



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

---

---

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO**  
**“HOSPITAL GENERAL DR. ENRIQUE CABRERA”**

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EMBARAZO  
PRETÉRMINO TARDÍO, ASÍ COMO RESULTADOS  
PERINATALES EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMAN”**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**P R E S E N T A:**  
**DRA. ITZEL SAMANTHA GARDUÑO SÁNCHEZ**

**ASESOR:**  
**DR. JUAN CARLOS DE LA CERDA ÁNGELES**

**CIUDAD DE MÉXICO 2020**

**Facultad de Medicina**





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.

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EMBARAZO  
PRETÉRMINO TARDÍO, ASÍ COMO RESULTADOS PERINATALES  
EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMAN”**

**AUTOR: DRA. ITZEL SAMANTHA GARDUÑO SÁNCHEZ**

Vo. Bo.



**DR. RAYMUNDO GONZÁLEZ DELMOTTE.  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

Vo.Bo.



**DRA. LILIA ELENA MONROY RAMÍREZ DE ARELLANO.  
DIRECTORA DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E  
INVESTIGACIÓN.  
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO**

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EMBARAZO PRETÉRMINO  
TARDÍO, ASÍ COMO RESULTADOS PERINATALES EN EL HOSPITAL  
GENERAL TICOMAN”**

**AUTOR: DRA. ITZEL SAMANTHA GARDUÑO SÁNCHEZ**



**Vo. Bo.  
DR. JUAN CARLOS DE LA CERDA ÁNGELES**

**DIRECTOR DE TESIS Y ASESOR DE INVESTIGACIÓN  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL “DR. ENRIQUE CABRERA  
COSIO”, SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN MÉDICA  
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A mi mamá y hermana:**

Porque siempre me han dado su apoyo incondicional y a quien debo este triunfo personal, ya que han luchado a mi lado para que este sueño se haya vuelto realidad, jamás tendré con que agradecer cada sacrificio que hicieron durante estos 4 años.

### **A mis mejores amigos:**

Porque desde hace más de 10 años he recibido su apoyo en cada nueva meta que me propongo y esta no es la excepción, porque hasta en los momentos más difíciles están, porque celebran mis triunfos y me apoyan en mis derrotas, simplemente sin ellos hoy no podría ser quien soy lo que soy.

### **A mis profesores:**

Para todos los médicos que se convirtieron en mis maestros, que me guiaron cada día de la residencia, gracias por todas sus enseñanzas, paciencia y por esa confianza que depositaron en mí, lo cual no tengo forma de pagárselos.

### **A mis compañeros:**

Porque hay personas con quienes convives 365 días al año, que no las eliges pero que al final se vuelven tu familia, gracias a mis compañeros por volverse mis hermanos, a los médicos internos de pregrado que estuvieron conmigo y se volvieron mis cómplices y que sin duda hicieron de la residencia una experiencia tan gratificante e inolvidable.

### **A mis pacientes:**

A cada una de mis pacientes que depositaron su confianza en mi persona, pues mi actuar hacia ellos fue siempre con la intención de ser una herramienta útil para generarles algún bienestar en su salud; cada enseñanza que de ellas obtuve es invaluable y será atesorada con mucho respeto.

## ÍNDICE

I. RESUMEN .....	1
II. INTRODUCCIÓN .....	3
III. MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS .....	5
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	24
V. JUSTIFICACIÓN .....	24
VI. OBJETIVOS .....	26
VII. METODOLOGÍA .....	27
VIII. MUESTRA Y MUESTREO .....	29
IX. RESULTADOS .....	33
X. DISCUSIÓN .....	47
XII. IMPLICACIONES ÉTICAS .....	52
XIII. BIBLIOGRAFÍA .....	53
XIV. ANEXOS .....	61

## I. RESUMEN

**Título:** “FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EMBARAZO PRETÉRMINO TARDÍO, ASÍ COMO RESULTADOS PERINATALES EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMAN”.

**Antecedentes:** El parto prematuro es un problema de salud perinatal en todo el mundo. Los países en desarrollo, son los que sufren la carga más alta en términos absolutos. Si a ello añadimos que en México nacen más de 120 mil prematuros moderados al año, identificándose como causa de mortalidad neonatal en un 28.8%, sin embargo, aún se encuentra limitada la investigación en lo que corresponde a pretérminos tardíos. Las características de los prematuros tardíos no están del todo descritas; sin embargo, la comprensión de éstas ayudará a prevenir las complicaciones perinatales.

**Objetivo:** Conocer los factores de riesgo asociados a nacimientos pretermino tardío, principal vía de nacimiento y sus resultados perinatales en el Hospital General de Ticoman

**Metodología:** Se realizó un estudio transversal, descriptivo y retrospectivo, en el cual se revisaron expedientes de las pacientes con recién nacidos entre la semana 34 a la 36.6 en el Hospital General de Ticoman, de enero a diciembre de 2019. Se realizó un análisis de datos para conocer los principales factores de riesgo en estas pacientes, así como las principales indicaciones de interrupción del embarazo en nuestro hospital.

**Resultados:** Los principales datos que se obtuvieron en nuestro estudio fue que predominaron las pacientes primigesta con un 32.2%, la mayor incidencia se presentó en pacientes con una edad comprendida entre los 20 a 24 años, representando el 41.1%. Del total de pacientes se encontró que 36.6% tenían antecedente de parto y 31.1% antecedente

de cesárea. La principal enfermedad materna asociada fueron los trastornos hipertensivos, de los cuales la mayor incidencia la tuvo la preeclampsia con datos de severidad. La principal vía de nacimiento fue mediante cesárea con un 61.1%; el principal motivo de interrupción por vía abdominal fue la preeclampsia, seguido de cesárea iterativa y en tercer lugar baja reserva fetal y ruptura prematura de membranas de larga evolución. El predominio en el género de los recién nacidos fue en mujeres (48 recién nacidos). La mayoría de los recién nacidos se encontraron en una edad gestacional por Capurro de 36 a 36.6 semanas, lo que corresponde al 54.25%. En cuanto al peso del recién nacido se encontró una mayor incidencia en el grupo de 2000 a 2500 gr con un 39.36%. Del total de pacientes se encontró que el 70.21% no recibieron esquema de maduración pulmonar. La calificación de APGAR que predominó a los 5 minutos fue de 9, lo que corresponde a un 79.78%. Del total de recién nacidos 45.74% ingresaron a la UCIN, siendo el principal motivo de ingreso el bajo peso para la edad gestacional, seguido del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido y la fetopatía toxémica.



## II. INTRODUCCIÓN

El parto prematuro es un problema de salud perinatal en todo el mundo. Los países en desarrollo, son los que sufren la carga más alta en términos absolutos. Es necesario comprender mejor las causas de la prematuridad y obtener estimaciones más precisas de la incidencia de este problema en cada país si se desea mejorar el acceso a una atención obstétrica y neonatal eficaz.

Se define como parto pretérmino al nacimiento antes de las 37 semanas de gestación. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud en su reporte 2018, se estima que cada año nacen aproximadamente 15 millones de recién nacidos prematuros, es decir más de 1 en 10 nacimientos, cifra la cual ha ido en aumento. De los 184 países estudiados, la tasa de nacimientos prematuros oscila entre el 5% y el 18% de los recién nacidos. Si bien más del 60% de los nacimientos prematuros a nivel mundial se producen en África y Asia meridional, en los países de ingresos bajos, una media del 12% de los niños nacen antes de tiempo, frente al 9% en los países de ingreso más altos.

En México nacen más de 120 mil prematuros moderados al año, identificándose como causa de mortalidad neonatal en un 28.8%; se reportan otras causas con menor incidencia, tales como defectos al nacimiento (en un 22.1%), infecciones (en 19.5%), hipoxia y asfixia (en un 11%). En 2013, según los datos estadísticos del Instituto Nacional de Perinatología, se describieron como principales factores de riesgo asociados, con un incremento de posibilidades de parto pretérmino y la ineffectividad de la intervención, el tabaquismo

materno, enfermedades infecciosas y la salud mental de la madre. Se reportó en este instituto que cerca de 114 recién nacidos eran menores de 28 semanas; 225 nacieron entre las 28 y 31.6 semanas de gestación, y cerca de 700 niños fueron prematuros tardíos.

### **III. MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS**

En las últimas décadas el parto pretérmino se ha convertido en un muy importante problema de salud pública mundial afectando principalmente los indicadores de morbi-mortalidad neonatal a corto y largo plazo.

#### **DEFINICIÓN**

El parto pretérmino se define como el nacimiento antes de las 37 semanas de gestación El parto pretérmino se caracteriza por la presencia de contracciones uterinas (> 4 en 20 minutos o >8 en una hora) y cambios cervicales (<20mm ó fibronectina fetal positiva asociado a longitud cervical entre 29 a 20 mm) documentados con membranas amnióticas íntegras entre las 22.1 a las 36 semanas con 6 días. <sup>1</sup>

#### **CLASIFICACION**

De acuerdo a la edad gestacional de nacimiento, se clasifica en:

- Prematuro extremo: Nacimiento entre las 22 semanas con 1 día hasta las 23 semanas con 6 días.
- Pretérmino temprano: Nacimiento entre las 24 semanas con 0 días hasta las 33 semanas con 6 días.
- Pretérmino tardío: Nacimiento entre las 34 semanas con 0 días hasta las 36 semanas con 6 días.

De acuerdo a su causa se clasifica en:

- Parto pretérmino espontáneo
- Parto pretérmino iatrógeno

## **FISIOPATOLOGÍA**

El parto pretérmino es un síndrome fisiológicamente heterogéneo. La cascada de eventos que culminan en el nacimiento pretérmino espontáneo tiene varias posibles vías. Cuatro de estas vías cuentan con apoyo amplio de evidencia clínica y experimental: <sup>4</sup>

- Sobredistensión de las membranas fetales y miometrial.
- Hemorragia decidual.
- Activación precoz del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.
- Infección o inflamación intrauterina.

Estas vías pueden iniciar semanas o meses antes de que el trabajo de parto pretérmino se haga clínicamente presente. Los procesos que conducen a parto prematuro pueden proceder de una o más de estas vías, por ejemplo, infección intrauterina o la inflamación y el desprendimiento placentario a menudo coexisten. La hemorragia decidual y la infección intrauterina comparten varios mecanismos inflamatorios que contribuyen al parto. La heterogeneidad etiológica de parto pretérmino aumenta complejidad dl abordaje terapéutico terapéuticos. Aunque en última instancia presentación clínica de las mujeres con trabajo de parto prematuro puede parecer homogénea, el antecedente de factores probablemente difiere considerablemente de mujer a mujer. <sup>5</sup>

## SOBREDISTENSIÓN DE LAS MEMBRANAS FETALES Y MIOMETRIAL

La gestación múltiple, el polihidramnios y otras causas de distensión uterina excesiva son factores de riesgo bien descritos para el parto pretérmino. El estiramiento del miometrio induce la formación de uniones gap, la regulación positiva de los receptores de oxitocina y la producción de citocinas y prostaglandinas inflamatorias y la quinasa de cadena ligera de miosina, que son eventos críticos que preceden a las contracciones uterinas y la dilatación cervical.<sup>6</sup> La distensión miometrial también aumenta la expresión de genes con papeles importantes en la colagenólisis y la inflamación.

La distensión de las membranas fetales también contribuye a la activación del miometrio. Las citocinas, las prostaglandinas y la colagenasa se producen a partir del exceso de estiramiento de la membrana.

## HEMORRAGIA DECIDUAL

La hemorragia vaginal por hemorragia decidual se asocia con un alto riesgo de parto prematuro y ruptura prematura de membranas.<sup>7</sup> La hemorragia decidual (desprendimiento de la placenta) se origina en los vasos sanguíneos deciduales dañados y se presenta clínicamente como hemorragia vaginal o formación de hematoma retroplacental.<sup>8</sup> En un estudio de casos y controles de 341 pacientes, el sangrado vaginal en más de un trimestre aumentó el riesgo de ruptura prematura de membranas es de siete veces.<sup>7</sup> En otra serie, la hemorragia oculta decidual (manifestada por depósito de hemosiderina y formación de hematoma retrocoriónico) estuvo presente en el 38 por ciento de los pacientes con trabajo de parto pretérmino entre las 22 y 32 semanas de gestación debido a ruptura prematura de membranas y el 36 por ciento de los pacientes que experimentaron trabajo de parto

pretérmino después del parto prematuro; estos hallazgos placentarios estuvieron presentes en solo el 0,8 por ciento de los partos a término ( $p < 0,01$ ).<sup>9</sup>

Como se señaló anteriormente, trabajo de parto pretérmino está fuertemente relacionado con la evidencia histológica de hemorragia y daño de la arteria espiral materna.<sup>10</sup> En un análisis de cohorte prospectivo de genotipos maternos, resultados del embarazo y patología placentaria entre 560 mujeres caucásicas y 399 negras, las mutaciones del factor V Leiden y angiotensinógeno-6G> A se vincularon positivamente con el trabajo de parto pretérmino asociado con el desprendimiento (odds ratio [OR] 4,8, IC del 95%: 1,6-14,2 y OR 3,8; IC del 95%: 1,3-10,5, respectivamente), pero no con otras causas de parto prematuro y solo entre los caucásicos.<sup>11</sup>

El desarrollo de ruptura prematura de membranas en el contexto de desprendimiento puede estar relacionado con la alta expresión celular decidual del factor tisular, el mediador celular primario de la hemostasia. Después de una hemorragia intrauterina por desprendimiento de la placenta, el factor tisular decidual se combina con el factor VIIa para activar el factor Xa, que a su vez forma un complejo con su cofactor, Va, para generar trombina. Además de sus propiedades hemostáticas, la trombina se une a los receptores deciduales activados por la proteasa (PAR1 y 3) que regulan al alza la expresión de proteasas como las metaloproteinasas de la matriz.<sup>12</sup>

La ruptura puede ir acompañada de un proceso inflamatorio en ausencia de infección. Los estudios de proteómica proporcionaron evidencia de que las proteasas y las cadenas de hemoglobina libre activan la inmunidad innata y un mecanismo de retroalimentación que refuerza el proceso inflamatorio, lo que lleva a ruptura prematura de membranas y trabajo de parto pretérmino. Además, la trombina es un potente inductor de IL-8 en las células

deciduales, lo que explica el denso infiltrado de neutrófilos observado en la ruptura prematura de membranas asociada a desprendimiento en ausencia de infección.<sup>13</sup> Los efectos interactivos de las metaloproteinasas potenciadas con trombina con proteasas derivadas de neutrófilos promueven la degradación de la matriz extracelular de la membrana fetal, lo que puede dar como resultado ruptura prematura de membranas.

La hemorragia decidual produce una intensa generación de trombina local. Factores hormonales como la progesterona juegan un importante papel modulador. La trombina también induce la síntesis de elementos del sistema fibrinolítico en las células deciduales.

<sup>14</sup> Sin embargo, el efecto principal de la trombina es inhibir la fibrinólisis mediante la generación de un inhibidor de plasminógeno de tipo 1 (PAI-1) para evitar hemorragias en caso de desprendimiento, lo que sugiere que la proteólisis decidual asociada a desprendimiento y la ruptura prematura de membranas están mediadas principalmente por metaloproteinasas potenciadas con expresión de trombina. Todo esto mostrándose en el esquema 1.

### ACTIVACIÓN PRECOZ DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-ADRENAL

#### **ESQUEMA 1. ENFERMEDAD VASCULAR ÚTERO-PLACENTARIA Y HEMORRAGIA DECIDUAL**

Enfermedad vascular útero-placentaria y hemorragia decidual



Fuente: [Journal Matern Fetal and Neonatal Medicine](#). 2002

El estrés es un elemento común que activa una serie de respuestas adaptativas fisiológicas en los compartimientos materno y fetal. Desde esta perspectiva, la activación prematura del eje hipotalámico-hipófisis-adrenal puede iniciar trabajo de parto pretérmino.

La isquemia uterina es un factor estresante fetal que puede conducir a la activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal fetal y tiene una correlación más alta con el parto pretérmino posterior que el estrés psicosocial materno. En un estudio, el trabajo de parto pretérmino espontáneo de  $\leq 35$  a 36 semanas de gestación se asoció con un riesgo cuatro a siete veces mayor de evidencia histológica de daño vascular placentario, sangrado, alteración vascular fetal o falta de conversión fisiológica normal de las arterias espirales maternas.<sup>15</sup>

Los mecanismos por los cuales se cree que la activación fetal del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal causa el parto, incluido el parto pretérmino espontáneo, incluyen:

- Aumento de la producción placentaria y la liberación de la hormona liberadora de corticotropina, que parece programar un "reloj placentario".
- Inducción de glucocorticoides de la proteína 51 de unión a la inmunofilina FK506 (FKBP51), que se une al sitio de unión al ligando en el receptor de progesterona y el receptor de glucocorticoides para inhibir la transcripción mediada por PR y GR en las células deciduales.<sup>16</sup>
- Aumento de la liberación de la secreción de hormona adrenocorticotrópica hipofisaria fetal (ACTH), que estimula la producción de compuestos estrogénicos placentarios y prostaglandinas que pueden activar el miometrio e iniciar el parto.



## INFECCIÓN O INFLAMACIÓN INTRAUTERINA

La inflamación es un proceso altamente coordinado establecido para proteger al huésped. Cuando se controla adecuadamente, la inflamación es beneficiosa, pero cuando se desregula, se vuelve dañina.<sup>17</sup>

Los datos clínicos y de laboratorio muestran un vínculo entre el parto pretérmino espontáneo y la presencia de patógenos del tracto sistémico y genitourinario, así como un microbiota alterada.<sup>18</sup> Por ejemplo:

- El diagnóstico y el tratamiento de la bacteriuria asintomática parece reducir el riesgo de parto pretérmino.

- Tanto la corioamnionitis clínica como la subclínica son mucho más comunes en los partos prematuros que a término y pueden representar el 50 por ciento de los partos pretérmino antes de las 30 semanas de gestación.

- La ausencia de lactobacilos y la presencia de vaginosis bacteriana se asociaron con un doble riesgo aumentado de parto pretérmino, mientras que la vaginitis aeróbica grampositiva coccus asociada con un aumento triple del riesgo de parto pretérmino.

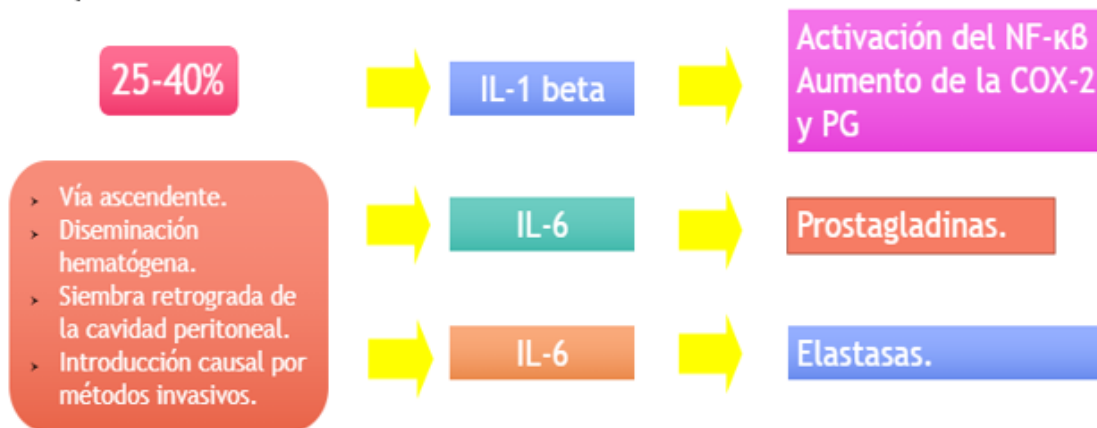
Lactobacillus es la flora predominante de la comunidad microbiana en el embarazo normal, y la prevalencia de un tipo de estado de comunidad vaginal pobre en Lactobacillus (CST 4) se correlaciona inversamente con la edad gestacional al momento del parto.

Además, el riesgo de parto prematuro es más elevado para las mujeres con CST 4 y *Gardnerella o Ureaplasma*. Sin embargo, el tratamiento de vaginosis bacteriana no parece reducir consistentemente las tasas de parto pretérmino en pacientes de bajo riesgo.<sup>19</sup>

- La enfermedad periodontal y la inflamación sistémica posterior pueden desempeñar un papel en la activación de parto pretérmino. Los estudios de intervención no han

demostrado consistentemente un beneficio para el tratamiento.<sup>20</sup> Sin embargo, sigue siendo posible que los supuestos efectos beneficiosos del tratamiento periodontal dependan del tiempo de inicio y del éxito de la terapia (Esquema 2).

#### ESQUEMA 2. RESPUESTA INFLAMATORIA SECUNDARIA A INFECCIÓN PERIODONTAL



Fuente: Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2008

La unión de ligandos bacterianos a receptores tipo toll (TLR) en células deciduales, de amnios-corion y cervicales y placentarias y leucocitos residentes inducen el factor de transcripción NF kappa B que, a su vez, desencadena una respuesta inflamatoria materna y / o fetal en individuos susceptibles vinculado parto pretérmino.<sup>21</sup> Esta respuesta mediada por TLR se caracteriza en última instancia por la presencia de neutrófilos activados y, en menor medida, macrófagos activados y diversos mediadores proinflamatorios (p. Ej., IL 1,6 y 8; TNF, factor estimulante de colonias de granulocitos, factor estimulante de colonias 2 y metaloproteinasas de matriz. Los mediadores iniciales clave de esta respuesta son IL-1beta y TNF, que aumentan la producción de prostaglandinas al inducir la expresión de COX-2 en el amnios y la decidua al tiempo que inhiben la enzima metabolizadora de prostaglandinas, 15-hidroxi-prostaglandina deshidrogenasa (PGDH) en el corion. Además, IL-1beta y / o TNF mejoran directamente la expresión de varias

metaloproteinasas en el amnios y corion, la decidua y el cuello uterino para degradar la matriz extracelular de las membranas fetales y el cuello uterino.<sup>22</sup>

## FACTORES DE RIESGO <sup>1</sup>

Los factores de riesgo se enlistan en el esquema 3.

### ESQUEMA 3. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PARTO PRETÉRMINO

BAJO RIESGO	ALTO RIESGO
<ul style="list-style-type: none"><li>• Raza africana y afrocaribeña</li><li>• Peso bajo materno</li><li>• Obesidad materna</li><li>• Enfermedad periodontal</li><li>• Tabaquismo (cigarrillo &gt;10/día)</li><li>• Vaginosis bacteriana</li><li>• Sangrado transvaginal en 2do trimestre</li><li>• Embarazo con técnica de reproducción asistida</li><li>• Miomatosis uterina submucosa</li><li>• Periodo intergenésico menor a 18 meses</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Antecedente de parto pretérmino previo</li><li>• Antecedente de 3 pérdidas o antecedente de parto pretérmino espontáneo &lt;34 semanas.</li><li>• Gestación gemelar</li><li>• Mujeres con embarazo único y longitud cervical menor de 25 mm medida por ecografía transvaginal entre las 20 a 24 semanas</li><li>• Mujeres con embarazo y con longitud cervical menor de &lt;15mm a las 14-15 semanas</li><li>• Mujeres con embarazo gemelar o múltiple y cérvix corto.</li><li>• Gestación múltiple</li><li>• Polihidramnios</li><li>• Defectos mullerianos ( útero didelfo, septado, unicornes, arcuato)</li><li>• Antecedente de cono cervical ( volumen de 2.6 cm<sup>3</sup> o escisión &gt;15mm de profundidad de la zona de transformación)</li><li>• Más de 2 factores de riesgo bajo</li></ul>

Fuente: Guía de Práctica Clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino. IMSS 063-08, 2017

## DIAGNÓSTICO

Consideraciones generales:

- Corroborar edad gestacional por ecografía del 1er trimestre.
- Anamnesis dirigida: establecer factores de riesgo.
- Exploración física: para descartar otro posible origen del dolor.
- Exploración obstétrica: establecer frecuencia cardiaca fetal, fondo uterino, especuloscopia y valoración cervical (índice de Bishop)

Evaluación de riesgo:

**PACIENTES DE ALTO RIESGO:** aquellas con dinámica uterina y uno más de los siguientes criterios:

- Parto pretérmino anterior espontáneo antes de la semana 34.
- Pérdida gestacional tardía > 17 SDG.
- Índice de Bishop >5 puntos.
- Criterios ecográficos:
  - Longitud cervical < 25 mm <28 SDG.
  - Longitud cervical <20mm entre la semana 28-31.6.
  - Longitud cervical <15mm >32 SDG.

Diagnóstico clínico (Esquema 4):

#### **ESQUEMA 4. CUADRO CLÍNICO DE PARTO PRETÉRMINO**

Dinámica uterina.

Clínicamente documentada: (1 en 10 min, 4 en 20 min o 6 en 60 min)

Dilatación cervical.

Igual o mayor de 2cm

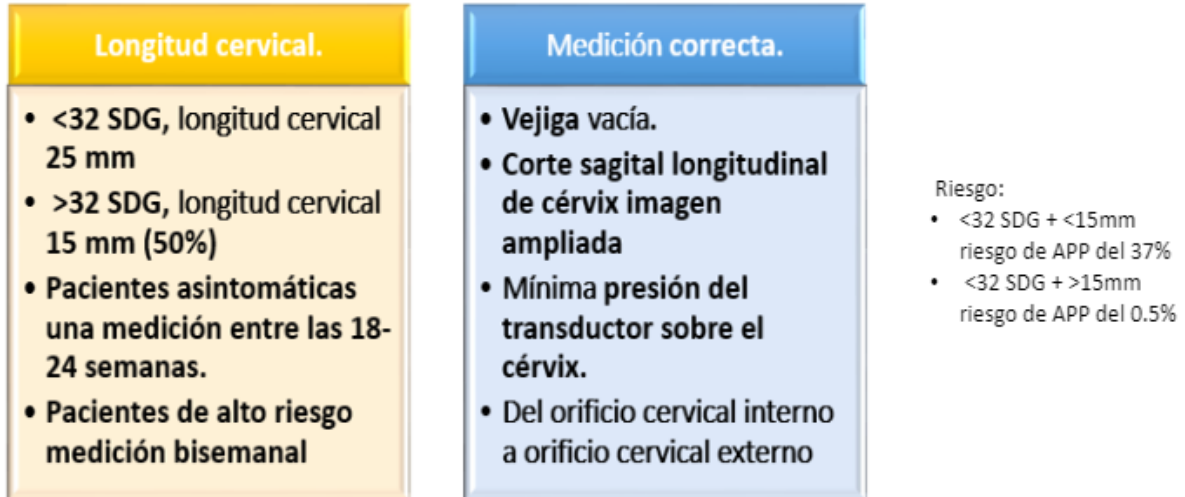
Borramiento cervical,

Igual o mayor del 80%

Fuente: Guía de Práctica Clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino. IMSS 063-08, 2017

Diagnóstico por imagen (Esquema 5):

**ESQUEMA 5. MEDICIÓN DE LONGITUD CERVICAL POR ECOGRAFÍA**



Fuente: Guía de Práctica Clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino. IMSS 063-08, 2017

Test de fibronectina fetal (Esquema 6):

**ESQUEMA 6. PRUEBA DIAGNÓSTICA DE FIBRONECTINA FETAL**



Fuente: Guía de Práctica Clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino. IMSS 063-08, 2017

Test de PAMG-1 (Esquema 7):

### ESQUEMA 7. DIAGNÓSTICO MEDIANTE GLUCOPROTEÍNA PAMG-1



Fuente: Guía de Práctica Clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino. IMSS 063-08, 2017

## TRATAMIENTO

En general se acepta que aproximadamente el 75% de parto pretérmino se debe al trabajo de parto pretérmino espontáneo. Así pues la prevención del trabajo de parto prematuro es muy importante. Sin embargo el manejo óptimo del trabajo es controversial, aunque muchos consideran que la tocolisis mejora el resultado neonatal, este no ha sido nunca demostrado de forma convincente en sus ensayos. Esto es debido en gran medida a que en los estudios anteriores no evalúan el tiempo necesario en útero para optimizar los resultados neonatales, o porque las mujeres reclutadas tienen edad gestacional avanzada, con el correspondiente buen pronóstico. Ningún estudio ha valorado las diferencias clínicamente significativas de prolongar la gestación por 1-7 días. Como sea el beneficio

de mantener en el feto en útero el tiempo necesario para administrar un esquema de corticoesteroides para maduración pulmonar y trasladar a una unidad de cuidados intensivos neonatales es indiscutible. Por lo tanto, el objetivo principal de la tocolisis es retrasar el nacimiento 48 hrs para permitir que estas medidas sean implementadas.

La elección de la terapia tocolítica de primera línea para llevar a cabo el objetivo principal está actualmente en debate. Entre los tocolíticos actualmente usados están: B-agonistas adrenérgicos, el antagonista de los receptores de oxitocina atosiban, y bloqueadores de los canales de calcio. Debido a que los criterios utilizados para la predicción de trabajo de parto pretérmino son imprecisos, muchos pacientes reciben tratamiento tocolítico innecesariamente o en exceso durante el embarazo. Por lo tanto, es fundamental para dar manejo tocolítico que sea seguro y efectivo basado en alto nivel de evidencia. En muchos países de Europa, las guías médicas recomiendan el uso de atosiban o bloqueadores de los canales de calcio como medicamento de primera línea.<sup>23</sup>

## TOCOLÍTICOS

El primer y el único agente aprobado por el FDA para la tocolisis es el ritrodine, la FDA no ha aprobado ninguno de los otros fármacos usados en tocolisis. La información sobre estos fármacos en el embarazo es limitada. Pocos estudios controlados con placebo se han realizado y la mayoría de los agentes se comparan con ritrodine el “estándar de oro”.

Aunque la terapia tocolítica no previene el parto pretérmino, el objetivo principal de estos es retrasar el nacimiento lo suficiente para que se administre esquema de madurez pulmonar y reduzcan los riesgos de síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido,

hemorragia interventricular, enterocolitis necrotizante, otro objetivo es asegurar el traslado a un hospital con cuidados intensivos neonatales.<sup>24</sup>

Una gran variedad de agentes se ha utilizado para la inhibición de la amenaza de parto pretérmino. Aunque estos agentes difieren en el mecanismo de acción, la vía de administración, seguridad, y efectos adversos para la madre y el feto, cualquier agente tocolítico es inefectivo para inhibir el trabajo de parto pretérmino a largo plazo, porque producen parálisis del miometrio y no atacan la causa específica de los mismos, los agentes tocolíticos disminuyen la contracción uterina por una de las 2 principales vías:

1) Alteran los mensajeros intracelulares (B-adrenérgicos, donadores de óxido nítrico, sulfato de magnesio, bloqueadores de los canales de calcio).

2) Inhiben la síntesis o bloqueo de la acción estimulante del miometrio (inhibidores de la síntesis de prostaglandinas y antagonistas de oxitocina).

El último objetivo de la prevención del parto pretérmino es eliminar el riesgo de complicaciones y muerte neonatal. Sin embargo, los estudios individuales de efectividad han sido demasiado pequeños para valorar estos resultados.

### **Agonistas de los Receptores B-adrenérgicos**

Agonistas de los Receptores B-adrenérgicos causan relajación miometrial uniéndose a los receptores B-adrenérgicos y subsecuentemente incrementando los niveles de AMPc. Un incremento del AMPc activa la proteincinasa, que inactiva la cinasa de cadena ligera de la miosina (CCLM) disminuyendo la contractilidad miometrial. *op. cit. página 15*

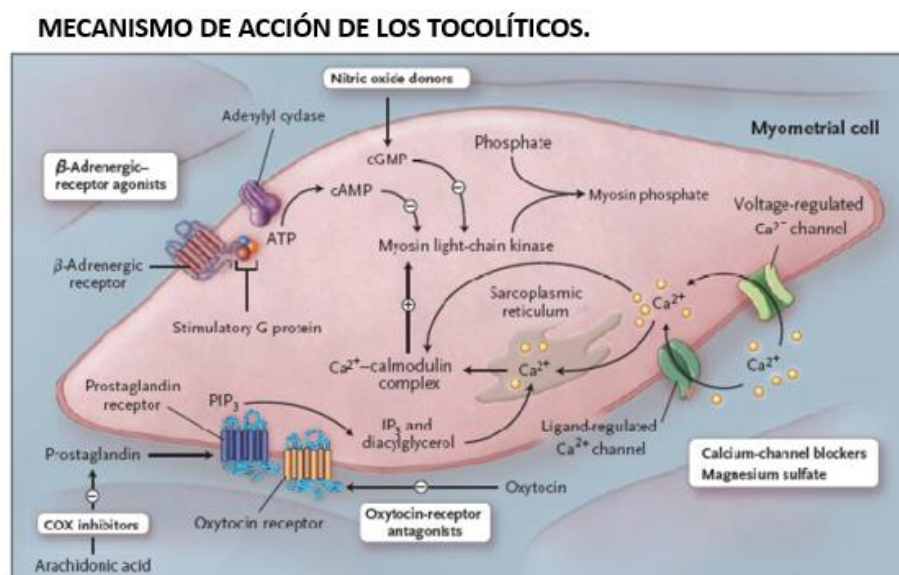
### **Donadores de óxido nítrico**

El óxido nítrico (NOS) es un vasodilatador que esencialmente mantiene el tono normal del músculo liso. Sintetizado durante la oxidación de L-arginina a L-citrulina, que es



catalizada por la sintetasa de óxido nítrico, de la cual existen varias isoformas. La tipo I o neuronal, la tipo II o inducible son expresadas en miometrio y endotelio, la Tipo III es expresada exclusivamente en endotelio. La interacción entre el óxido nítrico y la guanilciclase en los tejidos efectores, culmina en la formación de GMPc en las células diana. El aumento de GMPc inactiva la cinasa de cadena ligera de la miosina llevando a la relajación del musculo liso. <sup>op. cit. página 15</sup>

Todos los mecanismos de acción se muestran en la siguiente imagen:



Fuente: New England Journal Medicine, 2007.

### Sulfato de magnesio

A concentraciones de 5 mmol/l hiperpolariza la membrana plasmática e inhibe la acción de CCLM compitiendo con el calcio intracelular el cual reduce al actividad contráctil. <sup>op. cit. página 15</sup>

### Inhibidores de la ciclooxigenasa

La ciclooxigenasa (COX) de la cual existen 2 isoformas COX-1 y COX-2 convierten el ácido araquidónico en prostaglandina H<sub>2</sub> que critico en el parto. Las prostaglandinas

aumentan el número de uniones gap e incrementan el calcio intracelular al aumentar el flujo transmembrana y liberar desde el retículo sarcoplasmico. La COX-1 es producida constantemente en la decidua, miometrio y membranas fetales, mientras COX-2 aumenta de manera importante en el trabajo de parto de termino y pretérmino. con los inhibidores de la COX se inhiben todos estos mecanismos.

### **Antagonistas de los receptores de oxitocina**

La oxitocina induce la conversión de fosfatidil-inositol trifosfato a inositol trifosfato el cual se une a una proteína del retículo sarcoplásmico, liberando calcio hacia el citoplasma.

### **Bloqueadores de los canales de calcio**

Bloqueadores de los canales de calcio (BCC) o antagonistas del calcio como nifedipino y nicardipina, fueron desarrollados originalmente a principios de los 60'S para el tratamiento de la angina de pecho pero debido a su mecanismo de acción sus indicaciones se han expandido. BCC son usados en angina de pecho, hipertensión, arritmias supraventriculares, hemorragia subaracnoidea, infarto al miocardio y recientemente se encontró una indicación en ginecología y obstetricia, especialmente en el manejo de parto pretérmino y preeclampsia. La popularidad en el manejo de parto pretérmino es basada en la ausencia de taquifilaxia y la baja incidencia de efectos adversos en comparación con los betamiméticos. <sup>op. cit. página 15</sup>

### **MADURACIÓN PULMONAR**

Los corticoides prenatales disminuyen la morbimortalidad de este grupo etario, reduciendo los días de internamiento y costos en salud. <sup>25</sup>

El uso de corticoides prenatales es recomendado por la Organización Mundial de la Salud como una intervención prioritaria para disminuir la morbimortalidad de los pretérmino.

Los pretérminos tardíos representan el mayor número de pretérminos nacidos, su morbimortalidad se ha visto globalmente descendida en aquellos que reciben corticoides prenatales.<sup>26</sup>

Los esquemas de maduración pulmonar recomendados por la AGOG son:

- La recomendación es usar esteroides antenatales a una dosis de 24 mg por vía intramuscular total, pudiendo ser utilizada la betametasona 12 mg cada 24 horas por 2 dosis o dexametasona 6 mg cada 12 horas por 4 dosis.

La ACOG recomienda el uso de corticoides frente al riesgo de parto pretérmino entre la 34 y las 36.6 semanas de edad gestacional, sino lo había recibido previamente. Además la administración de corticoides antenatales tiene una fuerte asociación con la disminución de la morbimortalidad prenatal; los neonatos cuyas madres los recibieron tuvieron significativamente menos severidad y frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria con una disminución del riesgo del 34%; de hemorragia interventricular con disminución de riesgo de 46%; enterocolitis necrotizante con disminución del riesgo de 54% y disminución del riesgo de muerte del 31%, comparado con neonatos de madres no lo recibieron.

En los embarazo mayores de 34 semanas hay 2 situaciones que pueden requerir uso de corticoides: el riesgo de nacimiento en etapa pretermino tardío y la cesárea electiva. En la cesáreas electivas previo a las 39 semanas la administración de corticoides prenatales ha demostrado disminuir la taquipnea transitoria del recién nacido y el ingreso a unidad de cuidados intensivos neonatales.<sup>27</sup> Estos dos beneficios también se han demostrado en los pretérmino tardíos. En esta última situación se ha evidenciado un mayor riesgo de hipoglucemia. En el caso de los pretérminos tardío se desaconseja la realización de

uteroinhibición con el objetivo de alcanzar la dosis completa, como sucede en los embarazo menores a 34 semanas.<sup>28</sup> En relación con otros riesgos en esta edad gestacional, se desconoce, aún si tiene implicaciones en el neurodesarrollo.<sup>29</sup>

## **PARTO PRETÉRMINO TARDÍO**

Las tasas de partos prematuros han ido en aumento y los riesgos asociados constituyen una seria preocupación de salud porque está asociada a un aumento de la morbilidad y mortalidad neonatal, uno de los problemas actuales es el paciente clasificado como “prematuro tardío” el cual es definido por la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG), como todo recién nacido de 34 a 36.6 semanas de gestación (SDG), contando desde el primer día después de la fecha de última menstruación. Este tipo de prematuro es expuesto a problemas graves, al ser considerado de bajo riesgo, no se les otorga el cuidado idóneo y se comete el error de ser considerados como recién nacidos (RN) a término, olvidando que por su edad gestacional pueden sufrir de trastorno de succión deglución, hipoglucemia, deshidratación, hiperbilirrubinemia, riesgo aumentado de parálisis cerebral, retraso mental y retraso en el desarrollo.<sup>30</sup>

Durante la celebración de la 26 Reunión Anual del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, celebrada en el mes de septiembre de 2009, se reunieron 10 expertos en el manejo del neonato prematuro tardío, y en conjunto, emitieron fueron las siguientes conclusiones:<sup>31</sup>

1. Los prematuros tardíos son inmaduros.

2. Se definen como recién nacidos de 34 a 36.6 semanas de gestación (239-259 días desde el primer día después del último periodo de menstruación).
3. El pretérmino tardío tiene una respuesta compensatoria limitada al medio ambiente de la vida extrauterina, comparado con el de término.
4. Los recién nacidos pretérmino tardío tienen un riesgo aumentado de morbimortalidad en comparación con los de término.
5. Durante el periodo temprano de hospitalización, es más probable que cursen con inestabilidad térmica, hipoglucemia, dificultad respiratoria, apnea e hiperbilirrubinemia.
6. Debido a su inmadurez, y considerando el periodo de integración de la succión-deglución, pueden cursar con problemas de alimentación.
7. Durante el primer mes de vida tienen mayor probabilidad de rehospitalización por hiperbilirrubinemia, trastornos de succión-deglución, deshidratación y sospecha de sepsis.
8. Otros factores de riesgo identificados para rehospitalización son: ser el primer hijo, ser hijo de madre con patología asociada, cuando la madre tuvo complicaciones en el parto.
9. Se sugiere trabajar en conjunto, obstetra y neonatólogo, para obtener mejores resultados perinatales.
10. Evaluar la indicación para realizar cesárea en embarazos prematuros; de ser posible, permitir que el embarazo llegue a la semana 39 de gestación.

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El parto pretérmino es una de las complicaciones más comunes y problemas clínicos más controvertidos a los que se enfrenta el obstetra. El conocer aspectos fisiológicos, determinar los factores que predisponen a parto pretérmino, y los estados comórbidos, asociados con el embarazo en nuestra población, ofrecen la oportunidad de reducir el riesgo de presentar entidades y así disminuir la morbilidad y mortalidad perinatal. En este estudio se plantea determinar los principales factores que determinan un nacimiento pretérmino tardío, así como su asociación e impacto en la morbilidad y mortalidad perinatal, teniendo entonces como pregunta de investigación ¿Cuáles son los factores de riesgo de embarazo pretérmino tardío, principal vía de nacimiento en embarazo pretérmino tardío y resultados perinatales en el Hospital General Ticoman?

#### **V. JUSTIFICACIÓN**

Como hemos podido observar dentro de los antecedentes bibliográficos las altas tasas de incidencia de partos prematuros dan lugar al incremento subsecuente de las cifras de morbimortalidad neonatal, pero detrás de estas cifras podemos observar que hasta nuestros días y a través de múltiples esfuerzos de las instituciones sanitarias encargadas de salud poblacional con énfasis en las mejoras de la salud materno infantil, se han logrado identificar las causas importantes asociadas a los nacimientos prematuros en toda la geografía del planeta y se ha logrado demostrar que las cifras no difieren mucho de los países en vías de desarrollo, por lo que sigue siendo preocupante abatir las causas que

predisponen a esta patología obstétrica. El parto pretérmino representa no solo un problema obstétrico, sino de salud pública, ya que contribuye hasta en el 70% de la mortalidad perinatal a nivel mundial y produce una elevada morbilidad neonatal, tanto inmediata como a largo plazo. La identificación de intervenciones oportunas ofrece cada vez más oportunidades para reducir el riesgo de parto pretérmino y las secuelas de la prematuridad, partiendo de esa premisa nuestro presente estudio, ya que se busca identificar de manera retrospectiva y transversal los factores causales presentes en las pacientes que se presentaron esta complicación, enfocándonos las que se presentaron entre la semanas 34 y 36.6 de la gestación a fin de poder incidir de manera directa en los diferentes niveles de atención y por consecuencia disminuir la morbimortalidad materno infantil, que si bien es uno de los ejes reactivos de los objetivos del milenio aún podemos asegurar que dista mucho de poder cumplirse pero con pequeñas aportaciones como las que buscamos en nuestro trabajo, quizá llegue a impactar en este indicador.

## **VI. OBJETIVOS**

### **Objetivo general:**

Conocer los factores de riesgo asociados a nacimientos pretermino tardío, principal vía de nacimiento y sus resultados perinatales en el Hospital General de Ticoman.

### **Objetivos específicos:**

- Determinar la prevalencia de parto pretermino en el Hospital General de Ticoman
- Identificar los principales factores de riesgo en embarazo pretérmino tardío en el Hospital General de Ticoman
- Identificar resultados de morbilidad y mortalidad perinatal más frecuentes en los recién nacidos pretermino, así como la principal vía de nacimiento e indicación de la misma en el Hospital General Ticoman.



## VII. METODOLOGÍA

### VII.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

- **Por maniobra experimental:**

Se realizó un estudio de tipo observacional

- **Por la captación de la información:**

De tipo retrospectivo

- **Por la presencia de un grupo control:**

Se llevó a cabo un estudio descriptivo

- **Por la dirección del análisis:**

Transversal

### VII.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se incluyeron los expedientes clínicos de pacientes quienes presentaron parto pretérmino entre la semana 34 a la 36.6 de la gestación y que presentaron resolución del embarazo, atendidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Ticoman, durante el periodo del 1 de enero 2019 al 31 de diciembre 2019.

#### **Criterios de inclusión:**

1. Pacientes con embarazo y parto tardío (semanas 34 y 36.6 de gestación)
2. Expediente clínico completo
3. Atención a la resolución del en este hospital

**Criterios de exclusión:**

Productos que por Capurro presente edad gestacional menor a 34 semanas y mayor de 36.6 semanas

**Criterios de eliminación:**

Paciente con expediente clínico incompleto tanto de la madre como del recién nacido.

## **VIII. MUESTRA Y MUESTREO**

### **VIII.1 Diseño de la muestra:**

Expedientes clínicos de pacientes quienes presentaron parto pretermino entre la semana 34 a la 36.6 de la gestación y que presentaron resolución del embarazo de enero 2019 a diciembre 2019.

### **VIII.2 Tamaño de la muestra:**

Censo de expedientes clínicos de pacientes quienes presentaron parto pretermino entre la semana 34 a la 36.6 de la gestación y que presentaron resolución del embarazo en 2019.

### **VIII. 3 Tipo de muestreo:**

Determinístico: intencional.

### **VII. 4 Variables**

De la base de datos obtenida de los censos de hospitalización, se identificaron a las pacientes con diagnósticos de embarazo y nacimiento pretérmino tardío, es decir entre la semana 34 y 36.6; se recolecto la información de los expedientes clínicos para identificar a las pacientes que fueron manejadas por nacimiento pretérmino tardío. Así como los expedientes de los recién nacidos para determinar sus complicaciones. Recabando información de las siguientes variables: edad materna, número de gestas, antecedente de parto, antecedente de cesárea, vía de nacimiento, edad gestacional, género del recién nacido, peso del recién nacido, calificación de APGAR, enfermedades maternas

asociadas, principal motivo de interrupción del embarazo, pacientes que recibieron esquema de maduración pulmonar, así como el número de recién nacidos con ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, así como las principales patologías asociadas a dicho ingreso. Se realizó una base de datos para vaciar la información una vez revisada para análisis estadístico final.

## IX. RESULTADOS

La población inicial fueron 101 pacientes, sin embargo 11 pacientes no cumplieron con los criterios de selección de la muestra, así como los criterios de inclusión para dicho estudio ya que no se encontraron todas las variables por lo cual fueron excluidas, quedando una muestra total de 90 pacientes.

Las variables, así como la distribución de cada una de estas se enlistan a continuación.

### DISTRIBUCIÓN POR EDAD MATERNA.

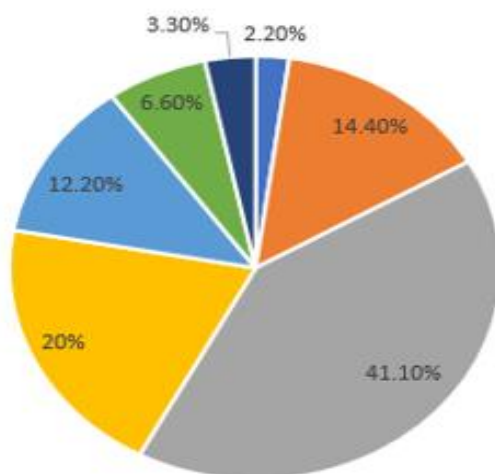
Al analizar la edad materna, observamos que los 3 principales grupos fueron de 20 a 24 años lo que corresponde al 41.1%, de 25 a 29 años que corresponde al 20%, así como de 15 a 19 años lo que corresponde al 14.4%. (Cuadro 1.)

**Cuadro 1. Distribución por edad materna, frecuencia y porcentajes.**

EDAD MATERNA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR O IGUAL A 14 AÑOS	2	2.2%
15 A 19 AÑOS	13	14.4%
20 A 24 AÑOS	37	41.1%
25 A 29 AÑOS	18	20%
30 A 34 AÑOS	11	12.2%
35 A 39 AÑOS	6	6.6%
MAYOR O IGUAL A 40 AÑOS	3	3.3%

Se muestra también como la presencia de edad en los extremos de la vida tienen un porcentaje bajo, asociado a embarazos pretérmino tardío. (Gráfico 1)

### DISTRIBUCIÓN DE EDAD MATERNA

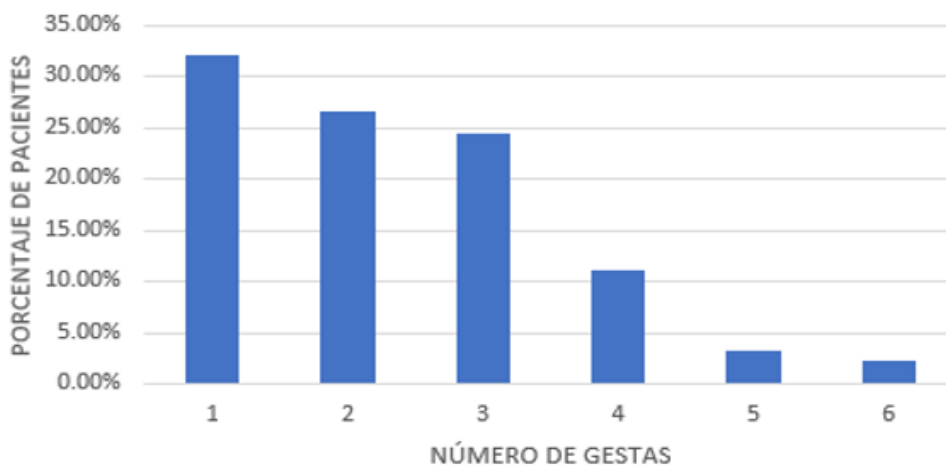


**Gráfico 1. Distribución por edad materna y porcentajes**

### DISTRIBUCIÓN POR NÚMERO DE GESTAS.

El grupo de mayor porcentaje fue el de las que presentaron gesta 1, presentado por 29 pacientes, lo que corresponde a 32.2%. (Gráfica 2).

### DISTRIBUCIÓN DE GESTAS



**Gráfico 2. Distribución por número de gestas y porcentajes.**

Observándose también el menor porcentaje en las pacientes múltigesta, siendo gesta 3 el 24.4%, y presentando un descenso con el aumento de las mismas. (Cuadro 2)

**Cuadro 2. Distribución por número de gestas, frecuencia y porcentajes.**

NÚMERO DE GESTAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1	29	32.2%
2	24	26.6%
3	22	24.4%
4	10	11.1%
5	3	3.3%
6	2	2.2%

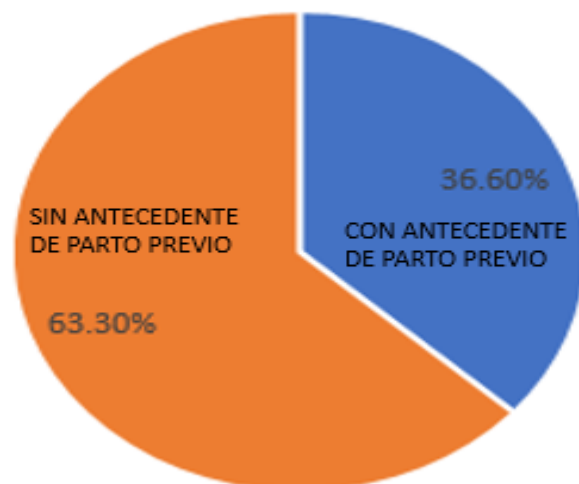
DISTRIBUCIÓN POR ANTECEDENTES DE PARTO PREVIO .

Las pacientes sin antecedentes de partos previos corresponden a un alto porcentaje de la muestra total, siendo el 63.3%, lo que corresponde a 57 pacientes, observándose una notoria diferencia entre ambos grupos del total de la muestra. (Cuadro 3. Gráfico 3)

**Cuadro 3. Distribución por antecedentes de partos previos, frecuencia y porcentaje.**

ANTECEDENTES DE PARTOS PREVIOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CON ANTECEDENTE	33	36.6%
SIN ANTECEDENTE	57	63.3%

## DISTRIBUCIÓN POR ANTECEDENTE DE PARTO



**Gráfico 3. Distribución por antecedente de partos previos.**

### DISTRIBUCIÓN POR ANTECEDENTE DE CESÁREA.

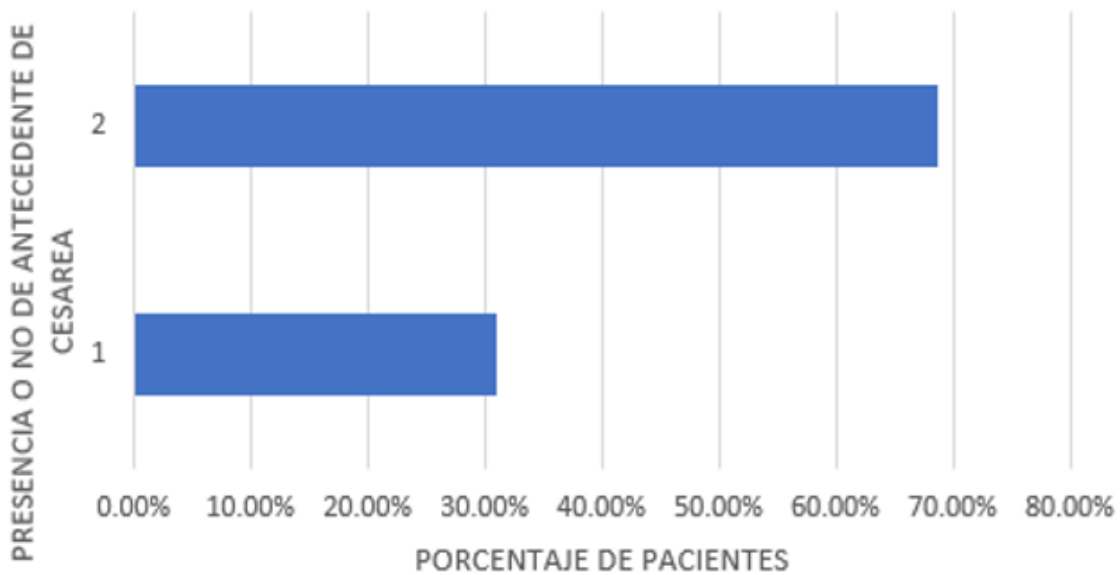
La gran mayoría de las pacientes no tenían antecedente de cesárea, representado por 62 pacientes, lo que corresponde al 68.8%, contrario a las pacientes que tienen antecedente con un 31.1%. (Cuadro 4 y Gráfica 4)

**Cuadro 4. Distribución por antecedente de cesárea, frecuencia y porcentaje.**

ANTECEDENTE DE CESÁREA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CON ANTECEDENTE	28	31.1%
SIN ANTECEDENTE	62	68.8%



## DISTRIBUCIÓN POR ANTECEDENTE DE CESAREA



**Gráfica 4. Antecedente de distribución con antecedente de cesárea.**

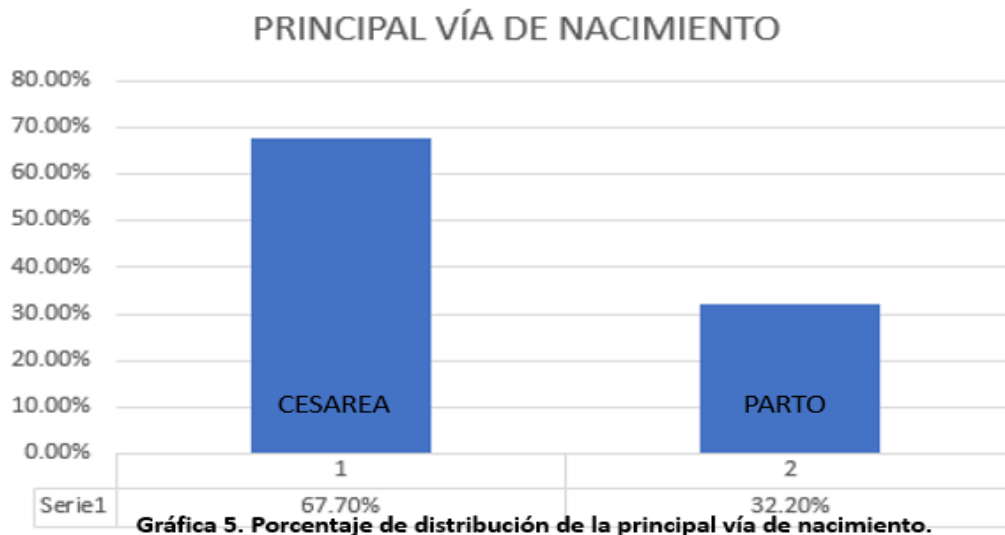
## DISTRIBUCIÓN POR PRINCIPAL VÍA DE NACIMIENTO.

La vía de nacimiento fue superior por vía abdominal (cesárea) presentado en 61 pacientes, lo que corresponde al 67.7%, con respecto al parto vaginal con un porcentaje de 32.2%.

(Cuadro 5 y Gráfica 5)

**Cuadro 5. Distribución por principal vía de nacimiento, frecuencia y porcentajes.**

VÍA DE NACIMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CESAREA	61	67.7
PARTO	29	32.2



**DISTRIBUCIÓN POR PRINCIPALES ENFERMEDADES MATERNAS ASOCIADAS.**

Dentro de las comorbilidades maternas asociadas se mostró que la gran mayoría (60 pacientes) no presentaron ninguna enfermedad materna (Cuadro 6), y en aquellas pacientes que si presentaron el mayor porcentaje fue asociado a trastornos hipertensivos, encontrándose 23 pacientes dentro de este grupo, seguido de diabetes mellitus con 10 pacientes.

**Cuadro 6. Principales enfermedades maternas asociadas.**

ENFERMEDAD MATERNA ASOCIADA	NÚMERO DE PACIENTES
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS	23
DIABETES MELLITUS	10
CARDIOPATÍAS	1
ALTERACIONES HEMATOLOGICAS	1
ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS	1
CANCER	1
INFECCIONES	0
ENFERMEDADES TIROIDEAS	0
NINGUNA	60

Dentro del grupo de trastornos hipertensivos que un mayor número de pacientes (14 pacientes) presentaron preeclampsia con datos de severidad, seguido de hipertensión gestacional la cual fue presentada por 13 pacientes. (Cuadro 7)

**Cuadro 7. Pacientes con trastornos hipertensivos asociados y distribución en subgrupos de la misma.**

<b>TRASTORNOS HIPERTENSIVOS</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
<b>HIPERTENSIÓN GESTACIONAL</b>	<b>13</b>
<b>HIPERTENSIÓN CRÓNICA</b>	<b>3</b>
<b>HIPERTENSIÓN CRÓNICA CON PREECLAMPSIA SOBREGREGADA</b>	<b>2</b>
<b>PREECLAMPSIA SIN DATOS DE SEVERIDAD</b>	<b>1</b>
<b>PREECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD</b>	<b>14</b>

Dentro del grupo de pacientes que presento diabetes mellitus, en subgrupo que conto con mayor cantidad de pacientes fueron las portadoras de diabetes gestacional con un total de 5 pacientes. (Cuadro 8)

**Cuadro 8. Pacientes con diabetes mellitus asociada y distribución en subgrupos de la misma.**

<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
<b>DIABETES MELLITUS TIPO 1</b>	<b>2</b>
<b>DIABETES MELLITUS TIPO 2</b>	<b>3</b>
<b>DIABETES GESTACIONAL</b>	<b>5</b>

DISTRIBUCIÓN POR MOTIVO DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO VÍA ABDOMINAL.

El principal motivo de interrupción del embarazo vía abdominal fue la preeclampsia (16 pacientes) estimándose un porcentaje de 26.22%, seguido de cesarea iterativa con un 13.11%, posteriormente con un 11.47% la baja reserva fetal y ruptura de membranas de larga evolución. (Cuadro 9.)

MOTIVO DE INTERRUPCIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PREECLAMPSIA	16	26.22%
CESAREA ITERATIVA	8	13.11%
BAJA RESERVA FETAL	7	11.47%
RUPTURA DE MEMBRANAS DE LARGA EVOLUCIÓN	7	11.47%
PRESENTACIÓN PÉLVICA	6	9.80%
ANHIDRAMNIOS	4	6.55%
DIABETES DESCONTROLADA	4	6.55%
EMBARAZO GEMELAR	4	6.55%
OLIGOHIDRAMNIOS	4	6.55%
PRETERMINO	4	6.55%
FALTA DE PROGRESIÓN DEL TRABAJO DE PARTO	3	4.91%
HIPERTENSIÓN GESTACIONAL	3	4.91%
TAQUICARDIA FETAL	3	4.91%
PERDIDA DEL BIENESTAR FETAL	2	3.27%
POLIHIDRAMNIOS	2	3.27%
BRADICARDIA FETAL	1	1.06%
CERVIX DESFAVORABLE PARA LA INDUCTOCONDUCCIÓN	1	1.06%
COMPROMISO DE HISTERORRAFÍA	1	1.06%
DESPROPORCIÓN CEFALOPÉLVICA A EXPENSAS DE PELVIS MATERNA	1	1.06%
PERIODO INTERGENESICO CORTO	1	1.06%
RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO	1	1.06%

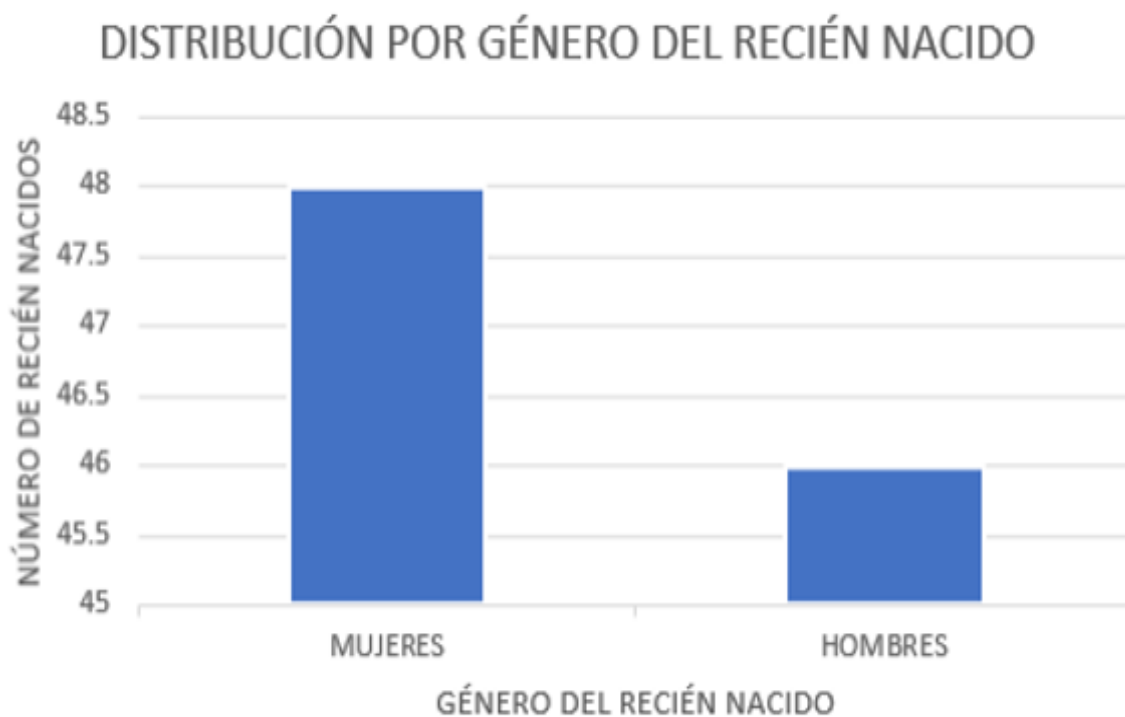
**Cuadro 9. Principal motivo de interrupción del embarazo por vía abdominal.**

### DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO DEL RECIÉN NACIDO.

Dentro de la muestra se obtuvieron un total de 94 recién nacidos, ya que 4 pacientes cursaron con embarazo gemelar, entrando dentro del rango de edad gestacional. Se obtuvieron un resultado de 51.05% mujeres y 48.93% para hombres. (Cuadro 10 y Gráfica 6)

**Cuadro 10. Distribución por género de recién nacido, frecuencia y porcentaje.**

GÉNERO DEL RECIÉN NACIDO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MUJERES	48	51.06%
HOMBRES	46	48.93%



**Gráfica 6. Distribución por género de recién nacido.**

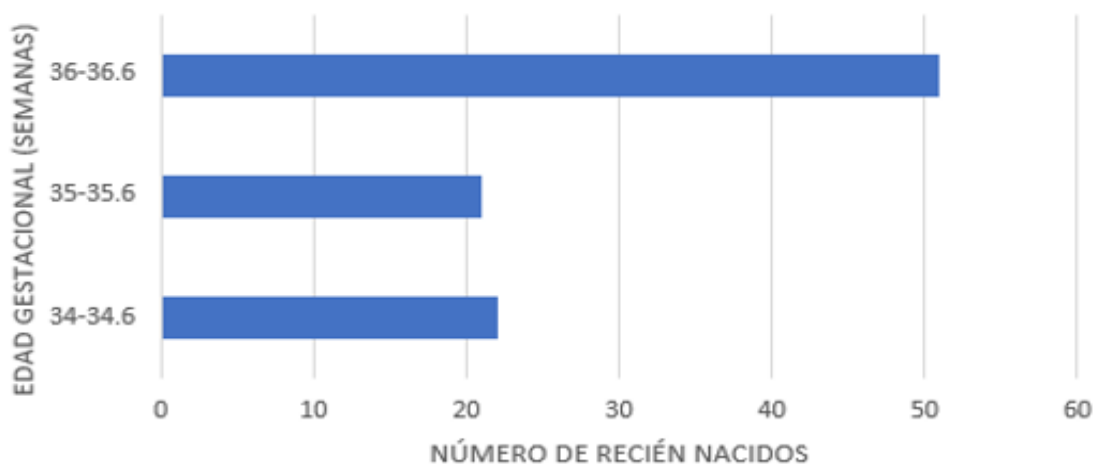
## DISTRIBUCIÓN POR EDAD GESTACIONAL OBTENIDA POR CAPURRO.

Dentro de la muestra que corresponde a pacientes que cursaron con embarazo pretérmino tardío, podemos observar que el mayor número de nacimientos se encuentra en la semana 36 a 36.6, con un total de 51 recién nacidos, con un porcentaje de 54.25% (Cuadro 11), siendo esto más de la mitad de la muestra, esto seguido de los neonatos entre la semana 34 a 34.4, con un porcentaje de 23.40%. (Gráfica 7)

**Cuadro 11. Distribución por edad gestacional, frecuencia y porcentaje.**

EDAD GESTACIONAL DEL RECIÉN NACIDO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
34-34.6 SEMANAS	22	23.40%
35-35.6 SEMANAS	21	22.34%
36-36.6 SEMANAS	51	54.25%

### DISTRIBUCIÓN POR EDAD GESTACIONAL POR CAPURRO



**Gráfica 7. Distribución por edad gestacional.**

## DISTRIBUCIÓN POR PESO DEL RECIÉN NACIDO.

El peso del recién nacido, se distribuyó en su mayoría en el grupo de 2000 a 2500 gramos, presentándose en 37 neonatos, lo que equivale al 39.3%. (Cuadro 12)

**Cuadro 12. Distribución por peso del recién nacido, frecuencia y porcentaje.**

PESO DEL RECIÉN NACIDO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR O IGUAL DE 1500 GR	2	2.1%
1500-2000 GR	16	17.02%
2000-2500 GR	37	39.36%
2500-3000 GR	22	23.40%
3000-3500 GR	13	13.82%
3500-4000 GR	3	3.19%
MAYOR O IGUAL DE 4000 GR	1	1.06%

Se observa también que el menor número de neonatos se encuentra en el grupo de mayor o igual a 4000 gr, presente en solo 1 paciente, lo que corresponde al 1.06%. (Gráfica 8)

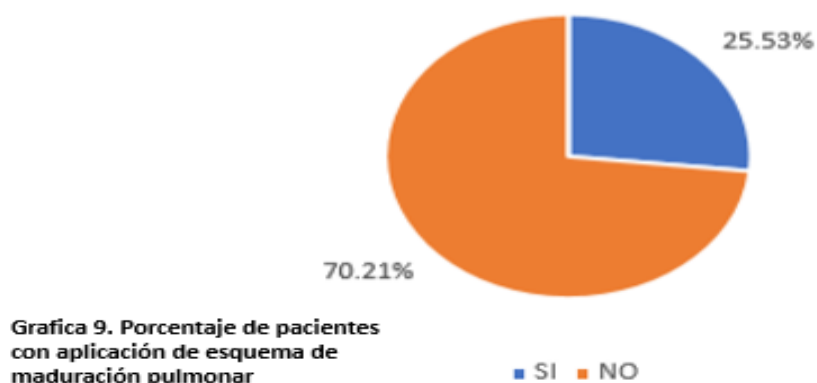


**Gráfica 8. Porcentaje de distribución por peso del recién nacido.**

## DISTRIBUCIÓN POR APLICACIÓN DE ESQUEMA DE MADURACIÓN PULMONAR.

La distribución de pacientes que recibió esquema de maduración pulmonar fue de 25.53%, que representa la aplicación en 24 pacientes, frente al 70.21% que no lo recibieron, representando a 66 pacientes. (Grafica 9)

### PORCENTAJE DE APLICACIÓN DE ESQUEMA DE MADURACIÓN PULMONAR



## DISTRIBUCIÓN POR CALIFICACIÓN DE APGAR A LOS 5 MINUTOS.

La calificación de APGAR a los 5 minutos muestra que los recién nacidos que recibieron un puntaje de 9 fueron los de mayor frecuencia con un 79.78%, seguidos de los que obtuvieron puntaje de 8 con 18.8%. (Cuadro 13)

**Cuadro 13. Distribución por calificación de APGAR a los 5 minutos, frecuencia y porcentaje.**

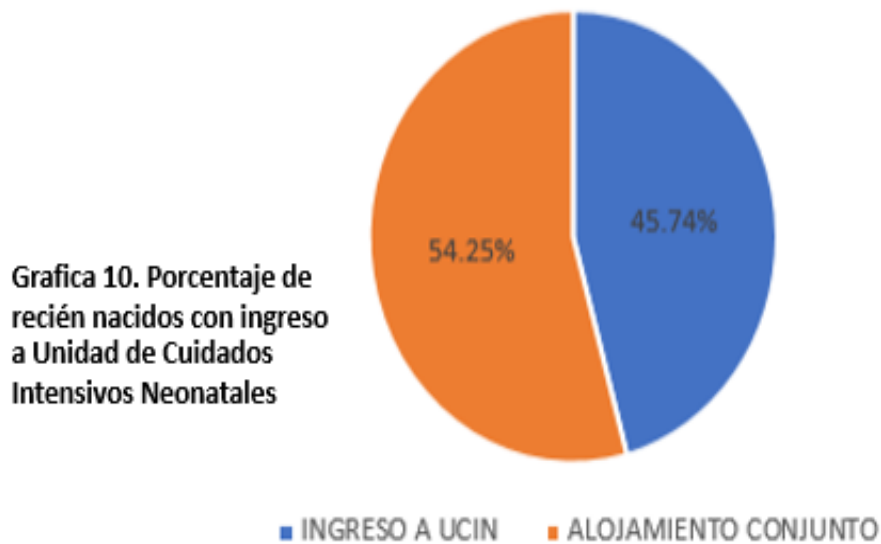
CALIFICACIÓN DE APGAR A LOS 5 MINUTOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
6	1	1.06%
7	0	0%
8	17	18.08%
9	75	79.78%
10	1	1.06%



DISTRIBUCIÓN POR PORCENTAJE DE RECIÉN NACIDOS QUE INGRESARON A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.

El número de recién nacidos que ingresaron a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales fue un total de 43, lo que corresponde al 45.74%, contrario a lo que no ingresaron que corresponde al 54.25%. (Gráfica 10.)

**PORCENTAJE DE RECIÉN NACIDOS CON INGRESO A LA UCIN**



DISTRIBUCIÓN POR MOTIVO DE INGRESO A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

La principal patología que presentaron los recién nacidos a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales es peso bajo para la edad gestacional (16 pacientes) lo que corresponde al 37.2%, seguido de Síndrome de Distrés Respiratorio (14 pacientes)

presente en 32.5% y en tercer lugar fetopatía toxémica (11 pacientes) con un 25.5%.

(Cuadro 14)

**Cuadro 14. Principal motivo de ingreso del recién nacido a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.**

PRINCIPALES PATOLOGÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PESO BAJO PARA LA EDAD GESTACIONAL	16	37.2%
SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO	14	32.5%
FETOPATÍA TOXÉMICA	11	25.5%
SEPSIS	6	13.9%
FETOPATÍA DIABÉTICA	5	11.6%
PESO ALTO PARA LA EDAD GESTACIONAL	3	6.9%
ASFIXIA	3	6.9%
RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO	1	2.3%
SÍNDROME DE MALADAPTACIÓN PULMONAR	1	2.3%

## X. DISCUSIÓN

Las tasas de partos prematuros han ido en aumento y los riesgos asociados constituyen una seria preocupación de salud porque está asociada a un aumento de la morbilidad y mortalidad neonatal, uno de los problemas actuales es el paciente clasificado como “pretérmino tardío” el cual es definido como todo recién nacido de 34 a 36.6 semanas de gestación, contando desde el primer día después de la fecha de última menstruación. Este tipo de recién nacidos pretérmino es expuesto a problemas graves, al ser considerado de bajo riesgo, no se les otorga el cuidado idóneo y se comete el error de ser considerados como recién nacidos a término, olvidando que por su edad gestacional pueden sufrir diversos trastornos y sufren un aumento considerable de morbilidad y mortalidad en comparación con los nacidos después de las 37 semanas de gestación, y representan una gran mayoría de los ingresos en la UCIN.

Como se ha observado en diversos estudios aproximadamente el 70% de los partos pretérmino tardío son espontáneos, pero el porcentaje relativo ha disminuido en los últimos años, como pudimos observar en nuestro estudio donde se presentaron nacimientos por parto vaginal en un 32.2%, secundario a que se han incrementado las interrupciones del embarazo por indicación, representadas en nuestro estudio con un 67.7% de interrupción del embarazo vía abdominal. Otro factor que contribuyen a la reducción en la proporción de partos pretermino espontáneos tardíos que ha tenido lugar desde 2006 son la disminución de gestaciones múltiples, en nuestro estudio únicamente se encontraron 4 nacimientos gemelares.

La decisión de realizar una interrupción del embarazo vía abdominal en lugar de la continuación del embarazo a cualquier edad gestacional conlleva un gran potencial de crear morbilidad y mortalidad perinatales, pero también de prevenirlas o reducirlas. En nuestro estudio como ya se mostró previamente hubo un mayor de incidencia de cesáreas, debido a que las pacientes que entraron en nuestro estudio tuvieron como principales motivos de interrupción del embarazo la presencia de preeclampsia en un 26.22%, seguido de cesárea iterativa en un 13.11%, teniendo con esto un gran impacto en la disminución de la morbimortalidad materna asociada a dichas patologías.

Los trastornos médicos maternos crónicos pueden estar asociados con complicaciones maternas o fetales con un mayor riesgo de parto pretérmino. Los ejemplos incluyen mujeres con hipertensión, insuficiencia renal, diabetes mellitus, algunas enfermedades autoinmunes y anemia no fisiológica. En nuestro estudio se observó que la principal patología materna que se encontró fueron los trastornos hipertensivos, presentes en 23 pacientes, dentro de las cuales 14 de ellas cursaron con preeclampsia con datos de severidad.

En cuanto a la edad de las pacientes, la tasa de partos pretérmino es más alta en los extremos de la edad materno. La inmadurez fisiológica y los factores socioeconómicos pueden aumentar el riesgo para las madres adolescentes; así como una mayor prevalencia de enfermedades crónicas preexistentes y obesidad puede aumentar el riesgo para las madres mayores. Sin embargo como pudimos observar nuestro estudio tuvo un comportamiento diferente presentándose la mayor incidencia en un rango de edad de entre

los 20 a los 24 años, esto podría ser secundario a la falta de información sobre la utilización de métodos de planificación familiar y observándose además un aumento de los mismos en la adolescencia.

La literatura médica pone de manifiesto de forma repetida, que los recién nacidos entre las 34 y 36 semanas presentan una morbilidad y mortalidad significativamente superior a la de los nacidos a término, hecho que se constata en este trabajo, con un total de ingresos de recién nacidos a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) de 45-74%. Los ingresos de nuestros pacientes fueron debidos a diversas causas, sin embargo, el principal motivo fue el peso bajo para la edad gestacional, seguido de la dificultad respiratoria durante el periodo de transición, que ameritó algún tipo soporte ventilatorio. La impresión general de los neonatólogos y pediatras es que la dificultad respiratoria en el prematuro tardío es una enfermedad benigna, autolimitada, así como la presencia de bajo peso son patologías que requiere una mínima intervención y por tanto menor estancia en unidad de cuidados intensivos neonatales.

En cuanto a la edad gestacional de los prematuros tardíos, los más afectados son los nacidos entre las 36 y 36.6 semanas de gestación, contrario a lo cual es evidencia en un sin número de estudios que a menor edad gestacional mayor morbilidad, complicaciones asociadas y riesgo de mortalidad, esto podría considerarse y asociarse a la aplicación de esquemas de maduración pulmonar, en nuestro estudio se observó que 70.21% de los pacientes no recibió esquema de maduración pulmonar, y presentándose como segunda causa de ingreso a UCIN distrés respiratorio. Un metaanálisis reciente de tres estudios

sobre la administración prenatal de corticoesteroides a mujeres con riesgo de parto prematuro tardío entre las semanas 34 y 36 de gestación reveló reducciones considerables en el SDR (RR 0.74).

Se corrobora que a menor peso hay mayores riesgos, en esta investigación reportamos que los menores de 2500 g son los más afectados. Al igual que en el estudio de Moreno-Plata, en el que asoció el peso al nacimiento con las complicaciones neonatales, llegó a la conclusión de que ser peso bajo para la edad gestacional aumenta sustancialmente la tasa de mortalidad de los recién nacidos pretérmino tardíos.

En México, la prematurez representa un problema de salud pública, y a pesar de que la comprensión de la etiopatogenia del parto prematuro es una de las principales metas de las investigaciones perinatales, aún no ha sido posible disminuir su incidencia. Este estudio demuestra que en nuestro Hospital, los prematuros tardíos constituyen un grupo vulnerable con mayor morbilidad y mortalidad neonatal. El recién nacido prematuro es un paciente de alto riesgo, por lo tanto, no deben ser considerados como neonatos casi maduros, ellos ameritan una vigilancia estricta desde el momento del nacimiento, en búsqueda de complicaciones potencialmente letales. La mortalidad en este grupo de recién nacidos debe motivar a una rectificación de la percepción errónea de los médicos obstetras, neonatólogos y pediatras, tanto de la naturaleza benigna y transitoria de las complicaciones de los prematuros tardíos, como la idea que las 34 semanas de gestación señalan un hito en la maduración del feto, cuando en realidad las últimas semanas de la gestación son críticas para el desarrollo integral del cerebro y del pulmón fetal. De

mantenerse esta tendencia, el número de neonatos con problemas ligados a prematuridad tardía, irá en aumento con el consiguiente incremento en la mortalidad, utilización de recursos humanos, del coste social y económico.

## **XII. IMPLICACIONES ÉTICAS**

Desde la declaración de Helsinki este trabajo de investigación no cuenta con riesgo dado que la información obtenida se realiza mediante el análisis de expedientes clínicos y no se realizó ninguna intervención con los pacientes, garantizando además la confidencialidad y seguridad de todos los datos obtenidos de sus expedientes clínicos.

De acuerdo al REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACION PARA LA SALUD, en el ARTICULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio.

Para efectos de este Reglamento, las investigaciones se clasifican en las siguientes categorías: I. Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.



### **XIII. BIBLIOGRAFÍA**

1. Guía de Práctica Clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino. IMSS 063-08, 2017.
2. World Health Organization. WHO recommendations on interventions to improve preterm birth outcomes. November 2015.
3. Perinatología, Instituto Nacional de la Prematurez en México, el gran reto [en línea]. Tecnologías de la Información. 10 de Agosto de 2017 [Citado el 4 de diciembre de 2017].
4. Tucker J. ABC of preterm birth Epidemiology of preterm birth. *bmj.com* on 2 October 2000
5. King JF, Flenady VJ, Papatsonis DN, Dekker GA, Carbonne B. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003
6. Adams Waldrof KM, Singh N, Mohan AR, et al. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. Uterine overdistention induces preterm labor mediated by inflammation observations in pregnant women and nonhuman primates, 2015.
7. Harger JH, Hsing AW, Tuomala RE, et al. Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: a multicenter case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:130.
8. Buhimschi CS, Schatz F, Krikun G, et al. Novel insights into molecular mechanisms of abruption-induced preterm birth. *Expert Rev Mol Med* 2010; 12:e35.
9. Salafia CM, López-Zeno JA, Sherer DM, et al. Histologic evidence of old

intrauterine bleeding is more frequent in prematurity. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:1065.

10. Kelly R, Holzman C, Senagore P, et al. Placental vascular pathology findings and pathways to preterm delivery. *Am J Epidemiol* 2009; 170:148.

11. Gargano JW, Holzman CB, Senagore PK, et al. Polymorphisms in thrombophilia and reninangiotensin system pathways, preterm delivery, and evidence of placental hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:317.e1.

12. Rosen T, Schatz F, Kuczynski E, et al. Thrombin-enhanced matrix metalloproteinase-1 expression: a mechanism linking placental abruption with premature rupture of the membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2002; 11:11.

13. Buhimschi IA, Zhao G, Rosenberg VA, et al. Multidimensional proteomics analysis of amniotic fluid to provide insight into the mechanisms of idiopathic preterm birth. *PLoS One* 2008; 3:e2049.

14. Norwitz ER, Snegovskikh V, Schatz F, et al. Progesterin inhibits and thrombin stimulates the plasminogen activator/inhibitor system in term decidual stromal cells: implications for parturition. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:382.e1.

15. Kelly R, Holzman C, Senagore P, et al. Placental vascular pathology findings and pathways to preterm delivery. *Am J Epidemiol* 2009; 170:148.

16. Schatz F, Guzeloglu-Kayisli O, Basar M, et al. Enhanced Human Decidual Cell-Expressed FKBP51 May Promote Labor-Related Functional Progesterone Withdrawal. *Am J Pathol* 2015; 185:2402.

17. Ramos GC. Inflammation as an animal development phenomenon. *Clin Dev Immunol* 2012; 2012:983203.

18. Elovitz MA, Gajer P, Riis V, et al. Cervicovaginal microbiota and local immune response modulate the risk of spontaneous preterm delivery. *Nat Commun* 2019; 10:1305.
19. DiGiulio DB, Callahan BJ, McMurdie PJ, et al. Temporal and spatial variation of the human microbiota during pregnancy. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2015; 112:11060.
20. Gravett MG, Novy MJ, Rosenfeld RG, et al. Diagnosis of intra-amniotic infection by proteomic profiling and identification of novel biomarkers. *JAMA* 2004; 292:462.
21. Miyake K. Innate immune sensing of pathogens and danger signals by cell surface Toll-like receptors. *Semin Immunol* 2007; 19:3.
22. Oner C, Schatz F, Kizilay G, et al. Progesterone-inflammatory cytokine interactions affect matrix metalloproteinase-1 and -3 expression in term decidual cells: implications for treatment of chorioamnionitis-induced preterm delivery. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:252.
23. G. Oei. Calcium channel blockers for tocolysis: A review of their role and safety following reports of serious adverse events. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 126 (2006) 137–145.
24. Hyagriv N. Drug Therapy Prevention of Preterm Delivery *N Engl J Med* 2007;357:477-87.
25. World Health Association. WHO recommendations on interventions to improve perterm birth outcomes. Geneva 2015.
26. Society for Maternal-Fetal Medicine. Publications Committee. Implementation of use of antenatal corticosteroids in the late preterm birth period in women at risk for preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2016.

27. Nada A, Schefack m, Et al. Antenatal corticosteroids administration elective cesarean section at term to prevent neonatal respiratory morbidity: a randomized controlled trial. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2016.
28. Society for Maternal-Fetal Medicine. Publications Commite. Implementation of te use of antenatal corticosteroids in the late preterm birth period in women at risk for preterm delivery. Am J Obstet Gynecol 2016.
29. Kamath B, Rozanee K, et al. Antenatal cortocisteroids beyond 34 weeks gestation; What do we do now?. Am J Obstet Gynecol 2016.
30. ACOG Commite Opinion. Antecnatal Corticosteroid Therapy for fetal maturation. Agostos 2017.
31. Romero S; Arroyo L; et al. Consenso Prematuro Tardío. Instituto Nacional de Perinatología. Perinatología Reproducción Humana. México 2010; 24 (2): 124-130.

## XIV. ANEXOS

### ANEXO A. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre de la paciente \_\_\_\_\_

Expediente \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

Ocupación \_\_\_\_\_ Religión \_\_\_\_\_ Escolaridad \_\_\_\_\_

#### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Alérgias \_\_\_\_\_

Quirúrgicos \_\_\_\_\_

Médicos \_\_\_\_\_

#### ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS

Menarca \_\_\_\_\_ Ciclos \_\_\_\_\_ IVSA \_\_\_\_\_ FUM \_\_\_\_\_ FPP \_\_\_\_\_

MPF \_\_\_\_\_ GESTA \_\_\_\_\_ P \_\_\_\_\_ C \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ Hijos vivos \_\_\_\_\_

Control prenatal \_\_\_\_\_ No. Consultas \_\_\_\_\_

Infecciones \_\_\_\_\_

Amenaza de aborto \_\_\_\_\_

Comorbilidades durante el embarazo \_\_\_\_\_

Aplicación maduración pulmonar \_\_\_\_\_

#### DATOS DEL EMBARAZO CON PARTO PRETERMINO

Semanas de gestación \_\_\_\_\_

Motivo de ingreso \_\_\_\_\_

Indicación de interrupción del embarazo \_\_\_\_\_

Vía de resolución del embarazo \_\_\_\_\_

Género del recién nacido \_\_\_\_\_

Peso \_\_\_\_\_ Edad gestacional (Capurro) \_\_\_\_\_

Apgar \_\_\_\_\_ Ingreso a UCIN \_\_\_\_\_

Diagnóstico de ingreso a UCIN \_\_\_\_\_

NOMBRE Y FIRMA DE QUIEN RECOLECTO LOS DATOS

\_\_\_\_\_

