3.7	65.2
PREECLAMPSIA SEVERA	17	10.6	75.8
PRESENTACION COMPUESTA	1	.6	77.6
PRETERMINO	20	12.4	88.2
RPBF	9	5.6	93.8
RPM/PIB	1	.6	94.4
TFP	3	1.9	96.3
TRANSVERSO	1	.6	96.9
UTERINHIBICION FALLIDA	3	1.8	97.5
UTERINHIBICION FALLIDA/CONDILOMATOSIS	1	.6	99.4
UTERINHIBICION FALLIDA/PELVICO	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

SEMANAS DE GESTACIÓN DE RESOLUCION DEL EMBARAZO.

Tabla No 81

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
DE MENOS DE 27.6	2	1.2	1.2
28 - 31.6	30	18.6	19.9
32 - 33.6	43	26.7	46.6
34 - 36.6	86	53.4	100.0
Total	161	100.0	

TIPO DE COMPLICACION DURANTE LA RESOLUCION Tabla 82

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	146	90.7	90.7	90.7
DESGARRO 10 GRADO	1	.6	.6	91.3
DESGARRO 20 GRADO	1	.6	.6	91.9
DESGARRO 30 INCOMPLETO	1	.6	.6	92.5
DESGARRO CERVICAL	2	1.2	1.2	93.8
DESGARRO DE SEGMENTO	1	.6	.6	94.4
DESGARRO MESOSALPINX	1	.6	.6	95.0
DESGARRO VAGINAL	1	.6	.6	95.7
HIPOTONIA	2	1.2	1.2	96.9
HIPOTONIA UTERINA	1	.6	.6	97.5
HSA/ACRETISMO	1	.6	.6	98.1
HTA/ACRETISMO	2	1.2	1.2	99.4
HTA/ATONIA	1	.6	.6	100.0
Total	161	100.0	100.0	

SEXO

Tabla No. 83

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
MASCULINO	92	57.1	57.1	57.1
FEMENINO	69	42.9	42.9	100.0
Total	161	100.0	100.0	

DESTINO DEL RECIEN NACIDO UNO**Tabla No. 84**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
ALOJAMIENTO CONJUNTO	5	3.1	3.1
CUNERO	54	33.5	36.6
UCIN	27	16.8	53.4
UCIREN	75	46.6	100.0
Total	161	100.0	

ANTIBIOTICO**Tabla No. 85**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
PROFILACTICO	67	41.6	47.9	47.9
TERAPEUTICO	73	45.3	52.1	100.0
Total	140	87.0	100.0	
System	21	13.0		
Total	161	100.0		

COMPLICACIONES DURANTE EL PUERPERIO**Tabla No. 86**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
SI	34	21.1	21.1	21.1
NO	127	78.9	78.9	100.0
Total	161	100.0	100.0	

TIPO DE COMPLICACIONES OBSERVADAS EN EL PUERPERIO

Tabla No. 87

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
	126	78.3	78.3
ANEMIA 6.6	1	.6	78.9
ANEMIA/LAPE/EVENTRACION	1	.6	79.5
ANTICOAGULADA	1	.6	80.1
CELULITIS HXQX	1	.6	80.7
COMPLICACION POSQUIRURGICA	1	.6	81.4
CRISIS CONVULSIVAS	1	.6	82.0
ENDOMETRITIS	3	1.8	83.2
HEMATURIA	1	.6	84.5
HXQX ERITEMATOSA	2	1.2	85.7
IVU	2	1.2	87.0
LES ACTIVO	1	.6	87.6
PATOLOGIA DE BASE/TRASLADO	2	1.2	88.8
PREECLAMPSIA SEVERA	3	1.9	90.7
SIN FOCO CON FIEBRE PRESENTE	1	.6	91.3
TA DESCONTROL	9	5.6	96.9
TA DESCONTROL/ANTICOAGULADA	1	.6	97.5
TURGENCIA MAMARIA	3	1.9	99.4
TURGENCIA MAMARIA/ANTICOAGULADA	1	.6	100.0
Total	161	100.0	

**INFECCIONES DIAGNOSTICADAS DURANTE EL
PUERPERIO Tabla No. 88**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
SI	27	16.8	17.0
NO	132	82.0	100.0
Total	159	98.8	
System	2	1.2	
Total	161	100.0	

**PATOLOGIA RESPIRATORIA
Tabla No. 89**

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
SI	125	77.6	77.6
NO	36	22.4	100.0
Total	161	100.0	

TIPO DE MALFORMACION
Tabla No. 90

	Frequency	Percent
	132	82.0
ANO IMPERFORADO /FISTULA RECTOVESTIBULAR/ PCA SRH	1	.6
CIV SRH	1	.6
CRANEOSINOSTOSIS	1	.6
CRIPTORQUIDIA BILATERAL	1	.6
DISPLASIA CONGENITA CADERA	3	1.9
DISPLASIA CONGENITA DE CADERA	2	1.2
DISPLASIA CONGENITA DE CADERA /PCA SRH	1	.6
DISPLASIA ESQUELETICA/PB ACONDROPLASIA/TORAX RESTRICTIVO	1	.6
ESTENOSIS PULMONAR /MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA	1	.6
GASTROSQUISIS	1	.6
GASTROSQUISIS/CRIPTOORQUIDEA	1	.6
HIDROCELE BILATERAL	1	.6
HIDRONEFROSIS BILATERAL/MEGAVEJIGA / MEGAURETER/ MACROCEFALIA	1	.6
HIDROPS/HERNIA INGUINAL/ QUISTE PARIETOOCIPITAL,/INFARTO CEREBRAL	1	.6
HIDROPS/INSUF TRICUSPIDEA/MUCOPOLISACARIDOSIS/ HERNIA INGUINAL BI	1	.6
HOLOPROSENCEFALIA ALOBAR/AGENESIA RENAL IZQ/ MIELOMENINGOCELE NO RO	1	.6
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA/ PCA BIDIRECCIONAL	1	.6
PCA SRH	5	3.1
PCA SRH/TRISOMIA 21	1	.6
PIE EQUINO VARO	1	.6
PIE EQUINO VARO/ HIPOTROFIA DE 4O METATARSIANO	1	.6
TRISOMIA 21	1	.6
Total	161	100.0

MORBILIDAD INFECCIOSA EN EL PRODUCTO DE PRETERMINO
Tabla No. 91

	Frequency	Percent
ARTRITIS SEPTICA/ SEPSIS TARDIA	1	.6
CHOQUE SEPTICO	1	.6
CONJUNTIVITIS BACTERIANA	1	.6
NEMONIA CONGENITA/SEPSIS TEMPRANA	1	.6
NEUMONIA CONGENITA	9	5.6
NEUMONIA CONGENITA/ SEPSIS TARDIA	1	.6
NEUMONIA CONGENITA/SEPSIS TARDIA	4	2.5
NEUMONIA CONGENITA/SEPSIS TEMPRANA	2	1.2
NEUROINFECCION/SEPSIS TARDIA	1	.6
SEPSIS TARDIA	11	6.8
SEPSIS TEMPRANA	8	5.0
UROSEPSIS/NEUMONIA CONGENITA/SEPSIS TEMPRANA	1	.6
UROSEPSIS/NEUMONIA/ SESPIS TARDIA	1	.6
Total	161	100.0

TIPO DE PATOLOGIA GASTROINTESTINAL

Tabla No. 92

	Frequency	Percent
	119	73.9
ANO IMPERFORADO	1	.6
ECN I	1	.6
ECN IA	1	.6
ECN IIA	2	1.2
ECN IIA / ERGE	1	.6
ECN IIB	1	.6
ECN IIIA	1	.6
ECN IIIB	1	.6
ERGE	29	18.0
GASTROSQUISIS	2	1.2
HEPATOESPLENOMEGALIA Y PERFORACION	1	.6
ILEO X TAPON MECONIAL	1	.6
Total	161	100.0

GRADO Y DE HEMORRAGIA

Tabla No 93

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
	156	96.9	96.9	96.9
GRADO I	1	.6	.6	97.5
GRADO II BILATERAL	3	1.9	1.9	99.4
GRADO II BILATERAL + LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR	1	.6	.6	100.0
Total	161	100.0	100.0	

SEGUIMIENTO PEDIATRICO EN INPER

Tabla No. 94

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid SI	48	29.8	29.8	29.8
NO	113	70.2	70.2	100.0
Total	161	100.0	100.0	

OBSERVACIONES DEL PEDIATRA
Tabla No. 95

	Frequency	Percent
	9	5.6
SIN ANTECEDENTES	108	67.1
ABRSRG	18	11.2
ABRSRG/ACIDOSIS FETAL	1	.6
ABRSRG/HIPOGLICEMIAS ASINTOMATICAS/APNEA CENTRAL	1	.6
ABRSRG/HIPOTIROIDISMO CONGENITO	2	1.2
ABRSRG/TROMBOCITOPENIA SEVERA/PB COLESTASIS	1	.6
ANEMIA QUE AMERITO HEMOTRANSFUSION	1	.6
ARRITMIAS CARDIACAS	2	1.2
CHOQUE MIXTO DESCOMPENSADO	1	.6
ENFERMEDAD HEMOLITICA	1	.6
ENFERMEDAD HEMOLITICA POR ISOINUMNIZACION	1	.6
ENFERMEDAD HEMOLITICA SEVERA QUE AMERITO EXANGUINOTRANSFUSION	1	.6
HIPOGLICEMIAS ASINTOMATICAS	5	3.1
HIPOTIROIDISMO CONGENITO	1	.6
HOLOPROSENCEFALIA ALOBAR	1	.6
PARO CARDIORESPIRATORIO	2	1.2
PB HIPERPLASIA SUPRRARENAL CONGENITA/HEMANGIOMA GLUTEO	1	.6
REFLUJO VESICOURETERAL	1	.6
TRISOMIA 21	2	1.2
TROMBOCITOPENIA SEVERA/ COLESTASIS / HIPOTIROIDISMO CONGENITO	1	.6
Total	161	100.0

CAPÍTULO 4.

DISCUSIÓN.

La literatura mundial ha reportado un incremento en la incidencia del parto pretérmino aproximadamente un 29% (Estados Unidos, Canadá, Australia y Dinamarca), probable secundario al aumento en las técnicas de reproducción asistida, la edad materna al momento del embarazo y a las mayores intervenciones obstétricas a cortas edades gestacionales. Los países de Francia, Finlandia y Suiza reportan una disminución en la incidencia. Se considera que 1 de cada 8 nacimientos corresponde a un neonato pretérmino.

Sin embargo a la par de este aumento en la incidencia se ha observado una disminución de la mortalidad neonatal, sobre todo en edades tempranas por la mejora de los servicios en la terapia neonatal, la aparición del surfactante y el uso generalizado de los esteroides antenatales. Aunque la morbilidad residual continua en incremento. En Estados Unidos se reporta una incidencia del 12%, en Europa y Sudamérica aproximadamente del 5% al 7%. En México en el 2001 se reporto del 6.1%, siendo la quinta causa de muerte neonatal e infantil tempranas (2 a 4 años). Se reporto en el Instituto Nacional de Perinatología, en el 2002 que el 19.7% de los partos correspondió a parto pretérmino.

Como se puede observar en la Tabla 1 y grafica correspondiente se correlaciona con la edad reproductiva con una curva de distribución normal, siendo importante señalar que el 7.4% correspondió a menores de 17 años.

Con relación al nivel socioeconómico aparentemente no fue trascendente en el caso de las pacientes atendidas en el hospital, ya que el 90% de las pacientes correspondieron al grupo medio bajo y medio, la escolaridad correspondió a la educación media superior, en cuanto a la ocupación contrario a lo esperado, el mayor porcentaje (86.3%) de pacientes correspondió a las amas de casa, y no a las madres trabajadoras, como lo indica la literatura. Dentro de las adicciones, sólo el 12% acepto ser fumadoras, con ingesta en la mayoría de 1 a 3 cigarros, por lo que no se considero importante para la aparición del trabajo de parto pretérmino, al igual que las otras adicciones.

Para el control prenatal 41% tuvieron más de 5 consultas y el 29% ingreso al instituto en el primer trimestre y el 49% en el tercer trimestre.

La mitad de las pacientes tenían más de 3 embarazos, con antecedente de cesáreas previas el 28.6% contra 6.8% que tuvieron parto vaginal, aborto el 32.9% y sólo una de ectópico lo que concuerda con descrito a nivel mundial. El 13% tuvieron antecedente de parto pretérmino antes de las 30 semanas y sólo el 6.2% antes de las 32 semanas, algunas con dos o tres eventos.

Se puede considerar que los factores obstétricos presentes en ninguno de los casos tuvo una marcada significación en relación al parto pretérmino.

Con relación a la evolución del embarazo actual se observó que algunas pacientes tuvieron repetidos eventos de amenaza de parto pretérmino, requiriendo tratamiento tocolítico (tablas 34,35,36 y 37) como sulfato de magnesio, orciprenalina, AINES, hidratación y atosibán, de estas en 56 casos (34.7%) resolvieron el embarazo por las condiciones obstétricas o falla en el tratamiento, de las pacientes que presentaron un segundo evento de amenaza de parto pretérmino (tabla 36,37,38,39,40 y 41) en 12 de ellas (7.4%) fue imposible prolongar el embarazo; y en el tercer evento (tabla 42,43,44 y 45) a pesar del tratamiento se resolvió el embarazo en 2 mujeres. Para el cuarto evento las 9 pacientes resolvieron su embarazo (de las 32 a 36 semanas), sin tratamiento tocolítico previo. (Tabla 46, 47 y 48)

Los resultados del ultrasonido realizado en el primer trimestre no reportaron importancia ya que se reportaron cérvix largos e incluso cerrados que terminaron en parto pretérmino (33.5%, tabla 49,50 y 51), para los del segundo trimestre y tercer trimestre se reportaron además de las condiciones cervicales hallazgos como bandas amnióticas, hidrops, anhidramnios, estado del cerclaje y miomatosis uterina; e incluso en 3 casos se reporta no haber observado el cérvix.

En los casos de incompetencia istmico cervical (tabla 57,58, 59, 60, 61 y 62) fueron candidatas a cerclaje técnica Espinosa Flores modificado 16 pacientes y 2 McDonald.

Con relación a la infección cervicovaginal, se reportaron cultivos positivos en 52 pacientes siendo los patógenos más frecuentes las especies *Cándida* y *Gardnerella Vaginalis* (tabla 63 a 67), lo que pone en duda su participación como causantes. De las infecciones de vías urinarias (tabla 48,49 y 70) llama la atención que la mayoría de los diagnósticos () se realizaron por examen general de orina, contra los realizados por urocultivo, 15 pacientes (9.3%), identificando gérmenes como *E. Coli* y *Proteus*, de las 28 a 36 semanas de gestación.

La ruptura prematura de membranas se presentó en el 28.6%, 46 pacientes con un tiempo de latencia de 3 a 6 horas (tabla 71,72 y 73) en el 3 a 7 %.

Del total de pacientes el 7.4% presentaron criterios de Gibbs.

En el 56.5% se indujo madurez pulmonar con corticoesteroides, aunque en sólo en 44% se aplicó esquema completo (tabla 74,75,76 y 77), utilizándose en la mayoría betametasona.

La morbilidad materna fue representada en su mayoría por alteraciones de la presión arterial (15.5%) siendo el diagnóstico principal la preeclampsia severa, siguiendo el diagnóstico de diabetes gestacional.

En este grupo definitivamente resulto alto el índice de cesáreas, 135 pacientes (83.9%) ya que la normatividad al respecto así lo marca para mejorar las condiciones fetales evitando el traumatismo adicional del parto, sin embargo 12 neonatos tuvieron lesiones asociadas al nacimiento.

La interrupción del embarazo se realizo en 86 pacientes, 53.4% con edades de 34 a 36.6 semanas de gestación y de las 32 a 33.6 semanas el 26.7%, lo cual se relaciona con el alto índice de sobrevida fetal en la que solo se presento una muerte neonatal temprana, y similar a lo que marcan algunos autoes de que el 70% aproximadamente de los nacimientos pretérminos corresponde a éste grupo de tardíos.

En relación al recién nacido (tabla 82 y 83) el peso en 56 pacientes estuvo entre los 2,000 y 2,500 gramos (34.7%) y sólo de 540 a 999 gramos correspondió a 3 casos. Por arriba de los 2,500 gramos se tuvo al 19.8% de los neonatos, que se correlaciona con el capurro/ballard (tabla 82 y 83).

En la tabla 84, gráfica 27 se observa que la mayor parte de los recién nacidos, 54 de ellos (33.5%) fueron ingresados al servicio de cunero, mientras de 75 (46.5%) al servicio de UCIREN, a UCIN solamente 27 casos (16.7%).

La morbilidad de los neonatos incluidos reportan porcentajes altos (77.6%) para la patología respiratoria (tabla 89), con diagnostico de membrana hialina en 11.1%, síndrome de adaptación pulmonar en 27.3% y taquipnea transitoria del recién nacido en 33.5% y displasia broncopulmonar en 4.3%, lo cual evidentemente establece que las principales complicaciones y problemas que conlleva la alta morbimortaliad son secundarias principalmente a la inmadurez pulmonar.

Llamo la atención el número importante de neonatos con malformaciones congénitas (tabla 90) 29 casos, 18% , de éstas predominaron las alteraciones cardiacas 7.4% (12 neonatos.)

En el 26% (42 casos) se estableció algún foco séptico, predominando el diagnostico de sepsis tardía llegando en un caso hasta el choque séptico (tabla 91)

En la tabla 92 se puede observa que en 42 pacientes (26%) hubo patología gastrointestinal, siendo la más frecuente la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la enterocolitis necrotizante se presento sólo en 4 casos.

La hemorragia intraventricular sólo se presento en 4 casos, de estos solo uno tuvo además leucomalacia peri ventricular.

CONCLUSIONES.

Las características demográficas de las pacientes influyen en los resultados perinatales sin embargo no son suficientes para establecer una población de riesgo.

Los antecedentes obstétricos tienen una carga importante en el desarrollo del embarazo actual, sin embargo existe un grupo importante de primíparas que pueden presentar un desenlace perinatal adverso.

En el embarazo actual es importante en primer lugar establecer con precisión la edad gestacional de la manera más exacta, en segundo lugar descartar la presencia de infecciones genitourinarias y valorar la longitud cervical por personal entrenado y con la técnica adecuada.

En los casos de amenaza de parto pretérmino es importante averiguar la causa probable para determinar la conducta a seguir, en caso de decidir continuar el embarazo e intentar la uteroinhibición ésta debe hacerse con el tocolítico que menos efectos adversos presente para la madre o para el feto, cualquiera de los existentes es efectivo para prolongar el embarazo mínimo 48 horas tiempo requerido para realizar el principal objetivo del manejo que es la administración de corticoesteroides antenatales. En caso de decidir la resolución del embarazo deberán tomarse en cuenta la edad gestacional y las condiciones obstétricas para decidir la mejor vía de nacimiento.

En el caso de corroborarse infección intraamniótica deberá iniciarse inmediatamente antibióticos e interrumpir el embarazo.

No existe evidencia de que exista relación entre el parto pretérmino y complicaciones del puerperio, lo que se pudo corroborar con el estudio.

El grupo de pretérminos tardíos representan la mayoría de los casos, a pesar de presentar tasas de supervivencia altas continúan siendo vulnerables, lo que se ve reflejado por el número elevado de casos que requirieron manejo con apoyo ventilatorio, a pesar de que la mayoría presentó pesos entre 2,000 y 2.500 gramos o un capurro entre 34 y 36.6 semanas.

CAPÍTULO 6.

ANEXO 1

ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
Edad de la Paciente	161	14	43	28.78	7.21	51.912
Valid N (listwise)	161					

Edad de la paciente.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
Edad de la Paciente	161	14	43	28.78	7.21	51.912
EDAD EN QUE INICIA SU TABAQUISMO	22	12	25	16.41	3.14	9.872
Valid N (listwise)	22					

Edad a la que inicia hábito tabaquico.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
No. de Consultas	119	2	14	5.01	1.82	3.330
Valid N (listwise)	119					

Número de consultas de control prenatal.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
EDAD GESTACIONAL PARA ANALISIS DESCRIPTIVO	160	5.00	35.00	19.1175	8.2900	68.724
Valid N (listwise)	160					

Edad gestacional de ingreso al Instituto.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
GESTA	160	1	9	2.72	1.56	2.442
Valid N (listwise)	160					

Número de gestaciones.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
GESTA	160	1	9	2.72	1.56	2.442
PARA	56	1	4	1.55	.71	.506
CESAREA	68	1	3	1.38	.60	.359
ABORTO	53	1	6	1.77	1.30	1.679
Valid N (listwise)	6					

Gestaciones, partos, cesáreas, abortos y ectópicos.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
PARTO PRETERMINO EN EL PRIMER HIJO Y SDG	49	21.00	36.10	29.5694	4.7511	22.573
PESO DEL PRIMER HIJO CON PARTO PRETERMINO	41	320.00	3919.00	1642.1220	999.1541	998308.9
Valid N (listwise)	41					

Edad gestacional del primer parto pretérmino y peso del recién nacido.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
PARTO PRETERMINO EN EL SEGUNDO HIJO Y SDG	14	21.00	35.00	27.5357	4.6013	21.172
PESO DEL SEGUNDO HIJO CON PARTO PRETERMINO	12	380.00	2950.00	1189.5833	874.0409	763947.5
Valid N (listwise)	12					

Edad gestacional del segundo parto pretérmino y peso del recién nacido.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
PARTO PRETERMINO EN EL TERCER HIJO Y SDG	3	24.00	36.00	30.3333	6.0277	36.333
PESO DEL TERCER HIJO CON PARTO PRETERMINO	2	1420.00	3400.00	2410.0000	1400.0714	1960200
Valid N (listwise)	2					

Edad gestacional del tercer parto pretérmino y peso del recién nacido.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
EDAD GESTACIONAL DEL 1er. EVENTO CON APP	97	20.4	36.6	32.465	3.536	12.506
Valid N (listwise)	97					

Edad gestacional del primer evento de APP.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
EDAD GESTACIONAL DEL 2o. EVENTO CON APP	24	26.5	36.5	31.958	2.703	7.307
Valid N (listwise)	24					

Edad gestacional del segundo evento de APP.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
SEMANAS DE EDA GESTACIONAL DEL 3er. EVENTO DE APP	9	29.0	35.2	32.622	2.215	4.904
Valid N (listwise)	9					

Edad gestacional del tercer evento de APP.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
SEMANAS DE GESTACION DEL 4o. evento	4	31.50	36.00	33.5500	2.1142	4.470
Valid N (listwise)	4					

Edad gestacional del cuarto evento de APP.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
EDAD GESTACIONAL DEL 1er. EVENTO CON APP	97	20.4	36.6	32.465	3.536	12.506
EDAD GESTACIONAL DEL 2o. EVENTO CON APP	24	26.5	36.5	31.958	2.703	7.307
SEMANAS DE EDA GESTACIONAL DEL 3er. EVENTO DE APP	9	29.0	35.2	32.622	2.215	4.904
SEMANAS DE GESTACION DEL 4o. evento	4	31.50	36.00	33.5500	2.1142	4.470
Valid N (listwise)	4					

Comparación entre los eventos de APP.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
Ultrasonido en el Primer Trimestre e Indicar la SEGUSG	160	1	2	1.51	.50	.252
Longitud Cervical obtenido en el Primer Trimestre	38	2.2	7.9	4.075	1.372	1.882
Valid N (listwise)	38					

Longitud cervical ultrasonido del primer trimestre.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
Ultrasonido en el Segundo Trimestre e indicar la SEGUSG	160	1	2	1.18	.38	.145
Longitud Cervical obtenido en el Segundo Trimestre	83	1.5	5.3	3.129	.784	.615
Valid N (listwise)	83					

Longitud cervical ultrasonido segundo trimestre.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
Ultrasonografía en el Tercer Trimestre indicando la SEG del USG	161	1	2	1.37	.49	.235
Valid N (listwise)	161					

Longitud cervical ultrasonido tercer trimestre.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
Ultrasonido en el Primer Trimestre e Indicar la SEGUSG	160	1	2	1.51	.50	.252
Longitud Cervical obtenido en el Primer Trimestre	38	2.2	7.9	4.075	1.372	1.882
Ultrasonido en el Segundo Trimestre e indicar la SEGUSG	160	1	2	1.18	.38	.145
Longitud Cervical obtenido en el Segundo Trimestre	83	1.5	5.3	3.129	.784	.615
Ultrasonografía en el Tercer Trimestre indicando la SEG del USG	161	1	2	1.37	.49	.235
Valid N (listwise)	23					

Comparación entre ultrasonidos del primer, segundo y tercer trimestre.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
SEMANA DE DX IIC	18	6.00	20.00	12.1889	3.9969	15.975
Valid N (listwise)	18					

Semana de gestación a la que se diagnóstico IIC.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
SEMANA DE COLOCACION CERCLAJE	18	13.50	28.00	16.4222	3.6229	13.125
Valid N (listwise)	18					

Semana de gestación a la que se colocó el cerclaje cervical.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
Edad Gestacional al detectar Cervicovainitis	69	0	35	23.02	7.73	59.709
Valid N (listwise)	69					

Semana de gestación a la que se diagnóstico CV.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
Semanas de Gestación al que se detecta la I V U	64	8.4	333.1	32.092	38.747	1501.368
Valid N (listwise)	64					

Semana de gestación a la que se diagnóstico IVU

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
Horas de Evolución con R P M	45	3.00	340.00	46.4489	79.3700	6299.602
Valid N (listwise)	45					

Horas de ruptura de membranas.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
SEMANA DE GESTACION DONDE SE ESTABLECIO EL E M P	91	24.5	34.1	30.416	2.306	5.317
Valid N (listwise)	91					

Semana de gestación a la que se aplicó EMP.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
SEMANA DE RESOLUCION	161	26.40	36.60	33.5770	2.2632	5.122
Valid N (listwise)	161					

Semana de gestación a la que se resolvió el embarazo.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
SANGRADO	161	100	3000	484.16	320.71	102856.9
Valid N (listwise)	161					

Sangrado quirúrgico.**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
RECIEN NACIDO PESO	161	540	4180	2052.47	570.82	325840.2
Valid N (listwise)	161					

Peso del recién nacido**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
VALORACION DE CAPURRO DEL RECIEN NADICO UNO	161	27.0	335.0	36.536	23.746	563.890
Valid N (listwise)	161					

Capurro del recién nacido**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
TALLA DEL RECIEN NACIDO UNO	161	31	51	44.10	3.77	14.250
Valid N (listwise)	161					

Talla del recién nacido.**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
DIAS EN QUE SE PRESENTO COMPLICACION	34	1	15	2.71	3.56	12.699
Valid N (listwise)	34					

Día posparto en que se presentó la complicación.**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	Variance
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	160	1	26	3.12	2.84	8.055
Valid N (listwise)	160					

Días de estancia hospitalaria.

ANEXO 2.

VARIABLES del estudio.

1. VARIABLES MATERNAS.

Registro

Nombre

Edad

Nivel socioeconómico

Escolaridad

Ocupación

Toxicomanías (tabaquismo/alcoholismo/otras) (edad de inicio) (cantidad)

Control prenatal (si > 5 consultas, no < 5 consultas)

Semanas de ingreso al instituto.

FUM

Gestas/paras/cesáreas/abortos/otros (ectópicos y molas)

Partos pretérminos (si/ cuantos/ edades gestacionales/ vivos o muertos/peso)

Amenaza de aborto (si /no, semana de gestación, tratamiento si/no, cual)

Amenaza de parto pretérmino (si/no, semana de gestación del primer episodio, tratamiento si/no, cual y en caso de que se encuentre la información la dosis con la que reemitió. Y si fue exitosa o fallida, numero de eventos)

Ultrasonidos (fum/fotometría, anormalidades, longitud cervical, cérvix cerrado o no)

IIC (ant de cerclaje si/no, dx de IIC si o no, semanas de gestación del dx y de la colocación de cerclaje, tipo, complicaciones al momento del TDP)

Infecciones urogenitales (si/no, CV o IVU / semanas de diagnostico, tratamiento, cultivos si/no y agente, numero de eventos)

Ruptura de membranas (si/no, horas de evolución, MCA si/no)

Infección intraamniótica (si/no, forma de diagnostico)

Esquema de madurez pulmonar (si/no, dosis completa o no, semanas de aplicación)

Patología materna (si/no, cual =preeclampsia, diabetes, etc)

Resolución (semanas de gestación, vía, indicación materna o fetal y especificar cual, complicaciones si/no = HTA, hipotonía o atonía uterina)

RN (peso, sexo, capurro, talla, Apgar, destino)

Antibiótico profiláctico o terapéutico.

Puerperio (normal o complicado, días de estancia hospitalaria, fiebre si o no)

Infecciones de dx en el puerperio (faringoamigdalitis, IVU, etc.)

Complicaciones hxqx (dehiscencia o infección, a los cuantos días se realizo dx, tratamiento = tipo de antibióticos, curaciones vs lavado y resutura, cultivo de hxqx si o no y agente)

Retención restos ovuloplacentarios (si/no)

Deciduoendometritis (si/no, como se realizo dx, tratamiento)

Hematomas pélvicos o abdominales (si/no, dx, tratamiento)

2. VARIABLES RN.

- Muerte (pre, trans o posparto/ días de vida extrauterina/causa)
- Patología respiratoria (si/no, cual= membrana hialina, taquipnea transitoria del RN, aspiración de meconio, displasia broncopulmonar)
- Ventilación mecánica al nacimiento (si/no, cual =intubación y ventilador, fase de ventilación)
- Surfactante profiláctico (si/no)
- Traumatismo al nacimiento (si/no, cual)
- Malformaciones congénitas no detectadas previamente (si/no, cual)
- Enfermedades infecciosas (si/no, cual)
- Patología gastrointestinal (si/no, cual = ECN, ERGE, HBMF)
- RCIU (si/no, cual)
- Seguimiento pediátrico (si/no)

*****en caso de otros hallazgos que llamen la atención anotarlos al final de la hoja, gracias.

CAPÍTULO 5.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. MINISTERIO DE SALUD. GUIA CLINICA PREVENCION DEL PARTO PREMATURO 1st Ed. SANTIAGO: MINSAL, 2005.
2. ORLANDO RESTREPO OCHOA. PARTO PRETÉRMINO. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE APUL. obstygine@medicina.udea.edu.co. PP 1-16.
3. MARCO ANTONIO AVILA V, JOSE ANTONIO AYALA M, JORGE BELTRAN MONTOYA, GERARDO BUENDIA DIAZ, HUGO BUSTOS LOPEZ, ERNESTO CALDERON CISNEROS, ET AL. GRUPO MEXICANO DE CONSENSO. CONSENSO SOBRE EL MANEJO CLINICO DE LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO. Ginecología y Obstetricia de México 2007, 75: S37-47.
4. NORMAS y PROCEDIMIENTOS DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, 2003.
5. WILLIAM DOBAK, MICHAEL GARDNER. LATE PRETERM GESTATION:PHYSIOLOGY OF LABOR AND IMPLICATION FOR DELIVERY. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2006;33:765-776.
6. KAY M. TOMASHEK, CARRIE K. SHAPIRO-MENDOZA, MICHAEL J. DAVIDOFF, JOANN R PETRIN. DIFFERENCES IN MORTALITY BETWEEN LATE PRETERM AND TERM SINGLETON INFANTS IN THE UNITED STATES 1995-2002. JOURNAL OF PEDIATRICS 2007;151:450-456.
7. EDWARD R. NEWTON. PRETERM LABOR, PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES, AND CHORIOAMNIOITIS. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2006;33:571-600.
8. LUCKY JAIN. MORBIDITY AND MORTALITY IN LATE PRETERM INFANTS: MORE THAN JUST TRANSIENT TACHYPNEA. JOURNAL OF PEDIATRICS, 2007;151:445-446.
9. ZACHARY A. F. KISTKA, LISANNE PALOMAR, KIRSTIN A., LEE, SARAH E. BOSLAUGH, MICHAEL F. WANGLER, SESSIONS COLE, MICHAEL R. DEBAUN, LOUIS J. MUGLIA. RACIAL DISPARITY IN THE FREQUENCY OF RECURRENCE OF PRETERM BIRTH. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007;196:131. e1-131.e6.
10. HYAGRIV N. SIMHAN, STEVE N. CARITIS. PREVENTION OF PRETERM DELIVERY. THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE, 2007: 357;477-487.
11. ANDRES LOPEZ BERNAL. OVERVIEW. PRETERM LABOUR; MECHANISMS AND MANAGEMENT. BIOMED CENTRAL PREGNANCY AND CHILBIRTH 2007,7 (S1):S2.
12. JOHN HUDDLESTON, LUIS SANCHEZ RAMOS, KATHRYN W. HUDDLESTON. ACUTE MANAGEMENT OF PRETERM LABOR. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2003: 30; 803-824.

13. MELCHOR MARCOS, CORDON SCHARFHAUSEN, OSTOS SERNA. EVALUACION DE LA EFICACIA Y EFICIENCIA DE TRACTOCILE (ATOSIBAN) EN EL TRATAMIENTO DE LA "AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO" REVISTA ESPANOLA ECONOMIA – SALUD. 2005; 4 (3):126-132.
14. MARTIN J.K. KLEINE, A. LYA DEN OUDEN, LOUIS A.A.KOLLEE, ADRI ILSSEN, ALEID G. VAN WASSENAER, RONALD BRAND, S. PAULINE VERLOOVE-VANHORICK. LOWE MORTALITY BUT HIGHER NEONATAL MORBIDITY OVER A DECADE IN VERY PRETERM INFANTS. PEDIATRIC AND PERINATOLOGY EPIDEMIOLOGY, 2007;21:15-25.
15. CRISTINA LATERRA, ELSA ANDINA, INGRID DI MARCO. GUIA DE PRACTICAS CLINICAS. AMENAZA DE PARTO PREMATURO. REVISTA HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE RAMON SARDA 2003,22 (1):28-43.
16. FERNANDO ALTHABE, GUILLEROM CARROLI, ROBERTO LEDE, JOSE BELIZAN, OMAR ALTHABE. EL PARTO PRETÉRMINO: DETECCION DE RIESGOS Y TRATAMIENTOS PREVENTIVOS. REVISTA PANAMA SALUD PUBLICA, 1999, 5(6). PP: 373-385.
17. VERONICA SAEZ, ALFREDO GERMAIN, JORGE CARVAJAL. ATOSIBAN, PERSPECTIVAS SOBRE EL MANEJO ETIOLOGICO DEL PARTO PREMATURO. REVISTA CHILENA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA, 2002; 67(3):249-255.
18. DONALD McINTIRE, KENNETH LEVENO. NEONATAL MORTALITY AND MORBIDITY RATES IN LATE PRETERM BIRTHS COMPARED WITH BIRTHS AT TERM. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, 2008;111:35-41.
19. ROBERTO AHUED AHUED. PREMATUREZ. UN ENFOQUE PERINATAL. 1ª EDICIÓN, EDITORIAL EDITORES DE TEXTOS MEXICANOS, 2004.
20. JANET TUCKER, WILLIAM MCGUIRE. EPIDEMIOLOGY OF PRETERM BIRTH. BMJ, 2006;329: 675-678.
21. L. GONZALEZ, R. GOPEGUI, M. USANDIZAGA. PROTOCOLO DE AMENAZA DE PARTO PREMATURO. COMISIÓN E FARMACIA Y TERAPEUTICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN DURETA, 2003.
22. DEIRDRE J. MURPHY, PETER W. FOWLIE, WILLIAM MCGUIRE. OBSTETRIC ISSUES IN PRETERM BIRTH. BMJ, 2004;329:783-786.
23. MELISSA L. MCPHEETERS, WILLIAM C. MILLER, KATHERINE E. HARTMANN, DAVID A. SAVITZ, JAY S. KAUFMAN, JOANNE M. GARRETT, JOHN M. THORP. THE EPIDEMIOLOGY OF THREATENED PRETERM LABOR: A PROSPECTIVE COHORT STUDY. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005, 192:1325-1330.
24. HELEN Y. HOW, LEILA ZAFARANCHI, CAROLINE L. STELLA, KATHERINE RECHT, ROSE A. MAXWELL, BAHA M. SIBAI, JOSEPH A. SPINNATO. TOCOLYSIS IN WOMEN WITH PRETERM LABOR BETWEEN 32 0/7 AND 34 6/7 WEEKS OF GESTATION: A RANDOMIZED CONTROLLED PILOT STUDY. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2006; 194:976-981.

25. JULIE MCMANEMY, ERINN COOKE, EROL AMON, TERRY LEET. RECURRENCE RISK FOR PRETERM DELIVERY. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007; 196:576.e1-576e.7.
26. EMILY A. DEFRANCO, DAVID M. STAMILIO, SARAH E. BOSLAUGH, GILAD A. GROSS, LOUIS J. MUGLIA. A SHORT INTERPREGNANCY INTERVAL IS A RISK FACTOR FOR PRETERM BIRTH AND ITS RECURRENCE. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007;197:264. e1-264.e6.
27. LISANNE PALOMAR, EMILY DEFRANCO, KIRSTIN A. LEE, JENNIFER E. ALLSWORTH, LOUIS J. MUGLIA. PATERNAL RACE IS A RISK FACTOR FOR PRETERM BIRTH. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007;197:152. e1-152.e7.
28. CELESTE P. DURNWALD, HETTY WALKER, JEN C. LUNDY, JAY D. IAMS. RATES OF RECURRENT PRETERM BIRTH BY OBSTETRICAL HISTORY AND CERVICAL LENGTH. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005;193:1170-1174.
29. FRANCOIS GOFFINET. PRIMARY PREDICTORS OF PRETERM LABOUR. BJOG, 2005;112;S1. PP38-47.
30. MADELENE JOHANZON, HELENA ODESJO, BO JACOBSSON, KENNETH SANDBERG, ULLA BRITT WENNERHOLM. EXTREME PRETERM BIRTH. ONSET OF DELIVERY AND IT EFFECT ON INFANT SURVIVAL AND MORBIDITY. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, 2008; 111:42-50.
31. CHRISTOPHER CAREY, MARK A. KLEBANOFF. IS A CHANGE IN THE VAGINAL FLORA ASSOCIATED WITH AN INCREASED RISK OF PRETERM BIRTH?. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005;192: 1341-1347.
32. DEBORAH B. EHRENTAL, CLAUDINE JURKOVITZ, MATTHEW HOFFMAN, CHARLAN KROELINGER, WILLIAM WEINTRAUB. A POPULATION STUDY OF THE CONTRIBUTION OF MEDICAL COMORBIDITY TO THE RISK OF PREMATURITY IN BLACKS. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007; 197:409.e1-409e.6.
33. LAURA L. KLEIN, RONALD S. GIBBS. INFECTION AND PRETERM BIRTH. OBSTETRICS GYNECOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA, 2005; 32:397-410.
34. KIM A. BOGGESS. PATHOPHYSIOLOGY OF PRETERM BIRTH: EMERGING CONCEPTS OF MATERNAL INFECTION. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2005;32:561-569.
35. KAREN L. KOSCICA, CANDE V. ANANTH, JESSICA PLACIDO, SANDRA E. REZNIK. THE EFFECT OF A MATRIX METALLOPROTEINASE INHIBITOR ON INFLAMMATION-MEDIATED PRETERM DELIVERY. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007;196:551. e1-551.e3.
36. RAMKUMAR MENON, DIGNA VELEZ, HYAGRIV SIMHAN, KELLI RYCKMAN, LAN JIANG, POUL THORSEN, IDA VOGEL, BO JACOBSSON, MARIO MERIALDI, SOCTHH M. WILLIAMS, STEPHEN J.

- FORTUNATO. MULTIFOCUS INTERACTIONS OF MATERNAL TUMOR NECROSIS FACTOR ALPHA, TUMOR NECROSIS FACTOR RECEPTORS, INTERLEUKIN-6 AND INTERLEUKIN -6 RECEPTOR GENES PREDICT SPONTANEOUS PRETERM LABOR IN EUROPEAN-AMERICAN WOMEN. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2006;194:1616-1624.
37. JANE E. NORMAN, SHRIKANT BOLLAPRAGADA, MEI YUAN, SCOTT M. NELSON. INFLAMMATORY PATHWAY IN THE MECHANISM OF PARTURITION. BIOMED CENTRAL. PREGNANCY AND CHILDBIRTH, 2007, 7 (SUPPLEMENTO 1):S7:1-4.
 38. ROGER SMITH. PARTURITION. THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE, 2007; 356: 271-283.
 39. JENNIFER TIOSECO, HANY ALY, JONAH ESSERS, KANTILAL PATEL, AYMAN A.E., EL-MOHANDES. MALE SEX AND INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE. PEDIATRICS CRITICAL CARE MED, 2006;7 (1):40-40-44.
 40. CRAIG E. PENNELL, BO JACOBSON, SCOTT M. WILLIAMS, REBECCA M. BUUS, LOUIS J. MUGLIA. GENETIC EPIDEMIOLOGIC STUDIES OF PRETERM BIRTH: GUIDELINES FOR RESEARCH. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007; 196:107-118.
 41. AMY P. MURTHA, ANGEL NIEVES, ELIZABETH HAUSER, GEETA K. SWAMY, BRYAN A, YONISH, TAMMY R. SINCLAIR, PHILLIPS HEINE. ASSOCIATION OF MATERNAL IL-1 RECEPTOR ANTAGONIST INTRON 2 GENE POLYMORPHISM AND PRETERM BIRTH. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2006;195:1249-1253.
 42. MICHAEL S. KRAMER, MOY FONG CHEN, INDROJIT ROY, CLEMENT DASSA, JULIE LAMOUREUX, SUSAN R. KAHN, HELEN MCNAMARA, ROBERT W. PLATT. INTRA AND INTEROBSERVER AGREEMENT AND STATISTICAL CLUSTERING OF PLACENTAL HISTOPATHOLOGIC FEATURES RELEVANT TO PRETERM BIRTH. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007; 195:1674-1679.
 43. STEPHEN T. VERMILLION, CHRISTOPHER J. ROBINSON. ANTIPROSTAGLANDIN DRUGS. OBSTETRICS GYNECOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA, 2005; 32: 501-517
 44. RACHEL MARIE TRIBE. A TRANSLATIONAL APPROACH TO STUDYING PRETERM LABOUR. BIOMED CENTRAL PREGNANCY AND CHILDBIRTH, 2007; 7(S1): S8.
 45. CARMINE PASCUZZO LIMA. INTRODUCCIÓN A LA FARMACOLOGÍA DE LA MOTILIDAD UTERINA. TOCOLÍTICOS
 46. JUN ZHANG, JOSE VILLAR, WENYU SUN, MARIO MERIALDI, HANY ABDEL-ALEEM, MATTHEW MATHAI, MOHAMED ALI, KAI F. YU, NELLY ZAVALA, MANORAMA PURWAR, NGUYEN THI NHU NGOC, LIANA CAMPODONICO, SIHEM LANDOULSI, MARSHALL LINDHEIMER, GUILLERMO CARROLI. BLOOD PRESSURE DYNAMICS DURING PREGNANCY AND SPONTANEOUS PRETERM BIRTH. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007; 197:162.e1-162e.6.

47. MOUNIRA HABLI, RICHAR J. LEVINE, CONG QIAN, BAHA SIBAI. NEONATAL OUTCOMES IN PREGNANCIES WITH PREECLAMPSIA OR GESTATIONAL HYPERTENSION AND IN NORMOTENSIVE PREGNANCIES THAT DELIVERED AT 35,36 OR 37 WEEKS OF GESTATION. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007; 197:406.e1-406e.7.
48. LISA M. HOLLIER. PREVENTING PRETERM BIRTH: WHAT WORKS, WHAT DOESN'T. CME REVIEW ARTICLE. OBSTETRICAL AND GYNECOLOGY SURVEY, 2005;60 (2):124-131.
49. ALDO FORNELLI L, ROBERTO AHUED A. MONOGRAFIA DE PARTO PRETÉRMINO. INPER, 2005.
50. ADRIANA MARIA CUARTAS CALLE. PREDICCIÓN DEL PARTO PRETÉRMINO ESPONTÁNEO. REVISTA COLOMBIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA, 2002; 53 (4):111-154.
51. HARALD LEITICH. SECONDARY PREDICTORS OF PRETERM LABOUR. BJOG, 2005;112:S1. PP48-50.
52. JOHN YEAST, GEORGE LU. BIOCHEMICAL MARKERS FOR THE PREDICTION OF PRETERM LABOR. OBSTETRICS AND GYNECOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA, 2005;32:369-381.
53. ACOG ISSUES RECOMMENDATIONS ON ASSESMENT OF RISK FACTORS FOR PRETERM BIRTH. AMERICAN FAMILY PHYSICIAN, 2002;65 (3).
54. ANTONIO FARINA, ERIK LESAHEN, ROBERTO ROMERO, RICARDO GOMEZ, TINNAKORN CHAIWORAPONGSA, NICOLA RIIZZO, DIANA W. BIANCHI. HIGH LEVELS OF FETAL CELL-FREE DNA IN MATERNAL SERUM: A RISK FACTOR FOR SPONTANEOUS PRETERM DELIVERY. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005;193:421-425.
55. SABINA CAUCI, JAMES MC GREGOR, POUL THORSEN, JAKOB GROVE, SECONDO GUASCHINO. COMBINATION OF VAGINAL PH WITH VAGINAL SIALIDASE AND PROLIDASE ACTIVITIES FOR PREDICTION OF LOW BIRTH WEIGHT AND PRETERM BIRTH. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005;192:489-496.
56. CELESTE P. DURNWALD, HETTY WALKER, JEN C. LUNDY, JAY D. IAMS. RATES OF RECURRENT PRETERM BIRTH BY OBSETRICAL HISTORY AND CERVICAL LENGTH. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005;193:1170-1174.
57. CATHERINE K MARQUE, JEREMY TERRIEN, SANDY RIHANA, GUY GERMAIN. PRETERM LABOUR DETECTON BY USE OF A BIOPHYSICAL MARKER: THE UTERINE ELECTRICAL ACTIVITY. BIOMED CENTRAL PREGANANCY AND CHILDBIRTH, 2007, 7 (S1):S5: 1-7.
58. JÖRG STRTWOLF. INTRODUCTION: PROCEEDINGS OF THE FIRST AND SECOND EUROPEAN WORKSHOPS ON PRETERM LABOUR OF THE SPECIAL NON INVASIVE ADVANCES IN FETLA AND NEONATAL EVALUATION (SAFE) NETWORK OF EXCELLENCE. BIOMED CENTRAL PREGNANCY AND CHILDBIRTH 2007,7 (S1): S1.

59. PIOTR PIERZYNSKI, EDWARD OCZERETKO, PIOTR LAUDANSKI, TADEUSZ LAUDANSKI. NEW RESEARCH MODELS AND NOVEL SIGNAL ANALYSIS IN STUDIES ON PRETERM LABOR: A KEY TO PROGRESS?. BIOMED CENTRAL PREGNANCY AND CHILDBIRTH, 2007,7 (S 1):S 6.
60. LUIS SANCHEZ-RAMOS,JOHNF. HUDDLESTON. THE THERAPEUTIC VALUE OF MAINTENANCE TOCOLYSIS: AN OVERVIEW OF THE EVIDENCE. CLINICS OF PERINATOLOGY 30, 3003: 841-854.
61. NURIA GARCIA, CRISTINA AGUILERA. TRATAMIENTO TOCOLITICO DEL PARTO PREMATURO. MEDICINA CLINICA, BARCELONA 2001:117; 514-516.
62. FUNG LAM, PAMELA GILL. B-AGONIST TOCLYTIC THERAPY. OBSTETRICS GYNECOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA, 2005; 33:457-484.
63. DAVID F. LEWIS. MAGNESIUM SULFATE:THE FIRST LINE TOCOLYTIC. OBSTETRICS GYNECOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA, 2005; 32:485-500.
64. GIAN CARLO DI RENZO, MARCELLA MIGNOSA, SANDRO GERLI, LILIANA BURNELLI, GIUSEPPE LUZI, GRAZIANO CLERICI, FABIANA TADDEI, DORETTA MARINELLI, PATRIZIA BRAGETTI, DANIELE MEZZETTI, BENEDETTA DELLA TORRE, ALESSANDRA FANTAUZZI, MARIA SERENA LUNGAROTTI. THE COMBINED MATERNAL ADMINISTRATION OF MAGNESIUM SULFATE AND AMINOPHYLLINE REDUCES INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE IN VERY PRETERM NEONATES. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005; 192:433-438.
65. STEPHEN T. VERMILLION, CHRISTOPHER J. ROBINSON. ANTIPROSTAGLANDIN DRUGS. OBSTETRICS GYNECOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA, 2005; 32: 501-517.
66. KRISTEN GYETVAI, MARY HANNAH, ELLEND HODNETT, ARNE OHLSSON. TOCOLYTICS FOR PRETERM LABOR: A SYSTEMATIC REVIEW. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, 1999;94, NUM 5:869-876.
67. ANDREI REBARBER, LAUREN A. FERRARA, MARYELLEN L. HANLEY, NIKI B. ISTWAN, DEBBIE J. RHEA, GARY J. STANZIANO, DANIEL H. SALTZMAN. INCREASED RECURRENCE OF PRETERM DELIVERY WITH EARLY CESSATION OF 17-ALPHA-HYDROXYPROGESTERONE CAPROATE. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2007;196:224. e1-224.e4.
68. ROBERTA MACKENZIE, MARK WALKER, ANTHONY ARMSON, MARY E. HANNAH. PROGESTERONE FOR THE PREVENTION OF PRETERM BIRTH AMONG WOMEN AT INCREASED RISK: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2006;194:1234-1242.
69. EDUARDO FONSECA, EBRU CELIK, MAURO PARRA, MANDEEP SINGH, KYPROS NICOLAIDES. PROGESTERONE AND THE RISK OF

- PRETERM BIRTH AMONG WOMEN WITH SHORT CERVIX. NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE. 2007;357:462-469.
70. ARIANNE LIM, KTTY BLOEMENKAMP, KEES BOER, JOHANNES DUVEKOT, JAN JAAP ERWICH, TOM HASAART, PIETER HUMMEL, BEN MOL, JOS OFFERMANS, CHARLOTTE VAN OIRSCHOT, ET AL. PROGESTERONE FOR THE PREVENTION OF PRETERM BIRTH IN WOMEN WITH MULTIPLE PREGNANCIES: THE AMPHIA TRIAL. BIOMED CENTRAL PREGNANCY AND CHILDBIRTH 2007,7:7.
 71. ARTY H. SCHAAP, HANS WOLF, HEIN W. BRUINSE, HETTY SMOLDERS-DE HAAS, INGRUID VAN ERTBRUGGEN, PIETER E. TREFFERS. EFFECTS OF ANTENATAL CORTICOSTEROID ADMINISTRATION ON MORTALITY AND LONG-TERM MORBIDITY IN EARLY PRETERM, GROWTH-RESTRICTED INFANTS. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, 2001;97:954-60.
 72. RONALD WAPNER, YORAM SOROKIN, ELIZABETH THOM, FRANCEE JOHNSON, DONALD DUDLEY, CATHERINE Y SPONG, ALAN PEACEMAN, KENNETH LEVENO, MARGARET HARPER, STEVE CARITIS, ET AL. SINGLE VERSUS WEEKLY COURSES OF ANTENATAL CORTICOSTEROIDS: EVALUATION OF SAFETY AND EFFICACY. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2006; 195:633-642.
 73. ACOG. PRACTICE BULLETIN. CLINICAL MANAGEMENT GUIDELINES FOR OBSTETRICIAN AND GYNECOLOGIST, MANAGEMENT OF PRETERM LABOR. Numero 43, mayo 2003.
 74. CHRISTOPHER CAREY, MARK A. KLEBANOFF. IS A CHANGE IN THE VAGINAL FLORA ASSOCIATED WITH AN INCREASED RISK OF PRETERM BIRTH?. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005;192: 1341-1347.
 75. LISA M. HOLLIER. PREVENTING PRETERM BIRTH: WHAT WORKS, WHAT DOESN'T. CME REVIEW ARTICLE. OBSTETRICAL AND GYNECOLOGY SURVEY, 2005;60 (2):124-131.
 76. GIANINA CAZAN LONDON, ELLEN L. MOZURKEWICH, XIAO XU, SCOTT B. RANSOM. WILLINGNESS OR UNWILLINGNESS TO PERFORM CESAREAN SECTION FOR IMPEDING PRETERM DELIVERY AT 24 WEEKS GESTATION: A COST-EFFECTIVENESS ANALYSIS. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005;193,1187-1192.
 77. KARIN FUCHS, RONALD WAPNER. ELECTIVE CESAREAN SECTION AND INDUCTION AND THEIR IMPACT ON LATE PRETERM BIRTHS. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2006;33:793-801.
 78. GOLDE DUDELL, LUCKY JAIN. HYPOXIC RESPIRATORY FAILURE IN THE LATE PRETERM INFANT. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2006;33:803-830.
 79. MICHAEL D. HNAT, BRIAN M. MERCER, GARY THURNAU, ROBERT GOLDENBERG, ELIZABETH A. THOM, PAUL J. MEIS, ATEF H. MOAWAD, JAY D. IAMS, PETER VAN DORSTEN. PERINATAL OUTCOMES IN WOMEN WITH PRETERM RUPTURE OF MEMBRANES

BETWEEN 24 AND 32 WEEKS OF GESTATION AND A HISTORY OF VAGINAL BLEEDING. AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 2005; 193:164-168.

80. DAVID VAN DER HAM, JAN NIJHUIS, BEN WILLEM MOL, JOHANNES VAN BEEK, BRAN OPMERR, DENISE BIJLENGA, MARIETTE GROENEWOUT, BIRGIT ARABIN, KETTY BLOEMEMKAMP, WIM VAN WIJNGAARDEN, ET AL. INDUCTION OF LABOUR VERSUS EXPECTANT MANAGEMENT IN WOMEN WITH PRETERM PRELABOUR RUPTURE OF MEMBRANES BETWEEN 34 AND 37 WEEKS (THE PPROMEXIL-TRIAL.) BIOMED CENTRAL PREGNANCY AND CHILDBIRTH 2007,7:11.
81. C. GONZALEZ ARMENGOD, M.F. OMAÑA ALONSO. SINDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO NEONATAL O ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA. BOLETIN PEDIATRICO, 2006;46 (S1):160-165.
82. TONSE N.K. RAJU. EPIDEMIOLOGY OF THE LATE PRETERM (NEAR TERM) BIRTHS. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2006;33:751-763.
83. JENNY FRASER, MOIRA WALLS, WILLIAM MCGUIRE. RESPIRATORY COMPLICATIONS OF PRETERM BIRTH. BMJ, 2004; 329: 962- 965.
84. MICHAEL COLVIN, WILLIAM MCGUIRE, PETER W. FOWLIE. NEURODEVELOPMENTAL OUTCOMES AFTER PRETERM BIRTH. BMJ, 2004;329: 1390-1393.
85. IRA ADAMS CHAPMAN. NEURODEVELOPMENTAL OUTCOME OF THE LATE PRETERM INFANT. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2006;33:947-964.
86. SUBHADRA JALALI, COWTA, MADHAVI, GADDAM PRAMOD REDDY, RISHITA NUTHETI. PILOT STUDY ON IN VIVO EVALUATION OF RETINAL VASCULAR MATURITY IN NEWBORN INFANTS IN THE CONTEXT OF RETINOPATHY OF PREMATURITY. AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY, 2006;142:181-183.
87. DAVID E. SEUBERT, WILLIAM M. HUANG, RANDI WASSERMAN-HOFF. MEDICAL LEGAL ISSUES IN THE PREVENTION OF PREMATURITY. CLINICS OF PERINATOLOGY, 2007;34:309-318.

CAPITULO 7.

CURRICULUM VITAE.

Nombre: Pavón García Paola Christiane.

Edad : 29 años

Nacionalidad : Mexicana.

Dirección: Allende 1813 Colonia del Parque. Toluca, Estado De México.

E- Mail: p_christhiane@terra.com.mx

FORMACIÓN PREVIA.

Medico Cirujano: Universidad Autónoma del Estado de México.

TRABAJO INSTITUCIONAL.

Médico de Postgrado: Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes (actualmente cursando el cuarto año de la Especialidad de Ginecoobstetricia.)

**Médico Rural: Secretaría de Educación Pública.
Universidad Autónoma del Estado de México.**

Internado Rotativo: Hospital General Adolfo López Mateos, Toluca. Estado de México.