

11217
10
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. S. T. E.



"PREMATUREZ - Incidencia, Causas y Evaluación del Tratamiento". En el Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza.

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A:
DRA. MARIA DEL ROSARIO AVILA URIBE



ASESOR: DRA. PATRICIA ESPERON

MEXICO, D. F.

257 AAS
1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



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.

AUTORIZACIONES

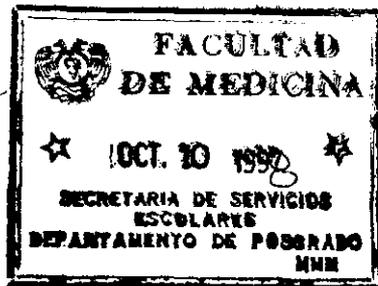
- DR. E. RICARDO VAN PRATT MARQUEZ,
COORDINADOR DEL SERVICIO DE
GINECO-OBSTETRICIA DEL
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. I. ZARAGOZA"

- DR. RAMON CARPIO SOLIS
JEFE DE ENSEÑANZA DEL SERVICIO DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. I. ZARAGOZA"

- DRA. PATRICIA ESPERON
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. I. ZARAGOZA"
ASESOR DE TESIS.

- DR. JUAN MANUEL BARRERA RAMIREZ
JEFE DEL SERVICIO DE INVESTIGACION
DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. I. ZARAGOZA"

- DR. JORGE NEGRETE CORONA
JEFE DE CAPACITACION, INVESTIGACION
Y DESARROLLO DEL HOSPITAL REGIONAL
"GENERAL IGNACIO ZARAGOZA".



AGRADECIMIENTOS

A mis Padres:

Que con su apoyo e interminable amor me han ayudado a vencer cada día el más grande de los retos.

Por creer en mí.

A mis hermanos:

Gloria, Alfredo, Adriana y Evangelina, porque al encontrar tan cerca siempre sus manos, le han dado la fuerza a nuestra empresa.

A ti Julio,

Por enseñarme siempre que el único límite es el cielo.

Por compartir conmigo tu vida y tu amor.

A ti, mi Bebé,

Que la sola espera de tu llegada me ha comprometido fuertemente con la vida.

A mis compañeros de guardia y amigos,

Víctor, Miguel y Raúl, por haberle dado calidez a nuestra Residencia y por su valiosa amistad de cada día.

A todos ustedes, gracias por el día de hoy

**PREMATUREZ: Incidencia, causas y evaluación del
tratamiento.**

I N D I C E

1.-	Objetivos	...2
2.-	Introducción	...3
3.-	Definición	...4
4.-	Epidemiología	...6
5.-	Etiología	...9
6.-	Procesos en el inicio del trabajo de parto pretérmino	..17
7.-	Fisiología de la actividad uterina	..22
8.-	Diagnóstico	..26
9.-	Tratamiento	..30
10.-	Prevención	..41
11.-	Parto pretérmino en el Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza Enero - Diciembre 1991	..44
12.-	Resultados	..47
13.-	Conclusiones	..64
14.-	Bibliografía	..66

1.- OBJETIVOS

- I. Conocer la problemática del parto pretérmino.
- II. Comprender y analizar los probables mecanismos etiológicos que originan esta entidad.
- III. Evaluar los beneficios del tratamiento utilizado actualmente.
- IV. Reafirmar la gran importancia de realizar una adecuada prevención.

2.- INTRODUCCION

A pesar de los grandes adelantos de la obstetricia y de su integración a bases científicas, la mortalidad perinatal y más específicamente la prematuridad, representa una causa importante de pérdidas fetales. (5).

La prematuridad es en todos los países un problema de salud pública y la respuesta en el caso de los países con recursos limitados debe dirigirse a evitar el parto pretérmino, estudiando desde el punto de vista epidemiológico que se ve asociada, estos son diferentes en cada comunidad de acuerdo a factores socio-económicos y culturales. (22).

Los avances logrados en los últimos años han sido espectaculares, tanto lo que se refiere al manejo del niño prematuro y sus complicaciones como a la inhibición de la contracción uterina y a la inducción farmacológica de la madurez pulmonar fetal. Sin embargo, al revisar el impacto de estas medidas en las tasas de prematuridad de estos países no parecen incidirlas significativamente y aún cuando los recursos actualmente utilizados para lograr la supervivencia de estos niños han mostrado ampliamente su efectividad, la mortalidad y el daño de este grupo de pacientes no tienen paralelo con ninguna otra patología. (37).

Como en el caso de cualquier otra entidad nosológica relevante, su prevención organizada y sistematizada debe -

anteceder a sus acciones curativas, pero en el caso del parto pretérmino, el desconocimiento de los verdaderos factores causales y mecanismos íntimos que desencadenan precozmente el aumento de la contractilidad uterina, ha hecho que el clínico - centre sus esfuerzos en el manejo de esta patología cuando ya se ha instalado, mucho más que en diseñar estrategia para su prevención (18).

La tendencia actual ha cambiado y se pretende conseguir mejores resultados mediante una oportuna y adecuada vigilancia de la embarazada, identificando tempranamente a la paciente -- con factores de riesgo, proporcionando un mejor ambiente intrauterino para el feto en desarrollo y logrando un manejo obstétrico óptimo para estas pacientes, buscando así la prevención de esta patología. (2).

3.- DEFINICION

Se define el parto pretérmino como la expulsión del producto de la concepción, de las 28 a las 36 semanas de gestación. (4).

Un recién nacido pretérmino es el neonato que tiene un peso de 1001 a 2500 gramos, generalmente su edad gestacional es de 28 a 36 semanas. (4).

La principal limitante al estudiar esta patología, la constituyen las diferentes definiciones que en el tiempo y diversas instituciones, países y autores han denominado como parto pretérmino. (6).

Se realizaron diversos estudios y definiciones, y en 1973 Capurro realizó un estudio referente a la evaluación de la edad gestacional, cuyo método se basa en la detección de signos clínicos de madurez en el examen físico y en el neurológico, dando a cada uno de ellos un valor. La edad gestacional se reporta en días y al confrontar éstos con las curvas de crecimiento intrauterino, permite clasificar al recién nacido de bajo peso como pretérmino, retardo en el crecimiento o ambos.

Con lo anterior, se cuenta actualmente con los recursos clínicos para una adecuada clasificación del recién nacido. (7).

Clínicamente se ha establecido dentro de la obstetricia, una patología independiente que constituye la amenaza de parto pretérmino, considerándose como tal a la -- presencia de actividad uterina aumentada en frecuencia, -- intensidad y duración, acompañadas de modificaciones cervicales después de las 20 y antes de las 37 semanas de -- gestación o 259 días tomados a partir de la fecha de la -- última menstruación, que debe ser segura y confiable y con apoyo de métodos clínicos y de gabinete (ultrasonido). (4).

4.- EPIDEMIOLOGIA

La tasa de nacimientos pretérminos en diversos países se ha mantenido casi estable durante los últimos 35 años, esto se justifica debido a la ignorancia relativa de los médicos a los factores que producen el nacimiento antes de las 37 semanas de la gestación. (6).

La frecuencia en nuestro país se ubica entre el 10 y 12% del total de los nacimientos, con una mortalidad global que oscila entre 35 y 50%, dependiendo de los recursos para su atención y una morbilidad principalmente en la esfera neurológica que varía entre estos mismos porcentajes. (6).

Diversos autores mencionan una incidencia en Estados Unidos de Norteamérica: 9% que nacen antes de las 37 semanas y 6% antes de las 36 semanas. (6).

A nivel mundial reportaron en 1977 en Suecia 3.6%, Japón 4.1% (9). En 1981 la incidencia en Francia fue del 5.6% (10). En Australia y Europa Central 1 de cada 20 partos son pretérminos y 2 de cada 3 muertes perinatales son debidas a esta causa. En contraste, lo presentan sin mayor tipo de desarrollo industrial, como Bangladesh que muestra cifras en 1979 del 50%. (10).

En América Latina muestran un promedio de 9% para todo el continente. (7). Ver tabla No. 1

En Estados Unidos de Norteamérica la incidencia de prematuridad fue de 25.2% en mujeres menores de 15 años de edad, 7.3% en los grupos de 25 a 29 años, 11.5% en mujeres de 40 años o más; se reportó la incidencia de partos antes de las 37 semanas con un peso al nacer por debajo de 2500 gramos de 6.3% y de 2.7% con peso mayor de 2500 gramos, pero con menos de 37 semanas. (11,12).

En México existe un estudio de 1970 que reportó la mayor incidencia en la tercera década de la vida en un -- 59.1%. (1).

Las estadísticas internacionales señalan la participación de casi el 75% de las muertes perinatales corresponden a complicaciones de los neonatos de pretérmino y de una morbilidad del 80% de todos los nacimientos. (8).

Las causas destacadas de morbilidad y mortalidad entre los neonatos pretérminos, son el síndrome de distress respiratorio, la enfermedad de membrana hialina y la hemorragia intraventricular. Además el bajo peso al nacimiento, especialmente cuando está desproporcionado con la edad gestacional, constituye uno de los factores de riesgo más importantes de la parálisis cerebral. (13).

5.- ETIOLOGIA

Los obstetras conocen bien las causas inmediatas del parto pretérmino y los epidemiólogos pueden informar de una variedad de factores de riesgo que incrementan las posibilidades de que ocurra.

No obstante, se conocen mal los factores mecánicos - que afectan la relación entre los riesgos epidemiológicos o médicos y las causas inmediatas del nacimiento pretérmino.

(6).

Desde el punto de vista etiológico no es posible asignar a una sola causa, un caso dado de prematuridad ya que en la mayoría de las veces es multifactorial, donde interaccionan factores biorgánicos, psicoculturales y socio-económicos que, en diferente grado de participación, determinan la aparición de esta patología. En la literatura se encuentran múltiples clasificaciones de éstos. Se acepta en forma general que sólo en un 40% de los casos se identifica un solo factor etiológico que corresponde a padecimientos gravídicos específicos como toxemia, placenta previa, embarazo múltiple. En alrededor de dos tercios de los casos, no llega a determinarse la causa precisa del parto pretérmino. (3,12,14).

Existe un número de estos nacimientos pretérmino que se pueden considerar como iatrogénicos, determinados por inductoconducciones o por cesáreas con edad gestacional inad-

cuadramente calculada y una deficiente valoración clínica del caso. (6).

Es útil clasificar operativamente los antecedentes de prematuridad en dos categorías amplias:

Espontáneos. - Por trabajo de parto pretérmino o ruptura prematura de membranas.

Electivos o Indicados. - Aquéllos que se deben a una complicación médica u obstétrica que requiere o causa un nacimiento pretérmino inevitable. (6).

En un sentido amplio, hay cuatro trastornos obstétricos principales que causan parto pretérmino:

Trabajo de parto pretérmino, complicaciones médicas u obstétricas maternas, sufrimiento o muerte fetal y ruptura prematura de membranas. (6).

En el presente trabajo se manejarán los factores de riesgo del parto pretérmino como predisponentes que corresponden a situaciones biológicas anormales durante el embarazo y determinantes cuando participan además factores psico-sociales. (2).

FACTORES DE RIESGO:

I.- Factores Predisponentes :

a) Edad materna.- las pacientes de mayor riesgo son las menores de 15 años y de 40 años o más.

b) Raza.- El factor de riesgo demográfico más sorprendente e inquietante es la raza materna. La tasa de -

parto pretérmino en la raza negra es el doble que en la raza blanca, los investigadores han intentado atribuirlo a la diferencia de escolaridad e ingreso económico (2).

c) Nivel socio-económico.- El nivel socio-económico bajo se ha observado en las investigaciones que es una constante que se asocia al parto pretérmino, pues condiciona un buen número de factores predisponentes. (9,6).

d) Estado Civil.- Se reporta con frecuencia hasta un 90% en las mujeres solteras. (9).

e) Nivel de educación.- Las mujeres con menor preparación educativa tienen tasas mayores de parto pretérmino. (6).

f) Talla.- Se ha reportado el evento referido más -- frecuentemente en pacientes de talla baja. (15).

g) Paridad.- Se ha observado en mayor frecuencia en pacientes primigestas y grandes multíparas. (2).

h) Tabaquismo.- Modifica en forma adversa la edad gestacional, así como también disminuye el peso al nacer por -- hipoxia fetal y materna como consecuencia de la carboxihemoglobina. Se refiere de igual manera al tabaquismo activo como al crónico, así se suspenda durante la gestación. (6,9,3).

i) Alcoholismo y Drogradicción.- Existen diversas publicaciones que demuestran su asociación con la incidencia de parto pretérmino pero sorpresivamente se ha observado que la mortalidad perinatal en estos niños es más baja sin poder explicar la causa. (3,6).

j) Desnutrición.- El peso previo al embarazo y el aumento ponderal durante la gestación son dos determinantes principales que inciden a la aparición de parto pretérmino por baja ingestión de proteínas específicamente de las de origen animal. (6,3).

k) Actividad Física Excesiva.- Este factor puede aumentar el trabajo de parto pretérmino. Existe controversia acerca de los efectos para el feto en relación con las actividades laborales de la mujer embarazada. (6).

l) Cuidados de la salud.- Las mujeres que no buscan cuidados prenatales se encuentran en un riesgo mucho mayor de cursar con parto pretérmino. (6).

m) Historia Obstétrica.- La incidencia de parto pretérmino se correlaciona con los antecedentes obstétricos. Quien ha cursado con parto pretérmino previo tiene un riesgo de recidiva de un 17 hasta 40%. También es claro un aumento de este evento en mujeres que han tenido uno o más abortos del segundo trimestre. (6).

ENFERMEDADES MEDICAS ASOCIADAS CON EL EMBARAZO.

Enfermedad de la Colágena, Enfermedad Hipertensiva Sistémica Crónica, Nefropatías, Lupus y pacientes anticoaguladas. Todas éstas se asocian al parto pretérmino por la hipertensión arterial, que se asocia a una insuficiencia placentaria secundaria. (9).

Endocrinopatías.- Se asocian al hipo e hipertiroi-
dismo, así como a la diabetes dependiendo de su clasifica-
ción y estado de descompensación durante el embarazo, en
la incidencia del parto pretérmino. (9).

Anemias.- Se menciona cuando la hemoglobina mater-
na es menor de 11 gramos estando en función a la altitud
sobre el nivel del mar. (6).

Infecciones del tracto genital.- Se ha documentado
que la colonización del aparato genital con diversos micro-
organismos (estreptococo del grupo b, clamidia, micoplasma
y trichomona vaginalis), se ha visto relacionada con pre-
maturez. (6,18)

Infección de vías urinarias.- En estudios realiza-
dos se demostró que la bacteriuria sintomática aumenta la
tasa de premadurez, aunque otros mencionan que sólo que se
asocie a pielonefritis dando incidencia de 10 a 50%. (6,18).

COMPLICACIONES OBSTETRICAS.

Sangrado del tercer trimestre.- Desordenes placen-
tarios como desprendimiento prematuro de placenta normoin-
serta, placenta previa, así como anomalías placentarias
pueden predisponer el parto pretérmino. (19).

Fetales.- Algunas malformaciones se reportan asocia-
das hasta en un 12%. (20). La presentación pélvica se aso-

cia en un 33% con parto pretérmino. (22).

Maternas.- Las mujeres con malformaciones uterinas tienen mayor riesgo de parto pretérmino principalmente con útero unicorno o bicorne.

La miomatosis uterina se ha relacionado con el aumento de la ruptura prematura de membranas, por lo cual se asocia con un incremento del parto pretérmino. (22,23,26). La incompetencia cervical se calcula que tiene una incidencia de 1 en 54 y de 1 en 2000 partos pretérminos. Múltiples estudios han demostrado la asociación de un 15 a 28% en pacientes con exposición al dietilestilbestrol. (13).

V A R I A S

Traumatismo y Cirugía Abdominal.- Lesiones maternas como un golpe directo sobre el abdomen, una fractura importante o un choque nervioso pueden concluir precozmente la gestación; la cirugía abdominal que implique manipulación o desplazamiento uterino si se realizan al final del segundo trimestre o al inicio del tercero puede asociarse a parto pretérmino. (12).

Los problemas gestacionales conocidos como predisponentes, deben alertar al gineco-obstetra la situación de alto riesgo para el binomio. Todas las mujeres en cuidado prenatal deberán ser valoradas al inicio y después en busca de signos, síntomas y factores de riesgo relacionados con el parto pretérmino. Considerando este gran número de fac-

tores, se encuentra en una población de nivel socio-económico bajo, ya que no acuden a control prenatal oportunamente, la carencia de ésta aumenta en 18 veces el riesgo de tener un producto de bajo peso y de igual modo se asocia con prematuridad. (15).

FACTORES DETERMINANTES.

a) En un 20 a 30% el factor precipitante de parto pretérmino es la ruptura prematura de membranas. Se considera que en el 51% de estos casos inician trabajo de parto en las siguientes 24 horas de haber ocurrido. El porcentaje es menor a menor edad gestacional. Aún con manejo conservador se espera que el parto ocurra en 5+- 2 días siguientes. Es un tema extenso y de gran relevancia por la asociación con el parto pretérmino. (7,18,21).

b) Embarazo Gemelar.- Es el factor de riesgo más predictivo de parto pretérmino. Se reporta en la literatura que el 38% de embarazos múltiples en la raza negra termina antes de las 37 semanas. Contribuye en un 8% de los nacimientos pretérminos. (17).

c) Infecciones Intrauterinas.- La ruptura prematura de membranas no es un requisito para la infección intramniótica, corioamniótica, coriovasculitis fetal, se han encontrado en 25% corioamniotitis en pacientes con trabajo de parto idiopático. (23).

d) Polihidramnios.- Se asocia al parto pretérmino independientemente de la etiología, se menciona como mecanismo fisiopatológico sobre la distensión de la miofibrilla. (2).

Se nota de manera determinante que entre los factores causales la ruptura prematura de membranas ocupa un lugar primordial en la génesis del parto pretérmino.

Se ha observado que cuando existe una ruptura prematura de membranas los niveles de cobre en suero materno y fetal están significativamente disminuídos. (30).

Se ha observado hiperplasia cortico-adrenal en neonatos nacidos prematuramente, sugiriendo la posibilidad de que una mayor producción de glucocorticoides fetales puede estar relacionado con el inicio del parto pretérmino. Sin embargo, no se ha determinado una clara relación causa-efecto. (15).

Martin y Gurnard (19) estudiaron 204 placentas de partos pretérminos, encontrando que el 50-60% de las placentas eran histológicamente normales. Una cuarta parte de las placentas mostró infiltración leucocitaria y microabcesos, aunque las membranas habían permanecido intactas, sugiriendo una infección como causa posible del nacimiento.

6.- PROCESOS EN EL INICIO DEL TRABAJO DE PARTO

Desafortunadamente todavía no se pueden contestar varias de las interrogantes correspondientes a los procesos del parto en las mujeres.

Durante los últimos años ha sido interesante el estudio del mecanismo fisiológico y bioquímico que participan en el inicio del parto. El mayor progreso bioquímico se ha alcanzado en la definición de los procesos moleculares como mencionaremos más adelante. (32,34).

Durante algún tiempo se han postulado tres hipótesis como responsables del inicio del trabajo de parto:

a) Disminución de la progesterona: Durante muchos años se ha planteado el papel que desempeña la disminución de la progesterona en el inicio del trabajo de parto, - - extrapolado de hallazgos en estudios con animales, el modelo más definido de los sucesos fisiológicos es el de la oveja, en el que se conocen incluso los mecanismos precisos que llevan a la deplección de progesterona inducida finalmente en respuesta a una señal fetal.

La serie de sucesos que se considera influyen en el inicio del parto de la oveja gestante, se resumen en la siguiente forma: En un momento crítico de la maduración orgánica fetal, iniciado por la respuesta suprarrenal a la adrenocorticotropina hipofisiaria fetal, la glándula supra

renal secreta cortisol a mayor velocidad. La hormona actúa sobre el trofoblasto para aumentar la actividad de la 17 alfa hidroxilasa de esteroides. De alguna manera, el aumento de actividad de esta enzima, produce menor secreción de progesterona y consecuentemente mayor secreción de estrógeno. La disminución de progesterona, junto con una concentración adecuada o aumentada de estrógenos, parece producir mayor cantidad de prostaglandinas, formación de puentes de unión entre células miometriales, sensibilización del útero a agentes uterotrópicos, maduración cervical y el inicio del trabajo de parto, tal vez en respuesta al estímulo de la contracción miometrial, dependientes de prostaglandinas (PGF2-alfa) producida en la decidua. (11,18).

Sin embargo, hay diferencias cruciales en sucesos del parto de la oveja y del ser humano, que parecen ser -- clave en el esquema fisiológico de cada especie, entre lo más importante se encuentra que: no hay disminución demostrable de progesterona antes del inicio del trabajo de parto, un fuerte argumento presentado por Cassey y MacDonald es que el tratamiento con progesterona no inhibe dicho inicio ni detiene el trabajo de parto pretérmino (10). Que el cortisol administrado al feto o a la madre, no produce trabajo de parto en el ser humano.

b) Teoría de la Oxitocina.- Durante mucho tiempo, se atribuyó un papel fisiológico relevante a la oxitocina en la aparición y mantenimiento del trabajo de parto. (10).

La concentración de oxitocina en el plasma materno aumenta sobre todo en el segundo y tercer período del trabajo de parto, contribuyendo a la contracción miometrial y evitando las pérdidas hemáticas. La oxitocina actúa a nivel del retículo sarcoplásmico estimulando la liberación de calcio previamente ligado. En el útero humano se ha documentado un incremento en el número de receptores para oxitocina, siendo cien veces mayor cuando se inicia el trabajo de parto que en la fase folicular del ciclo. (1,14). La oxitocina sirve como uterotropina en mujeres, sólo en las fases finales del embarazo, después de la sensibilización del miometrio. (14).

Se considera que la oxitocina actúa facilitando la iniciación del trabajo de parto e indirectamente estimulando la síntesis y la liberación de prostaglandinas y de calcio, que sí actúan directamente, desencadenando el mecanismo de contracción. (14). De lo anterior se deduce que en el trabajo de parto pretérmino su función no es relevante; sin embargo, se ha encontrado un aumento en el número de receptores para oxitocina. (14).

No obstante, hay autores que descartan la posibilidad de una participación primaria de la oxitocina en los sucesos fisiológicos que inicial el trabajo de parto espontáneo por dos razones:

- La concentración sanguínea de la hormona no aumenta antes del parto.

- La cantidad de prostaglandinas durante el trabajo de parto inducido con oxitocina es diferente de lo que ocurre con el trabajo de parto espontáneo. (28).

c) Sistema de Comunicación de órganos.- Es la más viable para explicar el inicio del trabajo de parto.

En un sistema ideal, el inicio del trabajo de parto ocurriría si el feto se comunica con la madre para desencadenar el parto una vez que se hayan completado los procesos de madurez en sus tejidos y órganos vitales. Resultaría si al culminar la biogénesis, el feto envía una señal por medio de un sistema de comunicación entre órganos. Para constituirse como sistema deben existir mecanismos que produzcan la señal, que la transmitan, que produzca una respuesta y que ésta tenga un efecto sobre el elemento que inició la señal. (5).

Cassey y MacDonald (12) señalan que existen dos componentes del sistema de comunicación orgánico materno-fetal - - (Paracrino y Endocrino) como se describirá más adelante. (12).

PROCESOS BIOMOLECULARES.

La medición de algunos agentes en líquido amniótico ha proporcionado considerable apoyo a una hipótesis de la

definición de procesos biomoleculares del parto, que considera la activación de procesos biomoleculares del parto, que considera la activación de la decidua como el -- penúltimo suceso en su inicio. Es importante reconocer que la decidua uterina es similar a los macrófagos en muchas de sus propiedades funcionales. También es probable que los sucesos clave que se sabe ocurren durante el parto, sean casi recapitulaciones exactas de lo que ocurre en macrófagos estimulados. Durante el trabajo de parto, hay una acumulación sorprendente de ácido araquínódico - libre, prostaglandinas, factores activadores de plaquetas y citocinas en líquido amniótico. Además, algunos autores consideran que hay un sistema orgánico de comunicación entre feto y madre que sirve tanto para mantener el embarazo como para iniciar el parto, tienen dos porciones: una paracrina y otra endócrina. La limitación en la producción de prostaglandinas y otras funciones deciduales dependen de la porción paracrina del sistema, ésta dirigida por el feto a través de interacciones de las membranas fetales, el corión leve y el amnios con la decidua; la porción endócrina se supone dependiente de la acción de la progesterona y estrógenos. (12).

Se ha buscado un desencadenante fetal del parto y sugieren más adecuado identificar un mecanismo por el cual el feto o algunos de sus tejidos suspenden el apoyo del mantenimiento del embarazo a través del sistema paracrino.

También es probable que este sistema comparta componentes
funcionales fundamentales con el sistema inmunitario. (12).

7.- FISILOGIA DE LA ACTIVIDAD UTERINA.

Las características clínicas de la contracción uterina son bien conocidos; sin embargo, la participación de fenómenos eléctricos y bioquímicos que activan a la fibra muscular no son igualmente claros. Al parecer, la formación final de actinmiosina-fosforilada es la resultante de la interacción de las fibras actina y miosina distribuidas paralelamente en el citoplasma del miosito y responsable de la contracción muscular, al deslizarse una sobre otra y acortar la longitud de la célula, con un consumo de energía obtenida por hidrólisis del adenosin-trifosfato (ATP). Esta activación de las cadenas ligeras de la miosina es determinada por la participación del calcio que juega un papel preponderante, permitiendo que la célula presente una actividad eléctrica y mecánica sincrónica. (13,17, 29).

Si revisamos las características de este proceso básico a partir de sus cambios bioquímicos, se encuentra que el evento desencadenante de la contracción es la fosforilación de las cadenas ligeras de miosina por acción de la enzima miocinasa que, a su vez, es activada por el ion calcio y por la calmodulina. La concentración de este ion debe elevarse considerablemente para permitir la contracción

de la fibra, pero se mantiene en relación inversa, entre otras situaciones, con la concentración intracelular de adenosin-monofosfatocíclico (AMPc), la concentración elevada de éste abate el calcio disponible, la acción de la miosinas, y por tanto de la actividad muscular. Este AMPc es producido a partir del ATP por acción de la enzima adenilciclase y destruido por la fosfodiesterasa que actúa como agonista de la contracción.

Este mecanismo regulador de la concentración no es el único pero sí el más importante y mejor conocido hasta el momento. El proceso inverso, la relajación es mediado por la enzima miosina-fosfatasa que desfosforila la miosina. (19,22).

Es importante recordar que la disponibilidad de calcio por la célula y su acoplamiento electromecánico (sinergismo entre la contracción muscular y los cambios potenciales en la membrana), depende del adecuado funcionamiento de las vías o canales de la membrana celular que regulan el paso del ion, el primero de ellos, gobernado por agentes químicos que actúan sobre receptores específicos de membrana, como la oxitocina y las prostaglandinas, llamado "Canal Operativo de receptores" y el segundo, más importante y específico que el anterior, llamado "Canal de Potencial Sensitivo", operado por los cambios de potencial eléctrico de la membrana que favorece la penetración del

calcio cuando se presenta la despolarización (canal lento) y susceptible de ser bloqueado por los antagonistas del calcio. (21,23). Fig.1.

Los conceptos anteriores explican los pasos esenciales de la contracción muscular, sin embargo, es necesario conocer también los mecanismos de acción mediante los cuales las drogas uteroinhedoras pueden frenar esta actividad, mismas que se mencionarán más adelante.

8.- DIAGNOSTICO

El diagnóstico de trabajo de parto pretérmino puede plantear una considerable incertidumbre. La presencia de contracciones uterinas no necesariamente indica un trabajo de parto. Por otra parte, esperar hasta que el trabajo de parto sea evidente es contraproducente, ya que el éxito del tratamiento está relacionado con el momento en el cual se inicia la terapia tocolítica. En algunas ocasiones, ciertas pacientes pueden ser sobrediagnosticadas y por ende sobretratadas, dentro de ciertos límites, este error es aceptable (4,41.).

Las acciones se deben encaminar a realizar un diagnóstico temprano en la población de riesgo idealmente en la etapa pregestacional para iniciar el manejo de las variables susceptibles de intervención médica, educacional o social, y en la etapa gestacional el inicio de controles en el primer trimestre permite el diagnóstico precoz de situaciones que pudieran constituir riesgo en el transcurso de ella. (4).

Puede diagnosticarse el trabajo de parto pretérmino como la presencia de contracciones uterinas en número de seis o más durante una hora (con monitorización clínica o tocográfica), con borramiento o inicio de dilatación en el orificio cervical interno. (4).

Algunos investigadores encontraron que las mujeres hospitalizadas con trabajo de parto pretérmino manifestaban síntomas previos a éste, los cuales se mencionan en la tabla siguiente:

FRECUENCIA DE SINTOMAS PREVIOS
AL TRABAJO DE PARTO PRETERMINO

SINTOMAS	Pacientes (n = 97) %	Gpo. Control (n + 107) %
Contracciones Dolorosas	45	11
Contracciones no dolorosas	59	22
Cólicos Menstruales	41	15
Dolor Lumbar	51	29
Presión Pélvica	44	18
Aumento de la secreción vaginal	52	12

Fuente: Clinic. Obstet. Ginecol.
3-88.

Tabla 2

Podemos concluir que puede ser incorrecto confiar sólo en las contracciones como signo de inicio de trabajo de parto pretérmino, ya que se encontraron en el 45% de las pacientes. Las contracciones uterinas, sea cual fuere su frecuencia, suelen considerarse erróneamente como de Braxton Hisks y, por tanto, sin importancia. Aunque los síntomas mencionados en la tabla anterior pueden ocu-

rrir hasta cierto grado en todos los embarazos, pudieran ser la única señal de un trabajo de parto incipiente y no deben pasarse por alto sin mayor estudio. (21).

Katz(3) propone el registro de contracciones uterinas en casa, en la detención temprana del trabajo de parto pretérmino en mujeres con riesgo elevado, que se basa en dos datos promisorios, pero no conocidos en su totalidad: las mujeres que tendrán trabajo de parto pretérmino, tienen mayor actividad uterina semanas antes del inicio, y un incremento adicional de la actividad uterina - de 12 a 48 horas previas al trabajo de parto pretérmino-real. (40).

Otro punto importante es el diagnóstico de madurez fetal para la toma de decisiones dentro del manejo del embarazo pretérmino.

En caso de ruptura de membranas, para determinar madurez pulmonar, de ser posible se tomará muestra del líquido vaginal para determinar fosfatiglicerol. (4).

En la amenaza de parto pretérmino con membranas íntegras, se recomienda hacer una maniocentesis, con la finalidad de realizar pruebas de madurez pulmonar y cultivo de líquido amniótico. (41).

El diagnóstico de madurez se puede determinar:

+ Por la relación lecitina-esfingomielina que se encuentra (L) menor que (E) hasta la semana 30 o 32 en que llegan a ser iguales, posteriormente aumenta la producción de L por

los neumocitos tipo 2, haciéndose mayor a la semana 35, - una relación L-E igual o mayor de 2 es indicativa de madurez pulmonar.

+ Por el fosfatil-glicerol en líquido amniótico mediante la cromatografía bidimensional en capa delgada con gel H de sílice, es más aproximado a las concentraciones de los fosfolípidos componentes del surfactante pulmonar.

Clements(32) en el año 1972 diseñó la prueba de la espuma modificada por Sher In 1978, consistiendo en una - - prueba cualitativa tomando cantidades constantes de etanol al 95% mas líquido amniótico diluido en concentraciones variables. (17).

9.- TRATAMIENTO

El pronóstico del éxito en la terapia del parto pretérmino está directamente relacionado con el grado en el cual se encuentra el cuadro al inicio de la tocolisis. Boumgarten diseñó una tabla en base a estudios en pacientes con amenaza de parto pretérmino para dar valores pronósticos de uteroinhibición a una semana, como se mencionarán en la tabla No.3.

FACTORES	P	U	N	T	O	S
	1	2	3	4		
Contracciones Uterinas	Irregular	Regular	--	--		
Sangrado Genital	Manchado o gotas	>, = a una menst.	--	--		
Dilatación Cervical	1 cm.	2 cm.	3 cm.	4 cm.		
Ruptura de Membranas	--	Alta	--	evidente		

Tabla 3.

Las probabilidades de éxito de la tocolisis a una semana, está en relación a la calificación que se establece con los factores analizados previamente. Tabla No. 4.

Número de Puntos	1	2	3	4	5	6	7
Exito de Tocólis	100%	90%	84%	38%	11%	7%	nula

Tabla 4.

Según las posibilidades de uteroinhibición y la edad gestacional se plantea el esquema de manejo, valorando cada caso en particular. (5).

Para el uso de fármacos uteroinhibidores es necesaria la ausencia de contraindicaciones médicas u obstétricas las cuales se mencionan a continuación:

ABSOLUTAS:

- 1.- Trabajo de parto avanzado (cérvix con 4 cm.)
- 2.- Ruptura de membranas con sospecha o evidencia de corioamnioitis.
- 3.- Hemorragia severa de la segunda mitad del embarazo.
- 4.- Infección uterina
- 5.- Retardo del crecimiento fetal severo
- 6.- Sufrimiento fetal
- 7.- Muerte fetal
- 8.- Madurez pulmonar documentada
- 9.- Enfermedad cardiovascular severa
- 10.- Preeclampsia severa, eclampsia
- 11.- Diabetes descompensada
- 12.- Cardiopatía descompensada

RELATIVAS:

- 1.- Hipertensión controlada
- 2.- Diabetes controlada
- 3.- Ruptura prematura de membranas (sin infección)
- 4.- Gestación múltiple
- 5.- Anomalías uterinas
- 6.- Leiomiomas

(12,25,8)

Si se excluyen todas estas pacientes quedan sólo - alrededor del 20% en quienes puede ser la uteroinhibición. (12,8).

La mayoría de los agentes tocolíticos pueden suprimir las contracciones uterinas y pueden retrasar el parto de 12 a 24 horas. (6).

Los fármacos que a continuación se describen se -- utilizan en la inhibición de la contracción uterina:

1.- BETAMIMETICOS; (Isoxuprina, Ritrodine, Salbutamol, Orciprenalina, Terbutalina, Fenoterol).

Estos compuestos son agonistas betaadrenérgicos que ejercen su efecto en la célula miométrial por un mecanismo mediado por la membrana. A nivel de los receptores beta - de la membrana, estimulan la adenilciclase, enzima que cataliza la conversión del trifosfato en monofosfato. El aumento de ésta disminuye la contractilidad miométrial al -- disminuir el calcio intracelular. El AMP cíclico puede -- también inhibir la kinasa miosina de cadena ligera, disminuyendo de esta forma la fosforilación de la miosina de cadena ligera, por tanto, la interacción entre la miosina y la actina. (8).

Los efectos primarios de la estimulación beta 2 son relajación uterina, vasodilatación y glucogenólisis, mientras que los de beta 1 son aumento de la frecuencia cardíaca y lipólisis. (8). Los efectos metabólicos que conducen a una hiperglucemia, no implican alteraciones importantes en la salud de la madre y el feto; sin embargo, las embarazadas diabéticas constituyen un grupo de riesgo. Las contraindicaciones para estos fármacos son: cardiopatías, arritmias, diabetes mellitus, síndrome febril de etiología desconocida. En la siguiente tabla se mencionan los diferentes efectos, dosis recomendadas, efecto útero-inhibidor y los cambios en la tensión arterial y frecuencia cardíaca. (8,12). TABLA 5.

Se concluye que los de menor efecto son el etiladrenol, orciprenalina e isoxsuprina. Los de más rápida insta

lación en sus efectos máximos son el fenoterol y la orciprenalina. Los de menor efecto cardiovascular son salbutamol y etiniladrianol. Aún no se encuentra el fármaco ideal que estimule selectivamente los receptores beta 2 del miometrio, ya que, si bien es cierto el fenoterol se caracteriza por su mayor afinidad a estos receptores, aún se observan efectos colaterales importantes. (19,27).

2.- INHIBIDORES DE PROSTAGLANDINAS.

Estos fármacos se unen a la enzima cicloxigenasa y la inactivan, la cual metaboliza el ácido araquidónico o endoperóxido, éstos son los propulsores de las prostaglandinas como PGF2 alfa y PGE2, recordemos que a nivel celular aumentan la producción de puentes de unión miometriales, necesarios para la transmisión de las contracciones del músculo liso, y en segundo lugar PGF2 alfa estimula la entrada de calcio a la célula y su secreción por el retículo sarcoplásmico. Este aumento de calcio intracelular libre estimula a la cinasa de la cadena ligera de la miosina y produce contracción muscular. (9).

La indometacina es el prototipo de estos fármacos. La dosis usual es iniciar con 50 a 100 mgr. seguida por 25 mgr. cada 4 o 6 horas durante 24 a 48 horas, se alcanzan concentraciones máximas a las 2 horas. La indometacina atraviesa la placenta y hay concentraciones detectables en líquido amniótico y sangre fetal. Se ha limitado su uso por los riesgos fetales y neonatales que se han observado, como la constricción del conducto arterioso e inhibición del crecimiento de arteriolas pulmonares con hipertensión pulmonar. Estos efectos están relacionados con el tiempo de uso del medicamento y la dosis empleada, al parecer si no se rebasa de 100 mgr. diarios sin exceder de tres días no se presentan dichos efectos, debe evitarse su uso después de las 34 semanas. Se encuentra contraindicado en pacientes con antecedente de úlcera o hemorragia gástrica, nefropatía, alteraciones hemorrágicas o alérgicas a estos agentes. (9, 11).

3.- ANTAGONISTAS DEL CALCIO.

La acción de estos compuestos consiste en inhibir la entrada de calcio extracelular a través de la membrana celular durante la corriente de ingreso lento de calcio del potencial de acción. La nifedipina es la más utilizada a dosis de 20 mgs. vía oral y 10 mgs. a los 30 y 60 minutos, posteriormente la dosis se continúa con 20 mgs. cada 6 u 8 horas según la respuesta. Su concentración máxima se encuentra a los 30 minutos. Los efectos secundarios reportados: vasodilatación y disminución de la resistencia vascular periférica, la presión diastólica disminuye y la frecuencia cardíaca aumenta.

4.- SULFATO DE MAGNESIO.

Sólo se entiende parte del mecanismo inhibitor de la contracción muscular, puede alterar tres aspectos de -

ésta, la excitación, el acoplamiento excitación-contracción y el aparato contráctil mismo. El magnesio extracelular y de membrana modifica tal vez las concentraciones miometriales al modular la captación, unión y distribución del calcio en células musculares lisas. Concentraciones elevadas de magnesio bloquean la entrada de calcio, por competencia por sitios de unión de calcio. Además, el magnesio activa la adenilciclase y aumenta el AMPc, el cual disminuye el calcio intracelular. Así también el magnesio intracelular a la ATPasa que promueve la captación de calcio por el retículo sarcoplásmico, inhibiendo la acción de calcio. El exceso de magnesio produce disminución de calcio neto disponible para la fosforilación de la cadena ligera de la miosina y por tanto altera finalmente la contractilidad muscular. (11).

La concentración normal de magnesio sérico en embarazadas es de 1.8-3 mgs/dl, la concentración que inhibe el trabajo de parto es de 5.5 a 7.5 mgs./dl. Para alcanzar estas concentraciones se requiere la administración constante de 3 a 4 grs. hora. (11).

Entre los efectos secundarios podemos mencionar su doración, calor y rubor, con administración parenteral rápida produce náusea transitoria, vómito, cefalea y palpitations; a concentraciones elevadas puede provocar alteraciones electrocardiográficas, llegando a provocar parocardiaco.

El magnesio no suele deprimir al feto, sin embargo hay reportes de depresión neonatal en manejos prolongados. Deberán vigilarse, durante su administración, los reflejos osteotendinosos, el gasto urinario y la frecuencia respiratoria. (11,18).

MODIFICACIONES DEL VOLUMEN PLASMÁTICO

Se conoce que la secreción de la oxitocina y la ADH es causada por el aumento de la osmolaridad plasmática. Buscando contrarrestar este efecto se ha utilizado la hidratación como tocolítico. (2).

En el estudio realizado por Goodlin y colaboradores (2) demostraron que casi el 60% de las pacientes con trabajo de parto pretérmino tenían cifras de volumen plasmático - tras desviaciones estándar por abajo de la media de muje-

res con embarazos normales. También hay apoyo clínico - indirecto de que casi el 50% de las mujeres en trabajo de parto pretérmino responden al reposo e hidratación (ambos aumentan el volumen plasmático). (2).

INDUCTORES DE LA MADUREZ PULMONAR.

Hasta la semana 34 de gestación, el principal problema para la supervivencia de los recién nacidos de pretérmino, es el desarrollo y maduración de los neumocitos tipo II en el árbol pulmonar con la consecuente síntesis de surfactante. Los trabajos de Liggins mostraron que si se administran corticoesteroides al feto, vía materna, la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria en estos recién nacidos es menor, siempre y cuando el nacimiento se produzca, entre 48 horas y 7 días después de la -- aplicación de dos dosis consecutivas de 12 mgs. intramuscular de betametasona. El principal sitio de acción de este medicamento es el neumocito tipo II, después de cruzar la membrana de esta célula, es transportada hacia el núcleo unido a receptores intracitoplasmáticos específicos y dentro de núcleo se induce un aumento en la formación de RNA mensajero, el cual va a producir síntesis de enzimas favorecedoras de formación de surfactante pulmonar. (32).

Están contraindicados en enfermedad viral, tuberculosis, síndrome febril, diabetes mellitus descompensada ,

hipotiroidismo, así como en la ruptura prematura de membranas; aunque muy controversial, la mayoría de los estudios no lo recomienda. (32).

La conducta normada sobre el tratamiento es:

En el servicio de urgencias: Se documentará la edad gestacional y la contractilidad uterina anormal, estableciéndose las modificaciones cervicales y el estado de las membranas ovulares por exploración vaginal, estableciéndose un índice tocolítico (Boumgarten), que permita fijar un pronóstico; pacientes con actividad aislada menor a 6 en una hora sin modificaciones cervicales, se mantendrán en reposo por una hora, pudiendo egresarse si la actividad ha disminuído, y en pacientes con la actividad mencionada o mayor y modificaciones cervicales que no rebasen los 4 cm. de dilatación serán candidatas al programa de uteroinhibición, con el esquema siguiente: - reposo absoluto, carga de solución glucosada 300 cc, solicitar BH, Ego, Glicemia, envío a la unidad tocoquirúrgica donde se administrará indometacina 100 mgs, vía rectal, por bomba de infusión continua 250 cc de solución glucosada más 7.5 ampulas de orciprenalina o terbutalina iniciando con 5mcgrs/min, ajustando la dosis cada 30 minutos con 5 mcgrs sin rebasar los 25., vigiliándose la tensión arterial, frecuencia cardíaca materna y fetal. - Abatida la actividad a menos de tres por hora, se ajusta

rá la dosis útil menor posible y se mantendrá por espacio de 4 horas, enviándose a piso para continuar tratamiento por vía oral.

Se considerará fallida si después de 8 horas no se ha logrado detener la actividad. En pacientes que no pueden ser inhibidas con betamiméticos, existen las opciones de indometacina a dosis de 100 mgs. vía rectal, seguida de 25 mgs cada 6 horas vía oral, sin pasar de 5 días o bien etiladriano1 con dosis de 250 a 500 mlgrs/minuto, en infusión continua. En embarazos menores de 32 semanas, se administrará esquema de inducción de madurez pulmonar con betametasona o desametasona, repitiendo la dosis cada semana hasta la semana 32 de gestación. En hospitalización, será manejada con el uteroinhibidor vía oral, con reposo absoluto durante el primer día, con reposo relativo al segundo y alta al tercero con su uteroinhibidor. (32).

ATENCION DE PARTO PRETERMINO.

En todos los casos en los que no exista alguna contraindicación de las señaladas, se tratará de llevar el embarazo hasta la semana 34 de gestación.

Existe controversia sobre la mejor vía de naclmiento para el recién nacido de pretérmino que permita reducir la morbilidad y/o mortalidad del mismo. (30).

Es universal el hecho de que se utilizará la vía - más adecuada considerando el futuro obstétrico de la madre, según las posibilidades de supervivencia del recién nacido, ya que fetos con franca inmadurez pulmonar (menos de 26 semanas), la vía de elección es la vaginal. (30).

Entre la semana 26 y 31 la vía de resolución es por cesárea corporal o segmento-corporal, a excepción de los casos de dilatación muy avanzada o estar en segundo período - del trabajo de parto; así mismo deberá valorarse la presentación: si es pélvica, siempre se realizará cesárea, ya que hay riesgo de una retención de cabeza por dilatación incompleta. (30).

En embarazos entre la semana 32 y 34, en presentación de vértice, la resolución puede ser vaginal, efectuando episiotomía y dejando las membranas íntegras, siempre que sea posible, para disminuir la compresión del cordón. Es debatido el uso de fórceps profiláctico para evitar traumatismo, ya que el cráneo del niño pretérmino es considerablemente - más frágil y susceptible de traumatismo por el fórceps. (30 14). En presentación pélvica la resolución es por cesárea.

En embarazos de más de 34 semanas con presentación cefálica, es igual que el parto a término, y con presentación - pélvica la resolución es por cesárea. (14).

10.- PREVENCIÓN

La prevención de la prematuridad es el propósito principal de todos los cuidados obstétricos.

La prevención requiere cambios colectivos e individuales en la conducta tanto de las pacientes como de los médicos inmiscuidos en el terreno reproductivo.

Una teoría multifactorial explicaría el fracaso de las intervenciones que procuran eliminar un solo factor de riesgo, en tanto que las intervenciones globales múltiples han tenido mejor éxito. (20).

La prevención de la prematuridad se convierte así en propósito no sólo durante las últimas semanas del embarazo, sino durante éste y antes. (5).

I.- PREVENCIÓN ANTES DEL EMBARAZO: Se correlaciona la prematuridad con diversas características demográficas y conductuales, potencialmente modificables por la intervención y prevención médica; como prevenir el embarazo en las adolescentes por campañas de asociaciones médicas, servicios de planificación familiar y programas de educación sexual. - Así también se tratará de disminuir el traumatismo cervical cuando se realiza una dilatación cervical y un legrado uterino. Las mujeres con antecedentes de pérdida gestacional en el segundo trimestre, deberán valorarse en cuanto a una incompetencia cer-

vical antes de un nuevo embarazo.
Deberá realizarse una asesoría previa al embarazo, dando mayor énfasis a la detección y eliminación de factores de riesgo como tabaquismo, anemia, infección urinaria y desnutrición. (5).

II.- **PREVENCION DURANTE EL EMBARAZO:** Algunos predictores de prematuridad se manifiestan en la primera visita, como antecedente de un parto prematuro; otras pueden detectarse durante la evolución de los cuidados prenatales (embarazo múltiple), otros marcadores de riesgo que pudieran incluirse en el futuro (exploración cervical en el segundo trimestre de gestación, valoración de la actividad uterina y de vaginosis). (1), ya que Papiernick refiere que una dilatación de 1 cm. del orificio cervical interno indica un riesgo de prematuridad cercano al 25%. (25). La prohibición del coito y de la actividad física durante el embarazo pueden justificarse cuando existen múltiples riesgos adicionales. (25). Deberá realizarse una búsqueda de bacteriuria asintomática. (25).

La educación de la paciente donde se le explique en qué consiste su patología y los síntomas tempranos del tra

bajo de parto pretérmino, lograrán una integración participativa, y al buscar una mayor adherencia terapéutica -- con un seguimiento obstétrico adecuado, conseguirán reducir la incidencia del parto pretérmino que es, al final, el propósito de la prevención. (25).

11.- PARTO PRETERMINO EN EL HOSPITAL REGIONAL GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA - ENERO/DICIEMBRE 1991.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO.- El presente estudio se realizará en los expedientes clínicos del archovo general del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, correspondientes al servicio de Obstetricia y a todas aquellas pacientes manejadas en nuestra Unidad Toco Quirúrgica (U.T.Q.), para la resolución de su embarazo, tomando como muestra a aquellas pacientes cuya resolución haya ocurrido entre las semanas 28 y 36 de gestación en el período comprendido del 1o. de Enero al 31 de Diciembre de 1991. Analizando principalmente edad gestacional, principales Antecedentes Gineco-Obstétricos (A.G.O.), patología agregada al embarazo, vías de resolución del mismo, tratamientos empleados, Apgar y peso del recién nacido (R.N.), así como las posibles complicaciones inherentes a su edad gestacional.

DEFINICION DEL UNIVERSO

Registros y expedientes clínicos de las pacientes que acudieron a la U.T.Q., del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza para la resolución de su embarazo en el período comprendido de Enero 1o.-Diciembre 31 1991. Registros y expedientes clínicos de los R.N. pretérmino ma

nejados en el servicio de pediatría del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza en el mismo período.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Todos los expedientes existentes en el archivo general del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, correspondientes a las pacientes que acudieron a resolución obstétrica de embarazos comprendidos entre la semana 28 y 36 de gestación y de los R.N., manejados por prematuridad en dicha unidad, en el período comprendido Enero 10. - Diciembre 31, 1991.

DEFINICION DE LOS SUJETOS DE OBSERVACION

Pacientes que, cursando con embarazos mayores de 28 y menores de 36 semanas, acudieron al servicio de U.T.Q. - del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, para la inhibición del trabajo de parto o resolución del mismo, en caso necesario en el período de Enero 10. - Diciembre 31, - 1991.

CRITERIOS DE INCLUSION

Todas las pacientes con gestación mayor de 28 y menor de 36 semanas que acudieron a U.T.Q. del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, en quienes se resolvió inevitablemente el embarazo en el período comprendido de Enero 10. - Diciembre 31, 1991.

CRITERIOS DE EXCLUSION

A.- Pacientes gestantes de < de 28 y > de 36 semanas por FUM, que por amenorrea sean consideradas pretérmino, pero clínica y USG sean de término o confiables, cuyo embarazo sea clínicamente a término.

B.- Todas las pacientes con resolución del embarazo antes de la semana 28 y después de las 36 de gestación.

CRITERIOS DE ELIMINACION

1.- Toda paciente embarazada sometida en forma equívoca a la resolución del embarazo, entre la semana 28 y 36 de gestación (iatrógeno)

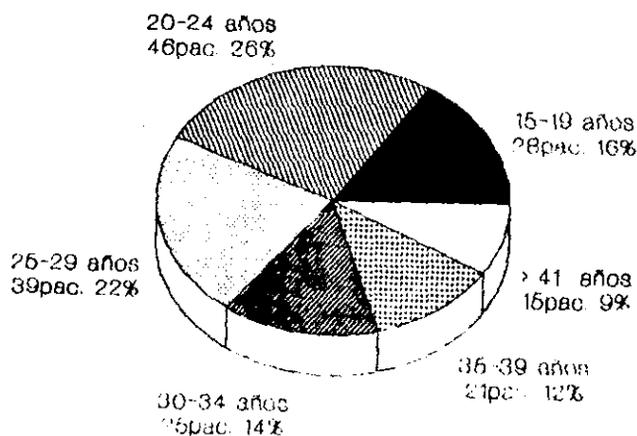
2.- Pacientes de las que no se conozca su evolución por haber sido canalizadas a otra unidad para resolución del embarazo.

3.- Pacientes con embarazo de menos de 36 y más de 28 semanas con Dx de A.P.P. y posterior éxito de -
tocolisis.

De los 5,546 nacimientos, para 1991, en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" ingresaron 326 pacientes con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino, de los cuales se reportaron 174 nacimientos prematuros, en los que intervinieron uno o varios factores de riesgo que a continuación se describen:

RELACION DE EDAD MATERNA Y PARTO PREMATURO

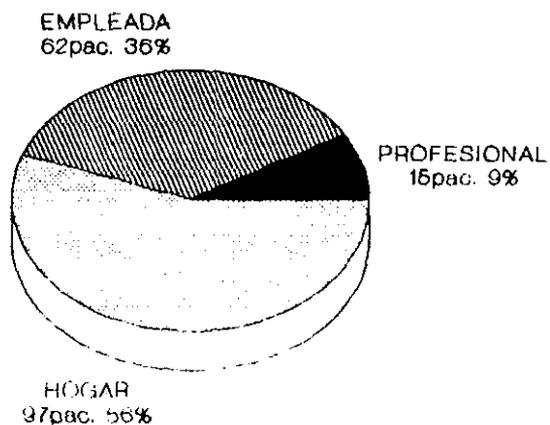
EDAD	No.
15-19	28
20-24	46
25-29	39
30-34	25
35-39	21
>41	15



TOTAL 174 PACIENTES

RELACION DE OCUPACION CON TRABAJO DE PARTO PRETERMINO

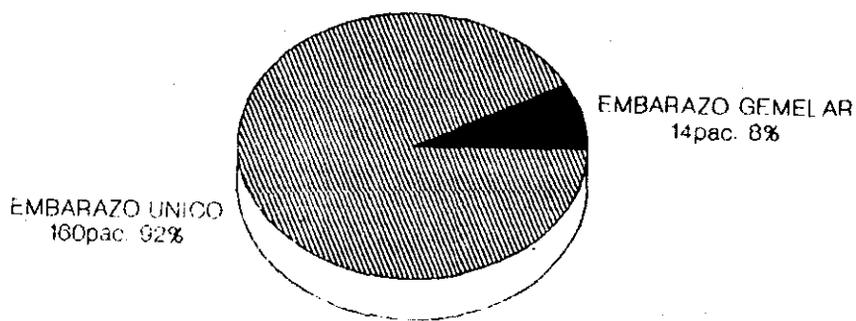
PROFESIONAL	15
EMPLEADA	62
HOGAR	97



TOTAL 174 PACIENTES

RELACION ENTRE PARTO PRETERMINO Y NUMERO DE PRODUCTOS POR PARTO

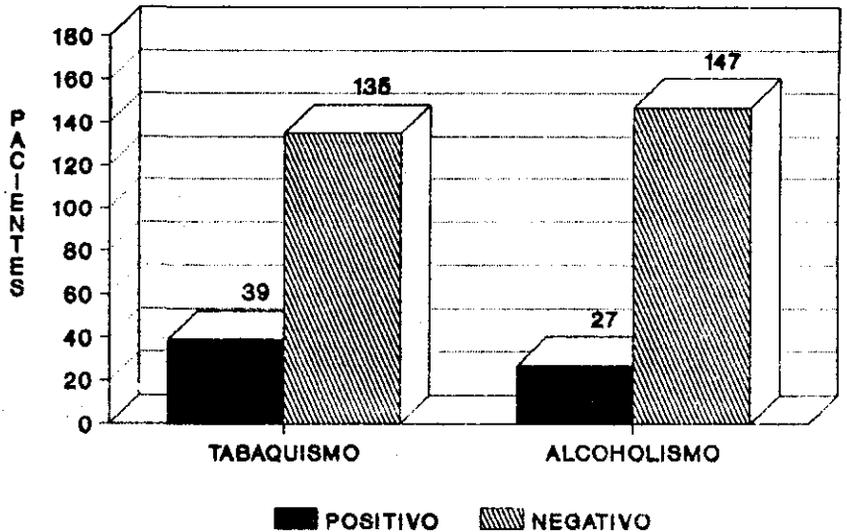
EMBARAZO GEMELAR	14
EMBARAZO UNICO	160



TOTAL 174 PACIENTES

ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO RELACIONADO A P.P.

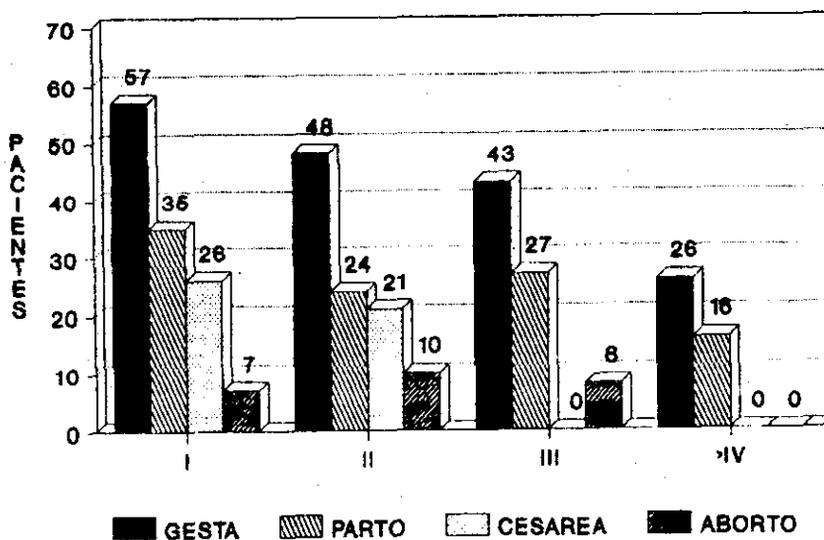
	POSITIVO	NEGATIVO
TABAQUISMO	39	135
ALCOHOLISMO	27	147



TOTAL 174 PACIENTES

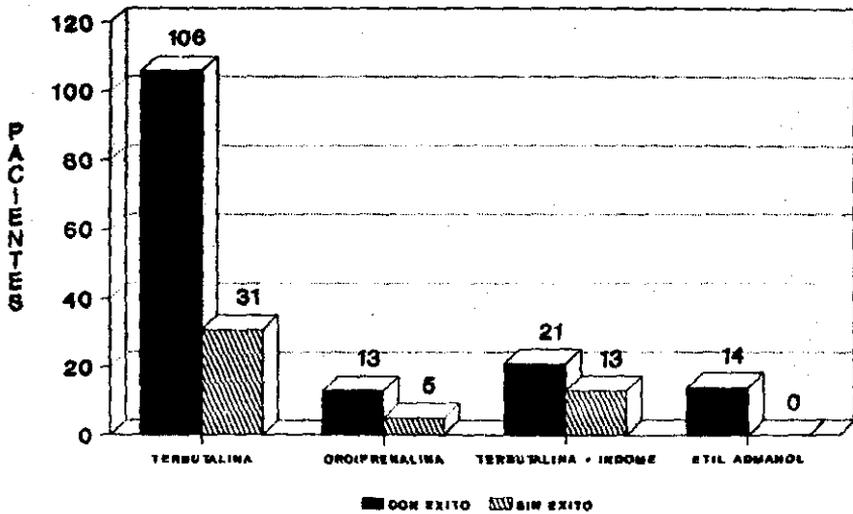
ANTECEDENTES OBSTETRICOS Y PARTO PREMATURO

	GESTA	PARTO	CESAREA	ABORTO
I	57	35	26	7
II	48	24	21	10
III	43	27	0	8
IV o +	26	16	0	0



UTEROINHIBICION EMPLEADA

	CON EXITO	SIN EXITO
TERBUTALINA	106	31
ORCIPRENALINA	13	5
TERBUT. + INDOME.	21	13
ETIL ADMANDOL	14	0

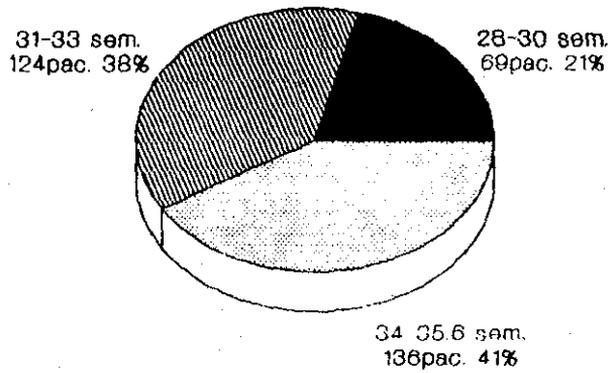


CON EXITO 164 PAC.
SIN EXITO 49 PAC.

TOTAL 203 PACIENTES

PACIENTES CON DX. A.P.P. Y SEM. DE GESTACION AL INGRESO

28-30 SEM.	69
31-33 SEM.	124
34-35.6 SEM.	130

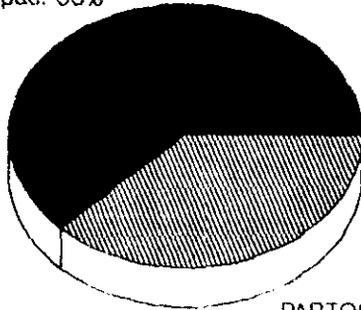


TOTAL 328 PACIENTES

VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO

CESAREA	109
PARTOS	65

CESAREA
109pac. 63%



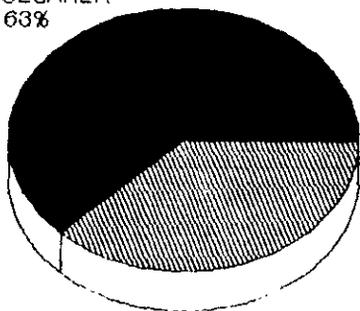
PARTOS
65pac. 37%

TOTAL 174 PACIENTES

PACIENTES CON EXITO DE TOCOLISIS

C/RESOL. X CESAREA	109
C/RESOL. VAGINAL	65

C/RESOL. X CESAREA
109pac. 63%

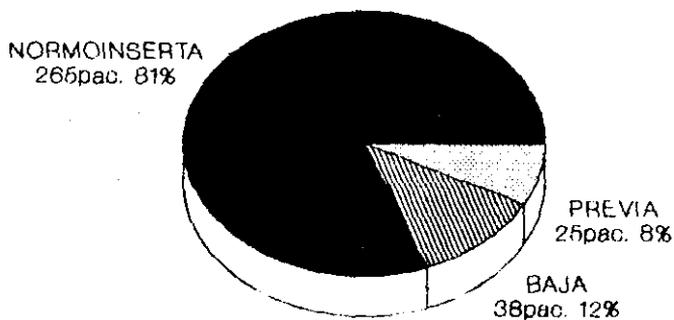


C/RESOL. VAGINAL
65pac. 37%

TOTAL 164 PACIENTES

IMPLANTACION PLACENTARIA EN PAC. CON DX. A.P.P.

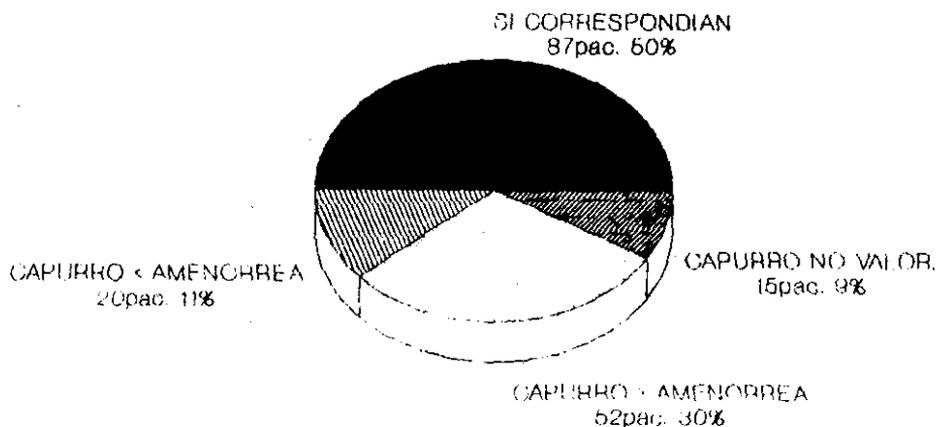
NORMOINSERTA	265
BAJA	38
PREVIA	25



TOTAL 328 PACIENTES

CORRESPONDENCIA ENTRE EDAD GESTACIONAL POR AMENORRREA Y VAL. CAPURRO

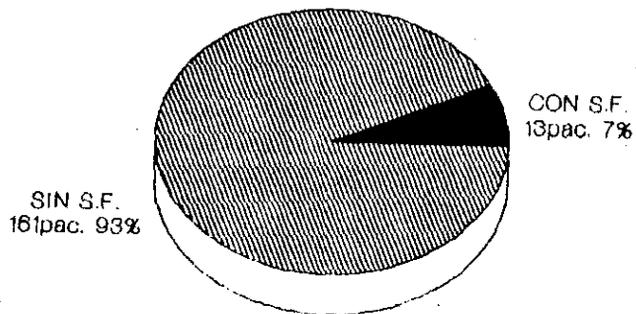
SI CORRESPONDIAN	87
CAPURRO < AMENORRREA	20
CAPURRO > AMENORRREA	52
CAPURRO NO VALOR.	15



TOTAL 174 PACIENTES

SUFRIMIENTO FETAL Y PARTO PREMATURO

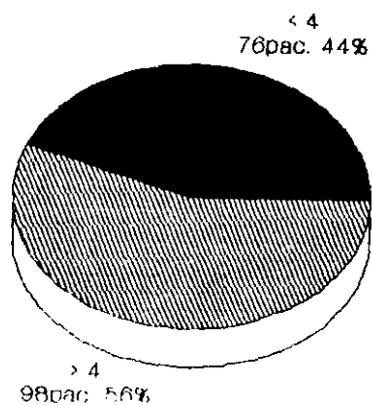
CON S.F.	13
SIN S.F.	161



TOTAL 174 PACIENTES

INDICE TOCOLITICO

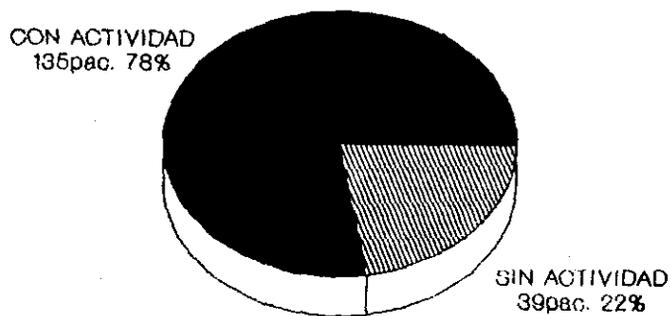
<4	76
>4	98



TOTAL 174 PACIENTES

ACTIVIDAD UTERINA AL INGRESO

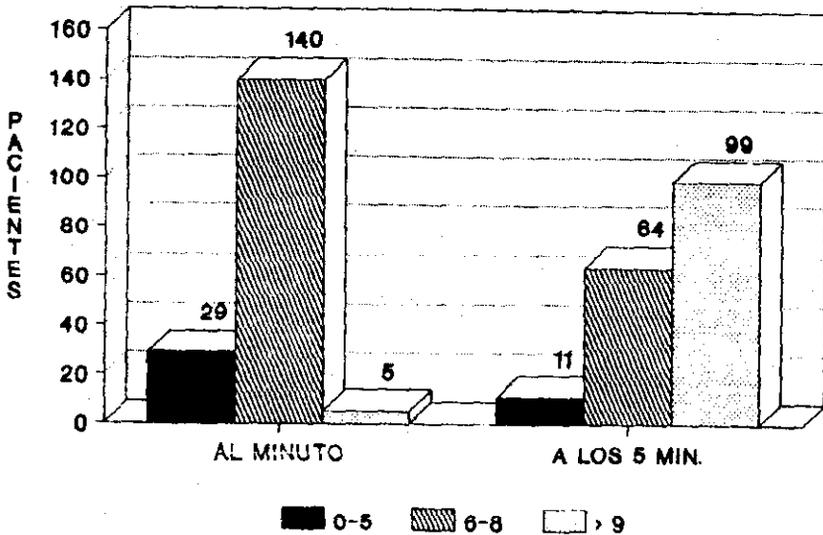
CON ACTIVIDAD	135
SIN ACTIVIDAD	39



TOTAL 174 PACIENTES

VALORACION APGAR EN EL R.N. PRETERMINO

	0-5	6-8	>9
AL MINUTO	29	140	5
A LOS 5 MIN.	11	64	99



TOTAL 174 PACIENTES

13.- CONCLUSIONES

Analizando las estadísticas del Hospital Regional - Gral. Ignacio Zaragoza, podemos concluir que la frecuencia del parto pretérmino para 1991 es del 3.13%, en relación al total de nacimientos registrados en nuestra undad para el mismo año.

De acuerdo a la edad materna es más frecuente en la tercera década de la vida (entre 25 y 29 años de edad) - diferente de lo reportado en la literatura mundial, en donde es mayor a los 15 años (12). El 85% de estas mujeres corresponden a un nivel socio-económico bajo y el -- 56 % están dedicadas a las labores del hogar.

En relación a la edad gestacional, el 41 % se encontró presentaban de 34 a 36 semanas de gestación.

En cuanto a resolución del embarazo, se observa que se ha incrementado la incidencia de cesáreas y ha disminuído la obtención del producto vía vaginal; correspondiendo actualmente al 63 % y 37 % respectivamente, lo cual coincide con la literatura mundial (12).

Hemos observado de igual manera que la terbutalina siendo el úteroinhibidor más frecuentemente empleado, es el que ha reportado el mayor número de éxitos en la tocolisis del trabajo de parto pretérmino, relacionándose el fracaso de la misma directamente con las modificaciones

cervicales existentes al momento del ingreso (índice tocog_lítico). Se encontró, además, en un 45.4% ruptura prematura de membranas (con antecedente infeccioso cérvico-vaginal más frecuentemente), lo cual limitó la estancia intrauterina de los productos estudiados, de los cuales en el 7 % de los casos presentaban datos de sufrimiento fetal.

Por otra parte, la valoración de Capurro realizada por el Servicio de Pediatría, correspondió hasta en el 50% de los recién nacidos con la edad gestacional calculada por amenorrea.

13.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abdul-Karim W R, Beydoun N S. "Parto Prematuro". Iffy L, Kaminetzky A H, Obstetricia y Perinatología. La Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1985. 1461.
- 2.- Anderson K E, Forman Y, Ulmsten N. "Farmacología del Parto". Clinic. Obstet. Ginecol. Ed. Interamericana, México, 1, 1983. 664.
- 3.- Artal R, Burgeson R, Fernández F. J. "Fetal and Maternal Cooper Levels in Patients at Term with and without Premature Rupture of Membranes". Obstet. Gynecol. 1979. 53. 608.
- 4.- Avila R, Casanueva Y. "Algunos Determinantes Biológicos y Sociales del Peso al Nacer". Salud Pública de México Enero-Febrero 1988.
- 5.- Benson C.R., "El Parto Pretérmino y el Recién Nacido de Peso Bajo al Nacimiento". Danforth. Tratado Obstetricia y Ginecología 4a. Ed. Interamericana, México. 1987. 664
- 6.- Calderón C.E. "Uteroinhibición con Fenoterol Experiencia Institucional". Tesis de Ginecología y Obstetricia. 1990. INPer
- 7.- Caritis S.N. Derby M.J. Chan L. "Pharmacologic Treatment of Preterm Labor". Review Article. Clin. Obstet. Gynecol. 1988. Sep. 635-51
- 8.- Cassey L.M., McDonald P.C. "Procesos Biomoleculares en el Inicio del Parto: Activación Decidual". Clinic.Obstet. Ginecol. Ed. Interamericana, México 3. 1989. 519.
- 9.- Cassey L.M., McDonald P.C. "Endocrinología del Parto Pretérmino". Clinic.Obstet.Ginecol. Ed. Interamericana. México 3. 1984. 721-731.
- 10.- Coleman B.G., Arger H.P. "Ultrasonografía en las Complicaciones del Embarazo en Fase Temprana". Clinic.Obstet. Ginecol. Ed. Interamericana, México 1988. 3-15.
- 11.- Danforth D.N. "Fisiología de la Actividad Uterina". Tratado de Obstetricia y Ginecología D.N. Danforth. Ed. Interamericana, México 1987. 562-606.

- 12.- Gómez Pedrozo F. "Aspectos Epidemiológicos del Parto Prematuro". Tesis INPer. 1984.
- 13.- Jiménez F. "Trabajo de Parto Pretérmino". Monografía 1988. INPer.
- 14.- Johnson J. "Aspectos Obstétricos del Parto antes del Término". Clinic. Obstet. Ginecol. Ed. Interamericana, México 1980. 15-16.
- 15.- López B.A. Hansell D., Alexander D. "Prostaglandin E. Production of Amniotic Cell in Relation to Term and Preterm Labor". Br. J. Obstet. Gynec. Sep. 1987 94, 864-869.
- 16.- Lowenberg E., Escobedo F., García P. Ahued R., Jiménez L., "Tratamiento de la Amenaza de Parto Pretérmino". Ginec. Obstet. México 1988, 56; 111-115.
- 17.- Luerti M., Lazzarin A., Corbella E. Zavatini G. "An alternative to Steroids for Prevention of Respiratory Distress Syndrome: Multicenter controlled study to compare Ambroxol and Betamethasone. J. Perinat. Med. 1987. 15, 227-238.
- 18.- Main D.M. "Epidemiología del Parto Pretérmino". Clin. Obstet. Ginec. Ed. Interamericana, México. 1988. 507.
- 19.- Martin C. Guinard F., "Infection et Etiologic of the Prematuration Stude Sistemique Placenta": Press Med. 1966 74, 1071.
- 20.- Mc. Donald P.C., Porter J. C. "Initiation of Parturation in the Human Female". Semin. Perinatol. 1988. 2.273.
- 21.- Normas y Procedimientos en Obstetricia 1990. Ed. INPer México.
- 22.- Papiernik E. "Propuestas para una Política Programada de Prevención del Parto Pretérmino". Clinic. Obstet. Ginecol. 1984. Ed. Interamericana, México, 1984. 786.
- 23.- Parissi V., "Incompetencia Cervical y Trabajo de Parto Pretérmino". Clinic. Obstet. Ginecol. Ed. Interamericana, México 1988. 15-16.
- 24.- Pérez S.J., Karchmer S. "Aspectos Clínicos-Epidemiológicos en la Prevención del Parto Pretérmino". Revista Latinoamericana de Perinatología. 1988. 2; 72-76.

- 25.- Pérez S.J. "Prevención del Parto Pretérmino": Instituto Nacional de Perinatología. Temas Selectos en Reproducción Humana . 1a. Ed., México 1989. 253.
- 26.- Ritchard J.A., McDonald P.C., Gant N.F., "Fisiología del Parto". Williams. Obstetricia. . Ed. Salvat., México 1986. 287-312.
- 27.- Pircon A.R., Strassner T.H., Kirz S.D. "Controlled Trail of Hydration and bed-rest versus bed-rest alone in the Evaluation of Preterm Uterine Contractions". Am J. Obstet. Gynecol. Sep. 1989. 161. 775-779.
- 28.- Romero R., Mazor M., King Wy Y., Sintori M., Oyarzun E., Mitchell M. Hobbins J. "Infection in the Pathogenesis of Preterm Labor". Sem.Perinat. Oct. 1988. 12, 4. 262-274.
- 29.- Steiner M., Pomeranse W. "Studies on Prematurite II. Influence of Fetal Maturity on Fatality Rate". Pediatrics 1950. 6. 872-878.
- 30.- Udaeta M.E., Nava Z.L. Ortíz G.P. Fernández C.L. Lozano G.C., López G.R. "Relación entre la vía de Nacimiento y Hemorragia Intraventricular en el Neonato de Pretérmino" Bol. Med. Hosp. Infantil Méx. Nov. 1988 745-751.
- 31.- Vargas E., Almaráz R., Carbonell A., Karchmer S., "Estudio Epidemiológico del Parto Prematuro". Ginec. Obstet. México 1970. 27, XXV, 164; 649-660.
- 32.- Watson A.B., "Tratamiento Clínico del Parto Pretérmino". Clinic. Obstet. Ginecol. . Ed. Interamericana, México 1988. 507.
- 33.- Will C.W. Katz M., Fleming D.A. "Home Uterine Activity Monitoring is Associated with a Reduction in Preterm Birth". Obstet. Gynecol. 1990. 76. 1-13.
- 34.- Zaldívar G. A., Domínguez C.V., Sosa C.R., Delgado B.J. "Ruptura Prematura de Membranas en Embarazos de Pretérmino: Fosfatil-Glicerol en Líquido Amniótico Vaginal"., Ginecol. Obstet. México Abril 1988. 56-59.
- 35.- Zucherman M., Reiss M., Rubnstein J. "Inhibition of Premature Labor by Indomethacin". Obstet.Gynecol.1974. 44. 787.