

11217
116
29



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital Central Norte de Concentración Nacional
Petróleos Mexicanos

"PERFIL DE RIESGO DE LA AMENAZA
DE PARTO PRETERMINO"



TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de
Especialista en Gineco-obstetricia

p r e s e n t a

DR. LUIS PEREZ LOPEZ



ASESOR: DR. EMILIO MARTINEZ GUTIERREZ

México, D. F.

1990

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
Pr ó l o g o	1
I. ANTECEDENTES	1
1. Historia	1
2. Definición	4
3. Factores de riesgo	6
4. Manifestaciones clínicas	11
5. Diagnóstico	13
6. Agentes inhibitorios específicos	19
7. Tratamiento	28
8. Enfoque perinatal de la resolución obstétrica.	33
II. JUSTIFICACION	34
III. OBJETIVO GENERAL.	37
IV. OBJETIVOS PARTICULARES	38
V. MATERIAL Y METODOS	39
VI. RESULTADOS	41
VII. DISCUSION	61
VIII. CONCLUSIONES	67
IX. BIBLIOGRAFIA	71

P R E L O G O

El presente estudio se dirige hacia la relación entre los nacimientos pretérmino y la mortalidad perinatal con los factores de riesgo, que predisponen a la mujer a los partos pretérmino.

La mortalidad del recién nacido está muy relacionada con la prematuridad y los niños que sobreviven a un nacimiento prematuro, a veces presentan perjuicios físicos y mentales para su salud.

La importancia del parto pretérmino, en virtud de su contribución a la mortalidad perinatal total (50-70%), la teoría multifactorial y las diferentes políticas preventivas inconsistentes, constituyen la pauta de motivación para la realización de un " perfil de riesgo " en nuestro Centro Hospitalario.

I. ANTECEDENTES .

1. HISTORIA

La idea de prevenir el parto pretérmino no es nueva. La medicina popular, ha estado avisando durante mucho tiempo a la mujer embarazada de los posibles riesgos de viajar o cargar la pesada colada y llevarla a secar con sus brazos elevados.

Durante 1890, Adolphe Pinard, un obstetra de París, mostró que las tra bajadoras en las factorías de lavado de Vauvirard a menudo daban a luz prematuramente, pero que podrían de hecho tener partos a término, si hubieran tenido el suficiente descanso durante las últimas semanas del embarazo. Con este estudio, estaba dispuesto a mostrar las raíces y la naturaleza social del problema, y mediante la demostración de sus lezos con el ejercicio físico, también estaba dispuesto a sugerir un medio eficaz posible para su prevención.¹

Un estudio europeo multicéntrico fue llevado a cabo por la Liga de Naciones y OMS y col., para determinar las causas médicas y sociales de la mortalidad perinatal, siendo el parto prematuro una de ellas. Este estudio demostró que el parto pretérmino era una enfermedad de profundo origen y carácter social, que incluía en la mayor parte de los casos a la clase pobre trabajadora y a las mujeres jóvenes y

múltiparas. El exceso de trabajo era considerado como la causa principal de parto pretérmino, mientras que los factores económicos por sí mismos solo proporcionaban una explicación secundaria. La muerte durante las primeras semanas de vida, tras el parto pretérmino, se producía con una incidencia mucho menor en las comunidades europeas que poseían buenos sistemas de cuidado prenatal, como en el Condado de Oxford, U.K., incluso cuando la situación socioeconómica no era más favorable.

Estos importantes hallazgos, tuvieron una gran repercusión en el desarrollo de una guía generalizada para la protección de la mujer embarazada y del niño. Antes de la Segunda Guerra Mundial, proporcionaron las bases para las políticas propuestas en Escandinavia y Holanda, y fueron usadas más tarde en la formación de programas similares en Inglaterra, Francia, Alemania y Europa del Este. Estos sistemas tuvieron en cuenta una licencia de trabajo completa, de duración variable, según estuviera determinado por la nación que lo llevaba a cabo (en Francia al final de las 34 semanas y después de la 28 semana - en el Reino Unido y países del Norte de Europa). Las clínicas de cuidado prenatal también se establecieron, el uso de las cuales fue estimulado más aún por las donaciones monetarias o las donaciones para los niños.

Los incentivos monetarios fueron incluidos en los programas propuestos en ese momento, y probablemente tuvieron algún papel en el éxito

biencimiento de los nuevos hábitos en el cuidado prenatal y en cuidado prenatal precoz. Por ejemplo, la subvención mensual se daba a la mujer embarazada si pagaba la primera visita prenatal antes del final del tercer mes de embarazo. Estos incentivos han perdido su importancia e incidencia, tanto monetaria como psicológica.

¹Referencias al final

3. DEFINICION

Es necesario definir cuidadosamente la terminología implicada cuando uno está comparando las tasas de prematuridad, las tasas de mortalidad perinatal y el papel jugado por el parto pretérmino en esta última, porque la definición con frecuencia varía en cada estudio.

DEFINICIÓN.- Se define como aquel que se produce antes de las 37 semanas después del comienzo del último período menstrual normal (esto es, por encima de las 34 semanas y 6 días, ó 238 días)^{1,2}

Desafortunadamente, la definición por la duración de la gestación no es perfecta, ya que solamente puede ser determinada correctamente si la fecha del último período menstrual se sabe con exactitud. El definir la prematuridad mediante el peso en el nacimiento por debajo de los 3 500 g conduce a una mezcla de las diversas razones para un peso bajo al nacer, como puede ser la prematuridad o el crecimiento fetal retardado. La definición de prematuridad mediante el peso, ha oscurecido durante un largo período de tiempo, la clara y necesaria distinción entre estos dos mecanismos que dan como consecuencia un bajo peso al nacer.

Parece esencial separar completamente la gestación acortada y el crecimiento fetal restringido.

Podemos reducir aún más las imperfecciones inherentes en esta definición mediante la mejora de nuestros conocimientos en relación con el comienzo verdadero del embarazo y mediante las exploraciones prenatales. La edad fetal actual puede ser determinada mediante el registro de la curva de temperatura alrededor del momento de la concepción, ya que el día de la ovulación queda registrado por medio de un punto bajo seguido por una elevación en la temperatura basal corporal; o mediante cálculos basados en una ecografía realizada antes de las 20 semanas, en los casos en los que la fecha del último período menstrual se desconoce o en aquellos casos en los que existen ciclos largos e irregulares.²

Finalmente, la exploración del recién nacido puede ser utilizada para un conocimiento mejor de la duración del embarazo. Las exploraciones físicas y neurológicas permiten la corrección de los errores en la determinación del tiempo de gestación si persisten hasta el nacimiento.

El límite inferior de la definición de parto pretérmino no suele ser especificado, y esto hace que surja un problema en lo referente a la distinción entre embarazo patológico y nacimiento. Esta línea de base varía en cada país, estando definido como 28 semanas para algunos, 34 semanas para otros e incluso 28 semanas en otros lugares.^{1,2}

3. FACTORES DE RIESGO

Se sabe que ciertas circunstancias, se acompañan frecuentemente de --partos pretérmino y, por ende, representan factores de riesgo importantes. No ha quedado establecido si son en verdad factores causales de parto pretérmino.⁴

Los factores principales que contribuyen a un aumento de riesgo, son los siguientes:

Historia médica :

- Parto pretérmino previo
- Aborto previo
- Abortos espontáneos e inducidos (más de dos)

Características de las pacientes :

- Nivel socioeconómico bajo
- Joven (menos de 19 años)
- Mayor (más de 35 años)
- Múltipara (4 o más hijos)
- No casada
- Fumadora

Variables que surgen durante el embarazo

- Hemorragia uterina
- Gestación múltiple
- Placenta previa
- Toxicia
- Infección urinaria
- Infección vaginal
- Insuficiencia istmico-cervical

El peso de cada factor puede variar, reflejando así a la población que concierne. Un parto pretérmino previo, se sabe que aumenta el riesgo de los embarazos sucesivos. Keirse, por ejemplo, encontró una tasa de recurrencia del 48% en Oxford, Inglaterra; mientras que la tasa de partos pretérmino repetidos es solo del 18% en la población estudiada en Clamart.⁵

En los mismos datos de Clamart, la historia previa de abortos o de muertes neonatales aumentaba el riesgo de partos pretérmino para los embarazos sucesivos. Un precedente de muertes perinatales estaba relacionado con un tasa de partos pretérmino de un 14,6% en oposición a al 5,6% típica del resto de la población. Mas aún, el 42,6% de los casos de muertes perinatales estaban relacionados con historias previas de parto pretérmino o muerte perinatal. En caso de abortos repetidos, hay que buscar otras anomalías, como deformidades uerinas, --

mientras subsucosos y defectos del ciclo menstrual. Sin embargo, no está comprobado que abortos repetidos o defectos hormonales aumenten el riesgo de partos pretérmino.^{5,6,24}

Los mecanismos por los cuales las condiciones socioeconómicas intervienen para producir partos prematuros son prácticamente desconocidos; -- los que más frecuentemente se invocan son desnutrición, baja estatura, analfabetismo y factores físicos y psicológicos.

La hipoxia secundaria a carboxihemoglobina y la vasoconstricción secundaria a respuesta adrenérgica, ambas debidas a la nicotina, probablemente sean causa de partos pretérmino entre las grandes fumadoras.

Se sabe que la insuficiencia istmo-cervical ha intervenido en muchos partos pretérmino, pero es difícil determinar su papel exacto. Una de las dificultades es que esta alteración, puede ser diagnosticada únicamente cuando la mujer no está embarazada, pero la mayoría de las decisiones deben ser realizadas mientras lo está.

En relación con la competencia cervical, pueden ser reagrupadas ciertas conclusiones epidemiológicas dentro de la organización de este mecanismo: parto pretérmino previo, un embarazo patológico, un aborto tardío, una hemorragia uterina no relacionada con placenta de inserción baja, e irregularidades cervicales. Más aún, se ha demostrado --

que la mujer que exhibe una historia de probable insuficiencia cervi-
cal de hecho es a los años del término, cuando tiene una profesión -
que demanda una importante actividad física. Esto nos ayuda a enten-
der la relación entre el trabajo arduo y los partos pretérmino.

El papel de las infecciones endocervicales parece importante en la --
etiología de los partos pretérmino graves. Esta manifestación clíni-
ca no está suficientemente monitorizada. Deben ser realizados la ex-
ploración de cérvix con el espéculo al igual que los estudios bacte-
riológicos.

El parto pretérmino, podría estar desencadenado por una infección que
puede ser el resultado de la contaminación del feto a través del ter-
reno circulatorio como, por ejemplo, la infección por *Listeria*. En
esta circunstancia, el microbio responsable se encuentra en los culti-
vos de sangre, y no en las muestras vaginales. Un proceso febril po-
dría iniciar el parto pretérmino sin afectar directamente al feto, y la
colecistitis aguda sin bacteremia puede ser el estímulo aislado que -
induce al parto pretérmino. La pielonefritis materna, puede estimu-
lar al parto pretérmino por una diseminación bacteriana directa o co-
mo consecuencia de un defecto indirecto de la fiebre.^{6,7}

La hipoxia del feto, con hipoperfusión uterina o sin ellas, puede ex-
plicar gran número de trabajos de partos pretérmino que se observan -
en mujeres de condiciones socioeconómicas bajas, y en mujeres con pa-

decientes sédicos relacionados con el embarazo (taemia, trastornos de la placenta, anemia, infecciones, etc.). Como las cardiopatías y la anemia grave se acompañan con mucha frecuencia de partos pretérmino, es probable que la hipoperfusión uterina o la hipoxia sean factores predisponentes.

No debería olvidarse la placenta previa, que es la causa más vieja conocida de partos pretérmino. Existen otros mecanismos que originan partos prematuros como pueden ser la distensión uterina, en caso de gemelos hidrámicos. Aquí de nuevo, la distensión uterina por sí sola, no es suficiente para explicar el parto pretérmino, ya que se sabe -- que el descanso prenatal adecuado, puede a menudo prevenirlo en el caso de gemelos. Lo que verdaderamente peligroso, es el riesgo asociado con la distensión uterina y el ejercicio físico.^{4,5}

Finalmente, el volumen cardíaco materno, que parece no tener influencia sobre la duración del embarazo, pero que ofrece una medida interesante para la interceptación del riesgo de crecimiento fetal retardado.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas durante el embarazo, proporcionan otra fuente de información para la predicción de la posibilidad de un parto precoz. Las observaciones de Wood nos han enseñado a reconocer la importancia de dos variables principales, una procedente de la magnitud de la apertura del cérvix, la otra la presencia de contracciones uterinas.¹

El adelgazamiento uterino del segmento inferior y el descenso de la cabeza del feto también fueron reconocidos como fuertes indicadores de riesgo de parto pretérmino, y esto fue comprobado por Weeks y Flynn. Butler y Bohan han observado la alta incidencia de hemorragia uterina durante los embarazos que culminan en partos pretérmino.

Otros presagios de parto pretérmino, son difíciles de clasificar objetivamente, como puede ser el rechazo por parte de la mujer en aceptar su embarazo. Las actividades maternas hacia el embarazo tienen una influencia tremenda sobre el resultado: mujeres que no son capaces de recordar la fecha de su último período menstrual, que rechazan las recomendaciones médicas sobre descanso y sobre la medicación.

Así, existen signos clínicos bien documentados existentes durante --

el embarazo que elevan la posibilidad de un parto pretérmino. Lo difícil es hacer la transición desde las tendencias generalizadas, a gran escala, epidemiológicas a la paciente individual, y aplicar los datos al pronóstico de su posible riesgo de parto pretérmino.

5. DIAGNOSTICO

Esta condición aparentemente sencilla, establece en la clínica diaria un verdadero problema, al tratar de discriminar el falso del verdadero trabajo de parto pretérmino; la diferencia equívoca entre uno y otro puede acarrear, que o bien se actúe terapéuticamente en forma precipitada parejando farmacológicamente a una mujer que al final de cuentas no estaba en trabajo de parto; o a la inversa, que se difiera una acción inhibitoria de la actividad uterina y con ello la contractilidad tome ímpetu y al confirmar el trabajo de parto sea demasiado tarde para ejercer una tocolisis.³⁷

Es necesario jerarquizar el problema diagnóstico en tres niveles:

1. Diagnóstico de etapa clínica del parto pretérmino
2. Diagnóstico de edad gestacional y madurez fetal
3. Diagnóstico de la condición obstétrica

1. Diagnóstico de etapa clínica del parto pretérmino.

Con el objeto de nombrar conductas de acción terapéutica que permitan la juiciosa actuación ante un caso dado, a través del tiempo han sido elaboradas diferentes escalas numéricas, que permiten elevar un pronóstico en relación a la etapa clínica evolutiva de un trabajo de

parto pretérmino.

En estas escalas denominadas genéricamente como índices tocolíticos - (Índice de Bamjarten), se toman en consideración diferentes caracteres clínicos.²

- Contracciones uterinas
- Ruptura de membranas
- Sangrado genital
- Dilatación cervical

INDICE TOCOLITICO

FACTOR	PUNTOS			
	0	1	2	3 4
CONTRACCIONES	-	Irregulares	Regulares	- -
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	-	-	Alta?	= Baja
SANGRADO	-	Gotas	Mayor	- -
DILATACION CERVICAL (cm)	-	1	2	Más de 4

De acuerdo a la puntuación obtenida en la valoración del caso, se categoriza como:

Estadio I	1 punto
Estadio II	2-3 puntos
Estadio III	mas de 3 puntos

Por cada uno de estos estadios, se establece una acción terapéutica considerando que con calificación de 1 punto, las posibilidades de inhibir el trabajo de parto por un período mínimo de 7 días es de 100%, con 2 puntos de 90%, con 3 puntos 80%, con 4 puntos 40%, con 5 puntos 10%, con 6 puntos 7% o más puntos prácticamente nula.

2. Diagnóstico de edad gestacional y madurez fetal²

El diagnóstico de la edad gestacional se fundamenta en elementos clínicos tradicionales como son: fecha del última menstruación, crecimiento progresivo de la altura del fondo uterino, fecha de aparición de los movimientos fetales, detección del latido fetal por ultrasonido doppler y auscultación de los ruidos cardíacos fetales mediante estetoscopio obstétrico.

Ante estos elementos clínicos de confiabilidad relativa y enfrentados a la toma de decisión en cuanto a inhibir o no un trabajo de parto - considerado como pretérmino, el clínico de ser posible deberá apoyar

su decisión en estudios de gabinete y laboratorio como son: ultrasonido, radiografía simple de abdomen para estimación de edad ósea fetal y estudio químico de líquido amniótico para investigar madurez pulmonar fetal.

ULTRASONIDO

Este procedimiento que cada vez se aplica con más frecuencia en el diagnóstico obstétrico moderno, no es la panacea, ya que la estimación de edad gestacional se basa en la medición del diámetro biparietal (DBP) y longitud del fémur (LF).

Sabagha en 1974, reportó que la medición única del diámetro biparietal realizada entre las semanas 20-26, establece una seguridad de edad gestacional en el 95% con una variabilidad de más o menos 11 días, y en contraste en el último trimestre el valor predictivo es notablemente menor, ya que en el 26% de los casos el rango de variación es tan amplio como de 3 semanas más o menos.²¹

Se ha tratado de correlacionar los diámetros biparietal y circunferencia abdominal, que permite establecer la predicción del peso fetal, sin embargo, el peso fetal y la edad gestacional por USG no es igual a madurez fetal, ya que no siempre hay paralelismo entre crecimiento y desarrollo.

Uno de los enfoques que debe resaltarse es la posibilidad diagnóstica de malformaciones fetales. Durante mucho tiempo ha sido utilizada - la radiografía simple de abdomen, como un indicador de la edad ósea - fetal, sin embargo a la luz del ultrasonido y de las determinaciones citoquímicas en líquido amniótico, a la fecha es bien sabido que la - radiología en este aspecto no tiene ninguna validez, por tener una -- muy alta frecuencia de falsos positivos y negativos.

INDICES FETAL.

En la actualidad, cuando se tiene acceso al estudio de la bioquímica del líquido amniótico es factible establecer con cierto rango de seguridad, si un feto está o no maduro desde el punto de vista pulmonar. (Relación lecitina/esfingomielina, fosfatidilglicerol, etc.).

Las pruebas de laboratorio para establecer el riesgo del SIRS (Síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática), son confiables en una - proporción variable del 88 al 95% de los casos.²⁰

Se han propuesto los límites discriminativos siguientes:

INDICADORES EN LÍQUIDO AMNIÓTICO DE RIESGO DE SINI	MUY ELEVADO	ELEVADO	MODERADO	BAJO
RELACION L/E	1.4	1.5-1.9	2.0-3.4	3.5
FOSFATIDILGLICÉROL	NEGATIVO	NEGATIVO	+	+
			94	104
FOSFORO LECITINA mg/l	0.4	0.5-2.9	3.0-4.4	4.5
PRUEBA DE LA ESPUMA	NEGATIVA	POSITIVA	POSITIVA	POSITIVA
		1 a 2	3 a 3	1a4 - 1a5
DENSIDAD OPTICA	0.082	0.083- 0.128	0.129 0.232	0.233

3. Diagnóstico de la condición obstétrica.

El enfoque clínico obstétrico tradicional es indispensable para normar el enfoque perinatal de la resolución obstétrica. Así, el conocer los antecedentes obstétricos de una mujer con parto pretérmino, el definir clínicamente la situación fetal, el tipo y la altura de la presentación, el estado de las membranas y bolsa amniótica, las características del cérvix en cuanto al borramiento y dilatación, tipo y variante del pílvico, son caracteres que fundamentarán la decisión de resolución.

8. AGENTES INHIBITÓRICOS ESPECÍFICOS

En estos últimos años, se ha dirigido cada vez más atención a los mecanismos farmacológicos de inhibición de la contractilidad uterina.- El reconocimiento inicial y desarrollo de los agentes farmacológicos que inhiben la contractilidad pretérmica era empírica en principio.- En los últimos años, la comprensión de los mecanismos que regulan fisiológicamente la contracción uterina, ha llevado al desarrollo de agentes diseñados para inhibir la contractilidad del músculo liso.¹¹

A) AGONISTAS BETA-ADRENÉRGICOS

Los medicamentos betadrenérgicos utilizados son numerosos: isoxuprina, terbutalina, orciprenalina, ritodrina, salbutamol, etiladrianol, beclotac, fenoterol, etc.

Farmacología y farmacocinética:

Son activos cuando los damos por vía oral, indicando su relativa resistencia a un primer paso por el metabolismo hepático por conjugación, por MAO o por COMT. En el caso de la ritodrina, el producto excretado por vía urinaria es todavía ritodrina, tanto libre como conjugada. Los productos metabólicos son biológicamente inactivos.^{8,9}

Mecanismo de acción:

Los agonistas betadrenérgicos actúan por la activación de la enzima adenilciclasa, que cataliza la conversión del trifosfato de adenosina (ATP) a monofosfato de adenosina cíclico (AMPc), lo que da como resultado un incremento en las concentraciones intracelulares de AMPc. Este incremento de AMPc, provoca la activación de la proteínquinasa - AMPc dependiente A, la cual subsecuentemente fosforila varias proteínas activando intracelularmente o inactivando a estas proteínas y transformando la ocupación beta-receptora en una respuesta. Estas proteínas responsables de la reducción de la concentración intracelular de calcio. O bien, la proteínquinasa A puede fosforilar a la miosinquinasa de cadena ligera (MLCK), provocando una disminución de la afinidad de la MLCK por la calmodulina, reduciendo la sensibilidad de la MLCK al calcio y la actividad de la MLCK a una concentración de calcio dada, oponiéndose así a la activación de la contracción muscular. 1, 11, 14

Efectos colaterales: Hipotensión, taquicardia, arritmias, edema pulmonar, Isquemia miocárdica y cerebral e hiperglucemia. 16, 17

Dosificación:

TERBUTALINA. - Por vía endovenosa a dosis de 2.5-5 mcg/mín., observando (Bricanyl) mediante registro tococardiográfico respuesta en cuanto a --

a contractilidad uterina. De acuerdo a respuesta se incrementa la dosis cada 20 min., en progresión aritmética sin pasar de 20 mcg/min. Simultáneamente se investigan efectos colaterales. Si la inhibición es satisfactoria y no hay intolerancia al medicamento, se continúa su administración a dosis respuesta mínima necesaria durante 12-24 hrs., después de las cuales se indica un tratamiento de sostén por vía oral de 5 mg. cada 6 hrs., iniciando la primera dosis 30 min. antes de suspender la vía IV.¹³

ISOMETILINA. - Administrarse 80 mg. en una suspensión de 500 ml de solución glucosada 5%. La dosis inicial es de 0.25 a 0.50 mcg/min (1.5-3 ml/min) IV. Puede administrarse la dosis cada 15 min hasta un máximo de 0.75-1 mcg/min. Vigilar los efectos colaterales. Después de 2 hrs de mantener la respuesta deseada, debe suspenderse la incoepina disminuyendo gradualmente la velocidad de la infusión IV; posteriormente 10-20 mg VO cuatro veces al día durante las siguientes 72 hrs.¹⁴

ORCIPROXALINA. - La dosis inicial es de 5 mcg/min, se incrementa cada 20 o 30 min, hasta obtener la respuesta adecuada. Continuar luego tratamiento por vía oral, con una tab. de 20 mg cada 4-6 hrs., hasta la completa inhibición de la actividad uterina anormal.¹⁸

RETRODINA. - Debe diluirse para administración endovenosa en solución (Yatapar) de cloruro de sodio a 0.9%, sol. glucosada 5%, Dextrán - 40 10%, etc.. 150 mg en 500 ml de líquido (concentración: 0.3 mg/ml). La dosis inicial es de 0.1 mg/min que aumenta en forma gradual en 0.05 mg/min cada 10 min hasta que se obtiene el efecto deseado. Por lo general, con 0.15-0.35 mg/min. Su administración debe continuarse 12 hrs. después del cese de la actividad. Dosis de sostén VO: 10-20 mg VO cada 4-6 hrs.

B) INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS PROSTAGLANDÍNICA.

De los agentes utilizados para inhibir la actividad uterina, los inhibidores de la síntesis prostaglandínica son quizás los más efectivos.

Farmacología y farmacocinética:

La indometacina, el agente que según los estudios presenta una mayor actividad como tocolítico, se absorbe oralmente o por vía rectal y - tiene una gran avided por las proteínas ligadoras.²¹

Mecanismo de acción:

Actúan sobre la enzima ciclooxigenasa, inhibiendo la síntesis de to-

das las prostaglandinas, incluyendo la PGE₂ y el tromboxano A₂.

Dosificación:

La dosis es de 25 mg por vía oral cada 6 hrs por cinco días, o bien un supositorio de 100 mg por vía rectal (dosis única) seguida de 25 mg = oral cada 6 hrs., hasta que cese la actividad uterina.

Efectos colaterales:

El problema más serio de estos agentes es un efecto sobre el sistema cardiovascular: la persistencia del ducto arterioso fetal. Además, efectos maternos como hinchazón, náusea y diarrea.

C) MAGNESIO

Farmacología y farmacocinética:

Las concentraciones de magnesio de 4-8 mEq/dl son necesarias para la inhibición de la actividad uterina en los humanos. Estos niveles pueden conseguirse solo mediante administración parenteral. Los riñones son esencialmente la única ruta para la excreción del magnesio.

Mecanismo de acción:

El magnesio activa a la ATPasa dependiente del ion magnesio, disminuyendo el ATP a un nivel no mayor del capar para inducir la unión intracelular de calcio. El magnesio disminuye la frecuencia de depolarización lo que sugiere que el magnesio está relacionado con el calcio para su entrada en la célula en el momento de la depolarización.^{13,26}

Dosificación:

Añadir 10g de sulfato de magnesio a 1000 ml de sol. glucosada al 5% y administrar 400 ml en 30 min (también puede administrarse 40 ml de una solución de sulfato de magnesio al 10% por vía IV lentamente, para evitar la rubefacción maternal). La tasa de mantenimiento es de 2/hr y se reduce a 1 q/hr cuando cesa la actividad uterina. Los niveles de Mg deben mantenerse por debajo de 8 mg/dl. El antídoto inmediato frente a la toxicidad es una infusión de gluconato de calcio.¹⁹

Efectos colaterales:

Niveles de magnesio de 12 - 15 mg/dl, producen depresión respiratoria y más altos niveles provocan paro cardíaco. Los reflejos tendinosos - profundos desaparecen a una dosis de 10-12 mg/dl. También se han publicado casos de edema pulmonar (afectación a la relajación de la musculatura vascular lisa, provocando vasodilatación y el subsecuente fallo cardíaco)

D) ETANOL

Farmacología y farmacocinética:

El etanol se degrada primariamente en hígado, tras la administración de etanol en dosis suficientes para inhibir la contractilidad uterina, los altos niveles de etanol persisten durante 10 hrs después de interrumpir la infusión. Así, la dosis para la administración siguiente de etanol debe modificarse.

Mecanismo de acción:

La respuesta uterina a la oxitocina, disminuye de un modo complejo por el etanol. Puede inhibir la liberación de oxitocina, pero también directamente afectar a la inhibición de la contractilidad micometrial.²²

Dosificación:

Administrar alcohol al 20% en 1000 ml de suero glucosado al 5% IV. La dosis de sobrecarga es de 7.5 ml/kg/hrs durante 2 hrs, seguida de 1.5 ml/kg/hrs durante 10 o más horas, o bien hasta que cesen las contracciones uterinas. Si estas reaparecen se repite el protocolo.

Efectos colaterales:

El más obvio y frecuente del etanol es la intoxicación materna y la "borrachera". Pueden llevar a la pérdida de conciencia con el peligro de aspiración. Otro problema que aparece raramente, es una marcada elevación del lactato plasmático, con la consecuente acidosis. El alcohol cruza libremente la placenta, y los niveles sanguíneos iguales o exceden a los niveles maternos. En neonatos se han publicado casos de intoxicación neonatal y depresión.²¹

E) BLOQUEADORES DE LA ENTRADA DE CALCIO.

Farmacología y farmacocinética:

En la actualidad, el bloqueador de entrada de calcio que se ha estudiado de un modo más intenso por sus efectos sobre el miometrio humano es la nifedipina. Otro agente, el verapamil, se ha utilizado en algunos estudios; pero los efectos colaterales cardiovasculares han contraindicado la dosis suficiente para inhibir la actividad uterina. La nifedipina es activa por vía oral y puede administrarse también de modo parenteral. Las concentraciones máximas plasmáticas se alcanzan a los 15 a 90 minutos tras la administración oral, y la duración de la acción es de 6 hrs.^{22,23}

Mecanismo de acción:

Previenen la entrada de calcio a través de los canales voltaje-dependientes. Esto se produce por un efecto alostérico más que por una -- competición directa con el calcio para la entrada a través de estos -- canales.

Efectos colaterales:

Los efectos colaterales potenciales de estos agentes considerados genéricamente abarcan vasodilatación y efecto cardiovascular directo, -- específicamente, enlenteciendo la conducción A-V. El Verapamil tiene mucho mayor efecto sobre la conducción A-V que la Nifedipina. El mayor efecto de éste último, es la taquicardia refleja y la hipotensión secundaria al efecto vasodilatador.

7. TRATAMIENTO

Establécido el diagnóstico de parto pretérmino, su manejo terapéutico debe programarse dependiendo de la etapa clínica en que se encuentre, la edad gestacional y madurez fetal.

Las posibilidades de manipulación farmacológica en la lisis de las - contracciones uterinas son muy amplias, sin embargo en el abordaje de la clínica cotidiana existen solamente las siguientes alternativas:

1. Reposo en cama y expansión volumétrica
2. Uteroinhibición farmacológica
3. Aceleración de la madurez pulmonar fetal

Es pertinente puntualizar que el manejo de la RPM (ruptura prematura de membranas), concomitantemente con un parto pretérmino es un capítulo a parte.

1. Reposo en cama y expansión volumétrica.

El reposo en cama es y ha sido el tratamiento tradicional para el parto pretérmino, la posición de decúbito lateral disminuye la presión - que ejerce el útero en los grandes vasos abdominopélvicos y con ello mejora el flujo uteroplacentario. Por otra parte, la disminución del

trabajo muscular que permite el reposo, disminuye la necesidad de sangre exigida por parte de los músculos. A través de este aumento de flujo y disminución de consumo tisular de oxígeno, aumenta la oxigenación a nivel decidual evitando por tanto la hipoxia y con ello la liberación de prostaglandinas.²²

La expansión rápida del volumen vascular de la mujer con la administración de 1050 ml de solución de cristaloideos -Ringer lactato- (a razón de 450 ml durante la 1a. hora y 150 ml por hr) consiste en disminuir la liberación de hormona antidiurética y oxitocina de la pituitaria posterior y probablemente aumenta el flujo uteroplacentario y la oxigenación a nivel decidual. Este procedimiento puede ser aplicado simultáneamente al reposo, y cuando el parto pretérmino está en su etapa clínica I, puede ser beneficioso y no pocas veces suficiente para jugar dicho trabajo de parto.

2. Uteroinhibición farmacológica.

Existe un amplia gama de medicamentos, sin embargo por razones como: acción inespecífica, riesgo de daño fetal, aún en experimentación clínica, inexistencia del fármaco en el mercado, efectos colaterales materno-fetales acentuados, prácticamente solo se manejan unos cuantos.

Se utiliza el siguiente esquema de acuerdo al estadio clínico del trabajo de parto pretérmino.²³

- Estadio I.- Reposo domiciliario y uteroinhibición vía oral.
- Estadio II.- *Uteroinhibición endovenosa.
- Si la inhibición es satisfactoria y no hay intolerancia al medicamento, se continúa su administración a dosis-respuesta mínima, necesaria, durante 12-24 hrs.
- *Posteriormente tratamiento de sostén por vía oral.
- Estadio III.- *Se sigue el mismo protocolo señalado anteriormente.
- *En casos de edad gestacional entre 28 a 34 semanas deberá considerarse el uso de aceleradores de la respiración pulmonar y para permitir el tiempo de latencia de los mismos, se prolonga la uteroinhibición endovenosa por 72 hrs.

De acuerdo al corto y largo tiempo de uteroinhibición, se usan los siguientes protocolos de manejo:

Protocolo para inhibición a corto plazo:

para inhibir el trabajo de parto pretérmino por un tiempo no mayor de 72 hrs, durante el cual se puede valorar el resultado de los inductores de la maduración pulmonar:

a) Reposo en cama en decúbito lateral izquierdo.

b) Sedación con psicotrópicos, cuando se comprueba ansiedad materna y como causa una alteración aumentada de los catecolaminas:

- Secobarbital, 100 mg. por vía oral o IM c/6 hrs.
- Hidroxicina, 100 mg. por vía oral o IM c/6 hrs.

c) Hidratación adecuada

d) Inhibición farmacológica por vía IV

Protocolo para inhibición a largo plazo:²

Se utiliza para inhibir la actividad uterina anormal por más de 7-días (fetos con marcada inmadurez).

- a) Hospitalización y administración de uteroinhibidores IV. Se da de alta con instrucciones de seguir tratamiento domiciliario;
- b) Reposo en cama 3 a 4 veces al día por más de 1 hr. cada vez en decúbito lateral izquierdo.
- c) Sedación oral
- d) Inhibición oral farmacológica en dosis terapéutica
- e) Instrucciones para reconocer los principales signos o síntomas de alarma.
- f) Citarla a consulta cada 7 días. precisar el momento oportuno de su hospitalización y vía de interrupción del embarazo. Monitorización si se detecta sospecha o evidencia de actividad uterina.

Hecho el diagnóstico de amenaza de parto pretérmino, el uso de los protocolos de uteroinhibición, de acuerdo a la edad gestacional es el si

guientes:

- Menos de 28 semanas: Protocolo para inhibición durante largo tiempo.
- Entre 28 y 32 semanas: Protocolo para inhibición durante -- largo tiempo. Si la madurez fetal se puede inducir o documentar, suspender todo procedimiento de inhibición.
- Entre 32 y 34 semanas: procurar inhibición unos cuantos días y una vez alcanzada la madurez fetal, suspender todo proceso de inhibición.

3. Aceleración de la madurez pulmonar.

Se considera indicada en casos de parto pretérmino, en edades gestacionales correspondientes a 28 a 34 semanas, y cuando el estadio clínico es III, se maneja el esquema a base de dexametasona a dosis de 4 mg IV cada 8 hrs durante 48-72 hrs; si el embarazo se logra prolongar, se repite en igual forma la administración del corticoide una semana después. Cuando la interrupción del embarazo es iminente en casos muy particulares, se utiliza hidrocortisona a dosis de 1g IV en aplicación única.

B. ENFOQUE PERINATAL DE LA RESOLUCIÓN OBSTÉTRICA

El objetivo de la resolución obstétrica debe cimentarse en:

1. Evitar que el feto sufra hipoxia, acidosis o ambas, ya que éstas independientemente de la madurez que el feto tenga, puede ser el mayor motivo de consumo de surfactante pulmonar.

2. Reducir al mínimo posible el trauma obstétrico, que el producto pretérmino es particularmente lábil a la hemorragia escudélica.

Con muchas controversias, que con la finalidad de cumplir con estos dos objetivos, se han suscitado como axiomas perinatales los siguientes:

- a) Operación cesárea corporal o segmento-corporal
- b) Fórceps profiláctico en el parto

a) Con menos de 28 semanas existe franca inmadurez fetal, la expulsión del feto se procura que sea por vía vaginal.

b) Entre 28 y 34 semanas:

La operación cesárea está indicada a través de una laparotomía amplia y procurando una extracción fácil. En cuanto al tipo de histerotomía, no habiendo una adecuada ampliación del segmento uterino y estando la placenta insertada fuera del cuerpo uterino en su cara anterior, la incisión será corporal o segmento-corporal; en la condición contraria con la presencia de un buen segmento o bien estando la placenta en la cara anterior del cuerpo uterino, la histerotomía deberá ser segmentaria transversal tipo Kerr.^{28,29,30}

Es necesario y conveniente inducir madurez pulmonar fetal.

c) Con 35 o más semanas:

En la presentación cefálica se puede proceder a la atención del parto (trabajo de parto monitorizado). La bolsa amniótica deberá permanecer íntegra hasta el inicio del segundo período y además con progreso adecuado en el descenso de la presentación.

Evitar el período expulsivo prolongado y practicar episiotomía amplia.

La aplicación del fórceps profiláctico, que en 1965 fue preconizada por Bishop y que muy pronto se aceptó como precepto, es cuestionable, ya que en estudios comparativos bien estructurados como el de Swartz, se encontró que sin diferencias de mortalidad en el grupo de fórceps y

en el que no se usó, si hubo incremento de morbilidad tipo ictericia o sépsis en los neonatos obtenidos por parto instrumentado.

La presentación pélvica se debe manejar por vía abdominal (incisión - segmento-corporal, sobre todo en aquellos casos sin trabajo de parto).

II. JUSTIFICACION :

La amenaza de parto pretérmino es una patología multifactorial; --- existen múltiples factores predisponentes considerados de alto riesgo, así como medidas preventivas y uso de diferentes esquemas terapéuticos, lo que aunado a la falta de uniformidad de criterios para definir parto pretérmino y conciendo que en la determinación de --- las alteraciones del crecimiento intrauterino intervienen situaciones biológicas, sociales y culturales; su contribución a la mortalidad perinatal y por la alta frecuencia de esta entidad, se hace necesario integrar un **PERFIL DE RIESGO ELEVADO** de parto pretérmino.

III. OBJETIVO GENERAL

Analizar los diferentes factores epidemiológicos, morbimortalidad de la amenaza de parto pretérmino, así como su resolución obstétrica, - en el período 1989 en el HONCH PENSE.

IV . OBJETIVOS PARTICULARES

1. Analizar antecedentes preconceptionales y factores predisponentes
2. Evaluar el control prenatal
3. Valorar manejo y estancia hospitalaria
4. Determinar reingresos y vías de resolución del embarazo
5. Evaluar morbilidad fetal y materna

V. MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio constituye una revisión de casos (retrospectivo, descriptivo, observacional), efectuándose en 159 expedientes clínicos de pacientes que ingresaron a la Unidad Tocoginecología, con el diagnóstico de Amenaza de parto prematuro.

Se incluyeron 89 casos, que reunieron los criterios establecidos siguientes: embarazos de 28 a 35 semanas, con productos únicos o múltiples con Amenaza de parto prematuro. Excluyéndose del estudio aquellas pacientes que fueron admitidas directamente al servicio de labor, en las cuales no se intentó uteroinhibición por un índice tocolítico alto (actividad uterina regular y dilatación ≥ 3 cm), aquellos que presentaban ruptura de membranas de más de 35 semanas de gestación, que se mantuvieron a libre evolución de trabajo de parto y, los complicados con otras patologías pero que no presentaban actividad uterina o modificaciones cervicales, y por lo tanto no quedaban incluidos dentro de lo que definimos como Amenaza de parto.

Se consideró esa edad gestacional en relación a la viabilidad, acompañado de un patrón de contractilidad anormal, completando el diagnóstico con signos y síntomas como dolor, frecuencia de las contracciones y modificaciones cervicales, datos extrapolados al criterio de Baumgarten modificado.

Los expedientes clínicos fueron seleccionados y revisados, analizando los antecedentes considerados de riesgo, patología agregada a su ingreso y otras variables: edad cronológica de las pacientes, gestaciones, abortos, cesárea previas, evolución intrahospitalaria, manejo terapéutico y resolución obstétrica.

Se consideró valorar éxito terapéutico de acuerdo al criterio de Baumgarten, valorando las diferentes etapas clínicas y protocolos de manejo a corto y largo plazo, control prenatal ulterior después de su egreso, reingreso y resolución del embarazo (edad gestacional y tipo de resolución obstétrica), peso y sexo de los productos, morbimortalidad materno-fetal.

VI. RESULTADOS

A. EDADE

La edad promedio del grupo en estudio se encuentra comprendida entre los 26 a 30 años de edad (46.00%) y en menor proporción para las edades -15 años de 7.8% y más de 36 años de 0%. (Gráfica # 1).

B. ESTADO CIVIL

Una mayor incidencia de madres casadas (92.1%), comparadas con madres solteras (7.9%). (Gráfica # 2)

C. ESCOLARIDAD

Otro de los factores estudiados, el nivel educacional, agrupándose de la siguiente manera: (Gráfica # 3)

	No. Casos	%
Analfabetas	0	0
Primaria	5	5.61
Secundaria	61	68.53
Preparatoria	14	15.73
Profesional	6	6.74
Otras (Enfermería, Comercio)	3	3.37

D. OCUPACION

Dedicadas a labores del hogar 70.70% y con trabajo remunerado 29.30%.

E. ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS

No. Casos	
<p>I - IV : 63</p> <p>GESTAS</p> <p>Más IV : 28</p>	<p>I - IV : 21</p> <p>ABORTOS</p> <p>II o más : 20</p>
<p>I - II : 56</p> <p>PARAS</p> <p>II - IV : 7</p> <p>Más IV : 0</p>	<p>I : 18</p> <p>CESAREAS</p> <p>II o más : 7</p>

F. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS Y

GINECOGÉSTICOS.

Entidad multifactorial, enfermedades sistémicas, infecciosas, sociales, etc. :

	Nº. Casos	%
Amenazas de aborto	10	11.23
Amenaza parto pretérmino	18	20.22
Óbitos	4	4.49
Malformaciones fetales	2	2.24
Cirujías previas	15	16.85
Tabaquismo	9	10.11
Alcoholismo	2	2.24
Infección vías urinarias	30	33.70
Cervicovaginitis	29	29.08
Incompetencia istmo-cervical	3	3.37
Polihidramnios	2	2.24
Anomalías uterinas	1	1.12
Enfermedad hipertensiva:		
HTA Crónica	2	2.24
Pre-eclampsia	4	4.49
Diabetes Gestacional	4	4.49
Cardiopatías	2	2.24
Nefropatías	-	-
Gastroenteritis	2	2.24

	No. Casos	%
Aborto Habitual	1	1.12
Esclerosis Múltiple	1	1.12
Diabetes Mellitus 2, Hipoparatiroidismo y Hipotiroidismo	1	1.12
Enfermedad Aciclopéptica	1	1.12
Diabetes Mellitus I	1	1.12

G. EDAD GESTACIONAL A SU IMPRESO.

Se efectuó una clasificación de acuerdo a la edad gestacional por ultrasones y valoración clínica, encontrando lo siguiente: (Gráfica # 41).

Edad Gestacional	No. Casos	%
28 - 30 sem.	11	12.3
31 - 33 sem.	49	55.1
34 - 35 sem.	29	32.6

En cuanto al crecimiento intrauterino y fecha de la última regla, cierta discordancia corroborada por USG:

	No. Casos	%
Clinicamente menor a amenorrea	10	11.23
Clinicamente mayor a amenorrea	9	10.11

H. PATOLOGÍA ASOCIADA A SU INGRESO.- (Gráfica # 5)

	No. Casos
Gastritis	2
Infección vías urinarias	30
Cervicovaginitis	15
Politraumatismos	1
Síndrome Anémico	4
Isolrreunización	2
Incompetencia istmico-cervical	3
Dermatosis	1
Diabetes Gestacional*	4
Diabetes Mellitus I	1
Diabetes Mellitus II	1
Hipoparatiroidismo y/o Hipotiroidismo	
Proclampsia	3

* Enfermedad gestacional: 2 casos

I - Evaluación clínica: Utilizando el esquema de Bougarter índice focalícal se evaluó el patrón de contractilidad al ingreso.

(Gráfica No. 4)



3. MANEJO TERAPÉUTICO

El tratamiento básicamente con B miécticos vía parenteral(84.84%), pre-
dominando sobre anti-prostaglandínicos y manejo no farmacológico.

Medicamento	Vía Admón.	No.Casos	%
Terbutalina	IV	-	-
Terbutalina	VO	19	21.34
Orciprenalina	IV	57	64.04
Orciprenalina	VO	-	-
Isonaprina	IV	-	-
Isonaprina	VO	-	-
Indometacina	Rectal	2	2.24
Reposo e Hidra- tación	IV	30	33.23
Otros: Ac. Mefe- námico	VO	1	1.12

ORCIPRENALINA (B miéctico)							
No.Casos	Ámpulas	No. Casos	Gotas x'	No.Casos	Dosis mg'	No.Casos	Hs
55	5	14	10x'	55	1.25	50	1-12
-	4	40	20x'	-	-	6	12-24
2	3	3	+20x'	2	2.5	1	+24

K. UTERORRINIBICION FALLIDA

Se presentó esta complicación en 9 casos, 8 por evolución progresiva de trabajo de parto (de los cuales 7 se encontraban con estadio clínico III=3 puntos- y uno con estadio clínico III) y otro por efectos secundarios severos: taquicardia, palpitaciones e hipotensión arterial.

L. ESTADIA HOSPITALARIA

Horas	Reposo	Desinhibición VD
24	6	16
48	1	7
72	3	17
+72	0	39

M. SIGNOS DE GESTACION A SU REINGRESO Y RESOLUCION

Edad Gestacional	No. Casos
28 - 30 sem.....	1
31 - 33 sem.....	6
34 - 36 sem.....	4
Más de 37 sem.....	76

N. RESOLUCION OBSTETRICA EN PACIENTES CON URTEROCOMPLICACION FALLIDA

Y CURSO NEONATAL

SEMANA GESTACION	PAATOLOGIA	RESOL. OBST.	PESO	SEXO	CURSO NEONATAL
31	Cervicovag.	Cesárea	1345g	Masc.	Falleció Meningitis hialina, Hemorragia IV
32	IVU	Cesárea	2175g	Fem.	ALTA
32	HTa, DPPNI	Cesárea	1850g	Masc.	Falleció Choque séptico, perforación intestinal
32	Diabetes Gestacional	Cesárea	1720g	Masc.	ALTA (emb. hial)
32.5	Gemelar	Cesárea	2075g 2150g	Masc. Masc.	Falleció Sepsis ALTA
33	IVU	Cesárea	2200g	Fem.	ALTA
33.5	Cervico-vaginal	Cesárea	1620g	Fem.	Falleció Rifones por equitación
35	Gemelar	Cesárea	2520g 2300g	Masc. Masc.	ALTA
35	IVU				
Clin. mayor	Cervicovag.	Extóico	2040g	Fem.	ALTA

8. TIPO DE RESOLUCION QUIRURGICA. (Pacientes que culminaron a término en embarazo).

Parto Distócico	Parto Distócico (Profiláctico)	Cesárea	TOTAL	%
<u>36</u>	<u>4</u>	<u>48</u>	<u>78</u>	<u>87,6</u>

9. DIEZ PRINCIPALES INDICACIONES DE CESAREA (Pacientes que culminaron a término en embarazo).

1. RPP más sufrimiento fetal agudo
2. RPP y cérvix desfavorable
3. Cesárea iterativa
4. Isoinmunización
5. DCP adquirida
6. Cesárea previa más DCP
7. Gemelar
8. Falta de progresión de trabajo de parto
9. DPNH
10. Sufrimiento fetal inicial

P. PESO DE LOS PRODUCTOS AL NACIMIENTO. (Gráfica # 7)

	No. Casos
1001 - 1500g.....	1
1501 - 2000g.....	4
2001 - 2499g.....	6
Más de 2500g.....	<u>78</u>
TOTAL:	89

Q. CONSULTAS SUBSECUENTES DESPUES DE SU EGRESO.

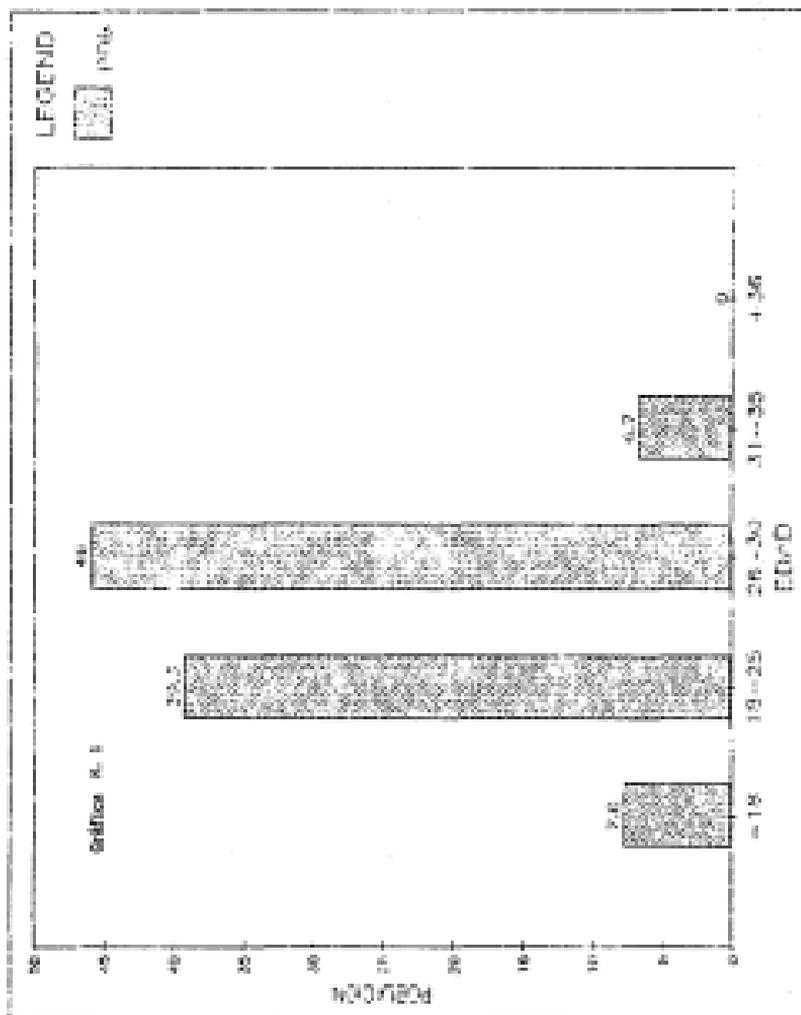
a) Acudieron a consulta.....	18
b) Primer ingreso y resolución....	9
c) Reingreso y alta.....	15
d) Reingreso y resolución.....	36
e) Resolución catastrófica extra PEMEX..	2

8. MORTALIDAD MATERNA. (Gráfica # 8)

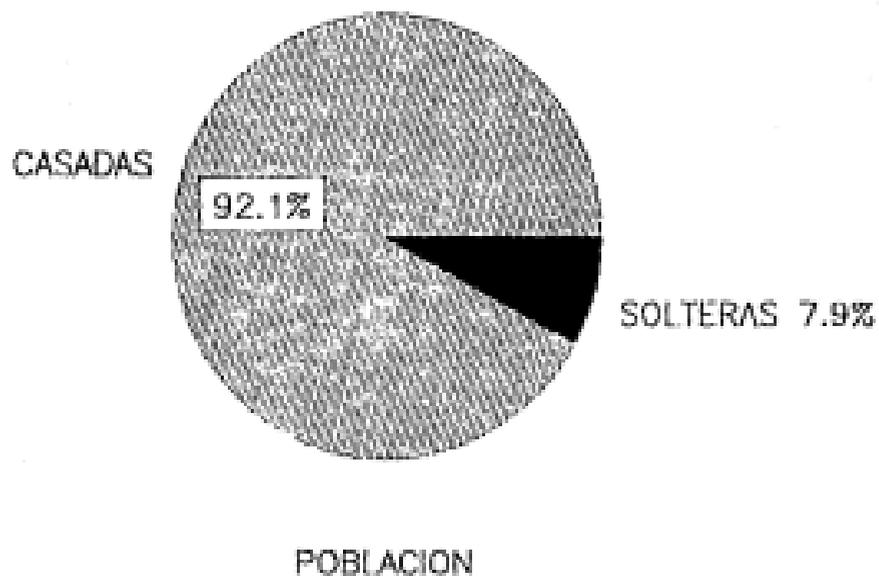
Patología	No. Casos	
a) Corioamnionitis	-	
b) Endometritis postparto	2	
c) Endometritis postcesárea	-	
d) Atonía uterina	1	
e) Anemia	5	
f) Preeclampsia	-	
g) Retención restos placentarios	1	
h) Deficiencia herida quirúrgica	-	
i) Otros	-	
TOTAL:	7	7,86%

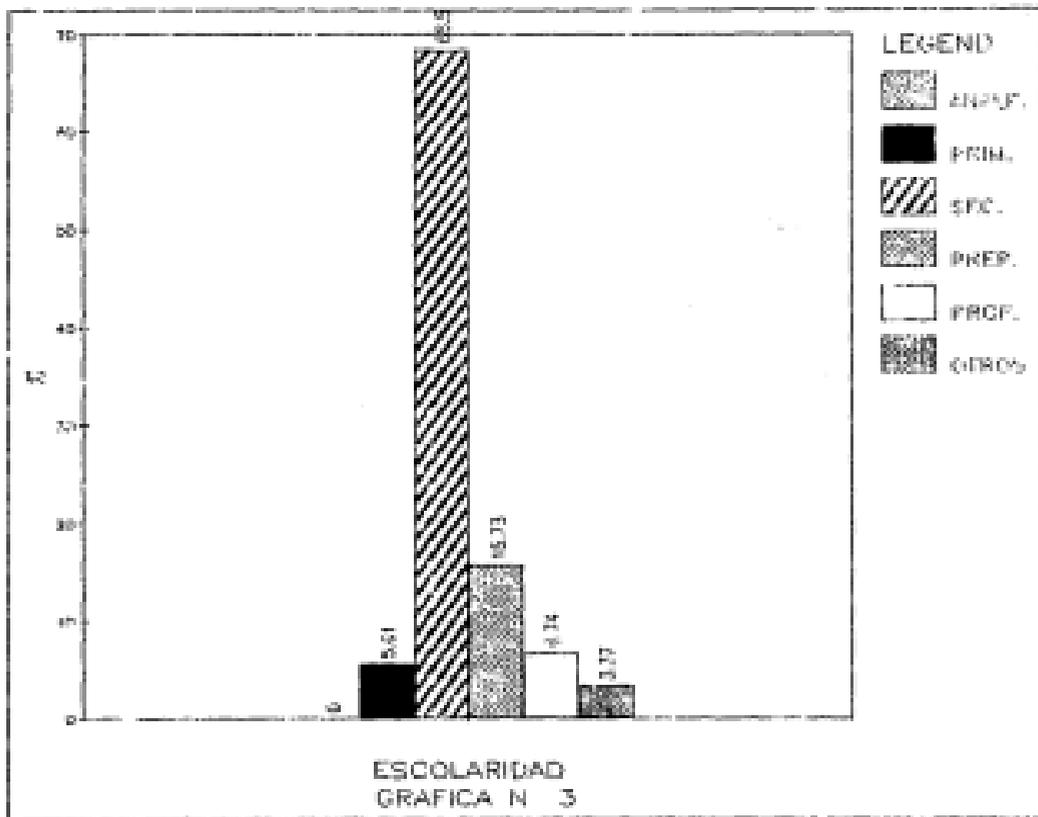
9. MORTALIDAD PERINATAL. 6%

MORTALIDAD FETAL. 4.4%
(4 Casos)

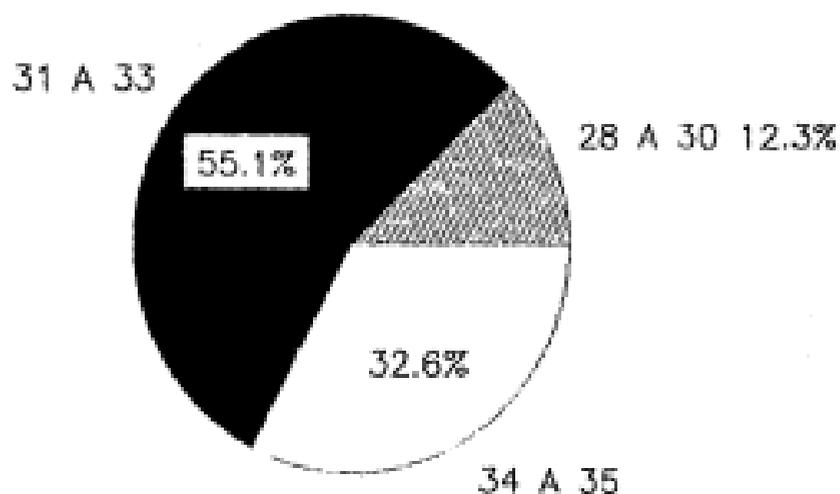


GRAFICA N. 2

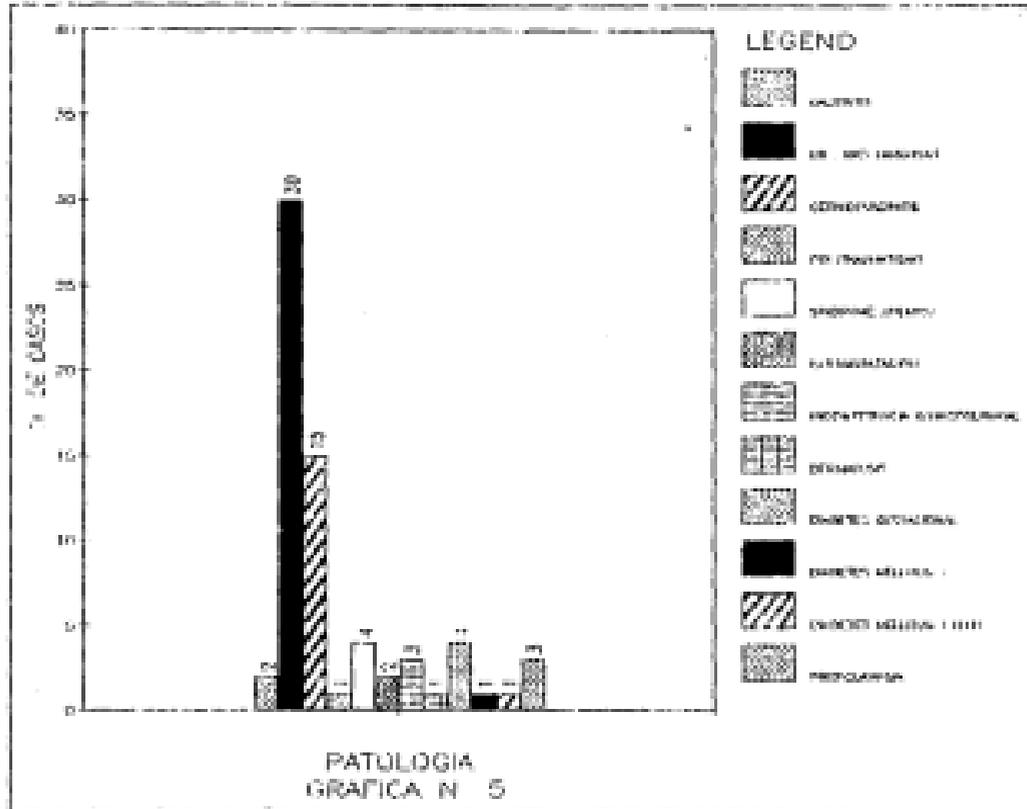


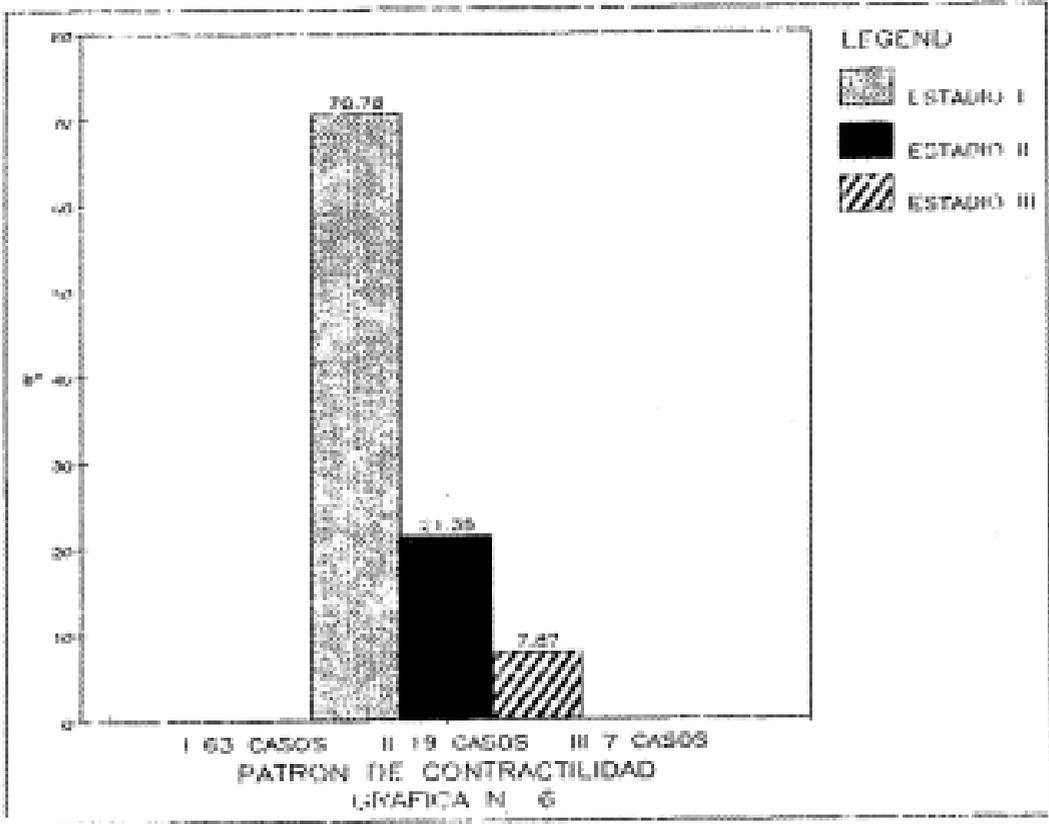


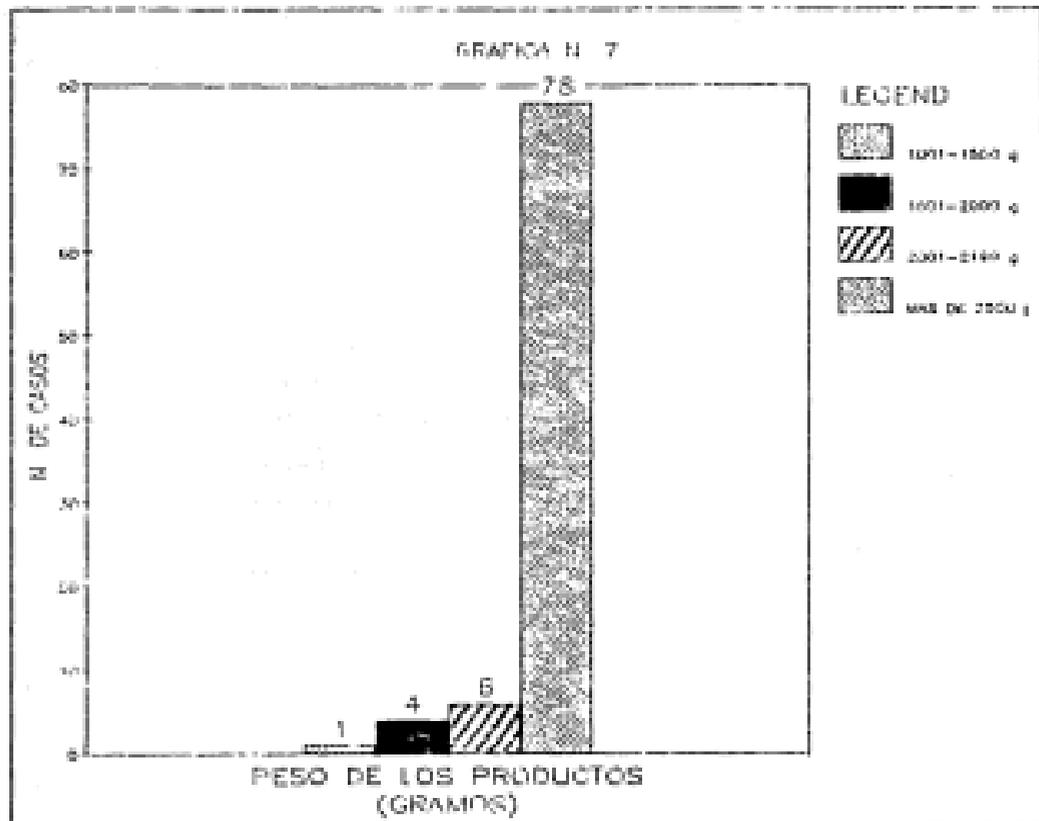
GRAFICA N. 4

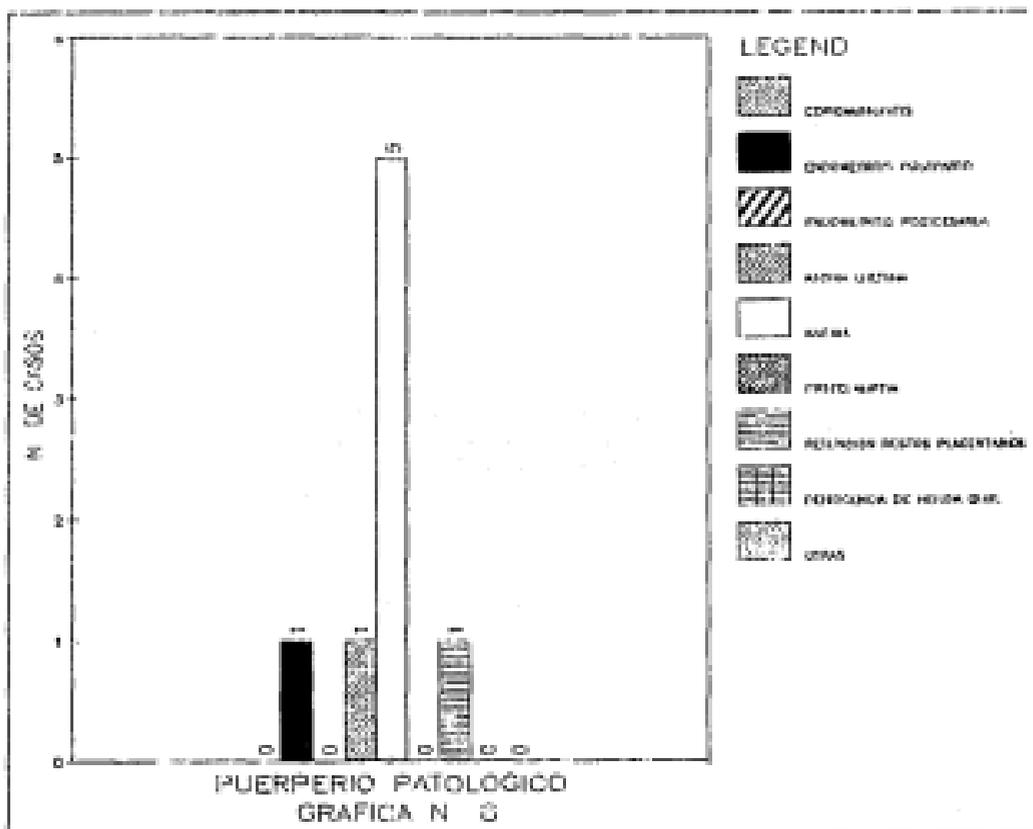


SEM.GEST.









VII. DISCUSION

Se han relacionado diversos factores de riesgo con el nacimiento prematuro: demográficos, conductuales, circunstancias médicas previas al embarazo y complicaciones de la gestación.

Uno de los primeros factores analizados es la edad materna, ya que varios autores mencionan una interrelación con esta patología en pacientes de 19 años o menos y 40 años o más, considerando que mujeres adolescentes tienen mayor probabilidad de dar a luz neonatos de bajo peso, según hipótesis establecidas por una maduración biológica inadecuada y esto asociado a una mayor frecuencia de patologías, tales como anemia, preeclampsia, etc..

En nuestro estudio, encontramos una incidencia mayor en mujeres en edad reproductiva (20-30 años) y solo 7 casos en los extremos de la vida, lo que no apoya las teorías previas.

Los estudios señalan la importancia del nivel social de una mujer, mujeres con menor preparación tienen tasas de productos de bajo peso mayores. Nuestra población derochubiente cuenta predominantemente, con un nivel educacional medio y el mayor porcentaje con estado civil satisfactorio. En cuanto a la ocupación, una tercera parte dedicadas al hogar, pero un porcentaje significativo de madres con trabajo remunerado, lo que aumenta el riesgo de neonatos relacionado con el ejercicio físico.

Dentro de los antecedentes ginecobstétricos, el mayor número de pacientes quedó agrupado en I -IV gestaciones, I - II partos, II o más abortos y un 20% aproximadamente con antecedentes de cesáreas previas. Antecedentes que modifican el estado conductual con cierto grado de stress, desencadenando amenaza de parto pretérmino; documentado ya -- por Seyle pero todavía no aclarado: cómo este conjunto de respuestas afectará al feto y al riesgo sanguíneo uterino y placentario, con toda seguridad variable.

Se observó una mayor incidencia de enfermedades infecciosas como antecedentes patológicos, con predominio de infección de vías urinarias -- en un 33.7% y cervicovaginitis en 28.0%. La activación decidual responde a estímulos bacterianos dependiendo de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo, en este grupo condicionado también por -- el antecedente de parto pretérmino en 20.22%, cirugías previas en --- 16.85%, amenazas de aborto en 11.23%; así como enfermedades sistémicas: preeclampsia y diabetes gestacional con 4 casos cada una.

El tabaquismo asociado al 10.11% de las pacientes que desencadena hipoxia y una evolución adversa causando parto pretérmino.

La edad gestacional clínicamente, en la que se presentó con más frecuencia esta complicación fue entre 31 -33 semanas en un 55.05%, siendo menor en el grupo comprendido entre las semanas 28 -30. Subo dig

cordancia entre el crecimiento intrauterino y la FUR en el 21.33% de los casos, corroborándose la edad gestacional por Ultrasonografía.

De las patologías más frecuentes a su ingreso, fueron la infección de vías urinarias en 30 casos y cervicovaginitis 15 casos. 3 casos de incompetencia istmo-cervical y 2 embarazos gemelares como factor mecánico. La sobredistensión uterina puede relacionarse con hipersecreción de prostaglandinas e instalación del trabajo de parto. En la literatura se menciona una incidencia de parto pretérmino en embarazos gemelares de 34 al 70%. En el caso de la incompetencia istmo-cervical, el peso del contenido intrauterino actúa directamente en las modificaciones cervicales.

Mediante el Índice tocólítico (Baugarten), escala numérica que permite elaborar un pronóstico en relación a la etapa evolutiva de la contractilidad uterina en embarazos pretérminos, se apreció que el mayor número de pacientes admitidas se encontraban en el estadio clínico I - en un 70.78% y un 21.24% en el estadio II. El manejo farmacológico a base de B míméticos parenterales en un 64.04%, 35.96% de casos con Índice tocólítico de 1 y 2 partos, manejados con B míméticos VO, reposo, hidratación e indometacina con respuesta satisfactoria.

De los 57 casos manejados con B míméticos parenterales, 55 tratadas con dosis bajas a 1.25 mg x', suficiente para obtener una respuesta-

adecuada. El 87.7% del total de casos, con una duración promedio en el tratamiento inicial de 8 hrs en forma satisfactoria.

Cabe mencionar, que a pesar del éxito terapéutico, se hizo notar la desordenada dosificación de simpaticomiméticos parenterales, sin llevar esa dosis inicial IV a una dosis de mantenimiento posterior como se describe en la literatura.

7 casos con un índice tocotónico de 3 puntos (estado clínico III) y uno con estado clínico II, con una probabilidad de uteroinhibición de 80 y 90% respectivamente, no tuvieron éxito presentando procedimiento fallido. Tal evento, posiblemente ocasionado por falta de hidratación parenteral previa a la cirugía inadecuado con 8 minutos IV, así como probablemente por un cervicecervix fácilmente distensible por un t. p. ya establecido, idiosincrasia de la paciente, etc.

Las pacientes con uteroinhibición fallida (9) con productos de una edad gestacional promedio de 32.5 semanas, en 8 de ellas practicándose operación cesárea y uno de 35 semanas por parto eutócico. Los productos alcanzando un peso satisfactorio desde 1545g hasta 2520g peso. Sin embargo, el curso neonatal con mal pronóstico para 4 de ellos fallecidos por causas diversas: membrana hialina, hemorragia intraventricular, sépsis, etc..

Una estancia hospitalaria prolongada de más de 72 hrs a base de utero-inhibición vía oral para el 43,7% de los casos, probablemente por inhibición parenteral inadecuada, relieve a la vía oral inadecuado, estímulo persistente de algún proceso infeccioso, tratamiento antibiótico inespecífico, etc.. Solo 16 casos manejados con reposo, siendo 32 pacientes las egresadas en las primeras 34 hrs, a algunas de ellas efectuándoseles trazo tococardiográfico no demostrando actividad uterina.

87,6 % de pacientes culminaron a término su embarazo, siendo alto el índice de la operación cesárea como resolución obstétrica en el 61,3%, con diversas indicaciones absolutas: BCP, sufrimiento fetal agudo, RPM, etc...

Fue evidente el control prenatal irregular, ya que solo 18 pacientes acudieron a consulta de los 80 casos egresados, habiendo observado -reingresos con la misma patología en aquellas que no asistieron.

El éxito terapéutico se vio reflejado en la edad gestacional de reingreso, ya que de los 87 casos manejados y resueltos, el 87,3% de los embarazos, alcanzaron las 37 semanas de gestación, con obtención de productos de más de 2500g peso (2 de ellos gemelares)

La morbilidad materna se observó en el 7.86% de los casos, siendo la anemia y endometritis las causas más frecuente; y una mortalidad materna de 0. La mortalidad fetal en 4 casos, causados principalmente por membrana hialina, sépsis y riñones poliquísticos, de acuerdo a la edad gestacional del prematuro, es decir, a menor edad gestacional mayor número de casos con complicaciones y mortalidad neonatal elevada.

VIII. CONCLUSIONES

- El problema del nacimiento pretérmino continúa frustrando al obstetra, pues contribuye con 75% de la mortalidad y morbilidad perinatal.
- La *Amexasa de Parto Pretérmino* es una patología multifactorial con una gran cantidad de variables en interrelación directa.
- El parto pretérmino se correlaciona con diversas características demográficas y conductuales potencialmente modificables por la intervención y prevención médica.
- Una tesis multifactorial de la prematuroz coloca a la infección o al menos a la proliferación bacteriana en la parte central (producción de fosfolipasa A_2 en proximidad suficiente a las membranas y la decidua del segmento uterino inferior, lo que produce maduración cervical y contracciones).
- La población de riesgo debe ser definida e identificada por medio de estudios epidemiológicos.
- El propósito de los cuidados prenatales debe ser la identificación y, en lo posible la eliminación del riesgo.

- Todas las mujeres en cuidado prenatal deberán ser valoradas al inicio y después repetidamente en busca de signos, síntomas y factores de riesgo; así como instruidas para informar de estos síntomas si persisten a pesar de reposo en cama e hidratación en casa.
- Realizar con atención la historia clínica y exploración pélvica -- obstétrica.
- Definir con certeza el diagnóstico clínico de amenaza de parto pre término, para evitar casos de hospitalización inadecuada y el uso de sustancias con efectos colaterales indeseables para la madre y el feto.
- Debido a la subjetividad de los datos proporcionados por la paciente y la falta de uniformidad del médico a los hallazgos, se hace necesario el uso de los métodos biofísicos del registro de la contractilidad uterina.
- Optimizar recursos terapéuticos, manejo y detección oportuna de estadíos clínicos leves con mayor probabilidad de uterointubición y prolongación del embarazo en forma ideal.
- Mensajes de salud pública basados en el refuerzo médico durante la asistencia ordinaria:

- Prevención del embarazo en adolescentes, con el apoyo -- de campañas de asociaciones médicas, servicios de planificación familiar y programas de educación sexual.
- La educación anticoncepcional deberá incluir información respecto de enfermedades de transmisión sexual (consecuencias obstétricas y secuelas ginecológicas).
- Establecer un mayor énfasis a la detección y eliminación de factores como: tabaquismo, anemia, infección urinaria y desnutrición.
- Manejo farmacológico adecuado, dosis inicial y dosis de mantenimiento en D simétrica por vía parenteral y relevo posterior a la vía oral.
- Prestar especial importancia, previo al manejo farmacológico al reposo en decúbito lateral izquierdo e hidratación, por la falta de aumento del volumen plasmático como mecanismo potencial del parto-pretérmino.

- El uso profiláctico de medicamentos en la prevención de parto prematuro se apoya en información limitada.
 - Promover un área del " Neonato de Alto Riesgo ", continuar los estudios sobre la entidad y promover los cuidados intensivos neonatales para aplicar mejor los procedimientos técnicos y terapéuticos para una mayor seguridad en cuanto a sobrevivencia y salud del neonato prematuro.
- " SOLO CUANDO SE ESTUDIAN LOS FACTORES QUE CAUSAN LA PREMATUREZ PODRÁ HACERSE UN INTENTO INTELIGENTE DE PREVENIRLA "

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Leiv S. Bakkesteig, M. Bryant Donna, Casey M. Linette, et. al. Pretermbirth, Human sexuality. Clin. Obstet. Gynecol. 1984; - 27: 891-811.
2. Federación Mexicana de Asociaciones de Ginecología y Obstetricia. Actualización en temas: Parto pretérmino. México, 1984. 230-43 pp.
3. Richard L. Berkowitz. Critical Care of the Obstetric Patient. - U.S.A. Churchill Livingstone. 1983. 505-26 pp.
4. Mc. Cormick M.C. The contribution of low birth weight and preterm to infant mortality and childhood morbidity. New Engl J Med. -- 1985; 112 : 81-90.
5. Arias F., Tenich P. Etiology and outcome of low birth weight and preterm infants. Obstet Gynecol 1982; 60:277-81.
6. Erol Acem, Garland D. Anderson, Baha M. Sibai, et al. Factors - responsible for preterm delivery of the immature newborn infant (< 1000 g) An J. Obstet Gynecol. 1987; 156: 1141-8.

7. Herron M. A., Katz M., Creasy R. E. Evaluation of a preterm birth prevention program. *Obstet Gynecol.* 1982 ; 59: 452
8. Philip R. Bennett, Mathew P. Rose, Leslie Myatt, et. al. Preterm labor: Stimulation of arachidonic acid metabolism in human amnion cells by bacterial products. *Obstet Gynecol.* 1987; 136 : 649-55
9. Garfield R.E., Furi C.P., Caspo A.I. Endocrine, structural and functional changes in the uterus during premature labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1982; 142: 21.
10. Katz M., Newman R.B., Gill P.J. Assessment of uterine activity in ambulatory patients at risk of preterm labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 1986; 154: 44
11. Tifani H.A., Verma V.L. Effect of tocolysis on incidence of low birth weight. *Obstet Gynecol.* 1983; 61: 556.
12. Caritis S.N., Toig G, Hedinger L.A., et. al A double-blind study comparing ritodrine and terbutaline in the treatment of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1984; 150: 7.

13. Elliot J.P. Magnesium sulfate as a tocolytic agent. *Am J Obstet Gynecol.* 1983; 147: 277.
14. Finley J., Katz H., Rojas-Pérez M., et. al. Cardiovascular consequences of β -agonist tocolysis: An echocardiographic study. *Obstet Gynecol.* 1984 ; 64: 787.
15. Hamed A. Hadi, Abdulla M. Abdulla, Nossam E. Fadel, et. al. Cardiovascular effects of ritodrine tocolysis: A new noninvasive method to measure pulmonary capillary pressure during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1987; 70: 608.
16. Katz H., Robertson P.A., Cressy R.M. Cardiovascular complications associated with terbutaline treatment for preterm labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1981; 139 : 605.
17. Alexander R. Smythe, Joseph Sakakini Jr. Maternal metabolic alterations secondary to terbutaline therapy premature labor. *Obstet Gynecol.* 1981; 57: 566.
18. Jehangir Ayronloo, Mitchell Tobias, Denise Desiderio. Effects of isoproprine on maternal and fetal acid-base balance and circulation. *Obstet Gynecol.* 1981; 57: 193.

19. David I. Hollander, David A. Nagay and Marcos J. Popkin. Magnesium sulfate and ritodrine hydrochloride: A randomized comparison. *Obstet Gynecol.* 1987; 196: 631-7.
20. Bowen R., Didiia H., Creaty J., et. al. APOB associated with the use of sympathomimetics and glucocorticoids for the treatment of premature labor. *Crit Care Med.* 1983; -- 11: 671-7.
21. Valenzuela G., Cline S., Cline S., Kayashi R.H. Follow-up of hydration and sedation in the pretherapy of premature labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1983; 147: 396.
22. H. Frenzen Barbara, W.C., Johnson John and Simpson Sherleen. Nutrition and Hydration. Relationship to preterm -ometrical contractility. *Obstet Gynecol.* 1987; 70:887.
23. P. Perkins Richard, Varela Frances-Gittings, Terry S. --Dunn, et. al. The influence of intravenous solution content on ritodrine-induced-metabolic changes. *Obstet Gynecol.* 1987; 70: 892-5.
24. Johnson J. W. C., Dubin R.H. Prevention of preterm. *Clin Obstet Gynecol.* 1980; 23: 51.

25. Casey M.L., Winkel L.A., Porter J.C., et. al. Endocrine regulation of the initiation of parturition. Clin Perinatol. 1983; 10:709.
26. Garfield R.E., Hayashi R.H., Appearance of gap junctions in the myometrium of women during labor. Am J Obstet Gynecol. 1981; 140:254.
27. Johnson M.C. Obstetrical aspects of preterm delivery. Clin Obstet-Gynecol. 1980; 23: 15
28. Dillon W.P., Egan P.A. Aggressive obstetric management in late second trimester deliveries. Obstet Gynecol. 1981; 58: - 685-90.
29. Kitchen W., Ford G.M., Doyle L.W., et. al. Cesarean section or vaginal delivery at 24 to 28 weeks gestation: comparison of survival and neonatal and two-year morbidity. Obstet Gynecol. 1985; 66: 149-57.
30. Effer S.R., Saigal S., Rand L.A., et. al. Effect of delivery method on outcomes in the very low birth weight breech infant: Is the improved survival related to cesarean section or other perinatal care maneuvers? Am J Obstet Gynecol. - 1983; 145: 123.