

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MÉXICO.**

FACULTAD DE MEDICINA.

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

**“MANEJO DE AMENAZA DE PARTO PRETERMINO CON PLACENTA
PREVIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, ESTUDIO
RETROSPECTIVO DE DOS AÑOS.”**

T E S I S D E P O S G R A D O

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. ALMAGUER FLORES MA. DOLORES

ASESOR DE TESIS: DRA. ROCIO GUERRERO BUSTOS.

**JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION Y PROFESORA ADJUNTA DEL CURSO DE
POSGRADO DEL SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

MEXICO, D.F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. ANTONIO GUERRERO HERNÁNDEZ.

**JEFE DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA Y PROFESOR TITULAR DEL
CURSO DE POSGRADO.**

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

DRA. ROCIO GUERRERO BUSTOS.

**JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION Y PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE
POSGRADO DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

ASESORA DE TESIS

HOSPITAL GENERAL DEMEXICO

DRA. ALMAGUER FLORES MA DOLORES.

RESIDENTE DE 4ª AÑO DEL CURSO DE

ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

GRACIAS

A MIS PADRES POR QUE DESDE QUE NACI Y HASTA EL MOMENTO ACTUAL HAN ESTADO CONMIGO APOYANDOME EN LOS MOMENTOS MAS DIFICILES DE MI VIDA, AYUDANDOME A DECIDIR COSAS IMPORTANTES PARA MI FUTURO, ELLOS TAMBIEN HAN TERMINADO LA ESPECIALIDAD, YA QUE NO SOLO YO ME HE DESVELADO Y ME HE ANGUSTIADO SINO QUE ELLOS LO HAN HECHO JUNTO CONMIGO DEMOSTRANDOME QUE LA FAMILIA ES LO MAS IMPORTANTE DE LA SOCIEDAD Y QUE SIEMPRE HAY QUE CUIDARLA Y AMARLA...

A MI HERMANA POR AGUANTAR MI CARÁCTER Y POR ESTAR ALLI SIEMPRE QUE LA HE NECESITADO TANTO MORAL COMO FISICAMENTE;... (GRACIAS POR EL TRANSPORTE Y MUCHAS COSAS MAS)...

A LA UNAM, FUNDACION TELMEX, Y HOSPITAL GENERAL DE MEXICO PORQUE HAN SIDO LAS INSTITUCIONES QUE ME HAN FORMADO COMO PROFESIONISTA TANTO POR SU APOYO ECONOMICO OTORGANDOME BECAS QUE ME PERMITIERON CONTINUAR CON MIS ESTUDIOS; COMO POR LA ENSEÑANZA Y OPORTUNIDAD QUE ME DIERON DE SER PARTE DE ELLAS...

A MIS PROFESORES DESDE EL KINDER HASTA EL MOMENTO PORQUE CON SUS ENSEÑANZAS E INTERES ME FUERON POCO A POCO FORJANDO EL CARÁCTER Y LA DISCIPLINA PARA LLEGAR HASTA DONDE HE LLEGADO, SE QUE AUN ME FALTA MUCHO MAS, PERO SIN DUDA SIEMPRE LOS RECUERDO Y SUS PALABRAS DE ANIMO Y APOYO QUE ALGUNA VEZ ME DIJERON ME HAN PERMITIDO DEMOSTRARME QUE PUEDO Y SOY CAPAZ...

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS DE TODOS LOS AÑOS DESDE QUE COMENCE A ESTUDIAR POR QUE SU AMISTAD SINCERA Y DESINTERESADA ME HA ENSEÑADO QUE LA AMISTAD ES UN MOTOR IMPORTANTE PARA CONTINUAR Y SABER QUE SIEMPRE HAY ALGUIEN QUE TE NECESITA Y QUE TU NECESITAS...

AL DR. REYES POR FORJARME EL CARÁCTER QUE SE REQUIERE PARA CONTINUAR EN LA RESIDENCIA, DEMOSTRARME QUE SIEMPRE PUEDO Y QUE LOS OBSTACULOS NOS LOS PODEMOS NOSOTROS MISMOS, DARME SIEMPRE SU CONFIANZA Y AMISTAD, ENSEÑARME A OPERAR Y TENERME PACIENCIA; ASI COMO DECIRME FRASES ALENTADORAS EN MOMENTOS DIFICILES HACEN DE EL UNA PERSONA QUE SIN DUDA ALGUNA APRECIO DEMASIADO....

A MI HERMANO ADOPTIVO RAFAEL RODRIGUEZ PORQUE ME AGUANTO DURANTE ESTOS CUATRO AÑOS. ME DEMOSTRO SU AMISTAD Y SU APOYO INCONDICIONAL EN LAS GUARDIAS, LLORAMOS JUNTOS Y AHORA SOLO TE PUEDO DECIR: "LO LOGRAMOS"...TERMINAMOS ESTA AVENTURA QUE EMPEZAMOS, SABEMOS QUE NO FUE FACIL PERO... SEGUIREMOS ADELANTE...

A MI GUARDIA PORQUE ME ENSEÑARON A TRABAJAR EN EQUIPO, ME DEMOSTRARON QUE DIA A DIA PODEMOS APRENDER NO SOLO CUESTIONES ACADEMICAS SINO PERSONALES DE TODOS DESDE EL R1 HASTA EL R4, A CONOCER SUS PERSONALIDADES Y ACEPTARNOS MUTUAMENTE, LES AGRADEZCO EL RESPETO QUE SIEMPRE MOSTRARON HACIA MI Y SIMPLEMENTE LES QUIERO RECORDAR QUE NO OLVIDEN NUNCA QUE SON LOS MEJORES Y POR ESO ESTAN DONDE ESTAN... QUE NADA NI NADIE LES ROMPA SUS SUEÑOS E ILUSIONES... CUIDENSE MUCHO ENTRE TODOS... JORGE TORRES SABES LO QUE TE AGRADEZCO, LA SINCERIDAD Y APOYO QUE ME DEMOSTRASTE JAMAS LA OLVIDARE...

A TODOS LOS RESIDENTES POR APOYARME, ENSEÑARME Y APRENDER JUNTO CON USTEDES, POR LA CONFIANZA QUE DEPOSITARON AL

ELEGIRME JEFA DE RESIDENTES, ESPERO NO HABERLOS DEFRAUDADO. A LO LARGO DE ESTE TIEMPO HE APRENDIDO A CONOCER A CADA UNO DE USTEDES TAL VEZ ALGUNOS MAS QUE OTROS PERO LO QUE HE PODIDO VER ES QUE TODOS SON EXCELENTES PERSONAS, MUCHAS VECES EL ESTRÉS DE LA RESIDENCIA NO NOS PERMITE VER QUIENES SOMOS EN REALIDAD PERO LOS ALIENTO A QUE TRATEN DE CONOCERSE MEJOR, LLEVENSE BIEN ENTRE TODOS Y SIGAN SUPERANDOSE CADA DIA, NO DEJEN QUE LOS SIN SABORES DE LA VIDA LOS DESTRUYAN SINO AL CONTRARIO TOMEN ESO COMO EXPERIENCIA PARA SEGUIR ADELANTE. MUY ESPECIALMENTE QUIERO AGRADECER A EDUARDO NIETO Y ARTURO DIAZ POR QUE EN MOMENTOS DIFICILES ME SUPIERON DAR FRASES DE ANIMO ADEMÁS DE DEMOSTRARME SU AMISTAD INCONDICIONAL, LOS DOS SON EXCELENTES SIGAN COMO VAN!!!!.... Y EDUARDO ESPERO SEGUIR CONTANDO CON TUS MENSAJES...

AL DOCTOR GILDARDO ESPINOSA DE LUNA (MAESTRO DE EMBRIOLOGIA EN LA FACULTAD) PORQUE LA LLAMADA QUE HIZO A MI CASA CUANDO TERMINE EL 1ER AÑO DE LA CARRERA DE MEDICINA FELICTANDOME TANTO A MI COMO A MIS PADRES ME DIO FUERZAS PARA CONTINUAR PENSANDO EN QUE LA GINECOOBSTETRICIA ERA PARA MÍ Y A NO DESERTAR....

AL DOCTOR MIRANDA Y A LA DRA. ARELLANO PORQUE FUERON MIS MAESTROS DE LA MATERIA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DURANTE EL CUARTO AÑO DE LA CARRERA Y ELLOS EN GRAN MEDIDA ME AYUDARON A DECIDIRME DEFINITIVAMENTE POR ESTA HERMOSA ESPECIALIDAD....

AL DR. GUERRERO POR LA CONFIANZA BRINDADA, EL APOYO QUE SIEMPRE MOSTRO PARA CON TODOS LOS RESIDENTES Y SOBRETODOS POR CONTAGIARME SU AMOR A LA ESPECIALIDAD Y DESEO CONSTANTE DE SUPERACION

A LA DRA. GUERRERO PORQUE SIEMPRE ME DEMOSTRO QUE SE PUEDE LOGRAR ALGO SI REALMENTE SE DESEA PESE A LOS CONFLICTOS; A TOMAR LA VIDA CON SERENIDAD Y A DARLE A CADA COSA LA IMPORTANCIA QUE SE MERECE...

A LOS DOCTORES DEL AREA DE GINECOLOGIA, OBSTETRICIA, PERINATOLOGIA, LABOR Y TERAPIA, (COMO VERAN MEJOR PREFIERO NO PONER SUS NOMBRES PARA NO OMITIR A ALGUNO) GRACIAS POR ENSEÑARME CADA UNO EN SU AREA A SABER TRATAR A LAS PACIENTES, DECIDIR EL MEJOR MANEJO Y DARMERME ARMAS PARA ENFRENTARME AL MUNDO EN MI VIDA PROFESIONAL...

A LOS DOCTORES DE MIS ROTACIONES EXTERNAS POR QUE ME ENSEÑARON EL MANEJO DESDE OTRA PERSPECTIVA, ASI PUDE APRENDER "OTRAS ESCUELAS" Y ESO ME SERVIRA PARA DECIDIR MI PROPIA ESCUELA

AL DR OROZCO PORQUE EN EL EL 1ER Y 2DO AÑO DE LA ESPECIALIDAD SIEMPRE Y PESE A SU CARÁCTER ENTRABA CONMIGO A CIRUGIAS TENIENDOME PACIENCIA, PUEDO DECIR QUE MUCHO DE LO QUIRURGICO QUE SE LO APRENDI DE EL...

AL DR. GARCIA PORQUE SIN DUDA ALGUNA FUE CON EL MEDICO DE MAYOR JERARQUIA CON EL QUE MAS PUDE PLATICAR Y NO SOLO DE ASPECTOS MEDICOS SINO PERSONALES, ME ENSEÑO A TENER CONFIANZA Y NUNCA OLVIDARE QUE MIS MEJORES FORCEPS FUERON CON EL, EXTRAÑARE SUS LARGAS CHARLAS DE REFLEXION SOBRE LA VIDA...

A LA DRA. DE ANDA PORQUE ME HA DEMOSTRADO QUE LAS MUJERES SIEMPRE PODEMOS, ME HA ENSEÑADO CON SU EJEMPLO A SER RESPONSABLE, PREOCUPARME POR LAS PACIENTES Y PORQUE NO DECIRLO

CON SUS REGAÑOS A SUPERARME CADA DIA, MADURANDO Y VIENDO QUE SI NOS DECIA ALGO ERA POR NUESTRO BIEN Y EL DE LAS PACIENTES...

AL DR. RAMIREZ PORQUE SIEMPRE CON SU PACIENCIA QUIRURGICA, BUEN DESEMPEÑO Y CARÁCTER ME ENSEÑARON QUE SIEMPRE HAY QUE SER MODESTO, SABER CONOCER NUESTRAS LIMITACIONES Y SIEMPRE GUARDAR LA CALMA INCLUSO EN MOMENTOS DIFICILES...

A LA DRA. VILLA PORQUE NO SOLO FUE MI RESIDENTE SUPERIOR, SINO TAMBIÉN ME DEMOSTRO SU AMISTAD, HE CONVIVIDO CON ELLA EN DIVERSAS ETAPAS DE SU VIDA QUE LA HAN HECHO CRECER COMO PERSONA EN TODOS LOS ASPECTOS, CONOCERLA DESDE ESTUDIANTE Y VER SU DESEMPEÑO HA SIDO MI MEJOR PUNTO DE GUIA PARA LLEVAR LA RESIDENCIA COMO HASTA AHORA...

A LAS ENFERMERAS DE MI GUARDIA P OR SU BUENA DISPOSICIÓN CON LAS PACIENTES Y PARA EL TRABAJO, MUCHAS DE ELLAS ME DIJERON PALABRAS DE ALIENTO Y ANIMO CUANDO ME SENTIA DESESPERADA E INCAPAZ, PERO SU CONFIANZA Y RESPETO ME DEMOSTRABAN QUE PODIA SEGUIR...

AL PERSONAL DE INTENDENCIA, CAMILLERIA, AFANADORES Y ADMINISTRATIVO, PORQUE TODOS SOMOS UN EQUIPO Y PARTE DEL BUEN DESEMPEÑO DE LA GUARDIA Y DE LOS SERVICIOS SE LOS DEBEMOS A CADA UNO DE ELLOS... MUY PERSONALMENTE A DON ISRA PORQUE SIEMPRE ME CONTAGIO SUS GANAS Y AMOR POR EL TRABAJO A RESPETAR Y DISFRUTAR DE LOS QUE HACEMOS Y SIEMPRE SUPERARNOS...

E INCLUSO GRACIAS A TODA ESA GENTE QUE ME HA HECHO LLORAR PORQUE ESAS LAGRIMAS DERRAMADAS DURANTE ESTOS AÑOS ME HAN HECHO MADURAR, DEMOSTRARME DE LO QUE SOY CAPAZ E INCLUSO TOMAR CORAJE Y SEGUIR ADELANTE...

ESTO AUN NO ACABA EL CAMINO ES MUY LARGO... PERO SEGUIRE...

INDICE

TITULO	PAGINA
AGRADECIMIENTOS	4-5
INDICE	6
MARCO TEORICO	7-17
• PARTO PRETERMINO	7-11
• PLACENTA PREVIA	12-14
• ETILEFRINA	14-17
JUSTIFICACION	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
HIPOTESIS	18
OBJETIVO GENERAL	19
OBJETIVOS ESPECIFICOS	19
MATERIALES Y METODOS	19
CRITERIOS DE INCLUSION	19
CRITERIOS DE EXCLUSION	20
DEFINICIONES	20
RESULTADOS	21-27
DISCUSION	28-29
BIBLIOGRAFIA	30-31

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

"MANEJO DE AMENAZA DE PARTO PRETERMINO CON PLACENTA PREVIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, ESTUDIO RETROSPECTIVO DE DOS AÑOS."

MARCO TEORICO

PARTO PRETERMINO

La prematuridad es la principal causa de mortalidad neonatal, así como de una parte considerable de la morbilidad a corto y largo plazo relacionada con el nacimiento. El parto pretérmino espontáneo es responsable de más de un 50% de nacimientos y su etiología así como su manejo sigue siendo causa de discusión.

La Organización Mundial de la Salud define como pretérmino a aquel nacimiento de más de 20 semanas y menos de 37. La tasa de prematuridad en los EEUU es de 11%, mientras que en Europa varía entre 5 a 7%. A pesar de los avances en la atención obstétrica estas cifras no han disminuido en los últimos 40 años. De hecho, en algunos países industrializados han aumentado levemente. La prematuridad sigue siendo la principal causa de morbimortalidad neonatal en los países desarrollados, y es responsable del 60 a 80% de las muertes neonatales de los recién nacidos sin malformaciones. Como el riesgo de morbimortalidad en los nacimientos cercanos al término es baja, la mayor atención está focalizada en el parto pretérmino temprano (menor de 32 semanas). Si bien los nacimientos en este grupo representan el 1 al 2% de todos los partos, ellos son responsables de cerca del 50% de la morbilidad neurológica a largo plazo y del 60% de la mortalidad neonatal. Las principales complicaciones a corto plazo asociadas a la prematuridad incluyen síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, sepsis y persistencia del ductus arterioso. En cuanto a la morbilidad a largo plazo se destaca la parálisis cerebral, el retardo mental y la retinopatía del prematuro. El riesgo de estas patologías se relaciona directamente con la edad gestacional y el peso al nacer.

El trabajo de parto pretérmino es definido como la presencia de contracciones regulares y modificaciones cervicales antes de las 37 semanas de gestación. El trabajo de parto pretérmino espontáneo es responsable del 40 al 50% de los partos pretérmino aproximadamente, mientras que el resto de estos nacimientos resulta de la rotura prematura de membranas (RPM) (25 a 40%) y de indicaciones de interrupción del embarazo antes del término (20 a 25%).

Su patogénesis es aún discutida, y a menudo no está claro si el trabajo de parto pretérmino representa una activación temprana idiopática del trabajo de parto normal o es el resultado de algún mecanismo patológico. Existen algunas teorías acerca de la iniciación del trabajo de parto, como son: 1) disminución brusca de los niveles de progesterona (demostración en ovejas), 2) liberación de oxitocina (si bien los niveles de oxitocina y su clearance son estables durante todo el embarazo y no aumentan antes del trabajo de parto) y 3) actividad decidua prematura (ocurrida en el contexto de una infección oculta del tracto genital superior). Esta última teoría podría ser la más probable.

INFECCION Y NACIMIENTO DE PRETERMINO

Existe cada vez más evidencia que la infección de la decidua, de las membranas ovulares y del líquido amniótico se asocia con el parto pretérmino. La corioamnioitis clínica complica el 1 al 5% de los embarazos de término y casi el 25% de los partos de pretérmino, existiendo varios estudios que demuestran la incidencia de corioamnioitis histológica y en cultivos de líquido amniótico en partos de pretérmino que en aquellos de término. Los organismos que se han relacionado con la corioamnioitis histológica incluyen: ureaplasma Urealyticum, micoplasma hominis, gardnerella vaginalis, Peptoestrestococo y bacteroides.

FACTORES DE RIESGO

En EEUU la raza es un factor de riesgo significativo de parto pretérmino. Las mujeres de raza negra tienen una tasa de prematuridad del 16 al 18%, comparado con el 7 al 9% en mujeres blancas. La edad es también otro factor de riesgo, las mujeres menores de 17 y mayores de 35 años, tienen mayor riesgo de presentar parto pretérmino. El bajo nivel cultural así como también el bajo nivel socioeconómico son factores de riesgo, aunque éstos son dependientes el uno del otro.

También varios factores conductuales aumentan el riesgo de parto pretérmino. Tanto la ganancia de peso escasa como la excesiva, y el bajo índice de masa corporal (menos de 19.8 kg/m²) aumentan el riesgo de parto pretérmino.

El hábito de fumar juega un papel mucho más significativo en el retardo de crecimiento intrauterino que en el parto pretérmino. Sin embargo, las mujeres fumadoras tienen 20 a 30% más probabilidad de tener un parto pretérmino.

La historia de un parto pretérmino sigue siendo uno de los factores de riesgo más importantes. El riesgo de la recurrencia de un parto pretérmino en mujeres con antecedentes de prematuridad, oscila entre 17 y 40% y parece depender de la cantidad de partos pretérminos previos.

El embarazo múltiple constituye uno de los riesgos más altos de prematuridad. Casi el 50% de los embarazos dobles y prácticamente todos los embarazos múltiples con más de dos fetos, terminan antes de completar las 37 semanas, siendo su duración promedio, más corta cuanto mayor es el número de fetos que crecen in útero en forma simultánea (36 semanas para los gemelares, 33 para los triples y 31 para los cuádruples)

La metrorragia de la segunda mitad del embarazo, sea por desprendimiento de placenta marginal o por placenta previa, es un factor de riesgo tan importante como el embarazo múltiple. El sangrado del segundo trimestre no asociado con placenta previa o desprendimiento, también se ha asociado en forma significativa al parto pretérmino.

Otros factores de riesgo que se han asociado con prematuridad han sido oligo y polihidramnios, cirugía abdominal materna en el segundo y tercer trimestre (por aumento de la actividad uterina) y otras condiciones médicas maternas como diabetes preexistente o diabetes gestacional e hipertensión (esencial o inducida por el embarazo). Sin embargo, los nacimientos de pretérmino en estos casos, se deben a interrupciones programadas por complicaciones maternas más que a partos de pretérmino espontáneos. La bacteriuria asintomática y otras infecciones sistémicas como neumonía bacteriana, pielonefritis y apendicitis aguda, provocan un aumento de las contracciones uterinas por lo que se asocian con prematuridad

PREDICTORES BIOQUÍMICOS Y ECOGRÁFICOS

Si bien, como ya se dijo, los procesos fisiológicos mediante los cuales se desencadenan el trabajo de parto pretérmino todavía se desconoce, se han identificado varios marcadores bioquímicos que podrían ayudar a predecirlo.

El más destacado es la fibronectina fetal, una glucoproteína que se encuentra en la matriz extracelular y cuyo hallazgo en vagina o cerviz respondería a una activación coriódécidual. Habitualmente la dosificación de fibronectina en las secreciones cervicovaginales es negativa desde las 20 semanas hasta el término. La detección de niveles cervicovaginales de fibronectina fetal está fuertemente asociada con un aumento del riesgo de parto de pretérmino. En la práctica clínica la característica más importante de la prueba de fibronectina fetal es el valor predictivo negativo. En mujeres con amenaza de parto pretermino, si el test es negativo, menos del 1% tendrán su parto en las próximas 2 semanas, comparado con un 20% de las que tienen una prueba positiva.

A medida que el trabajo de parto avanza, el cuello se acorta, se ablanda, se desplaza hacia delante y se dilata. El tacto vaginal es el método tradicional para detectar la maduración del cuello. Sin embargo cuantificar estos cambios es a menudo difícil. La ecografía vaginal ofrece una forma más objetiva de registrar las modificaciones del cuello.

No es sencillo desde el punto de vista clínico determinar si las mujeres que presentan síntomas de parto pretérmino, con contracciones o dilatación del cuello, están realmente en trabajo de parto pretérmino. Numerosos estudios muestran que entre un 50 a 75% de las pacientes con ese diagnóstico terminan teniendo un parto de término. Por este motivo, las mujeres tradicionalmente son observadas durante algunas horas esperando algún cambio en el cuello antes de decidir administrar algún tocolítico, corticoides o enviarla a casa. En muchos casos, no se puede decir con seguridad si la mujer está o no en trabajo de parto. Durante los últimos años se ha observado que la presencia de fibronectina fetal, y quizás un cuello acortado diagnosticado por ecografía, podrían permitir separar a aquellas mujeres que no se encuentran en trabajo de parto, de aquellas que tienen un riesgo aumentado de parto pretérmino. Por lo tanto, en aquellas mujeres con diagnóstico dudoso, una estrategia razonable podría ser realizar estas pruebas. Con una prueba de fibronectina negativa, y una longitud cervical por ecografía de 30 mm o más, la probabilidad de tener un parto pretérmino es menor al 1% y por lo tanto podrían ser enviadas a su casa sin tratamiento.

PREVENCION

Conceptualmente, la prevención del parto pretérmino se ha enfocado en dos áreas: 1. reduciendo los factores de riesgo descritos anteriormente y 2. mejorando la calidad de vida, aumentando el aporte nutricional y de los ingresos y reduciendo el estrés físico y emocional.

TRATAMIENTO

Todas las intervenciones consideradas tienen los siguientes objetivos:

- Inhibir o reducir la fuerza y la frecuencia de las contracciones, retrasando el momento del parto
- Mejorar el estado fetal antes del parto pretérmino

a. Reposo en cama

Es la más común de todas las intervenciones orientadas a disminuir el parto pretérmino. A pesar de ello, no existe ningún trabajo prospectivo randomizado que haya evaluado en forma independiente la efectividad del reposo en cama para la prevención del trabajo de parto pretérmino o su tratamiento en embarazos de fetos únicos.

b. Hidratación/sedación

La hidratación oral o endovenosa es otra de las intervenciones más comunes. Sin embargo existen pocos estudios al respecto. Por otra parte, esta práctica puede asociarse con una mayor incidencia de edema agudo de pulmón por sobrehidratación. La sedación es otra estrategia utilizada frecuentemente para diferenciar el verdadero trabajo de parto pretérmino de las contracciones uterinas prematuras. No existe evidencia científica que documente la efectividad de esta intervención.

c. Progesterona

Basado en la teoría de la disminución brusca de progesterona en el inicio de trabajo de parto, el uso de progesterona y otras progestinas despertó interés en el tratamiento de parto pretérmino. Sin embargo el uso de gestágenos, incluyendo grandes dosis de progesterona intramuscular o de 6 -metil-17-acetoxiprogestero, no es efectivo para inhibir el trabajo de parto pretérmino cuando éste ya está instalado.

d. Tocolíticos

Drogas beta simpaticomiméticas: De los tres tipos de receptores B adrenérgicos, los B₂ son los que se encuentran en el útero y su estimulación provoca la relajación de la fibra muscular lisa uterina. Si bien se han descrito agentes B₂ selectivos (ritodrina, terbutalina, fenoterol) todos en alguna medida estimulan los otros receptores beta, de allí los efectos secundarios (edema pulmonar, arritmias cardíacas, isquemia miocárdica e incluso muerte materna) Las drogas B₂ selectivas son las de primera elección en el tratamiento del trabajo de parto pretérmino. Las contraindicaciones relativas para cualquier beta mimético son diabetes mellitas, enfermedad cardiovascular, uso de digitálicos, hipertiroidismo, anemia severa e hipertensión.

La terbutalina es hoy el beta mimético más comúnmente utilizado, pudiendo ser administrado por vía oral, intravenosa o subcutánea. La terbutalina al igual que la ritodrina, es efectiva para detener el trabajo de parto pretérmino en forma temporal, pero sin reducir la tasa de partos preterminos. La dosis inicial es de 5-10 ug por minuto por infusión intravenosa, pudiendo aumentar de ser necesario cada 10 a 15 minutos hasta un máximo de 80 ug por minuto. También puede ser administrada por vía subcutánea con dosis de 0.25 mg cada 20 a 30 minutos, con un total de 4 a 6 dosis.

Sulfato de magnesio: El uso de sulfato de magnesio (MgSO₄) como agente tocolítico fue descrito por vez primera por Steer y Petrie en una investigación clínica aleatorizada que estudio 71 mujeres con trabajo de parto pretérmino asignadas a recibir infusión endovenosa de MgSO₄ (4 g en bolo y 2 g/h), etanol o dextrosa (placebo). El resultado fue la ausencia de contracciones por 24 horas. La tasa de éxito fue de 77% para el grupo que recibió sulfato, 45% para el grupo que recibió etanol, y 44% para el grupo placebo.

El MgSO₄ se administra por vía endovenosa en una dosis carga de 4 a 6 g en 30 minutos, seguido de una infusión de mantenimiento de 1 a 3 g por hora para llegar a niveles terapéuticos en sangre de 5 a 8 mg/dl, Una vez que cesaron las contracciones, la infusión se debe mantener a la mínima dosis efectiva por 12 horas y luego retirar.

Sus efectos secundarios son dosis dependientes. Los más comunes son náuseas, vómitos, cefaleas y visión borrosa. Los efectos graves como disminución de los reflejos rotulianos se presentan con niveles de magnesemia de 12 mg/dl, depresión respiratorio con niveles de 14 a 18 mg/dl y paro cardiaco con niveles superiores a estos últimos. Estos efectos son revertidos rápidamente con infusión IV de 1 gr de gluconato de calcio.

Las contraindicaciones relativas del MgSO₄ son insuficiencia renal e infarto del miocardio reciente y las absolutas son miastenia gravis y bloqueo cardiaco. Debe evitarse el uso combinado de sulfato de magnesio con bloqueadores de los canales de calcio ya que se puede producir hipotensión importante. El edema de pulmón ha sido reportado en 1% y el riesgo aumenta en mujeres con embarazos múltiples y aquéllas que también reciben terapia tocolítica.

Como el MgSO₄ cruza rápidamente la barrera hematoplacentaria, en pocas horas ya existen niveles de magnesio a nivel fetal. Siempre y cuando estos niveles sean inferiores a 4 mg/dl, no se han reportado alteraciones neurológicas fetales o bajo score de Apgar. Con niveles superiores a 4 mg /dl e inferiores a 11 mg/dl se han descrito depresión motora y respiratoria. Múltiples estudios observacionales sugieren que el tratamiento antenatal con MgSO₄ para el trabajo de parto pretérmino o la preeclampsia se asocia además con una disminución en el riesgo de parálisis cerebral en los niños de muy bajo peso al nacer.

Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: Están disponibles actualmente una cantidad de drogas que inhiben la síntesis de prostaglandinas como son: aspirina, ibuprofeno, indometacina, sulindac. De todas ellas la más estudiada es la indometacina.

La indometacina fue usada por primera vez como agente tocolítico por Zuckerman y colaboradores que la administración a 50 mujeres con trabajo de parto pretérmino. La tocolisis se logro en 40 de ellas que no tuvieron su parto por lo menos durante 48 horas posteriores a la administración.

La indometacina es habitualmente utilizada por vía oral o rectal, con una dosis carga de 50 a 100 mg sin superar los 200 mg en las 24 horas, lográndose niveles máximos en sangre materna a la hora o dos horas de administrada.

Muchos estudios han demostrado su asociación con oligoamnios por disminución del flujo renal fetal y cierre del ductus (50% por encima de las 32 semanas) cuando se utiliza por más de 48 horas a dosis de 200 mg. Debido a esto no se aconseja su uso por tiempo prolongado y se contraindica luego de las 32 semanas de edad gestacional. De administrar indometacina luego de las 32 semanas, se debe de monitorear el índice de líquido amniótico mediante ecografía, que deberá ser superior a 5 cm y monitorizar el índice de pulsatilidad para el flujo del ductus, por eco doppler. Si éste es inferior a 2 cm⁷/seg se debe suspender la terapia.

En cuanto a los efectos maternos, los mismos son raros y sus contraindicaciones son alergia a la medicación, úlcera péptica, disfunción hepatocelular, alteraciones hematológicas o renales. Otra complicación fetal reportada es la enterocolitis necrotizante, la cual se demostró que aumenta cuando la indometacina se usa por periodos prolongados.

Bloqueadores de los canales de calcio: Son agentes que bloquean el flujo de calcio a través de la membrana, por lo que reducen la contractilidad a nivel muscular, cardíaco, vascular y uterino.

La mayoría de las investigaciones clínicas que evalúan el uso de bloqueantes de calcio para el tratamiento del trabajo de parto pretérmino han usado la nifedipina. En la mayoría las contracciones cesan hasta por 3 días.

La nifedipina puede ser usada por vía oral o sublingual, detectándose niveles en sangre a los 5 minutos de su administración sublingual. Cruza rápidamente la barrera hemato-placentaria igualando las concentraciones maternas a nivel fetal, Su dosis inicial es de 20 mg, con dosis posteriores de 10 a 20 mg cada 6 a 8 horas por vía oral. No se recomienda su uso sublingual para el tratamiento de parto pretérmino ya que provoca hipotensiones.

Sus contraindicaciones son hipotensión, falla cardíaca congestiva y estenosis aórtica. No debe ser usada conjuntamente con el MgSO₄. Los efectos secundarios maternos más comunes de la nifedipina administrada por vía oral (17% de las mujeres) son debidos al efecto vasodilatador e incluyen enrojecimiento, fosfenos, acufenos, cefaleas y edema periférico.

A nivel fetal el efecto secundario más temido, pero no demostrado en humanos en los estudios disponibles es la caída del flujo feto placentario.

Antagonistas de la oxitocina: No están disponibles en EEUU. El más conocido es Atosigan, que se administra por vía intravenosa, con una dosis inicial de 6.75 mg, y posteriormente una infusión de 300 ug por minuto durante 3 horas y luego 100 ug por minuto durante 18 horas y no más. Múltiples estudios han investigado la utilidad de esta droga y han demostrado que es eficaz en retrasar el parto en 24, 48 horas o 7 días. Comparado con la ritodrina, el Atosiban tiene efectos similares en su acción tocolítica, y con menos efectos colaterales. También se ha demostrado que tiene efectos similares a los B miméticos y presenta menos efectos adversos en la madre.

Liberadores de óxido nítrico: El óxido nítrico es una potente hormona endógena que provoca relajación del músculo liso, por lo que ha sido investigado para el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino (por ejemplo la nitroglicerina). En todos los estudios realizados, si bien no hubo diferencias significativas en cuanto a la eficacia tocolítica ni en cuanto a los efectos neonatales, fueron frecuentes a nivel materno los cuadros de hipotensión severa, por lo que no se justifica su uso.

PLACENTA PREVIA

Se define como la implantación y desarrollo de la placenta en el segmento inferior del útero. De acuerdo a su ubicación se clasifica en:

- 1. Placenta previa total:** el orificio cervical interno está cubierto completamente por la placenta.
- 2. Placenta previa parcial:** el orificio cervical interno está cubierto parcialmente por la placenta.
- 3. Placenta previa marginal:** el borde de la placenta está próximo al orificio cervical interno pero no alcanza a cubrirlo.
- 4. Placenta previa de inserción baja:** el borde placentario se encuentra a unos 3 cm del orificio cervical interno, pudiendo ser palpado digitalmente a través del cérvix.

Estas definiciones están basadas en el hallazgo intraoperatorio o en el examen pélvico que precede la interrupción. Sin embargo, en el período antenatal esta definición no es tan clara ya que la localización placentaria y su relación con el orificio cervical interno son evaluados ultrasonográficamente.

INCIDENCIA

Se presenta en 5% de todos los partos. En ultrasonografías rutinarias realizadas entre las 16 y 20 semanas de gestación la incidencia de placenta previa es de 4 a 6%. Esta diferencia se explica debido a la formación del segmento uterino. A las 20 semanas mide sólo 0,5 cm, pero alcanza 5 a 10 cm al término de la gestación.

ETIOLOGIA

Existen condiciones que se asocian a una mayor incidencia de placenta previa:

- a) Alteraciones endometriales o miometriales:** antecedentes de cesárea, legrado uterino, multiparidad, edad sobre 35 años, miomas uterinos.
- b) Aumento relativo de la masa placentaria:** embarazo gemelar, feto sexo masculino, tabaquismo y residencia en altura.

La asociación entre placenta previa y cicatriz de cesárea es de particular importancia debido al considerable aumento de esta intervención y el mayor riesgo de acretismo placentario que implica.

CUADRO CLINICO

El signo cardinal es la hemorragia, que usualmente es indolora, roja, de comienzo insidioso, de magnitud variable y repetitiva. El sangrado genital está presente en el 80% de los casos; un 10 a 20% se presenta con hemorragia asociada a dinámica uterina y un 10% permanece asintomática, siendo el diagnóstico un hallazgo ultrasonográfico. Un tercio de las pacientes sangra antes de las 31 semanas de gestación, otro tercio entre las 32 y 36 semanas y el tercio restante lo hace después de las 36 semanas. Cuanto más precoz es el inicio del sangrado, mayor es el riesgo perinatal.

Generalmente no hay sufrimiento fetal a menos que la magnitud de la hemorragia comprometa hemodinámicamente a la madre. No hay alteraciones en la contractilidad uterina o de existir dinámica uterina el útero debe relajar bien entre contracciones.

V. Diagnóstico: Se realiza mediante ultrasonido. La ecografía transabdominal es certera en el diagnóstico en un 93% de los casos. Factores como placenta de localización posterior, obesidad

materna y sobredistención vesical pueden dificultar una adecuada visualización placentaria. En casos de duda diagnóstica la ecografía transvaginal ha demostrado ser de gran utilidad, logrando definir en forma precisa la relación entre la masa placentaria y el orificio cervical interno. Es un método seguro realizado en forma suave, bajo visión directa, ya que el transductor no se introduce en el cuello uterino.

TRATAMIENTO

Depende de la magnitud de la hemorragia, edad gestacional y tipo de placenta previa.

A. Hemorragia severa: La paciente ha perdido un 30% o más de su volemia, se encuentra hipotensa, en shock y con sangrado vaginal profuso. Es un evento catastrófico en que el plan de acción está orientado a **soporte vital e interrupción inmediata** por cesárea, independientemente de la edad gestacional, de la condición fetal o del tipo de placenta previa.

B. Hemorragia moderada: La paciente ha perdido entre 15 y 30% de su volemia, presenta hipotensión supina, y sangrado genital de moderada cuantía. La estrategia de manejo en la paciente con sangrado moderado depende de la edad gestacional y de la evaluación de madurez pulmonar fetal:

1. Embarazo de más de 36 semanas: Confirmado el diagnóstico de placenta previa y la edad gestacional se debe proceder a la interrupción por cesárea.

2. Embarazo menor a 36 semanas: Conducta expectante, hospitalizada. Considerar el uso de tocolisis con beta adrenérgicos si existe actividad uterina asociada a sangrado vaginal. Bajo las 34 semanas está indicada la inducción de madurez pulmonar con corticoides (betametasona 12 mg im cada 24 horas por 2 veces. Si el embarazo no se interrumpe, repetir semanalmente el mismo esquema hasta las 34 semanas). Entre las 34 y 36 semanas realizar amniocentesis para verificar madurez pulmonar fetal. Con feto maduro está indicada la interrupción del embarazo por cesárea (si el líquido es inmaduro, repetir la amniocentesis cada 7 a 14 días según el caso y considerar el uso de corticoides).

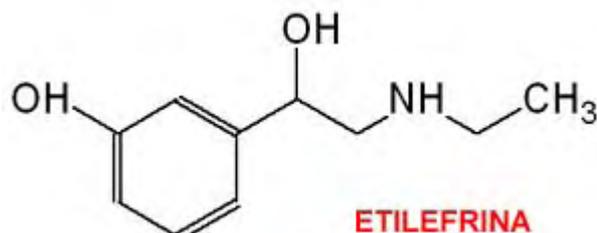
C. Hemorragia leve: Consiste en un sangrado escaso, sin repercusión hemodinámica. La conducta es expectante en gestaciones de menos de 36 semanas. En casos seleccionados es planteable un manejo ambulatorio (observación hospitalizada al menos 72 horas sin sangrar, acceso expedito y comunicación telefónica entre la casa y el hospital, y posibilidad de reposo en cama en su hogar). Se favorecerá suplementación con fierro, evitar la constipación, control clínico y ultrasonográfico seriado. En pacientes con placenta previa total o parcial, se plantea la interrupción por cesárea entre las 36-37 semanas, previa confirmación de madurez pulmonar. En casos de placenta previa de inserción baja o marginal que ha dejado de sangrar se puede esperar el inicio espontáneo del trabajo de parto.

D. Placenta previa asintomática : La conducta depende del tipo de placenta previa. Con placenta previa oclusiva (total o parcial) efectuar cesárea electiva a las 37 semanas, previa verificación de madurez pulmonar. En casos de placenta previa no oclusiva esperar inicio espontáneo de trabajo de parto; la vía de parto se evalúa durante el trabajo de parto inicial.

CONSIDERACIONES QUIRURGICAS

Se aconseja realizar una histerotomía segmentaria arciforme si el segmento es amplio. Algunos autores recomiendan la histerotomía corporal vertical para los casos en que el segmento no está formado, existe presentación transversa y/o placenta es previa anterior.

ACERCA DE LA ETILEFRINA



DESCRIPCION

La etilefrina es un homólogo de la fenilefrina con un átomo de carbono de más. Se utiliza por vía oral como estimulante circulatorio y como hipertensivo.

Mecanismo de acción: la etilefrina es un agente simpaticomimético de acción directa con elevada afinidad para los receptores alfa-1, beta-1 y beta-2. Por este motivo es capaz de potenciar la contractibilidad cardíaca y aumentar el gasto cardíaco elevando el volumen sistólico; por otra parte, eleva el tono venoso y la presión venosa central y provoca un aumento del volumen sanguíneo circulante. Se ha demostrado un efecto inótrupo positivo en pacientes con rendimiento cardíaco normal o ligeramente alterado. El fármaco eleva la presión sistólica en mayor grado que la diastólica. Por consiguiente, en caso de alteraciones cardiovasculares funcionales el fármaco puede dar lugar a una mejoría de los síntomas subjetivos (tales como mareo, sensación de fatiga y tendencia a lipotimia), estabilizando los parámetros hemodinámicos.

Farmacocinética: como resultado del efecto primer paso, la biodisponibilidad de la solución oral es de alrededor del 8%, mientras que la de los comprimidos es del 12% y en las cápsulas retardadas es de cerca del 17%. Aproximadamente el 25% del fármaco se fija en proteínas del plasma. Las concentraciones máximas en plasma se alcanzan al cabo de unos 30 minutos con las presentaciones comprimido y líquido oral (25 ng/ml) y al cabo de 1 hora aproximadamente con la presentación de acción retardada (11 ng/ml). Después de la administración I.V., la concentración de etilefrina en plasma muestra un descenso biexponencial; el semiperíodo de la fase alfa es 6.2 minutos, el de la fase beta terminal es de 2.2 horas. No se ha podido comprobar el paso de la barrera hematoencefálica al administrar la etilefrina marcada radioactivamente a ratas. Se desconoce si la etilefrina atraviesa la barrera placentaria o aparece en la leche de la madre. La etilefrina se metaboliza principalmente en el hígado. El metabolito principal es etilefrina conjugada con ácido sulfúrico y la eliminación renal de éste es 44.4% de la dosis administrada en el plazo de 24 horas. La proporción de etilefrina libre recuperada en la orina es 28.3%; el ácido 3-hidroxi mandélico supone un 3.5% del fármaco eliminado por vía renal. No se dispone de muestras evidentes que permitan sugerir que algunos de los metabolitos son activos. Después de administrar etilefrina marcada con tritio, en la orina se recuperó el 75-80% de la radiactividad total. Ya que la etilefrina y sus conjugados se excretan principalmente por vía renal, es posible que puedan acumularse en los riñones de pacientes con nefropatía.

Toxicología: en estudios con dosis oral única realizados en ratones, ratas, conejos y perros la DL50 osciló entre 66.4 mg/kg (rata) y 2.3 mg/kg (ratón). Después de la administración intravenosa en ratones, conejos y perros, los valores correspondientes oscilaron entre 6.8 y 16.7 mg/kg. Los

principales signos tóxicos consistieron en piloerección, exoftalmos, cianosis, taquipnea, salivación, ataxia, convulsiones (roedores) y además midriasis, temblor y vómitos en el perro. En los roedores, la DL50 por vía subcutánea osciló entre 200 y 300 mg/kg. En estudios orales de hasta 26 semanas el "No Observed Adverse Effect Level" (NOAEL) fue de 3 mg/kg en la rata y 0.6 mg/kg en el perro. Con dosis superiores (3 ó 6 mg/kg en la rata o perro respectivamente) se observaron disminución de la frecuencia cardíaca y glucosa en sangre (rata) o elevación de la presión arterial y de la presión intraocular, midriasis y elevada actividad de TGP (ALT). En ambas especies se observaron alteraciones fibróticas en el miocardio y válvulas mitrales con dosis de 6-30 mg/kg. Por otra parte, en el perro se observaron pesos cardíacos aumentados e hiperplasia de la media en arterias pequeñas. En todos estos estudios de hasta 26 semanas no se observaron indicios de potencial carcinógeno si bien no se han realizado estudios de carcinogénesis. En un estudio I.V. de 4 semanas en perros, el NOAEL fue de 0.625 mg/kg. Con 3.1 mg/kg se observaron emesis, disminución del incremento del peso corporal y elevación de la fosfatasa alcalina en suero.

En ratones, ratas y conejos una dosis oral de hasta 15 mg/kg careció de efectos teratógenos o tóxicos para los fetos. Con dosis tóxicas maternas (> 30 mg/kg p.o.) se observaron retrasos del desarrollo de fetos de rata y en los ratones se advirtió una mayor incidencia de aquellas malformaciones ya conocidas que se observan espontáneamente en ratones. Se considera que estos efectos son consecuencia de malnutrición fetal a causa de un efecto farmacodinámico exagerado sobre los vasos uterinos.

INDICACIONES Y POSOLOGIA

Tratamiento de la hipotensión sintomática u ortostática, asociada por lo general con síntomas tales como mareo, sensación de fatiga, visión borrosa, pérdida de la visión, sensación de astenia

Administración oral (formulaciones convencionales):

- Adultos: 10 mg cada 8 horas. La etilefrina se debe ingerir antes de las comidas con la ayuda de un vaso de agua
- Niños \geq 4 años : 5 mg cada 8 horas. La etilefrina se debe ingerir antes de las comidas con la ayuda de un vaso de agua
- Niños < 4 años: 2.5 mg cada 8 horas. Las gotas se deben añadir a 100 ml de agua
- Lactantes: 1.25 mg cada 8 horas. Las gotas se pueden añadir al biberón

Administración oral (formulación retardada)

- Adultos: 25 mg dos veces al día (2 grageas). La etilefrina se debe ingerir antes de las comidas con la ayuda de un vaso de agua
- Niños; 25 ng una vez al día (1 gragea) La etilefrina se debe ingerir antes de las comidas con la ayuda de un vaso de agua

Tratamiento de la hipotensión normovolémica aguda, síncope cardiovascular.

Administración intravenosa (*Infusión I.V.*)

- Adultos: las dosis recomendadas son de 10 mg/hora con una velocidad de infusión que no debe ser inferior a 1 ml/hora; puede aumentarse a 4 ml/hora en caso de necesidad. La dosis debe regularse de forma que se consigan la frecuencia de pulso y presión arterial requeridas y debe determinarse por separado para cada paciente. Se recomienda que los pacientes sean

tratados en una unidad de cuidados intensivos, con monitorización regular del ECG, presión arterial y presión venosa central.

Para la infusión debe utilizarse solución salina fisiológica, solución de Ringer lactato, solución de glucosa al 5% o solución de xilita al 10%, sin ningún otro aditivo.

Administración intravenosa (*Inyección I.V.*): en casos de colapso circulatorio, la etilefrina puede administrarse como inyección I.V. lenta.

- Adultos: 5 mg en un bolo de 1 minuto

Administración intramuscular o subcutánea

- Adultos: 5 mg
- Niños \geq 4 años: 7-10 mg
- Niños < 4 años: 0.4-0.7 mg.
- Lactantes: 2-4 mg. La dosis puede repetirse a intervalos de 1-3 horas, según necesidad.

Tratamiento del priapismo asociado a la anemia falciforme

Administración intracavernosa:

- Adultos: se han utilizado una o dos inyecciones intracavernosas de 10 mg de etilefrina
- Adolescentes y niños: se han utilizado dosis 5 mg de etilefrina a partir de la solución inyectable sin diluir (0.5 ml)

Las dosis diarias máximas recomendadas son:

Adultos y niños: 50 mg. Niños menores de 4 años: 40 mg, Lactantes: 30 mg.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

La etilefrina está contraindicada en pacientes hipersensibles a etilefrina o a cualquiera de los excipientes utilizados. Como ocurre con otros agentes simpaticomiméticos no debe administrarse a pacientes con tirotoxicosis, feocromocitoma, glaucoma de ángulo estrecho, hipertrofia prostática con retención urinaria, hipertensión arterial, cardiopatía coronaria y cardiomiopatía obstructiva hipertrófica. Se debe administrar con precaución a pacientes con diabetes mellitus,

No debe administrarse durante el primer trimestre de embarazo ni durante la lactancia.

Debe excluirse la estenosis de las válvulas cardíacas o arterias centrales como causa de hipotensión antes de iniciar el tratamiento con etilefrina. Debe procederse con prudencia en pacientes con taquicardia, arritmias cardíacas o trastornos cardiovasculares graves como la enfermedad de Raynaud u otras enfermedades vasoconstrictivas.

Durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, la etilefrina sólo se debe utilizar después de ponderar los riesgos-beneficios del tratamiento. No debe utilizarse en absoluto durante el primer trimestre de embarazo. **La etilefrina puede deteriorar la perfusión uteroplacentaria y provocar**

relajación uterina (tocolisis). No puede excluirse el paso de la droga a la leche materna por lo que no se recomienda su administración durante la lactancia.

INTERACCIONES

Es posible un sinergismo de los efectos con la administración simultánea de calcio, simpaticomiméticos, guanitidina, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs) y mineralocorticoides. Los hidrocarburos alifáticos halogenados pueden acentuar los efectos de agentes simpaticomiméticos sobre el corazón pudiendo provocar arritmias. La administración de agentes bloqueadores adrenérgicos (alfa y betabloqueadores) pueden antagonizar los efectos terapéuticos de la etilefrina.

REACCIONES ADVERSAS

Los efectos adversos de la etilefrina son, en general, frecuentes y moderadamente importantes. El perfil toxicológico de este fármaco es similar al de epinefrina. En la mayor parte de los casos, los efectos adversos son una prolongación de la acción farmacológica y afectan principalmente al sistema cardiovascular.

Ocasionalmente pueden presentarse palpitaciones, taquicardia, ansiedad y sudoración, insomnio, náuseas, temblor y sensación de presión cefálica. Como ocurre con otros fármacos simpaticomiméticos, en pacientes susceptibles no puede excluirse la aparición de dolor anginoso, arritmias cardíacas y elevaciones inesperadas de la presión arterial. La dosis de etilefrina se debe reducir en los pacientes que presentan estos síntomas.

PRESENTACION

- EFORTIL comp., 5 mg FHER
- EFORTIL gotas, 7.5 mg/ml FHER
- EFORTIL amp., 10 mg/ml FHER
- EFORTIL grages de acción prolongada, 25 mg/gragea FHER

JUSTIFICACION

Todos los años nacen en el mundo alrededor de 13 millones de niños prematuros. La mayor parte de esos niños nacen en países en desarrollo y constituyen el componente principal de la morbilidad y la mortalidad perinatales. En el Hospital General de México de Mayo del 2004 a Noviembre del 2006 se registraron 18167 nacimientos y de éstos 27 estaban complicados con placenta de previa (inserción baja, previa total, parcial o marginal), sin embargo no siempre en las paciente que cursan con placenta de inserción baja y que se acompañan de amenaza de parto pretérmino o que presentan algún sangrado durante la gestación esta indicada la interrupción del embarazo de forma inmediata e incluso el embarazo se puede postergar hasta llegar a termino.

En el Hospital General de México se utilizan una serie de medicamentos los cuales se han observado que sirven como tocolíticos, sin embargo también otro la etilefrina tiene efectos vasoconstrictores lo cual ejerce un doble efecto en los casos de amenaza de parto pretérmino que se acompañan de sangrado por placenta previa, poco hay escrito en la literatura acerca del uso de éste fármaco sin embargo en nuestro hospital se ha usado durante muchos años con buena respuesta brindando de ésta forma una opción más para lograr posponer el nacimiento de un producto pretérmino con todas las complicaciones y efectos tanto económicos, sociales y psicológicos que esto trae consigo.

La presente tesis tiene como finalidad mostrar los efectos que el uso de los tocolíticos comúnmente utilizados en nuestro hospital (como orciprenalina e indometacina) junto con la etilefrina tuvo en aquellas pacientes que cursaron con placenta previa aunado a amenaza de parto prétermino o sangrado secundario a la mala inserción placentaria de mayo del 2004 a noviembre del 2006 observando los efectos y sobretodo el porcentaje de resultados satisfactorios que se tuvieron; considerando éstos como aquellos en los que el embarazo se pudo prolongar y de ésta manera evitar el nacimiento de productos pretérminos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Mucha es la literatura escrita respecto al manejo que se utiliza en las pacientes que cursan con amenaza de parto pretérmino aunado a placenta previa o simplemente placenta previa sangrante con producto pretérmino, en dicha literatura no se habla del uso de la etilefrina (EFORTIL) para el manejo de éstos casos y sin embargo en el hospital General de México y en otras instituciones se utiliza con buenos resultados lográndose detener en varios casos el sangrado o la contractilidad uterina pudiéndose en la mayoría de los casos prolongar el embarazo y así lograr una adecuada maduración pulmonar ya sea por la prolongación en semanas de embarazo o mediante la administración de glucocorticoides como esquema de maduración.

Este trabajo tiene como propósito dar a conocer la experiencia que se tiene en el manejo de éstas patologías con el uso de la etilefrina en el Hospital General de México aunado a otros tocolíticos de uso común y ampliamente difundidos en la literatura, con el fin de sustentar datos que amplien el uso de la etilefrina como tratamiento de primera línea en estos casos.

HIPOTESIS

Si en los casos de embarazo pretérmino en los que se observa placenta previa sangrante y/o aunado a amenaza de parto pretérmino en los que la estabilidad del binomio lo permitan, se administra etilefrina (fármaco con acción vasoconstrictora por su acción simpaticomimetica y relajante de la fibra de músculo liso del útero por su acción sobre los receptores B2) se logrará ceder el sangrado y la contractilidad uterina con el fin de prolongar la edad gestacional y así poder tener mejores resultados perinatales, ya sea logrando que se llegue a termino el embarazo o administrando un esquema de madurez pulmonar y obtener un tiempo de latencia pertinente.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la eficacia de la etilefrina en los casos en los que se presenta amenaza de parto pretérmino con placenta previa sangrante para prolongar el embarazo, cediendo el sangrado y la contractilidad uterina en el Hospital General de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la dosis de la etilefrina empleada con la que se logran los resultados esperados.
- Determinar el porcentaje de mejoría con la dosis empleada.
- Determinar las complicaciones que se pueden observar con el uso del medicamento analizado.
- Determinar la edad gestacional en la que con mayor frecuencia se evidencia amenaza de parto pretermo o sangrado en los casos de placenta previa.
- Determinar los factores de riesgo maternos asociados a esta entidad (placenta previa y amenaza de parto pretérmino), comparativamente con los reportados en la literatura.
- Determinar la incidencia de placenta previa sangrante en el servicio de Perinatología del Hospital General de México.
- Determinar el resultado perinatal de acuerdo al esquema manejado, empleando las escalas de Capurro, Apgar, peso y edad gestacional.
- Determinar si la etilefrina es un fármaco que se puede utilizar con buenos resultados para el manejo de pacientes con placenta previa sangrante o amenaza de parto pretérmino (cuando el binomio este estable) logrando prolongar el embarazo con el fin de obtener mejores resultados perinatales.
- Determinar por medio del ultrasonido cual es el tipo de placenta previa que se observa con mayor frecuencia

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio observacional transversal retrospectivo.

Se utilizaron expedientes del archivo de la unidad de ginecología del área de perinatología del Hospital General de México, del período comprendido del 1 de Mayo 2004 al 30 de noviembre del 2006, previa autorización de las autoridades correspondientes.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes embarazadas con placenta previa del servicio de Perinatología del Hospital General de México que cumplan las siguientes características:

1. Con diagnóstico de placenta previa.
2. Diagnóstico establecido después de la semana 30 de embarazo.
3. En control prenatal y atención de parto o cesárea en el servicio de Ginecología del Hospital General de México.
4. En manejo de la placenta previa sangrante o amenaza de parto pretermo en donde se haya usado manejo con etilefrina.
5. Pacientes internadas en el área de perinatología del servicio de ginecología con expedientes completos.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes con alguna contraindicación para el uso de etilefrina como por ejemplo: hipersensibilidad al fármaco, tirotoxicosis, feocromocitoma, glaucoma de ángulo estrecho, hipertensión arterial sistémica con o sin preeclampsia, cardiopatía coronaria y cardiomiopatía obstructiva.
2. Pacientes quienes recibieron manejo previo para placenta previa en internamiento actual en otra institución.
3. Pacientes con inestabilidad hemodinámica a causa del sangrado o con datos de sufrimiento fetal agudo es decir, binomio inestable.

DEFINICIONES

Se considera placenta previa

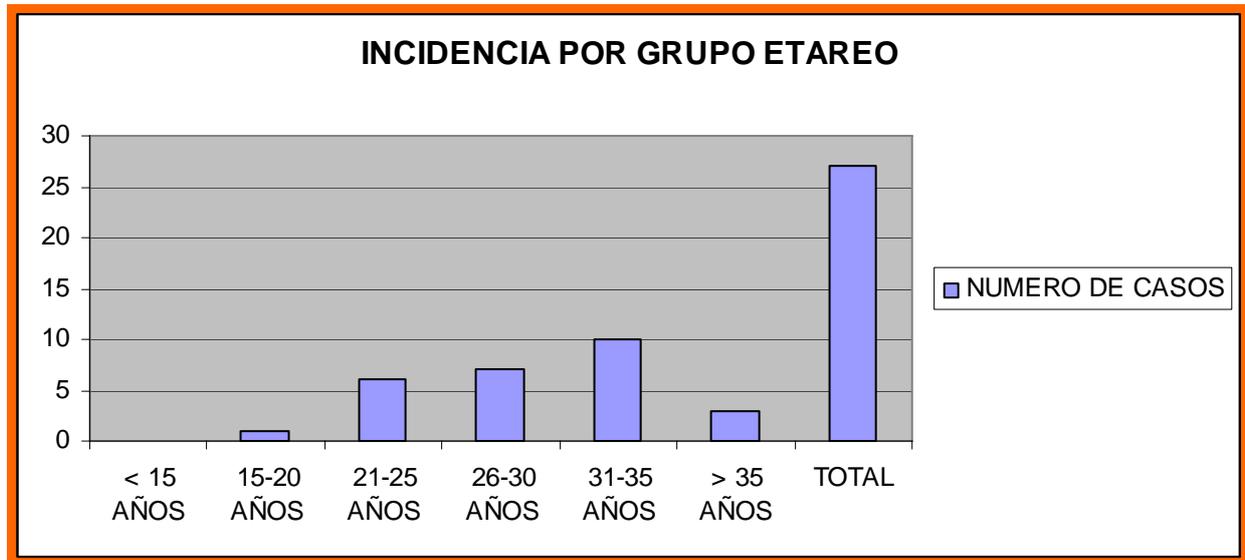
El esquema de tratamiento utilizado en el servicio de ginecoobstetricia del Hospital General de México para los casos en que llega una paciente con diagnóstico de placenta previa sangrante o placenta previa con datos de amenaza de parto pretérmino son:

1. La paciente es internada de forma inmediata al área de tococoirugía para vigilancia
2. Verificar estado hemodinámico de la madre, constantes vitales así como realización de especuloscopia para verificar sangrado y origen del mismo
3. Identificar estado del producto toma de frecuencia cardiaca fetal, toma de RCTG y si las condiciones lo permiten realización de ultrasonido obstétrico para confirmar inserción placentaria.
4. Si el binomio se encuentra estable y el sangrado es de escaso a moderado se inicia tratamiento con hidratación, así como solución fisiológica al 0.9% 500 cc + 5 ampulas de etilefrina (50 mg de etilefrina) a 10 gotas por minuto, se coloca toalla testigo para vigilar sangrado, dependiendo la edad gestacional y si la paciente muestra datos de contractilidad uterina o se confirma ésta mediante la realización de RCTG se puede agregar al manejo la administración vía rectal de un inhibidor de prostaglandinas del tipo de la indometacina 100 mg cada 12 horas (6 dosis). Se indica reposo absoluto, en caso de identificarse foco infeccioso se da tratamiento específico. Así mismo y dependiendo la edad gestacional de la semana 28 y hasta la semana 34) se indica esquema de madurez pulmonar siendo el más frecuente utilizado la administración de betametasona 12 mg IM cada 12 horas, dos dosis, con el fin de administrar 24 mg de dicho fármaco.
5. En caso de que se identifiquen datos de compromiso hemodinámico materno, sufrimiento fetal agudo, hemorragia importante se indica la interrupción del embarazo vía abdominal de forma inmediata

RESULTADOS OBTENIDOS

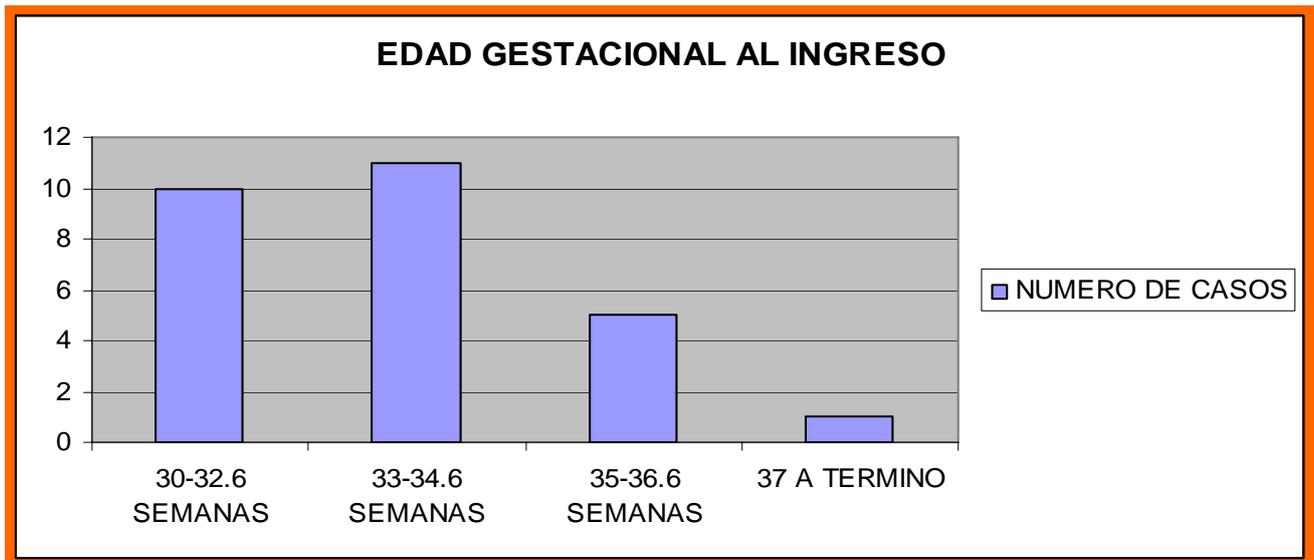
INCIDENCIA POR GRUPO ETAREO

EDAD DE LA PACIENTE	NUMERO DE CASOS
< 15 AÑOS	0
15-20 AÑOS	1
21-25 AÑOS	6
26-30 AÑOS	7
31-35 AÑOS	10
> 35 AÑOS	3
TOTAL	27

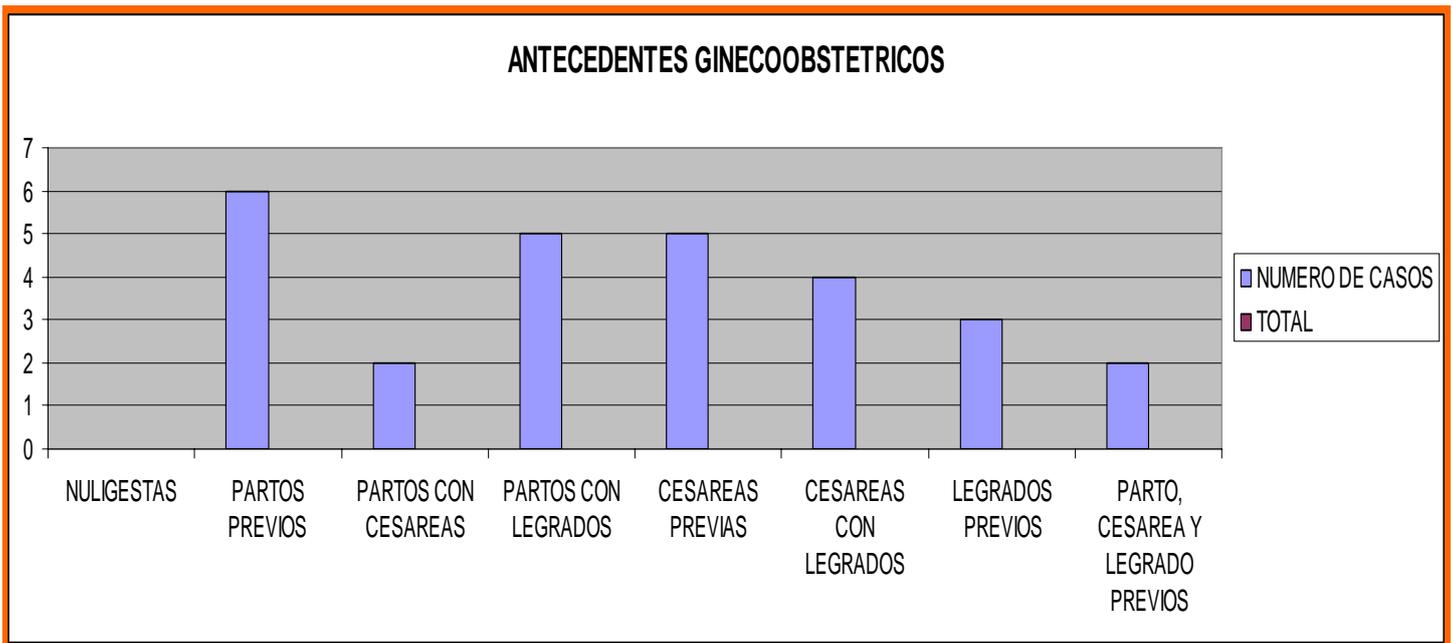


EDAD GESTACIONAL AL INGRESO

EDAD GESTACIONAL	NUMERO DE CASOS
30-32.6 SEMANAS	10
33-34.6 SEMANAS	11
35-36.6 SEMANAS	5
37 A TERMINO	1
TOTAL	27



NUMERO DE	NULIGESTAS	PARTOS PREVIOS	PARTOS CON CESAREAS	PARTOS CON LEGRADOS	CESAREAS PREVIAS	CESAREAS CON LEGRADOS	LEGRADOS PREVIOS	PARTO, CESAREA Y LEGRADO PREVIOS
TOTAL	0	6	2	5	5	4	3	2
27 CASOS								



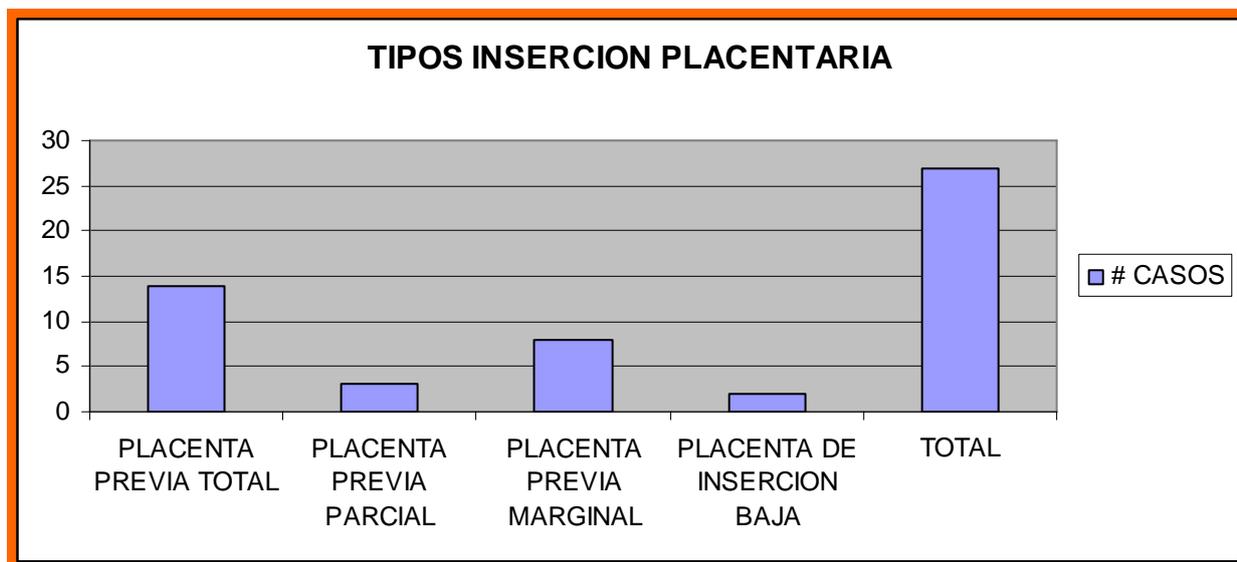
A continuación se muestra el número de casos y las semanas de gestación que tenían las pacientes al momento de su ingreso, observándose cuantas de ellas respondieron satisfactoriamente al tratamiento con el uso de inhibidores de prostaglandinas (según edad gestacional) aunado a etilefrina ,lográndose con esto prolongar el embarazo.

EDAD GESTACIONAL AL EGRESO

EDAD GESTACIONAL	NUMERO DE CASOS
SALE EMBARAZADA EN 1ER INTERNAMIENTO (CEDE SANGRADO Y CONTRACTILIDAD)	
30-32.6 SEMANAS	6
33-34.6 SEMANAS	10
35-36.6 SEMANAS	2
TOTAL	18
SE INTERUMPIO EMBARAZO EN 1ER INTERNAMIENTO POR FALLA EN TRATAMIENTO	
CUALQUIER EDAD GESTACIONAL	9
TOTAL	9

LOCALIZACION PLACENTARIA DE LOS CASOS POR ULTRASONIDO OBSTETRICO

INSERCIÓN PLACENTARIA	# CASOS
PLACENTA PREVIA TOTAL	14
PLACENTA PREVIA PARCIAL	3
PLACENTA PREVIA MARGINAL	8
PLACENTA DE INSERCIÓN BAJA	2
TOTAL	27



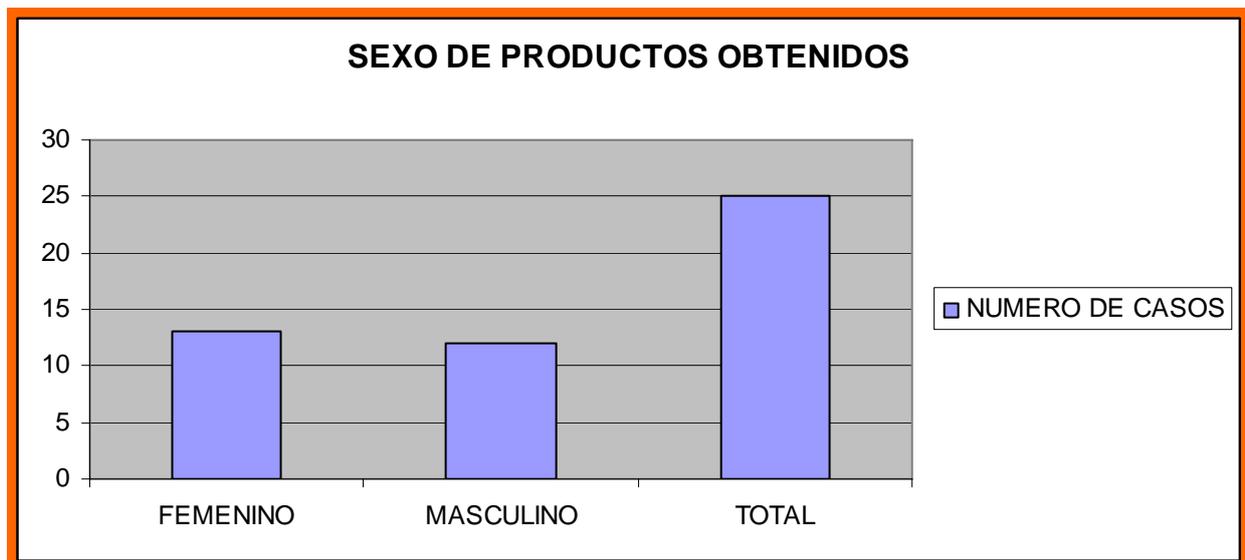
RESULTADOS PERINATALES DE ACUERDO A LA VALORACION DE APGAR

CALIFICACION DE APGAR	NUMERO DE CASOS
8/9	13
8/8	2
7/9	2
7/8	3
5/9	1
5/7	2
5/6	1
2/6	1
TOTAL	25

*Las pacientes que faltan para el número total de casos (2) se desconoce el resultado perinatal ya que no está registrado que se hayan atendido en el Hospital General de México.

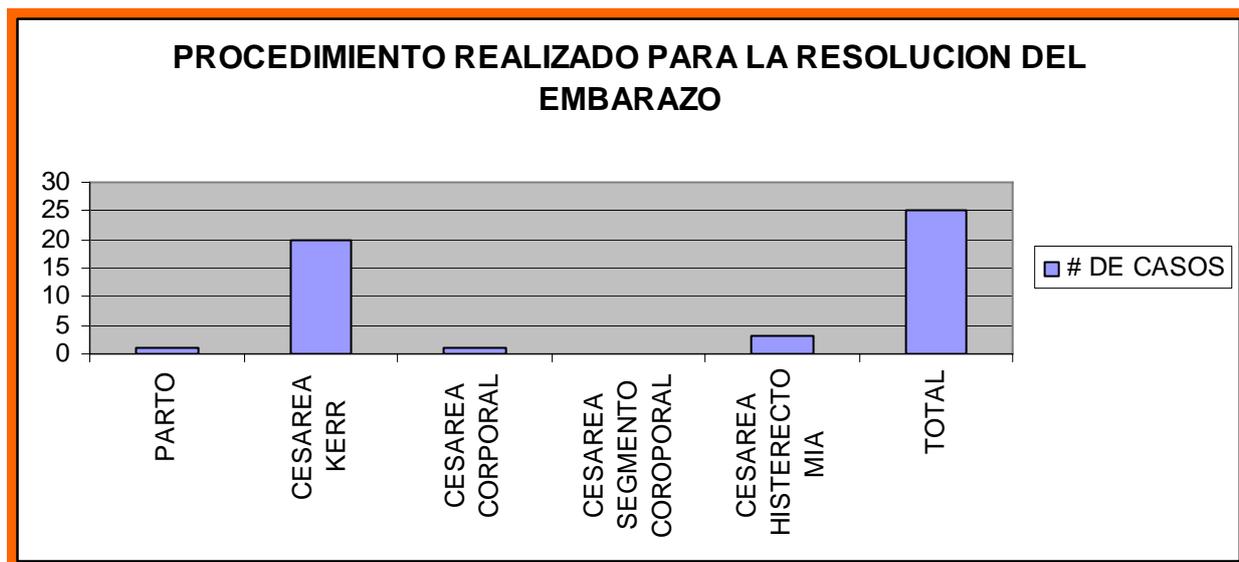
SEXO DE LOS PRODUCTOS OBTENIDOS

SEXO	NUMERO DE CASOS
FEMENINO	13
MASCULINO	12
TOTAL	25



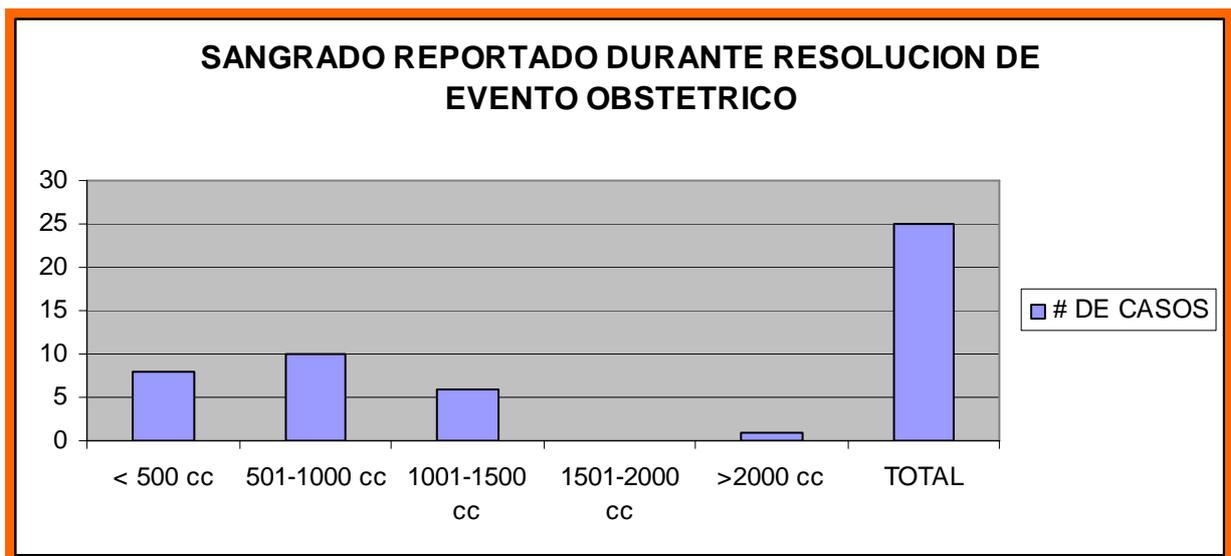
TIPO DE RESOLUCION DEL EMBARAZO

PROCEDIMIENTO REALIZADO	# DE CASOS
PARTO	1
CESAREA KERR	20
CESAREA CORPORAL	1
CESAREA SEGMENTO COROPORAL	0
CESAREA HISTERECTOMIA	3
TOTAL	25



SANGRADO REPORTADO DURANTE RESOLUCION DE EVENTO OBSTETRICO

SANGRADO EN CC	# DE CASOS
< 500 cc	8
501-1000 cc	10
1001-1500 cc	6
1501-2000 cc	0
>2000 cc	1
TOTAL	25



DISCUSION

En el Hospital General de México de mayo del 2004 a noviembre del 2006 se registraron 18167 nacimientos de los cuales aproximadamente un 3% se vieron complicados con placenta previa sangrante y amenaza de parto pretérmino e incluso algunos de ellos tuvieron que interrumpirse de forma inmediata ya que el estado hemodinámico materno o bienestar fetal estaban comprometidos, de éstos; 27 casos fueron ingresadas al servicio de perinatología con diagnóstico de embarazo pretérmino y placenta previa sangrante sin embargo en esos 27 casos el binomio se encontraba estable por lo que fueron candidatas a internamiento y manejo expectante y médico con el propósito de inhibir la contractilidad uterina y el sangrado y con esto lograr prolongar más la semanas gestacionales para tener mejores resultados perinatales, o simplemente programar una cesárea con mejores condiciones preoperatorios tales como sangre disponible y horario quirúrgico programado

De las pacientes internadas el mayor porcentaje estuvo en el grupo etéreo de 31 a 35 años con un 37%, la edad gestacional al ingreso estuvo distribuida de la siguiente manera: de la semana 30 a 32.6 un 37%, de la semana 33 a 34.6 un 40.7%, de la semana 35 a 36.6 un 18.5% y de la semana 37 al termino un 3.7%. En cuanto a los antecedentes obstétricos de las pacientes se confirmo que todas las pacientes con patología de placenta previa tenían antecedentes de procedimiento obstétricos tales como partos, cesáreas y legrados observándose un porcentaje igual del 18.5% en aquellas pacientes con antecedentes de partos y legrados que aquellas con cesáreas previas y el mayor porcentaje se observó en aquellas pacientes solo con partos previos con un porcentaje de 22.5%.

El manejo médico farmacológico que se les brindo a las pacientes fue el uso de inhibidores de prostaglandinas (supositorios de indometacina 100 mg vía rectal cada 12 horas por 6 dosis en aquellas pacientes con embarazo menor de la semana 32) junto con etilefrina a dosis de 0.1 mg por minuto mediante la dilución de 5 ampulas de etilefrina, (cada ampula de 10 mg/ml) en 500 cc de solución fisiologica ó 3 ampulas de etilefrina en 300 cc de solución fisiológica a razón de 20 gotas por minuto, aunado a la administración de corticoesteroides como esquema de madurez pulmonar con betametasona 12 mg IM cada 12 horas (2 dosis) en aquellos casos con embarazos menores de la semana 34, observándose una respuesta satisfactoria en 66.6% (considerándose como respuesta satisfactoria la prolongación del embarazo alcanzando mayor madurez pulmonar, disminución o ausencia del sangrado transvaginal de la contractilidad uterina y con esto la aplicación de esquema de madurez pulmonar en los embarazos candidatos a los mismos. En un 33.3% de las pacientes el manejo no funciono y el sangrado persistió con datos de compromiso en el binomio por lo que el embarazo se tuvo que interrumpir de forma inmediata.

El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 3 días con un máximo de 13 días y un mínimo de dos días, aunque cabe mencionar que en 9 casos el embarazo tuvo que interrumpirse sin haberse logrado el objetivo planteado.

El diagnóstico de placenta previa se realizó mediante ultrasonido obstétrico encontrándose las siguientes incidencias en cuanto a su clasificación: placenta previa total en 51.8%, placenta previa marginal en 11.1%, placenta previa marginal en 29.6% y placenta de inserción baja en 7.4% y de estos durante la resolución del embarazo en tres casos se hizo cesárea-histerectomía con dos casos con placenta previa total y un caso con placenta previa parcial.

En este estudio en dos casos se desconoció su terminación ya que las pacientes se internaron en el servicio de perinatología, se dieron de alta por adecuada respuesta al manejo médico, pero ya no acudieron para al resolución del embarazo.

En general el resultado perinatal fue adecuado teniendo una calificación de apgar mayor o igual de 7 al minuto en un 74.0% de los casos.

En cuanto a la interrupción del embarazo de los 25 casos (de los cuales tenemos conocimiento de su valoración hasta el final y la interrupción del embarazo) el 96% de los casos se resolvieron por cesárea la cual fue tipo kerr en 80%, solo en 1 caso se hizo cesárea corporal y tres casos terminaron en cesárea histerectomía en dos por acretismo y en un solo caso con percretismo.

Pese a que no hay escritos en la literatura del uso de la etilefrina en el manejo de la placenta previa sangrante y amenaza de parto pretermino con placenta previa, en varios hospitales se utiliza con efectos favorables, en nuestra institución se utiliza de forma rutinaria en todos aquellos casos en los que se presentan estas situaciones y el binomio se encuentra estable, observando una muy buena respuesta a este fármaco no encontrando algún efecto indeseable tanto en la madre como en el producto, de allí que se considera que éste fármaco debe ser más ampliamente estudiado en el rubro ginecológico y sobretodo en asociación con esta patología durante el embarazo, con lo que se puede obtener mejores resultados perinatales al lograr posponer la interrupción del embarazo de forma inmediata para la adiministración de esquemas de madurez pulmonar cuando este se encuentra indicado o simplemente entrar a un procedimiento programado y no como urgencia logrando de ésta manera disminuir la morbimortalidad materna y fetal.

BIBLIOGRAFIA

1. Vidaeff CA, Doyle MN, Gilstrap CL. Antenatal corticosteroids for fetal maturation in women at risk for preterm delivery. *Clinics in Perinatología*. 2003; 30: 825-40.
2. How H, Zafaranchi L, Stella LC, et al. Tocolysis in women with preterm labor between 32 0/7 and 34 6/7 weeks of gestation. A randomized controlled pilot study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2006; 194:976-81.
3. Bogges A Kim. Pathophysiology of Preterm Birth. Emerging concepts of Maternal Infection *Clinics in Perinatología*. 2005; 32:561.
4. Laterra Cristina, Andiba Elsa, Di Marco Ingrid. Guía de prácticas clínicas. Amenaza de parto prematuro. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sarda*. 2003; 22-40.
5. Athabe Fernando, Carroli Guillermo, Lede Roberto, Balizan Jose, Althabe Omar. El parto pretermino: detección de riesgos y tratamientos preventivos. *Rev Panam Salud Publica*. 1999; 5(6):373-382.
6. Sabogal Juan Carlos. Esteroides prenatales: ¿hora de redefinirlos? *Revista Colombiana de obstetricia y ginecología*. 2001; 53(3): 1-11.
7. Goldenberg RL. The management of preterm labor. *Obstetrics and Gynecology*. 2002; 100:1020-37.
8. Hernández Cabrera Jesús. Placenta previa. Incidencia, algunas consideraciones y su repercusión en la morbilidad perinatal y materna, 1995-1996. *Revista Cubana Obstetricia y Ginecología*. 1998; 24(2):92-97.
9. Dyer Isidro. Placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta. *Ginecol Obstet Mex*. 2004; 72: 487-90.
10. Martínez Jose G. Tratamiento de la placenta previa. *Ginecología y Obstetricia de México*. 2002; 70(6):303-309.
11. Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH. **Placenta previa-accreta: risk factors and complications.** *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2005; 193(3-2):1045-9.
12. Faiz AS, Ananth CV. **Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies.** *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*. 2003; 13(3):175-90.
13. Francois K, Johnson JM, Harris C. **Is placenta previa more common in multiple gestations?** *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2003; 188(5):1226-7.
14. Saitoh M, Ishihara K, Sekiya T, Araki T. **Anticipation of uterine bleeding in placenta previa based on vaginal sonographic evaluation.** *Gynecology and Obstetric Investigation*. 2002; 54(1):37-42.
15. Demissie K, Breckenridge MB, Joseph L, Rhoads GG. **Placenta previa: preponderance of male sex at birth.** *American Journal of Epidemiology*. 1999. 149(9):824-30.
16. Abu-Heija AT, El-Jallad F, Ziadeh S. **Placenta previa: effect of age, gravidity, parity and previous caesarean section.** *Gynecologic and Obstetric Investigation*. 1999; 47(1):6-8.
17. Schwarcz RC, Duverges CA, Diaz AG, Fescina RH. *Obstetricia. Argentina: El Ateneo*; 2002. p. 192-195.
18. Arias Fernando. *Guía Práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. España. Mosby/Doyma*; 1994. p. 163-185.

19. *Blanco D. Jorge. Problema clínico del trabajo de parto pretermino. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas 4/2000. México:McGraw Hill Interamericana; 2000. p. 667-758*
20. *Cunningham GF, McDonald PC, Gant NF, et al. Williams Obstetricia. 20a. ed. Argentina: Panamericana; 2000. p. 693-724.*
21. *VADEMECUM. Etilefrina. 2002.*
22. *Expedientes del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México. Unidad 112.*