

11217
34

2ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

SECRETARIA DE MARINA
CENTRO MEDICO NAVAL

Criterio de Manejo
Ante el Parto Pretermino

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

Dr. Heriberto Espinoza Valenzuela

DIRECTOR. DR. VICTORIANO LLACA RODRIGUEZ

México,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

C A P I T U L O	H O J A
SECCION I	
JUSTIFICACION	1
SECCION II	
HIPOTESIS DE TRABAJO	2
SECCION III	
A. ANTECEDENTES	3
B. DEFINICION	3
C. HISTORIA	4
D. ETIOLOGIA	6
E. FACTORES DE RIESGO EN LA PREMATUREZ	7
F. CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS	33
G. CONDUCTA OBSTETRICA	42
SECCION IV	
MATERIAL Y METODOS	52
SECCION V	55
RESULTADOS	55
SECCION VI	
RESUMEN	68
SECCION VIII	
BIBLIOGRAFIA	70

SECCION I

JUSTIFICACION:

La prematuridad presenta en México una incidencia de aproximadamente el 12 % del total de los nacimientos y este factor se encuentra asociado en más de 60 % de las muertes que ocurren en el período neonatal, pero aún en los casos de supervivencia, que los avances recientes de la perinatología han llevado a cifras globales del 70 %, los niños de pretérmino, se enfrentan a un futuro azaroso en donde el síndrome de dificultad respiratoria idiopática y las alteraciones de su desarrollo neuropsíquico plantean riesgos muy elevados para su futuro (1).

Muy a menudo resulta ventajoso para el feto permanecer en el útero hasta el término, pero no mucho después. A veces no obstante, es mucho mejor que el feto nazca aunque sea pretérmino. Un problema muy importante que persiste todavía en la Obstetricia y en la Perinatología, es la identificación precisa de aquellas circunstancias que indiquen que es mejor que el feto nazca aunque sea pretérmino.

Abundan puntos de vista conflictivos y recomendaciones diversas acerca de este momento, y existe un gran interés en la práctica por lo que respecta al momento óptimo de programación del parto, incluyendo el grado de intervención que el obstetra debe efectuar para promover o prevenir un parto antes de término o para llevarlo a cabo después (2).

Nadie duda que la mejor forma de lograr un crecimiento y un desarrollo adecuados, es dentro del claustro materno, salvo en algunos casos en los que éste se torne hostil para la supervivencia fetal: de ahí la importancia de bus-

car forma de mantener el embarazo hasta que se logre la madurez fetal necesaria para la correcta adaptación del producto al medio extrauterino (3).

Es innegable que la mejor manera de reducir la mortalidad y morbilidad en el parto pretérmino sería la preventiva. Para prevenir un parto pretérmino hay que hacer el diagnóstico precoz y disponer de inhibidores uterinos eficaces y seguros. En lugar de medidas heroicas para disminuir la mortalidad y morbilidad en el parto pretérmino, probablemente la solución esté en su prevención; por lo menos se reducirían los costos y se evitaría separar al hijo de la madre con la consiguiente disminución de mortalidad.

S E C C I O N II

HIPOTESIS DE TRABAJO:

- Número uno: Cuál es la frecuencia del parto pretérmino en nuestra unidad hospitalaria.
- Número dos: Existen factores de riesgo para la presentación del parto pretérmino.
- Número tres: El cuadro clínico de la amenaza del parto pretérmino es característico y de fácil reconocimiento.
- Número cuatro: Es de utilidad para el manejo del parto pretérmino los índices tocolíticos.
- Número cinco: Es necesario realizar un esquema de manejo ante un caso de amenaza o trabajo de parto pretérmino.
- Número seis: Deberá determinarse la maduración fetal y en caso de que ésta sea negativa adminis-

- trar glucocorticoides.
- Número siete: El nacimiento del feto de pretérmino por qué vía debe resolverse.
- Número ocho: El cuidado del neonato de pretérmino debe ser realizado por gente experimentada para evitar su morbimortalidad.

S E C C I O N I I I

A N T E C E D E N T E S :

DEFINICION:

Es conveniente precisar que hace algo más de 20 años la Organización Mundial de la Salud definió el parto pre - término, como aquél que ocurría después de las 20 y antes de las 37 semanas y cuyo producto pesa 500 grs., o más, lo que permite diferenciar a los niños de peso menor al esperado para su edad gestacional (hipotróficos), cuyos riesgos y comportamiento neonatal son diferentes al de pretérmino.

Sabemos que la edad gestacional de un feto corresponde al tiempo que ha transcurrido desde la fecundación hasta un momento determinado del embarazo, dado que el momento de la concepción es difícil de precisar, tomamos la fecha del inicio de la última menstruación, sustituyéndola en la práctica; la edad gestacional por el tiempo de amenorrea.

Tres conceptos entonces son manejados para referirnos a la evolución intrauterina del feto:

- a) Edad gestacional
- b) Crecimiento
- c) Desarrollo (1)

Aunque manejados frecuentemente en forma unitaria no son siempre similares, edad gestacional representa el tiempo de estancia del feto en el útero. Crecimiento alude a su peso y talla con relación a su edad gestacional y desarrollo: la madurez del feto con relación a su edad gestacional, es por tanto éste un proceso de maduración suficiente de aparatos y sistemas que le permiten la capacidad de adaptación a la vida extrauterina.

Puede aceptarse que el grado de madurez fetal depende del tiempo de estancia intrauterina. Diversos autores han elaborado esquemas predictivos de parto pretérmino con parámetros seleccionados según su experiencia y al parecer sus resultados han sido favorables, ya que en general parece de utilidad para cada patología, en contra de sistemas inespecíficos convencionales, desafortunadamente en el parto pretérmino existen tal cantidad de factores involucrados unos determinantes y otros predisponentes, que es difícil establecer con precisión el valor real de cada variable.

HISTORIA:

Uno de los problemas que más preocupan en los centros de asistencia materna e infantil es el parto pretérmino, cuya frecuencia es variable: 7 a 25 %, en la estadística anual Inglesa. Siendo en promedio el 10 % de todos los partos. La prohibición de trabajar para la futura madre (Art. 3 de la legislación Alemana para la protección de la madre que desempeña una profesión, del 24 de enero de 1952), contribuyendo con ello a reducir la cifra de partos pretérmino. Respecto a la mortalidad perinatal en partos pretérmino, por ejemplo en el material de la Clínica de tocoquirúrgica de la Universidad de Munich de los años 1955 a 1961 la mortalidad por prematuridad era del 33.7 % y su morbilidad del 26.1 % (4).

Hasta hace poco más de 19 años, el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino, era totalmente empírico e inefectivo, no siendo sino hasta 1961, año en que comenzó el uso clínico de la isoxuprina cuando se pudo obtener una mejoría en este aspecto.

Desde entonces y gracias al descubrimiento de nuevos medicamentos con efectos betamiméticos, el tratamiento del trabajo de parto pretérmino se ha ido racionalizando, al grado de que ya podemos considerarlo como una conquista de la obstetricia moderna (5).

Desde el punto de vista histórico, Johnson (6), informa que el parto pretérmino y el nacimiento de bajo peso, han ocurrido en menor frecuencia en las madres que recibieron inyecciones semanales de 17-hidroxiprogesterona a lo largo de su embarazo. El etanol por vía endovenosa sobre la base de los informes dados por Fuchs, Slantnik (7), y otros autores, se ha hecho popular durante la pasada década.

Ciertos estimulantes adrenérgicos beta pueden inhibir el parto sin provocar necesariamente efectos colaterales, suficientemente graves para contraindicar su uso; de éstos la ritodrina, el salbutamol y la orciprenalina parecen muy prometedores. Se considera que estos medicamentos son relativamente selectivos para los receptores beta 2. Por tanto poseen un efecto reducido sobre el sistema cardiovascular materno, algunos de los efectos colaterales en la madre y en el feto son: taquicardia, hipotensión arterial, náuseas, vómitos y aprehensión (7).

Los agentes que bloquean la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico, inhiben el parto, la indometacina y el ácido acetil-salicílico, parecen prevenir el parto en algunas circunstancias (8).

Castren (9); hace hincapié en que pueden obtenerse resultados satisfactorios en la prevención del parto pretérmino mediante un placebo. Estos autores atribuyen esto en parte al reposo en cama y a la tranquilidad de la madre por recibir tratamiento.

ETIOLOGIA:

Para reducir el número de partos pretérmino es necesario identificar los factores causales e instituir tratamiento adecuado. Los factores determinantes del parto a término se conocen solo parcialmente, pero aunque se conocieran por completo, probablemente no serían los mismos del parto pretérmino.

Se sabe que ciertas circunstancias se acompañan frecuentemente de partos pretérmino y por ende, representan factores de riesgo importantes. No ha quedado establecido si son en verdad factores causales de parto pretérmino, de todas maneras, sugieren mecanismos etiológicos y medidas que deben tomarse (10).

Conocemos una serie de factores que acortan la gestación, algunos como el sexo del feto y factores raciales disminuyen poco la duración del embarazo, por lo que no son verdaderos motivos de parto pretérmino sin embargo, el conocerlos es interesante y además plantea el problema de si los límites del pretérmino no deberían ajustarse a ellos (11). La causa del parto pretérmino puede aclararse en el 40 a 50 % de los casos (12), aún cuando se conoce el nexo causal de un gran número de factores que conducen a un parto pretérmino a menudo es imposible en un caso dado establecer exactamente la causa, es condición previa indispensable para su tratamiento del parto pretérmino.

Como sea que la proporción del pretérmino en la mortalidad perinatal es del orden del 60 al 70 % (13); la lucha contra el parto pretérmino, representa las medidas más importantes en los esfuerzos destinados a reducir la mortalidad infantil perinatal.

Se conocen factores de riesgo elevado de parto pretérmino pero no se sabe si son causales o solo concomitantes. Probablemente las causas sean múltiples e inter-relacionadas, la hipótesis es que al eliminar los factores de riesgo se reduce el número de partos pretérmino (13,14,15).

FACTORES DE RIESGO DEL PARTO PRETERMINO:

- a) Ruptura prematura de membranas ovulares
- b) Desprendimiento de placenta normoinserta
- c) Placenta previa
- d) Eclampsia
- e) Embarazo múltiple
- f) Nefritis
- g) Insuficiencia istmico-cervical
- h) Anemia de menos de 8 gr. de hemoglobina.
- i) Alteraciones anatómicas uterinas.

FACTORES DE RIESGO ATRIBUIBLES DEL PARTO PRETERMINO:

- 1) Condiciones socioeconómicas bajas
- 2) Antecedentes de parto pretérmino y de abortos.
- 3) Embarazos no deseados
- 4) Hábito de fumar
- 5) Talla y peso bajos
- 6) Multiparidad
- 7) Placenta previa y Desprendimiento de placenta normoinserta.

- 8) Enfermedades maternas (hipertensión arterial, cardiopatías, enfermedades urológicas, pulmonares, etc.
- 9) Trabajo físico
- 10) Malformaciones fetales
- 11) Iatrogeno (16).

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS:

El parto pretérmino frecuentemente viene precedido de ruptura prematura espontánea de las membranas ovulares (17); esta contingencia obstétrica se manifiesta por los índices de prematuridad y de infección perinatales que trae consigo, así como aumento de la morbi-mortalidad materna consecutiva al incrementarse la operatoria obstétrica y a un mayor índice de procesos infecciosos. Se entiende por ruptura prematura de las membranas ovulares a la solución de continuidad de las mismas, en una paciente embarazada, acompañada de la emisión de líquido amniótico y la cual tiene lugar una hora o más antes del inicio del trabajo de parto o aborto, siendo este período en algunas ocasiones hasta de semanas (18).

Se entiende por período de latencia al tiempo que transcurre entre la ruptura espontánea de las membranas y la iniciación de las contracciones uterinas efectivas.

Sabemos que las membranas ovulares tienen una función protectora junto con el líquido amniótico para el feto, por lo que una solución de continuidad de las mismas con salida de líquido amniótico es un hecho que amerita un diagnóstico lo más certero posible.

La frecuencia con que se reporta esta complicación en los trabajos Nacionales vá del 3.4 al 10 %.

La etiología de esta complicación estacional a veces no es clara y se habla de factores predisponentes, quizás

las únicas causas con mayor fundamento sean las ocasionadas por traumatismos o bien de las derivadas de una insuficiencia ístmico-cervical, algunos autores han agrupado en cuatro las clases de causas fundamentales:

- a) Por aumento brusco o permanente de la presión intrauterina condicionado por una hipercontractilidad uterina, fetos macrosómicos el hidramnios, embarazo múltiple y esfuerzos físicos aunados a un cérvix blando dilatado o insuficiente.
- b) Por una disminución de la resistencia de las membranas ovulares derivada de una baja en la cantidad de substancias mucoprotéicas que se encuentran entre el amnios y el córion y que permite el deslizamiento entre ambos.
- c) El abombamiento de las membranas ovulares por delante de la presentación, puede verse favorecido en algunos casos de desproporción cefalopélvica, tornándose esto como la primera manifestación de la misma, o bien en casos de presentaciones anormales.
- d) Factores de tipo mecánico, entre los cuales se citan el coito, los traumatismos directos e instrumentaciones y aseos vaginales y los esfuerzos sobre membranas previamente debilitadas.

El cuadro clínico de ruptura prematura de las membranas ovulares es la salida transvaginal del líquido de color blanquecino, que a veces puede acompañarse de pequeños grumos, es la única sintomatología que presentan las pacientes su salida puede ser en forma intermitente o continua.

El Diagnóstico: se establece por diferentes medios, a veces por medios de observación directa, por métodos de tinción, de detección citológica, pH, fenómeno de arborización.

Normas generales que deben observar toda paciente que presente ruptura prematura de membranas.

- a) Reducir al mínimo las exploraciones vaginales
- b) Los riesgos de infección son mayores en las pacientes hospitalizadas, que en las que permanecen en su domicilio, sin embargo en estas últimas el diagnóstico temprano de infección es difícil.
- c) Debe realizarse frecuentemente, la toma de signos vitales así como determinar la fórmula blanca con diferencial, la velocidad de sedimentación y los cultivos con forme sea necesario.
- d) Se requiere de diagnóstico de madurez pulmonar, monitoreo fetal biofísico y medición del diámetro biparietal.
- e) Debe usarse manejo a base de antimicrobianos con fines curativos cuando el caso lo justifique.
- f) Al menor signo de infección el útero debe ser evacuado de inmediato, cualquiera que sea la edad gestacional.

Dependiendo de la edad gestacional se recomienda, el siguiente manejo:

1. Embarazos de menos de 28 semanas, la interrupción del embarazo.
2. En embarazos de 28 a 32 semanas de amenorrea de preferencia vigilancia domiciliaria, la paciente se hospitaliza, amniocentesis para cultivo y determinación de madurez pulmonar fetal, los casos que no tienen madurez pulmonar fetal, valorar la ministración de glucocorticoides y proceder interrumpiendo la gestación 48 horas después.
3. En embarazos de 32 a 35 semanas se efectúa diagnóstico

de madurez pulmonar fetal por amniocentésis y cultivo de líquido amniótico, si el pulmón está maduro, se interrumpe la gestación. Por el contrario en caso de resultar inmaduro desde el punto de vista pulmonar, se opta por una conducta expectante con todos los cuidados antes señalados, practicandose inducción del parto a las 36 semanas.

Se le considera efecto bacteriostático al líquido amniótico, sobre todo antes de las 36 semanas de gestación (17, 18, 19, 20).

EMBARAZO MULTIPLE:

El embarazo múltiple es un embarazo de alto riesgo debido a la frecuencia aumentada de anemia materna, infección de vías urinarias, preeclampsia y eclampsia, hemorragia (antes, durante y después del parto), e inercia uterina. El feto está en riesgo por la frecuencia de parto pretérmino posición y presentación anormales e hidramnios (21).

Los efectos del embarazo múltiple sobre la paciente incluyen: presión de la pelvis más temprano, dorsalgia, varicosidades, hemorroides, distensión abdominal etc.

La actividad fetal es mayor y más persistente, que un embarazo simple. La mayoría de los partos gemelares nacen tres semanas antes de la fecha probable de parto. La infección de las vías urinarias es doblemente frecuente en el embarazo múltiple que en el embarazo con un solo feto debido a una mayor dilatación ureteral secundaria a concentraciones más elevadas de progesterona sérica y a una mayor presión uterina sobre los ureteres, la muerte fetal es tres veces más común en el embarazo múltiple que en el sencillo.

La ruptura prematura de membranas y trabajo de parto

pretérmino a menudo con una fase prodrómica prolongada, son una ocurrencia común en el embarazo múltiple (21).

INFECCIONES INTRAUTERINAS:

La evidencia de que la infección es una causa de prematuridad cae en dos amplias categorías. Primero hay un riesgo elevado de infección manifestado clínicamente, bacteriológicamente e histológicamente de los neonatos y madres asociados con nacimientos pretérmino. La segunda es la asociación de varios organismos vaginales con la prematuridad y la ruptura prematura de membranas.

Los resultados investigados indican que la corioamniotitis puede jugar un papel también en el parto pretérmino. La fiebre intraparto es más común en el parto pretérmino (Esquema I). Interacción de la infección y el parto pretérmino. (22).

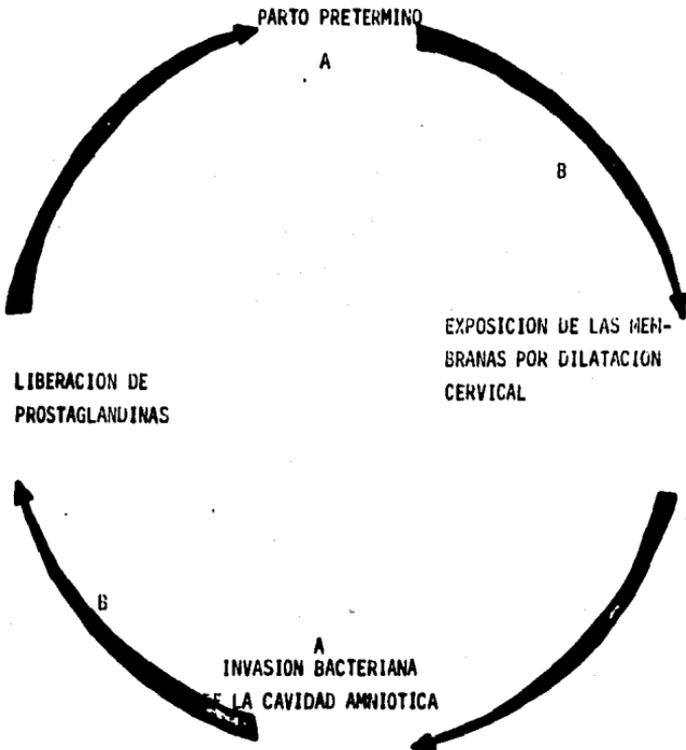
Una variación en el riesgo de la infección obstétrica en diferentes poblaciones ha sido frecuentemente notado, los grupos socioeconómicamente más bajos tienen más altos índices de infección postcesárea, corioamniotitis y neumonías por ejemplo.

Maeye y Peters (22) encontraron más altos niveles del síndrome de infección del líquido amniótico entre pacientes con índices socioeconómicos más bajos. Estos altos niveles se ven parcialmente explicados por un número decrecido de visitas prenatales.

Schreiber y Benedetti (22); encontraron muy alta incidencia de amniotitis con solo una corta duración de ruptura de membranas ovulares, en una población socioeconómicamente baja.

ESQUEMA I

INTERACCION DE LA INFECCION Y EL PARTO PRETERMINO



ESQUEMA I: A) Punto de iniciación del parto

B) PUNTO DE INTERVENCION CLINICA POTENCIAL

La pregunta que debe de hacerse antes de que se haga un plan apropiado de intervención puede ser la siguiente: ¿qué factores intrínsecos colocan a una población en riesgo para estas infecciones potencialmente estimulantes de trabajo de parto. La primera diferencia entre las poblaciones es la naturaleza de la flora vaginal. Walsh (22), reportó una incidencia más alta de estreptococos anaerobios, E.Coli y bacteroides. Swr y Ledger (22), encontraron más anaerobios entre las pacientes indigentes.

El impacto de la flora vaginal en la clínica puede ser modificada por variaciones locales en las defensas del huésped, incluyendo líquido amniótico y moco cervical. Varios sistemas antibacterianos están presentes en el líquido amniótico y en la habilidad de éste para inhibir a las bacterias, se ha demostrado que está disminuida en las poblaciones más pobres. El pico de incidencia del síndrome de infección del líquido amniótico durante el embarazo se presenta durante la gestación al tiempo en que la actividad antibacteriana está más baja.

Es posible que dada la misma flora bacteriana en la vagina, la paciente cuyo líquido amniótico inhibe más el desarrollo, puede evitar la amniotitis y el trabajo de parto pretérmino. Así en la población indigente la actividad antibacteriana disminuida en su líquido amniótico puede contribuir a un más alto nivel de prematuridad.

El moco cervical tiene actividad antibacteriana, la cual varía durante el ciclo menstrual. Se sabe que el moco cervical contiene lisozimas e inmunoglobulinas. Sin embargo no se conoce si el moco cervical tiene actividad antibacteriana durante el embarazo o si ésta varía en las diferentes poblaciones.

Puede ser la habilidad del sémen para acarrear las bacterias a través del moco cervical la que explique la relación reportada del coito con la corioamnioitis.

La inmunidad humoral puede influir también a la población en riesgo para la prematuridad basada en la infección, pero esto permanece en estudio. La interacción y los desencadenantes bioquímicos del trabajo de parto, los investigadores en los últimos años han descrito una cascada bioquímica que lleva a la instalación del trabajo de parto. La progesterona actúa para estabilizar las lisozimas, las cuales contienen fosfolipasa con el comportamiento de la prostaglandina se libera fosfolipasa A2 y actúa principalmente en el amnios (aunque hay también actividad en el corion y en la decidua verdadera) para estabilizar la liberación de ácido araquidónico de la fosfatidiletanolamina.

Los agentes infecciosos pueden interactuar en los desencadenantes del parto pretérmino en diferentes pasos. Curbello (22); ha encontrado que en las membranas fetales de término, el amnios es relativamente rico en precursores de prostaglandinas. El mismo grupo encontró que muchas bacterias son ricas en fosfolipasa A2, además el trabajo de parto pretérmino puede ser iniciado por replicación de estos organismos en la actividad amniótica, donde la fosfolipasa A2, puede liberar ácido araquidónico de los fosfolípidos del amnios.

Naeye y Bland (22); han propuesto un mecanismo alternativo para la iniciación del trabajo de parto, basado en la infección. Ellos encontraron que los recién nacidos infectados tenían suprarrenales crecidas, debido a la hipertrofia de la corteza. La liberación de los esteroides puede actuar para estimular el trabajo de parto.

Durante los últimos 20 años, muchos estudios han señalado una asociación entre el nacimiento pretérmino e infección. Todos los tipos de infección relacionados a infección bacteriana ascendente incluyendo placentitis, sépsis neonatal, neumonías y endometritis materna, son más frecuentes en mujeres con nacimientos pretérmino o ruptura prematura de membranas (22).

INFECCIONES PERINATALES:

T O R C H

Toxoplasmosis

Rubeola

Citomegalovirus

Herpes

Clásicamente se ha señalado a las infecciones congénitas un papel en el desarrollo de las malformaciones congénitas. Aunque se ha exagerado la participación de algunas de ellas, también se ha minimizado entidades que sin ser malformaciones congénitas propiamente, son de gran trascendencia en la vida futura del individuo por el desarrollo de secuelas.

El avance en los estudios epidemiológicos y de los métodos inmunológicos de diagnóstico, han permitido ubicar con mayor propiedad el lugar que las infecciones congénitas guardan en la patología perinatal. La frecuencia global de estos procesos es poco conocida, ya que el reconocimiento de un estado infeccioso en la embarazada por medios clínicos es más la excepción que la regla; la existencia de factores que aumentan la susceptibilidad (edad, estado socio-económico, localización geográfica, promiscuidad, hábitos higiénicos), hace que varíe en cada grupo poblacional.

Las cifras acumuladas de diferentes reportes indican una frecuencia global entre el 5 y 17 % de los embarazos. Siendo en orden decreciente la infección por citomegalovirus (3 a 15 %); Rubeola (2 a 4 %) en la forma epidémica y de 0.1 % en la endémica; Toxoplasmosis (0.2 a 1.5 %), Herpes virus hominis (1 a 1.5 %) y Sífilis (0.01 %).

En términos generales el desarrollo de un estado infeccioso en las gestantes puede dar lugar a:

- a) Reabsorción del embrión
- b) Aborto
- c) Muerte fetal
- d) Infección de la placenta exclusivamente
- e) Infección del feto y la placenta
- f) Parto pretérmino con o sin feto infectado
- g) Retardo del crecimiento fetal con o sin infección fetal
- h) Recién nacido no infectado

En general estos agentes se transmiten a partir de la sangre materna, endometrio o por vía genital ascendente y diferentes experiencias establecen la posibilidad de paso transplacentario (23,24).

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO

El término toxemia gravídica fué aplicada inicialmente a ciertas afecciones que se manifiestan por alteraciones vasculares y que surgen durante el embarazo y el puerperio o que son anteriores. Estas afecciones se caracterizan por una hipertensión que puede estar relacionada con albuminuria edemas, convulsiones, coma y otros signos. Debido a que el término toxemia está tan generalizado ha habido discrepancia

en las estadísticas (25).

Un número importante de casos sucede antes de que el feto haya alcanzado una probabilidad razonable de viabilidad (antes de la semana 30 de la gestación pretérmino con peso inferior a 1,380 grs.).

NEFRITIS:

Estas enfermedades son el resultado directo de la infección bacteriana, la cual se extiende en algunos casos, más allá de la vejiga o a través de los vasos sanguíneos y linfáticos. El peso de la evidencia clínica indica que la ruta ascendente de la infección es muchísimo más frecuente. La pielonefritis aguda es una de las más frecuentes complicaciones médicas del embarazo.

Esta enfermedad no es solamente una importante causa de morbilidad materna, sino que la enfermedad aguda también desempeña un papel importante en la historia natural de la pielonefritis crónica.

La frecuencia descrita de la pielonefritis aguda que complica el embarazo y el puerperio se aproxima al 2 % y con mayor frecuencia aparece en el último período del embarazo o al principio del puerperio. Cuando la enfermedad es unilateral se localiza con mayor frecuencia en el lado derecho. La *Escherichia Coli* es el microorganismo que con mayor frecuencia se cultiva a partir de la orina.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA:

El término bacteriuria asintomática se utiliza para señalar una activa multiplicación bacteriana dentro del

tracto urinario desprovisto de síntomas de infección urinaria. Esta preponderancia de la bacteriuria durante el embarazo oscila entre el 2 y 12 %.

Son muy frecuentes o comunes, la micción frecuente, urgencia urinaria de esfuerzo en especial en el embarazo avanzado, se deben a la capacidad reducida de la vejiga y a la presión de la parte de la presentación sobre la vejiga.

Las vías urinarias son especialmente susceptibles de infecciones durante el embarazo debido al aumento en la producción de hormonas esteroides y por la presión ejercida por el útero agrandado o congestión, predisponiendo al reflujo ureterovesical y estasis urinaria. El traumatismo del parto y el parto así como la retención urinaria después del parto, pueden agravar o iniciar infección de las vías urinarias. En la mayoría de las pacientes el microorganismo aislado es la Escherichia Coli.

Hay que tener en cuenta así mismo que las madres con bacteriuria presentan una frecuencia de tres a cuatro veces mayor número de partos pretérmino o fetos con peso inferior al promedio que las mujeres sin bacteriuria (26).

INSUFICIENCIA ISTMICO-CERVICAL

Es la incapacidad que tiene esta porción del útero, para mantener al producto en la cavidad hasta su viabilidad a partir de la comunicación de Palmer y LaCome en 1948, en que se dió a conocer esta entidad como incompetencia ístmico-cervical, se ha llamado indistintamente, insuficiencia del orificio cervical interno, incompetencia fisiológica del orificio cervical interno, incompetencia esfinteriana del cérvix etc. Siendo hasta el año de 1983, en que Llaca (27), fundó las bases para denominar a esta patología: INSUFICIENCIA ISTMICO-CERVICAL, por considerarlo como el término más adecuado.

Su frecuencia varía de 1 a 10 por 1000 partos, según Septián (28); y la edad de las pacientes corresponde a la establecida para la mujer en edad reproductora, de 15 a 49 años.

Las causas que van a alterar esta estructura cervical son las siguientes:

1. TRAUMATICAS:

- a) Amputación
- b) Conización
- c) Laceraciones secundarias a procedimientos quirúrgicos, como serían: cesáreas o histerectomías vaginales, trabajo de parto o partos precipitados, trabajo de parto o partos.
- d) Dilataciones del canal cervical en las que se emplean dilataciones por arriba del número 8, ya sea para algún plan diagnóstico o terapéutico.

2. CONGENITAS

- a) Sin anomalías uterinas asociadas
- b) Anomalías idiopáticas
- c) Cuello uterino muscular

3. GESTACIONES MULTIPLES:

En este grupo algunos autores reportan casos de embarazo gemelar con tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cervical y que en embarazos posteriores no se demostró una alteración de esta porción uterina.

DIAGNOSTICO

La historia clínica de la paciente portadora de insuficiencia ístmico-cervical, establece generalmente sin grandes problemas de diagnóstico, con la descripción simple de la paciente que refiere la expulsión del producto de manera repetitiva, sin dolor, hemorragia o contracciones uterinas asociadas y durante el segundo trimestre del embarazo. Como métodos auxiliares para su diagnóstico fuera del embarazo, podemos emplear lo siguiente:

1. Dilatación cervical con dilatador de Hepar No. 8
2. Estudio radiológico
3. Ultrasonografía

CONDUCTA TERAPEUTICA Y OBSTETRICA.

Su tratamiento es quirúrgico y consiste en estrechar el orificio interno del cérvix mediante una "jareta" empleándose para ello material inabsorbible del tipo de la cinta de mercilene o cinta de algodón (umbilical), con lo cual se

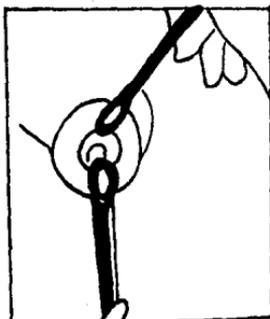
impide la dilatación progresiva istmico-cervical que produce finalmente, la pérdida fetal; preferimos llamar a esta acción "jareta" en vez de "cerclaje o fleje" (27).

Espinosa Flores (29); en 1965, comunicó en la XIII Reunión de Ginecología y Obstetricia de México, en San Luis Potosí, S.L.P., México, una técnica quirúrgica a la que llamó "ligadura transcervical simple del cérvix", la cual se describe a continuación.

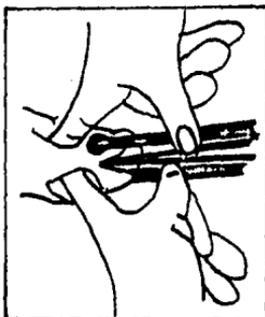
1. Toma el cérvix con pinza de anillos a las doce y a las seis.
2. Tracción de ambas pinzas juntas hacia la izquierda del cirujano, mientras éste localiza entre sus dedos índices la inserción del ligamento cardinal o de Mackenrodt izquierdo.
3. Dejando como guía la punta del índice izquierdo, se pasa de arriba abajo una aguja curva en la cual se enhebra una cinta de algodón (umbilical) tomando la parte más baja del ligamento cardinal cerca de su inserción en el cuello.
4. Tracción del cérvix hacia la derecha y localización del ligamento cardinal o de Mackenrodt izquierdo.
5. Paso de la aguja de abajo a arriba tomando el ligamento cardinal izquierdo.
6. El ayudante anuda a las 12 ambos cabos de la cinta, apretando firmemente pero sin exceso, mientras el cirujano con un dedo rechaza cuidadosamente las membranas (Esquema II).

Esta técnica es utilizada en la insuficiencia istmico-cervical, cuando cursa con 18 o más semanas de gestación y presenta modificaciones cervicales importantes.

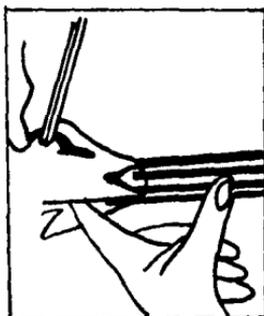
OPERACION DE ESPINOSA-FLORES



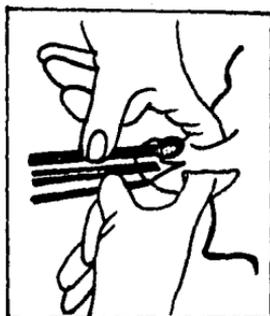
1) Se toma el cérvix con dos pinzas de anillos



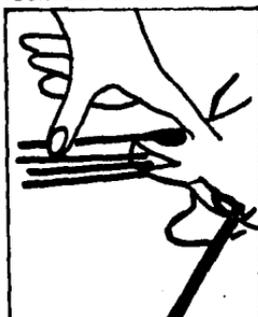
2) Se localizan los ligamentos de Mackenrodt del lado derecho



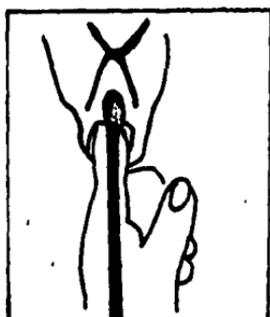
3) Se pasa de arriba hacia abajo una aguja con cinta de algodón



4) Se localiza el ligamento de Mackenrodt izquierdo



5) Se pasa la cinta de abajo arriba a través del ligamento



6) Se anuda la cinta en la cara anterior y se rechaza con un dedo las membranas

(ESQUEMA II)

La operación de McDonald: es practicada en la insuficiencia ístmico-cervical, sin traqueloplastia previa y posibilidad de practicarse entre la 12 y 17a. semanas de gestación.

TECNICA: Se pasa la cinta de Mersilene en la unión cervicovaginal, cuatro o cinco veces, anudandose en la parte anterior del cuello. (Esquema III).

Durante el trans y postoperatorio, se ha recomendado el empleo de fármacos con acción uteroinhibidora, la cual es discutida, aunque la mayor parte de autores refiere no emplearlos, cuando existe complicación en el postoperatorio mediato o tardío, relacionada con actividad uterina que puede terminar en aborto tardío o parto inmaduro, el empleo de estas sustancias, de acuerdo a la experiencia de cada cirujano puede estar justificado (27).

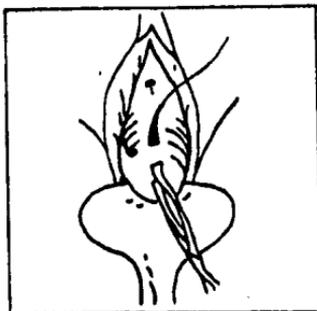
En nuestra practica obstétrica operatoria (jaretas cervicales), el fármaco que con mayor frecuencia utilizamos es del tipo de los bloqueadores de la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico (Indometacina), logrando en todos los casos resultados satisfactorios en cuanto a uteroinhibición se refiere.

ANEMIA:

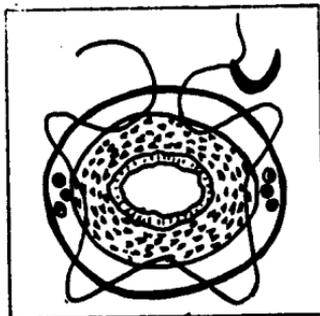
En el embarazo cerca de término hay un mayor déficit de oxígeno en el miometrio, y los niveles de eritropoyetina aumentan extraordinariamente, hasta superar los del adulto normal. Después del parto, la eritropoyetina disminuye rápidamente y desaparece por varias semanas, tanto del bebé a término como en el pretérmino. El influjo de una anemia es muy diverso. Se ha demostrado que en las embarazadas anémicas es mayor el porcentaje de abortos y parto pre-

OPERACION DE MCDONALD (1957)

(ESQUEMA III)



- 1) Se inicia en la parte anterior del cuello una ligadura (jareta) en bolsa de tabaco.



- 2) Se pasa la cinta de Merilene en la unión cervico-vaginal, cuatro o cinco veces, ayudándose en la parte anterior del cuello.

mino. De forma que, por ejemplo, según la estadística Nacional Inglesa, en las formas graves de anemia, la mortalidad perinatal asciende al doble.

ALTERACIONES ANATOMICAS UTERINAS:

En las anomalías congénitas de la cavidad uterina (por ejemplo: los úteros arcuatos, didelfos, bicornes, septos, subseptos, unicornes etc). (Esquema IV); Son capaces de desencadenar el aborto y/o parto pretérmino. También las neoplasias uterinas como el caso de los miomas, úteros con cavidad pequeña (úteros hipoplásicos) y úteros que se contraen, fácilmente (úteros irritables) pueden ser causa de partos pretérmino Nava (30); Los fibroleiomiomas también pueden causar partos pretérmino o ruptura prematura de membranas por disminución de la capacidad elástica y volumétrica del útero y por los cambios degenerativos con respuesta tisular inflamatoria que actúa como espina irritativa sobre la dinámica uterina y son capaces de desencadenar el trabajo de parto pretérmino.

CONDICIONES SOCIOECONOMICAS BAJAS:

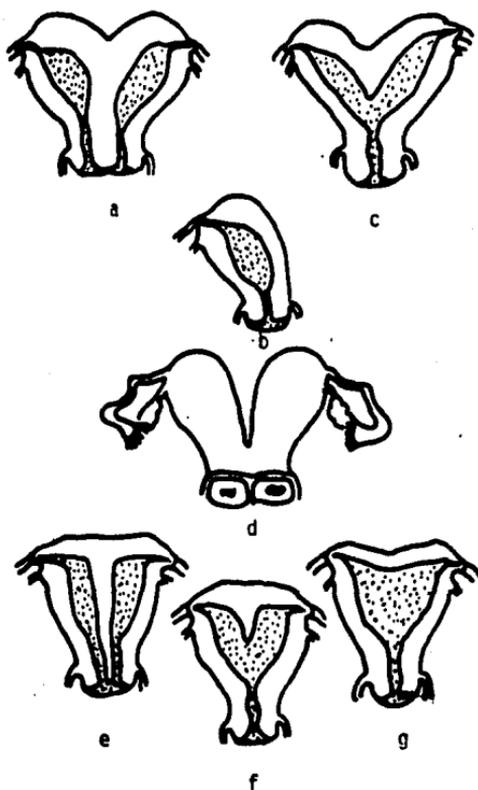
Se ha demostrado una correlación directa entre el nivel socioeconómico y la duración del embarazo, igualmente los trabajos extenuantes producen partos pretérmino (31). En Chicago se demostró que el parto pretérmino era dos veces más frecuente entre las Negras de los suburbios.

En un estudio de Carolina del Norte (31); clasifican a las gestantes en cuatro categorías:

1. Blancas en buenas condiciones
2. Blancas en malas condiciones
3. De color en buenas condiciones
4. De color en malas condiciones

El porcentaje de partos pretérmino era en los grupos 2 y 4 de gestantes de la misma colectividad tres veces más alto que en las madres mejor situadas.

(ESQUEMA IV)



CLASIFICACION DE LAS ANOMALIAS CONGENITAS DE LA CAVIDAD UTERINA: (a) útero bicorne bicollis septado, b: útero unicorne. c: útero bicorne unicollis d: útero didelfo e: útero septado; f) útero subseptado g) útero normal.

Para la frecuencia de los partos pretérmino posee idéntica importancia la frecuencia de la asistencia a la embarazada, por lo que se desprende claramente que el porcentaje más bajo de partos pretérmino cabe esperarlo en las madres mejor asistidas durante el embarazo y el porcentaje más alto, en las madres que no recibieron asistencia.

"Un ecólogo diría que los ingresos familiares, la alimentación, las condiciones sanitarias, la industrialización, las costumbres sociales y el sistema de salud pública son factores interdependientes y que rigen el número de pretérminos (31).

Antecedentes de abortos y de parto pretérmino:

Johnson (32); observó que aumentaba el número de partos pretérmino si había antecedentes, tanto de aborto como de parto de bajo peso al nacer.

Entre las causas de partos pretérmino previos, debe incluirse la disfunción placentaria precoz que es muy rara. Si en estos casos no se produce el parto pretérmino el feto muere súbitamente. Douglas (33); describió una elevación del porcentaje de partos pretérmino en los casos de intervalos menores de dos años entre cada parto.

Pratt (33); sostiene que en el primero y en el quinto embarazos sucesivos hay mayor frecuencia de productos de pretérmino. Según Hardy y Mellits (34); la mayor frecuencia es en el primer embarazo. Los antecedentes de productos de bajo peso al nacer son predisponentes al parto pretérmino más que los abortos previos.

Embarazos no deseados:

Entre las madres solteras de raza blanca el riesgo de parto pretérmino es 90 % mayor que entre las casadas, en contraste entre las madres solteras de otras razas el riesgo de pretérmino es de 80 % mayor que entre las casadas, entre las madres de otras razas no hay diferencia.

Chase (34); comprobó una frecuencia de partos pretérmino mayor en los nacidos de matrimonios ilegítimos en 1974 para casi todas las edades, de raza blanca o negra. Esto ha sido confirmado por Pratt (34).

HABITO DE FUMAR:

Van den berg (35); confirmó que el hábito de fumar aumenta el riesgo de partos pretérmino y de productos de bajo peso al nacer.

Las antiguas comunicaciones referentes a la influencia de fumar sobre el parto pretérmino es en un 64 %, comparado con no fumadoras, las toxicosis tardías del embarazo conducen a una evidente elevación del porcentaje de pretérminos.

TALLA Y PESO BAJO:

Hay factores genéticos ligados al sexo femenino, que hacen que el peso del feto esté controlado por la talla de la madre, de manera que existe correlación entre el tamaño de la madre y el peso del producto al nacer. Se observó que cuando la madre tenía una talla inferior a 1.55 mts. el feto pesaba 250 gr. menos que cuando la madre medía más de 1.62 mts. la talla del padre parece ser de menor valor.

Para saber si un feto de bajo peso es pretérmino o un feto hipotrófico, tendremos que conocer muy bien la edad

de la gestación y el peso que cada semana se consideran normales. La talla y el peso bajo representan un factor de riesgo en la presentación del parto pretérmino.

Baird (36); refiere que la talla de la madre ejerce un efecto evidente sobre el porcentaje de partos pretérmino. Las madres con una talla inferior de 1.60 mts. tienen un porcentaje de partos pretérmino de 6.6, 12.1 ó 19.6 %, mientras que el porcentaje de partos pretérmino en madres con una talla superior a los 170 cms. tenían un porcentaje de 4.0, 5.6 ó 10.1 %.

Multiparidad:

Ejerce una clara influencia sobre el porcentaje de partos pretérmino el número de partos de una mujer, ya que la prematuridad es más frecuente en la primera gestación (37)

Placenta previa:

Se trata de una placenta previa: cuando todas las partes de la placenta están en el segmento uterino inferior. El resultado para la madre y para el producto dependerá del grado de placenta previa cuando el cérvix esté totalmente dilatado.

Las causas de esta patología son desconocidas, pero se ven implicados: la implantación defectuosa, la endometritis después de un embarazo previo, las cicatrices uterinas y los embarazos repetidos con cortos intervalos entre ellos, la placenta previa se presenta en uno de cada 200 embarazos. La incidencia aumenta con el número de partos.

La placenta previa se presenta tres veces más frecuente en mujeres de más de 35 años, independientemente del número

mero de partos (37).

La inserción de la placenta en el segmento inferior determina una inducción acelerada y adelantada del parto siendo la prematuridad desde 20 a 50 %, Botella (38); promedio de prematuridad 38.1 %.

Interesa conocer el grado de madurez pulmonar fetal que nos hará adoptar una postura conservadora. Asimismo sucede con respecto al pronóstico fetal. Como veremos el feto muerto permite afrontar partos vaginales que estarían contraindicados en algunas placentas obstructivas.

Asimismo el feto inmaduro nos obliga a adoptar todas las medidas posibles de la conducta conservadora, antes de recurrir a la terminación del embarazo. Por último también es de gran importancia conocer la afectación de la hemorragia sobre el feto.

En la placenta previa la morbilidad y mortalidad fetal es muy elevada por la anemia del recién nacido, que se une a la frecuente prematuridad. El pronóstico de la placenta previa es malo para la madre y para el feto.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.

Tiene lugar ésta cuando una placenta normalmente situada se separa del punto de implantación en el útero con la consiguiente hemorragia retroplacentaria después de la semana 20 del embarazo y antes del nacimiento del feto. La afectación también se conoce como hemorragia accidental y separación prematura de la placenta. (39).

Esta patología parece asociarse con la hipertensión arterial de cualquier origen y aumenta con el número de

partos, pero no necesariamente con la edad materna, su frecuencia es de 1 por 250 embarazos, la afección tiende a re-
cidivar en los embarazos subsiguientes. Aproximadamente en
50 % de los desprendimientos tienen lugar antes de la sema-
na 36 del embarazo.

Otros factores que se ven implicados en la etiología
son: los traumatismos externos, la descompresión uterina
súbita, el cordón umbilical corto, los leiomiomas y las a-
nomalias del útero ya referidas.

Ciertos factores predisponen al desarrollo del despren-
dimiento de la placenta normoinserta. La toxemia del embara-
zo, la hipertensión arterial de cualquier causa (especial -
mente por enfermedad cardiorrenal) y el polihidramnios, son
los más frecuentes. También se habían considerado factores
etiológicos la compresión de la vena cava inferior y el dé-
ficit de ácido fólico, pero actualmente se cree que no hay
bases suficientes para su inclusión.

Típicamente la paciente está ocupada en determinada
actividad, cuando aparece dolor abdominal, este vá seguido
de hemorragia vaginal oscura a menudo con coágulos.

Evidentemente, es mejor tener un producto vivo pretérmi-
no que un feto muerto in útero, así que, una vez que se ha
hecho el diagnóstico debe de interrumpirse la gestación y
corregirse la hipovolemia.

Enfermedades maternas:

(Hipertensión arterial, cardiopatías, enfermedades urg-
lógicas, pulmonares etc.).

Hipertensión arterial: es una elevación de la presión sistólica de 30 mmHg. por lo menos, o un incremento de la presión diastólica de 15 mmHg. presión sistólica de 140 mmHg. como mínimo o una presión diastólica de 90 mmHg. tomadas en dos ocasiones al menos, separadas por un intervalo de 6 hrs. o más deben juzgarse basándose en las cifras de presión sanguínea previamente conocida.

Los datos de más de 50,000 embarazos comunicados por Friedman (40); han demostrado que una presión sanguínea materna de 125/75 mmHg. es ominosa si representa un aumento significativo respecto al nivel anterior al embarazo, además Page (40); ha demostrado que si la presión arterial media alcanza los 90 mmHg. aumentan la mortalidad perinatal y la morbilidad postnatal.

En pacientes con insuficiencia renal aguda, casi el 25 % desarrollan hipertensión arterial. Esta suele ser ligera y no requiere tratamiento específico. Es debida en parte al aumento del volumen del líquido extracelular y habitualmente se corrige eliminando el exceso de volumen mediante diálisis. Si se requiere tratamiento antihipertensivo la alfa-metildopa en dosis de 750 a 3,000 mgr. por día suele ser eficaz.

En casi el 20 % de las pacientes con insuficiencia renal aguda se produce pericarditis fibrinosa. La hipertensión es un signo, no una enfermedad como sucede con otros signos, su aparición es atribuible a diversas causas.

Entre los aspectos básicos de la asistencia razonada de la hipertensión durante el embarazo están: hospitalización adecuada, evitar los tratamientos que no contribuyen directamente a mejorar el problema sin desventajas fisiológicas.

gicas, valoración fetal adecuada del bienestar sostenido e intervención programada y diseñada adecuadamente, cuando se produce una alteración materna o fetal porque prosigue el embarazo.

Como la morbilidad y mortalidad maternas y fetales se pueden relacionar de manera lineal con la presión arterial materna, en particular los valores diastólicos debe establecerse cierto límite que guarde una relación razonable entre los riesgos y los beneficios de la intervención o no intervenir.

De manera arbitraria, la presión diastólica materna persistente de 110 mmHg. debe instituirse manejo de no lograr su corrección debe valorarse la extracción del feto lo cual se vuelve indispensable. En los centros perinatales modernos debe esperarse en general que la extracción del producto pretérmino entre las semanas 26 y 28 de la gestación se acompañe de mal pronóstico global tanto para la madre como para el feto.

Nos parece razonable oponernos a interrumpir el trabajo de parto pretérmino en la paciente víctima de enfermedad hipertensiva grave. En diversos informes publicados sobre intentos para detener el trabajo de parto con objeto de esperar a la maduración pulmonar fetal, en especial los inducidos mediante corticoesteroides exógenos, se ha descrito edema pulmonar grave relacionado con estos regímenes terapéuticos. Como el lactante pretérmino de madre hipertensa tratado adecuadamente parece muy poco expuesto a las complicaciones respiratorias mortales, (32), debido a que tiene maduración pulmonar fetal acelerada.

Los trastornos hipertensivos del embarazo son complicaciones corrientes de la gestación y forman una de las

grandes triadas de complicaciones "hemorragia, hipertensión y sépsis", responsable de la mayoría de las muertes maternas. Como causas de mortalidad perinatal son todavía más importantes.

La etiología de preeclampsia y eclampsia siguen siendo desconocidas y se mantienen entre los más importantes problemas obstétricos sin resolver.

El pronóstico inmediato para la madre y el feto depende en gran parte de la mejoría que siga a la hospitalización, de cuándo se realice el parto y de si aparece la eclampsia.

La tasa de mortalidad perinatal está variablemente incrementada en la preeclampsia como en otros trastornos hipertensivos y depende principalmente del momento de aparición de la enfermedad. La mayor parte de las pérdidas están condicionadas por prematuridad (32).

El único tratamiento específico en la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo consiste en la terminación del embarazo. Sin embargo, debido a la posibilidad de que el niño sea pretérmino la tendencia es a contemporizar en muchos de los casos con la esperanza de que unas pocas semanas más de vida intrauterina puedan dar al niño mejores posibilidades de supervivencia. Un plan de acción como este es justificable en los casos leves.

En los casos graves, la espera resulta desaconsejable ya que la preeclampsia por sí misma es capaz de matar al feto e incluso en niños de muy bajo peso, las posibilidades de supervivencia pueden ser mejores en una unidad de cuidados intensivos neonatales bien dirigida, que en el útero (32).

TRABAJO FISICO:

Douglas (41); describió una elevación del porcentaje de partos pretérmino en mujeres que trabajaban todavía plenamente en la semana 30 del embarazo. El porcentaje de partos pretérmino es asimismo mayor en las pacientes gestantes con trabajo agobiante, siendo factores muy importantes al respecto las sobrecargas físicas y psíquicas evitables, como los viajes largos, un cambio de clima, de domicilio.

MALFORMACIONES FETALES:

Según Donelly (42); la proporción de niños malformados en los partos pretérmino es de tres a cuatro veces mayor que en los recién nacidos a término.

IATROCENO:

Se dan casos en los cuales se interrumpen gestaciones a embarazadas con alteraciones menstruales del tipo de la opsomenorrea, con antecedentes de cesárea previa, con obtención no en pocos casos de productos pretérmino, cuando no se precisó la edad gestacional por métodos paraclínicos.

Otro problema ocurre con las proporciones de lecitina esfingomielina, es la gran frecuencia de resultados falsos negativos. Esto ocurre en aproximadamente la tercera parte de los casos. Si hay algunas razones para hacer nacer a un lactante de manera temprana, por ser su madre diabética y la proporción de lecitina-esfingomielina indica pulmones maduros, sería una desdicha posponer el parto y hacer que caiga una catástrofe sobre la madre o el niño porque las cifras de lecitina-esfingomielina eran incorrectas (42).

CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS:

El diagnóstico precoz de la amenaza de parto pretermino es condición fundamental para el éxito de las medidas terapéuticas, esto ha sido demostrado en el análisis de los diversos índices tocolíticos propuestos por varios autores.

Debe insistirse por una sistematización diagnóstica en la que participen:

- a) Edad del embarazo por última menstruación y correlación con los datos clínicos y mediciones ultrasonográficas.
- b) Contractilidad uterina: debe ser no mayor de 3 contracciones en una hora entre la semana 28 y 33 ni mayor de 4 contracciones por hora después de la semana 34.

La contractilidad puede ser dolorosa y molesta y se define como trabajo de parto pretérmino a una frecuencia mayor de una contracción en 10 minutos con cambios cervicales evidentes.

- c) Cervix uterino: deberá considerarse. Acortamiento y Dilatación, la posición con relación al último examen efectuado, considerandose la altura de la presentación, la expulsión del tapón mucoso. El índice tocolítico que manejamos en nuestra unidad de tocoquirúrgica es el modificado por Lowenberg (Esquema V) (43,44).

Trabajo de parto: Llaca (45); lo define como el conjunto de fenómenos activos y pasivos que, desencadenados al final de la gestación, tienen por objeto la expulsión del producto, la placenta y sus anexos a través de la vía natural.

ESQUEMA V. INDICE TOCOLITICO

	0	1	2	
Altura de la presentación.	LIBRE	ABOCADO	ENCAJADO	
Borramiento cervical	formado 	en periodo de borramiento. 	borrado 	
Contracciones uterinas.	SIN CONTRACCIONES	< 1 en 10 minutos	> 1 en 10 minutos	
Dilatación cervical	SIN DILATAACION	DILATAACION < 2 cm.	DILATAACION > 2 cm.	
Expulsión del tapón mucoso.	SIN EXPULSION	EXPULSION SIN SANGRE	EXPULSION CON SANGRE	
		TOTAL		

Durante el parto la dilatación del cérvix y el descenso del feto ocurren de manera progresiva, sin embargo los cambios iniciales son difíciles de investigar adecuadamente en ausencia de signos físicos evidentes. En las fases iniciales resulta, pues, muy difícil distinguir un parto verdadero de uno falso.

En un Simposio reciente sobre parto pretérmino se indicaban los criterios mínimos para el diagnóstico del parto pretérmino en fase temprana.

1. Contracciones uterinas con intervalo de 10 minutos o menos. Solo un 25 a 50 % de mujeres con contracciones uterinas regulares llegan a tener un parto pretérmino.
2. Acortamiento y dilatación progresivas del cuello uterino entre dos exploraciones.

En conclusión el diagnóstico diferencial entre trabajo de parto de pretérmino y parto falso es extraordinariamente difícil y en general se hace después de observar la evolución. El diagnóstico de sospecha de parto pretérmino no excluye el de un parto falso o viceversa.

CARACTERÍSTICAS DE LAS CONTRACCIONES UTERINAS:

Las contracciones uterinas no son exclusivas del trabajo de parto, ya que pueden registrarse a las 14 semanas del embarazo. La intensidad de las contracciones es mínima en los dos primeros trimestres, y aumentan conforme progresa el embarazo. Son dos los tipos de contracciones que tienen lugar durante el embarazo.

1. Contracciones regulares, frecuentes y poco intensas que son imperceptibles.
2. Contracciones de Braxton-Hicks, aumentan de frecuencia intensidad y regularidad como en el trabajo de parto. Por lo tanto, las contracciones uterinas son graduales y progresivas durante todo el embarazo sin transición brusca entre trabajo inicial y uno a término.

Durante el parto, la activación del útero empieza cerca de los cuernos y se propaga rápidamente al resto del útero con velocidad de 1-2 cms./seg. Caldeyro-Barcia y Poseiro (46); mediante registros de presión simultánea, determinaron el triple gradiente de contractilidad uterina.

Las contracciones del segmento superior del útero preceden y son de mayor intensidad y duración que las del segmento inferior. Cada contracción acorta y ensuesa el segmento superior, ejerciendo tracción longitudinal sobre el cérvix uterino, y por consiguiente acortamiento y dilatación progresivos del cuello.

Durante el parto, el feto también ejerce presión sobre el cérvix uterino.

Caldeyro-Barcia y Poseiro (46); al medir la presión dividieron las contracciones perceptibles a la palpación abdominal (mayores de 10 mm de H₂O.), contracciones dolorosas (mayores de 15 mm de H₂O.), y contracciones que resisten a la presión digital (mayores de 40 mm de H₂O.). Pero estas mediciones y las de tocodinamómetros externos, no dan valores exactos de la presión de las contracciones, ni determinan intensidad, duración y propagación de las mismas (46).

Diferencial diagnóstico entre parto verdadero y falso:

Un parto falso cesa espontáneamente y no produce modificaciones progresivas en el cérvix. Contracciones aisladas no suelen causar parto pretérmino. Las contracciones de un parto falso difieren de las de uno verdadero porque son:

1. Irregulares
2. Poco frecuentes
3. Indoloras
4. Poco intensas

Las primeras tres características de las contracciones uterinas, no permiten el diagnóstico diferencial entre parto verdadero y falso. En un parto falso hay contracciones dolorosas, regulares y con frecuencia semejante a las del parto verdadero.

En un 10 % de mujeres con contracciones irregulares de más de 21 horas de duración no se pudo distinguir entre parto falso y parto verdadero prolongado.

Se ha demostrado que las contracciones uterinas en el parto verdadero no son perfectamente regulares, y la irregularidad se debe al músculo liso del útero.

Por otro lado, la intensidad de las contracciones guardan relación con el trabajo de parto verdadero. Se ha demostrado que la dilatación cervical solo se produce si la presión de las contracciones es mayor de 24 mm de Hg. y la frecuencia mayor de 11 por hora.

No se produce dilatación cervical si la presión de las contracciones es menor de 24 mm de Hg. sea cual sea la frecuencia de las contracciones, tampoco se produce si la frecuencia es menor de 11 por hora, incluso con presión mayor de 24 mm de Hg. Estos resultados indican que existe una

evidente relación entre dilatación cervical, umbral de presión y frecuencia de las contracciones y entre dilatación máxima y frecuencia de las mismas.

CARACTERISTICAS DEL CUELLO UTERINO:

Las características del cérvix uterino, modifican su dilatación que se inicia con contracciones uterinas de suficiente intensidad y frecuencia. La distensibilidad cervical aumenta bruscamente durante el parto espontáneo y el inducido; además la distensibilidad no se modifica al inhibir la contractilidad uterina con pro-esterona. También se han descrito cambios histológicos y bioquímicos en el cérvix uterino que pueden aumentar su distensibilidad.

Datos clínicos también sugieren que se produce una maduración cervical progresiva durante el embarazo y que tal maduración se relaciona con el inicio del trabajo de parto. La maduración cervical consiste en acortamiento y dilatación progresivos; descenso del feto en la pelvis, reblandecimiento del cuello, disposición del mismo a mitad de la vagina, existe un método para valorar la maduración basado en puntos; los más altos se relacionan con un parto fácilmente inducible, con menor duración y menos laborioso en comparación con el cuello inmaduro de índice bajo. (Esquema VI).

Los criterios actuales para diagnóstico de parto pre-termino son útiles, pero no excluyen un parto falso tampoco excluye un parto pretermino verdadero. Por consiguiente no puede haber tratamiento racional en estos casos, mientras no se disponga de mejores métodos de diagnóstico, toda mujer con aumento de la contractilidad uterina debe considerarse con riesgo elevado de parto pretermino. No se sabe si el riesgo de parto pretermino justifique un tratamiento con

INDICE DE BISHOP

(Valoración del cérvix)

FACTOR	0	1	2	3
DILATACION	cerrado	1 - 2	3 - 4	5
ACORTAMIENTO	0.5 cm.	1 cm.	1.5 cm.	
ALTURA	I	II	II	III
CONSISTENCIA	firme	mediano	suave
POSICION	posterior	medio	anterior

ESQUEMA VI.

tocolíticos en todos los casos de aumento de la contractilidad uterina.

El empleo indiscriminado de tocolíticos debe evitarse hasta no saber qué efectos tiene el tratamiento o el prolongar el embarazo. Los tocolíticos están contraindicados en mujeres que presentan complicaciones graves del feto, como son muerte del feto in útero, retraso del crecimiento fetal intrauterino, anomalías congénitas, hemorragias maternas, enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, ruptura precoz de membranas ovulares, corioamniotitis, trabajo de parto avanzado.

5. INDICE TOCOLITICO:

Se desconocen los factores de iniciación de la contractilidad uterina pretérmino, solo en algunos casos sabemos de causas que se presentan con frecuencia en las embarazadas que desarrollan trabajo de parto prematuramente como son: Las infecciones urinarias, el embarazo múltiple, las malformaciones uterinas etc. En un 30 % no se puede asociar ninguna patología materna a la iniciación de la dinámica uterina precoz (44).

El interrogatorio correctamente dirigido, los antecedentes de embarazos previos de pretérmino, así como una correcta exploración de la paciente, son en ocasiones suficientes para sospechar la posibilidad de la presentación de una nueva gestación que termine antes de la semana 36.

El uso del índice tocolítico (Esquema VI) permite evaluar desde su inicio, las posibilidades de éxito de lograr una disminución importante de la contractilidad uterina, de acuerdo a las condiciones obstétricas.

Los datos proporcionados por la paciente en relación a la frecuencia de las contracciones uterinas es de gran valor, más de 5 contracciones por hora puede ser un dato para apoyar el uso de sustancias uteroinhibidoras de manera preventiva.

6. DETERMINACION DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL:

La estimación de la madurez pulmonar fetal, mediante la determinación de fosfolípidos en el líquido amniótico ha permitido disminuir la morbilidad en el embarazo de pre término. Sin embargo la laboriosidad del procedimiento, constituye su principal limitación.

Existen técnicas más simplificadas que permiten una estimación cualitativa como es la prueba de Cléments.

T E C N I C A :

1. Se obtiene la muestra del líquido amniótico por amniocentésis o a través de la dilatación cervical
2. Se coloca el líquido amniótico en un tubo de ensaye
3. Se centrifuga a 2,000 R.P.M. por 10 minutos
4. Se toma 1.5 ml. de líquido sobrenadante con una pipeta
5. Se deposita un ml. de líquido amniótico en un tubo seco se depositan 0.5 ml. de líquido amniótico en un tubo con 0.5 ml. de sol. salina.
6. Se agrega un ml. de alcohol de 96 grados a cada tubo problema para tener dilución 1:1 y 1:2 respectivamente
7. Se colocan los tubos en un agitador mecánico durante 30 minutos.
8. Se deja reposar en una gradilla durante 15 minutos
9. Se procede a la interpretación de la prueba. Es positiva cuando forma un anillo completo de burbujas en la superficie del líquido.

INTERPRETACION:

Para la interpretación de la prueba del Alcohol o prueba rápida (Cléments) se debe tener en cuenta lo siguiente:

1. Si en los dos tubos problema aparece un anillo de burbujas completo, el grado de madurez pulmonar es adecuado.
2. Si el tubo con líquido amniótico puro (dilución 1:1) desarrolla el anillo de burbujas completo y el tubo de líquido amniótico y solución salina (dilución 1:2) no lo desarrolla o es incompleto, indica que la madurez no se ha alcanzado plenamente (madurez intermedia)
3. Si ningún tubo desarrolla suficiente cantidad de burbujas la prueba indica la presencia de un producto francamente inmaduro.

Durante el desarrollo del feto las cantidades de lecitina y esfingomielina existen en el líquido amniótico son sensiblemente iguales (relación 1:2 1:0) en la semana 35 de la gestación, el pulmón fetal alcanza su madurez y a partir de ese momento se elevan las cantidades de lecitina, en tanto que las de esfingomielina disminuyen (relación 2:1 a 1:0).

La comparación entre las densidades de estas sustancias en un momento del embarazo constituyen una medida valiosa para conocer el grado de madurez fetal. Si la relación entre los valores de lecitina y esfingomielina es de 2.0 1:0, indica que el embarazo es mayor de 36 semanas y que por lo tanto es poco probable que se produzca un síndrome de insuficiencia respiratoria en el recién nacido. Si la relación es de 1.5 a 1.0 existe posibilidad de que se presente una insuficiencia respiratoria moderada, y si es inferior a 1.0 (2.0 es decir si está invertida la relación lecitina/esfingomielina, seguramente el producto desarrollará una insuficiencia respiratoria grave o mortal a su nacimiento (47).

MÉTODOS CITOLÓGICOS:

El más importante por su facilidad y veracidad consiste en investigar la relación que existe entre la cantidad de "células naranja" en el líquido amniótico y la edad gestacional del producto.

Esta prueba consiste en que las células obtenidas por centrifugación del líquido amniótico se tiñen con sulfato de azul de nilo al 0.1 % con lo que las células que contienen lípidos toman un color naranja.

Descrito por Gordon y Brosens (48); dicho método citológico nos permite observar dos tipos de células, unas con núcleo y citoplasma color azul pálido y corresponde a células epiteliales y otras que carecen de núcleo y se tiñen de color naranja que son células que contienen lípidos en su interior.

SEMANAS DE GESTACION	% DE CELULAS NARANJA
menos de 34	menos de 1
34 38	1 10
38 40	10 50
más de 40	más de 50

DETERMINACION DE FOSFOGLICEROL:

Genk (49); demostró recientemente que la sola presencia de fosfolípidos (fosfoglicerol); en el líquido amniótico tiene una potente acción tensoactiva que basta para que el recién nacido no desarrolle insuficiencia respiratoria.

Cuando se demuestra la presencia de fosfoglicerol en el líquido amniótico indica que el producto tiene más de 37 semanas de edad gestacional.

CREATININA.

La creatinina se incrementa considerablemente a partir de la semana 34 de gestación, antes de dicha edad gestacional la creatinina se encuentra en cantidades menores de 2 mg/100 ml. de líquido amniótico. En la semana 37 los niveles de esta sustancia no deben ser inferiores de 3 o 4 mg. por 100 ml., como cifra límite se acepta la de 2 mg./100 ml.

Cada una de las pruebas anteriores por sí solas tienen un valor pronóstico bien definido, sin embargo el resultado de varias pruebas realizadas en forma simultáneas permite contar con una mejor evaluación clínica del grado de madurez

7. CONDUCTA OBSTETRICA:

Una vez hecho el diagnóstico, hay que restringir la actividad física (reposo en cama) de la mujer, los resultados han sido contradictorios, porque es muy difícil llevar a cabo estudios con controles. Se ha observado que si las mujeres permanecen en cama disminuye la frecuencia de prematuridad y la mortalidad neonatal. Esto basado en el consumo disminuido de O₂ al permanecer en reposo y principalmente de decúbito izquierdo (tratamiento de Rahia) (50).

Se observó también que las mujeres con reposo en cama daban a luz productos de mayor tamaño para su edad gestacional y había menor mortalidad perinatal. Sin embargo estudios anteriores de partos gemelares demostraron que el reposo en cama, aplicación de jareta cervical o el uso de fármacos beta-miméticos no disminuían la frecuencia de partos pretérmino.

El desprendimiento de placenta. es raro, pero suele ocurrir en mujeres con hipertensión arterial y en las que fuman. Tratar precozmente la hipertensión y proscribir el

consumo de tabaco, son medidas útiles para disminuir la frecuencia del problema. En mujeres con antecedentes de desprendimiento de placenta, el trastorno puede presentarse en embarazos sucesivos con frecuencia de 8 %. Estas mujeres no deberían embarazarse. En caso de desprendimiento de placenta, el embarazo debe interrumpirse según lo indiquen las condiciones de la madre y del feto.

La placenta previa es rara, pero suele ocurrir al aumentar el número de partos y la edad de la paciente. En estos casos, es poco probable que la mujer quiera embarazarse y más probable que acuda a una clínica de planeación familiar. Los embarazos múltiples y el hábito de fumar también suelen acompañarse de riesgo elevado de placenta previa. Las medidas a tomar han sido mencionadas.

Una vez hecho el diagnóstico de placenta previa, la mujer debe vigilarse en un hospital para evitar un parto pretérmino.

Sorprende que las complicaciones médicas y quirúrgicas durante el embarazo se acompañe de un riesgo relativamente bajo de parto pretérmino. Esto puede atribuirse en parte, al tratamiento de las complicaciones. En caso de hipertensión arterial y de cardiopatía, el diagnóstico precoz y el reposo en cama disminuyen el riesgo de parto pretérmino.

Una anemia se diagnostica y se cura fácilmente. Los exámenes de laboratorio usuales pueden demostrar la presencia de sífilis, gonorrea o infecciones urinarias asintomáticas. Los tratamientos actuales han hecho desaparecer estas infecciones y han disminuido la frecuencia de pielonefritis.

Las cesáreas repetidas no deberían ser factores contribuyentes a partos pretérmino. La edad gestacional debe deter

minarse con toda precisión desde la primera consulta. Probablemente el método más útil y más barato sea determinar el comienzo de la actividad cardíaca del feto, usando el estetoscopio de PINARD. Si la cesárea se programa después de 20 semanas de haber empezado a escuchar los ruidos cardíacos fetales y las determinaciones seriadas del fondo del útero o las medidas ultrasonográficas (entre 20 y 30 semanas) concuerdan con la edad gestacional calculada, no hay peligro de parto pretérmino.

Si cualquiera de los criterios mencionados no se cumple o queda en duda, no debería programarse la cesárea sin antes comprobar la madurez pulmonar fetal mediante amniocentesis. Si no se recurre a este procedimiento, otra alternativa es la de esperar que el parto se inicie espontáneamente.

Embarazo de menos de 35 semanas y producto inmaduro se continúa el tratamiento con beta-miméticos y se procede a efectuar inducción a la maduración pulmonar fetal, mediante la administración de 1.5 gr. de hidrocortizona por vía endovenosa y 24 a 36 hrs. después de la aplicación de ésta se procede a la interrupción del embarazo, tomando en cuenta. Si la reserva fetal es buena se continúa con la atención de parto, si la reserva fetal es baja se interrumpe el embarazo por operación Cesárea (51); En conclusión la frecuencia del parto pretérmino prácticamente no ha variado en los últimos 20 años.

Avances importantes han ocurrido en el tratamiento de urgencia, como son el empleo de fármacos tocolíticos para evitar el parto pretérmino y los cuidados intensivos perinatales, pero estas medidas son costosas, además son accesibles a muy pocas mujeres y no están exentas de peligro.

Prevenir el trabajo de parto pretérmino es la única medida útil para reducir la mortalidad perinatal. Mejorar las condiciones socioeconómicas, fomentar la planeación familiar, disminuir la actividad física en caso de embarazo múltiples o de complicaciones medico-quirúrgicas y proscribir el consumo de tabaco, todas son medidas eficaces para reducir tanto la gravedad como la frecuencia del parto de pretérmino.

Iniciar un esquema de manejo ante un caso de amenaza de parto pretérmino supone que debe considerarse si realmente se trata de una amenaza de parto pretérmino, deberá quedar fundamentado la posible causa del problema que ocasionó el parto pretérmino como puede ser la infección de vías urinarias, se considera contraindicación para el uso de uteroinhibidores en los casos de:

Desprendimiento de placenta normoinsera

Obito fetal

Hipertensión arterial crónica severa

Corioamnioítis

Anomalías congénitas mayores

Inserción baja de placenta con hemorragia transvaginal importante

Enfermedad cardíaca o renal grave

Enfermedad hipertensiva aguda del embarazo.

En caso de no existir contraindicación se elegirá el esquema de manejo adecuado, ha sido demostrado que el uso de fármacos uteroinhibidores es capaz de prolongar la gestación en un 70 % de los casos. El principal uteroinhibidor corresponde a las drogas betamiméticas con acción específica sobre receptores beta 2, por vía endovenosa, se obtiene una máxima potencia uteroinhibidora en 5 a 20 μ g

utos de inicio y desaparece su efecto a los 30 y 90 minutos de suspender el medicamento.

Los principales medicamentos utero-inhidores beta-miméticos son los siguientes:

FARMACO	DOSIS INHIBITORIA
RITODRINA	200 a 300 mcgr. por minuto
TERBUTALINA	4 a 6 mcgr./minuto
ORCIPRENALINA	8 a 10 mcgr./minuto
ISOXUPRINA	200 a 400 mcgr./minuto

Se consideran contraindicaciones generales para el uso de sustancias beta-miméticas:

- a) Cardiopatías isquémicas como, insuficiencia coronaria aguda paroxística o crónica.
- b) Trastornos del ritmo con fibrilación auricular o extrasístoles ventriculares.
- c) Valvulopatía de "bajo costo", del tipo de estenosis doble lesión o coartación aórtica o la doble lesión mitral con predominio de estenosis.
- d) Cardiopatías congénitas con hipertensión pulmonar
- e) Hipertiroidismo
- f) Hipertermia no determinada
- g) Diabetes Mellitus descompensada
- h) Acidosis e hipocalcemia
- i) Hemorragias transvaginales
- j) Ruptura prematura de membranas ovulares por peligro de infección.
- k) Sufrimiento fetal

Los principales efectos colaterales indeseables de dichos fármacos son los siguientes:

Hipotensión arterial
Taquicardia
Palpitaciones
Vómitos
Disnea
Temblores
Aprehensión

Los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas de los cuales los de mayor uso y utilidad son:

- a) Indometacina
- b) Acido Acetil Salicilico

De los cuales el más empleado con fines uteroinhibidores es el primero, tiene la particularidad de poseer efectos sinérgicos con los beta-miméticos, cuya dosis por vía oral diaria es de 100 mg. y de 300 mg. por vía rectal por día. Se ha visto que dicho efecto sinérgico con los beta-miméticos es sobre todo en éstos últimos.

Todo esquema de inhibición debe iniciarse con reposo absoluto en cama, toma de índice tocolítico y si éste es mayor de 4 se iniciará esquema de ataque con orciprenalina iniciando dosis de 2 a 4 mcgr. por minuto la dosis debe ajustarse cada media hora, para permitir los mecanismos compensatorios homeostáticos, se debe mantener el manejo de inhibición por 6 a 8 hrs. y se puede cambiar a vía oral, a dosis de 5 mg. c/6 hrs. Se iniciará deambulación a los dos días si no hay contraindicación (52, 53, 54, 55, 56, 57, 58 y 59).

Cuando nos enfrentamos al nacimiento de un producto antes de término y al que debemos o no ofrecer el beneficio de mejorar su condición pulmonar y consecuentemente su condición de vida. El estudio de madurez pulmonar fetal se hace imperativo, por lo que se requiere la deter-

minación cuantitativa de pruebas que nos orienten acerca de su estado pulmonar, para lo cual se ha generalizado la prueba de la espuma estable de Cléments, que es el procedimiento más socorrido tanto por su sencillez en la elaboración, como por su seguridad ante resultados positivos sin embargo el número de falsas negativas llega hasta un 40 %.

La relación (L/E), cuando ésta es menor de 1:1.5 se considera como inmadurez y valores por arriba de 2:1 se les dá valor de madurez fetal. (Esquema VII).

Fosfatidil glicerol; es un compuesto altamente tensoactivo que está presente en los cuerpos lamelares y constituye alrededor de 12 % del fósforo de fosfolípidos totales en el lavado alveolar, lo que hace el segundo fosfolípido tensoactivo más abundante. El fosfatidil glicerol parece ser sintetizado en los microsomas y secretado dentro de los cuerpos lamelares. La síntesis de fosfatidil glicerol a partir de L-glicerol-3-fosfato y CDP-diglicérido se incrementa a medida que avanza la gestación y parece ser el compuesto clave en el síndrome de dificultad respiratoria, cuando está ausente o disminuido.

Se considera al fosfatidil-glicerol, como el predictor más eficiente de la madurez pulmonar fetal, dada su alta sensibilidad y su especificidad. (60).

INDUCCION A LA MADURACION PULMONAR FETAL:

Los glucocorticoides aceleran la síntesis de material tensoactivo y de ahí su utilización para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria, que es la principal pre-ocupación de los servicios de neonatología y perinatología, ante los partos de pretérmino de menos de 34 semanas de gestación. Los glucocorticoides más utilizados por su efecto prolongado son la betametazona y la dexametazona.

la dosis es de 12 mg. cada 24 hrs. por 2 días repitiendo la dosis cada semana hasta llegar a la semana 34 de gestación

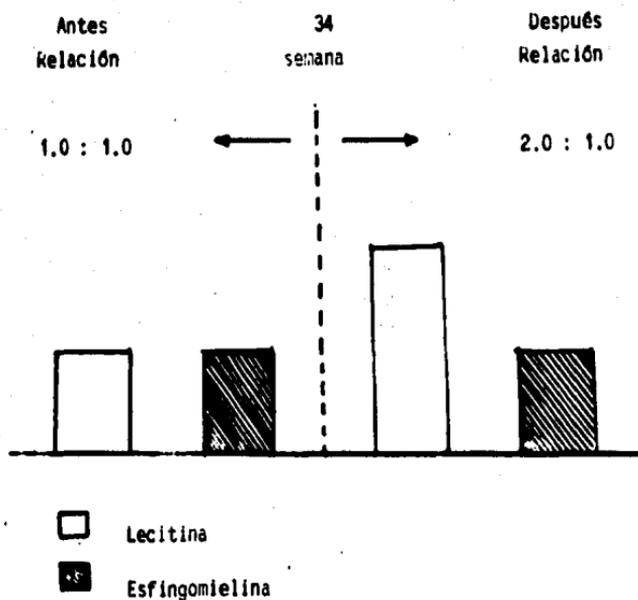
Rflamont (61); reporta la reducción de la morbilidad de los niños de pretérmino siendo su efecto máximo cuando se emplean entre la semana 30 y 32 de gestación y ya no se le considera efecto alguno, cuando estos medicamentos son utilizados después de la 34 semana de gestación.

Thomas (62); varios agentes beta-miméticos han demostrado ser efectivos en el tratamiento del parto pretérmino. Sin embargo, el uso de estas drogas no está libre de riesgos, un gran riesgo materno es el desarrollo de edema agudo pulmonar después de la terapia betamimética particularmente cuando se utiliza al mismo tiempo esteroides para la aceleración de la madurez pulmonar del feto.

NACIMIENTO DEL FETO DE PRETERMINO:

Se ha cuestionado el beneficio que representa el nacimiento de estos niños por medio de operación cesárea, especialmente en fetos muy pequeños, para evitar el traumatismo del parto, esta conducta no corresponde al criterio general, donde se acepta que el pretérmino debe nacer por cesárea sólo en presencia de una indicación obstétrica que lo justifique.

Se deberá seleccionar una técnica anestésica adecuada, garantizar una adecuada perfusión placentaria y seleccionar la técnica quirúrgica idónea que permita una extracción fácil y atraumática (cesárea corporal); El parto pélvico está contraindicado por vía vaginal, al igual que lo están los productos en situación transversa, Cesárea previa, distocia dinámica y sufrimiento fetal (63).



ESQUEMA VII .

Relación de las cantidades de lecitina y esfingomiélin en las diferentes edades gestacionales,

El parto que se atiende por vía vaginal se aconseja la deambulación en fase de latencia mantener a la paciente en decúbito lateral, en fase de aceleración mantener íntegras las membranas ovulares durante todo el trabajo de parto, efectuar una episiotomía amplia, evitar el desprendimiento brusco de la cabeza, un pinzamiento temprano del cordón umbilical, aspiración inmediata de las vías aéreas, Podemos resumir en cinco puntos principales la conducta ante el nacimiento del pretérmino.

1. La mejor incubadora del niño pretérmino es el útero de la madre. Si no se dispone de los adecuados medios para el cuidado del niño pretérmino, se debe disponer de lo necesario para el traslado de la paciente mientras el feto aún esté en el útero, a un centro equipado que trate a los recién nacidos pretérmino.
2. Los pretérminos nacidos en buenas condiciones evolucionan mejor que los niños similares nacidos en malas condiciones. Informes recientes muestran que incluso los pretérminos muy pequeños evolucionan bien cuando se acepta un enfoque activo con control fetal y cesárea para el sufrimiento fetal. Además de estos factores, la sedación debe ser mínima y es preferible la anestesia regional. No es recomendable la estimulación del parto.
3. Los pretérmino son muy sensibles a las lesiones en el momento del parto. Se debe realizar siempre una colporrineeotomía amplia y hay que extraer suavemente la cabeza entre las contracciones uterinas, alternativamente se puede usar el parto con fórceps bajo, para asegurar una salida lenta y suave de la cabeza. El cordón se debe pinzar y cortar inmediatamente y se entrega el niño al pediatra que lo espera.

Los niños pretérmino son muy sensibles a las lesiones del frío, por lo que deben ser llevados de inmediato a un medio climatizado.

4. La resucitación de estos niños debe emprenderse vigorosamente cuando sea necesario.
5. Si la presentación es de nalgas y se estima que el recién nacido tiene peso fetal inferior a los 1,500 gr., se debe proceder a la operación cesárea, ya que se sabe que es la que ofrece mejores posibilidades de supervivencia.

SECCION IV

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 50 expedientes de pacientes que presentaron trabajo de parto de pretérmino en los últimos 18 meses comprendiendo de Julio de 1983 a Diciembre de 1984. En el Centro Médico Naval, pertenecientes a Sanidad Naval de la Armada de México.

Del total de las pacientes, se agruparon por edades en quinquenios, se identificó la frecuencia de partos de pretérmino, la cual fué casi igual a la referida por otros trabajos Nacionales, se estudió la población, siendo manejada en forma adecuada como sigue: se recibieron las pacientes en la Unidad de toco-quirúrgica y se elaboró una fuente de relación médico-paciente, brindando a las pacientes confianza, se estableció el diagnóstico previa elaboración de historia clínica ginecológica y obstétrica, se sometieron las pacientes a reposo en cama y se sistematizaron manejos individualizando los casos, estudiandose a cada paciente:

- a) Edad
- b) Antecedentes familiares de importancia
- c) Antecedentes personales patológicos
- d) Antecedentes Ginecológicos y Obstétricos
- e) De los ginecológicos y obstétricos
 - Menarca
 - Tipo Menstrual
 - Gestaciones
 - Partos
 - Abortos
 - Cesáreas
- f) Amenaza de parto pretérmino previos
- g) Edad gestacional

- h) Complicaciones médicas de la gestación actual y anteriores.
- i) En cada caso se estudiaron factores predisponentes
- j) Índice tocolítico
- k) Uteroinhibidores
- l) Ultrasonografía para determinar edad gestacional
- ll) Amniocentesis como método diagnóstico auxiliar
- m) Inducción a la maduración pulmonar fetal
- n) Tiempo de latencia
- o) Tipo de parto
- p) Condición obstétrica
- q) Peso del producto
- r) Sexo
- s) Apgar
- t) Asistencia a control prenatal
- u) Grupo sanguíneo y factor Rh.

Como indica la literatura posterior a su diagnóstico y decisión de continuar con su gestación se procedió a un tituir manejo a base de reposo en cama y el uso de uteroihibidores, siendo en la mayoría con betamiméticos e inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, siguiendo los cuidados que requieren dichas drogas uteroihibidoras, vigilando en forma estrecha: Presión arterial, frecuencia cardíaca, materna y fetal, principalmente.

Utilizando dosis uteroihibidoras de orciprenalina 15 mcgr. en la mayoría de los casos, no habiendo datos que sugirieran la suspensión por efectos adversos y dosis de indometacina a razón de 100 mgr. vía oral diario y en casos que así lo ameritaron 300 mgr. diarios por vía rectal.

En los embarazos de menos de 34 semanas de amenorrea se efectuó inducción a la maduración pulmonar fetal, en la mayoría de los casos a base de Hidrocortisona: 1.5 gr. I.V.

diluida en solución fisiológica.

Como parte de la metodología, se utilizó el ultrasonido para determinar edad gestacional, así como amniocentesis, aunque el número de casos es reducido para determinar madurez pulmonar fetal.

Se indicó el tiempo de latencia que fué variable de acuerdo a los uteroinhibidores utilizados, así como en los casos en los cuales no se utilizó manejo por no considerarlo necesario, como en los casos de ruptura prematura de membranas ovulares o en los casos de índices tocolífticos avanzados.

Se siguieron las conductas que rigen nuestra unidad tocoquirúrgica en la atención de los partos y se utilizó la operación cesárea, cuando hubo indicación obstétrica que justificara la intervención.

Registrándose debidamente: sexo, peso, ápgar, de los recién nacidos. Siguiéndolos en su vida extrauterina durante el período perinatal.

SECCION V :

RESULTADOS :

La población estudiada en un 85 % correspondió a clase social media baja, correspondiendo el 15 % restante a clase social baja.

La edad promedio de la población fué de 25.14 años, agrupandose en quinquenios, el resultado se muestra a continuación:

11 a 15 años	- - - - -	(2 %)
16 a 20 años	- - - - -	(16 %)
21 a 25 años	- - - - -	(44 %)
26 a 30 años	- - - - -	(18 %)
31 a 35 años	- - - - -	(12 %)
36 a 40 años	- - - - -	(8 %)

La frecuencia de la prematuridad en nuestra unidad hospitalaria fué del 15.5 %.

Dentro de los antecedentes hereditarios y familiares de importancia para el parto pretérmino se observaron los siguientes:

Sin antecedentes:	26 casos (52%)
Antecedentes positivos	24 casos (48%)
Antecedentes encontrados:	
Diabéticos	(32%)
Hipertensivos	(8%)

De los antecedentes personales no patológicos encontrados figuran:

Tabaquismo	15 casos (30%)
Alcoholismo	9 casos (18%)
Estado socioeconómico bajo	30 casos (60%)
Estado nutricional:	

- a) hipoprotéicas - - - - 20 casos (40 %)
- b) normoprotéicas - - - - 30 casos (60 %)

Dentro de los antecedentes personales patológicos se encontró:

- Diabéticas: -- -- -- -0 casos (0 %)
- Hipertensas: - - - - 1 caso (2 %)
- Cardiopatías: - - - - 2 casos (4 %)

La edad promedio de la menarca en el grupo estudiado fué de: 12.8 años.

- Tipo menstrual:
- Eumenorréicas; 48 (96 %)
 - Opsomenorréicas 0 (0 %)
 - Proiomenorréicas 2 (4 %)

El promedio de gestaciones fué de 1.58 %; el número de gestaciones se agrupó en el siguiente cuadro:

- 0 Gestaciones - - - - 16 casos - - (32 %)
- 1-2 Gestaciones - - - - 22 casos - - (44 %)
- 3-4 Gestaciones - - - - 5 casos - - (10 %)
- 5-6 Gestaciones - - - - 6 casos - - (12 %)
- + 7 Gestaciones - - - - 1 caso - - (2 %)

El promedio de partos en el grupo de estudio fué de 1.26 % agrupandolos como sigue:

- 0 Partos - - - - -22 casos - - (44 %)
- 1-2 Partos - - - - -18 casos - - (36 %)
- 3-4 Partos - - - - - 6 casos - - (12 %)
- 5-6 Partos - - - - - 4 casos - - (8 %)

La incidencia de partos normales fué: (32%)

El promedio de cesáreas fué de: - - -(18%)

- 1 a 2 cesáreas previas - 8 casos (16 %)
- 3 a 4 cesáreas previas - 1 caso (2 %)

El promedio de abortos fué: - - - - - (0.1 %)
De 1 a 2 casos - - - - - (5 casos) - - - - (10 %)

La edad gestacional promedio fué de: 32.72 semanas de amenorrea.

28 a 29 semanas - - - - - 9 casos (18 %)
30 a 31 semanas - - - - - 9 casos (18 %)
32 a 33 semanas - - - - - 4 casos (8 %)
34 a 35 semanas - - - - - 14 casos (28 %)
36 a 37 semanas - - - - - 14 casos (28 %)

Complicaciones médicas de la gestación:

CON COMPLICACIONES: - 29 casos (58 %)
SIN COMPLICACIONES: - 21 casos (42 %)

Urosépsis: - - - - - 11. casos (22 %)
Hipertensión arterial 8 casos (16 %)
Preeclampsia: - - - - 7 casos (14 %)
Anemia: - - - - - 4 casos (8 %)
Amenaza de aborto: - - 3 casos (6 %)
Desprendimiento prematuro de placenta normal inserta: - - - - - 2 casos (4 %)
Cardiopatías: - - - - 1 caso (2 %)
Eclampsia: - - - - - 1 caso (2 %)

Los factores predisponentes encontrados son los siguientes:

Presentaron complicaciones: 42 casos (84 %)
No presentaron complicación 8 casos (16 %)

Ruptura prematura de membranas: 16 casos (32 %)
Hipertensión arterial: - - - - 9 casos (18 %)
Urosépsis: - - - - - 8 casos (16 %)

Talla baja: - - - - -	5 casos	(10 %)
Farto múltiple: - - - - -	2 casos	(4 %)
Desprendimiento de placenta: - - - - -	2 caso	(4 %)

El cuadro clínico que presentaron las pacientes a su ingreso fué como sigue:

- a) Salida de líquido amniótico transvaginal
10 casos (20 %)
- b) Dolor cólico hipogástrico:
40 casos (80 %)
- c) Hemorragia transvaginal:
20 casos (40 %)
- d) Expulsión de tapón mucoso:
7 casos (14 %)

El índice tocolítico a su ingreso de las pacientes fué en promedio de 4.28.

Menos de 4: - - - -	4 casos	(8 %)
De 4 a 7: - - - -	31 casos	(62 %)
Mayor de 7: - - - -	15 casos	(30 %)

Ultrasonografía:

No se realizó en: -	24 casos	(48 %)
Se realizó en: - -	26 casos	(52 %)

Correspondió a la edad gestacional solo en 12 casos (24%).

Primer trimestre:	1 caso	(2 %)
Segundo trimestre:	5 casos	(10 %)
Tercer trimestre:	18 casos	(36 %)
Una sola ultrasonografía:	24 casos	(48 %)
Estudios seriados - - - -	2 casos	(4 %)

Amniocentésis practicadas como método diagnóstico de la madurez pulmonar fetal:

No se realizó: - - - - - 48 casos: - - - (96 %)

Se realizó: - - - - - 2 casos: - - - (4 %)

Madurez positiva: - - - - 2 casos - - - - (4 %)

Prueba de Cléments: - - - 2 casos - - - - (4 %)

Creatinina positiva: - - - 2 casos - - - - (4 %)

Células naranjas: - - - - 1 caso - - - - (2 %)

Relación L/E. - - - - - 0 casos - - - - (0 %)

La inducción a la maduración pulmonar fetal se efectuó como sigue:

No se realizó en: - - - - 41 casos - - - - (82 %)

Se realizó en: - - - - - 9 casos - - - - (18 %)

Con hidrocortizona (1.5 gr. I.V.) 9 casos (18 %)

De 28 semanas: - - - - - 0 casos - - - - (0 %)

De 28 a 32 semanas: - - 9 casos - - - - (18 %)

De 32 a 35 semanas: - - 0 casos - - - - (0 %)

El tiempo de latencia observado en los casos estudiados fué el siguiente:

Se inhibieron: - - - - - 12 casos ; - - (24 %)

De 0 a 24 horas: - - - - 2 casos : - - - (4 %)

De 24 a 48 horas: - - - 5 casos : - - - (10 %)

De 48 a 72 horas: - - - 4 casos : - - - (8 %)

Más de 72 horas: - - - 1 caso : - - - (2 %)

Tipo de parto:

Normales: - - - - - 32 casos : - - - (64 %)

Colpoperineotomía amplia: 32 casos : - - - (64 %)

Distócicos: - - - - -	18 casos :	(36 %)
Cesáreas: - - - - -	18 casos:	(36 %)
Sufrimiento fetal agudo: - - -	9 casos:	(18 %)
Pelvicos: - - - - -	5 casos:	(10 %)
Embarazos múltiples: - - - -	2 casos:	(4 %)
Preeclampsia y eclampsia: - - -	3 casos:	(6 %)

El peso de los productos obtenidos en promedio fué de 1,956.6 gr.

PESO OBTENIDO:

Menos de 1,000 gr. - - - - -	11 casos:	(22 %)
1,000 a 1,500 gr. - - - - -	11 casos:	(22 %)
1,501 a 2,000 gr. - - - - -	2 casos:	(4 %)
2,001 a 2,500 gr. - - - - -	12 casos:	(24 %)
2,501 a 3,000 gr. - - - - -	12 casos:	(24 %)
Más de 3,000 gr.: - - - - -	1 caso :	(2 %)

SEXO: Masculino: - - -	32 casos:	(64 %)
Femenino: - - -	20 casos:	(40 %)

Apgar promedio obtenido fué al minuto de: (5.7)

Menos de 4 al minuto: - - -	15 casos:	(30 %)
De 5 a 7 al minuto: - - -	12 casos:	(24 %)
Más de 8 al minuto: - - -	23 casos:	(46 %)

Apgar promedio a los 5 minutos fué de (6.4)

Menos de 4 fueron: - - -	12 casos:	(24 %)
De 5 a 7 fueron: - - -	9 casos:	(18 %)
Mayor de 8 fueron: - - -	29 casos:	(58 %)

El grupo sanguíneo de la madre durante el control prenatal:

No se consignaron: - - - - -	36 casos:	(72 %)
Se consignaron: - - - - -	14 casos:	(28 %)

Cero positivo: - - - - -	18 casos	(36 %)
"A" Positivo: - - - - -	2 casos	(4 %)
"B" Positivo: - - - - -	1 caso	(2 %)
Cero negativo: - - - - -	-2 casos	(4 %)

La mortalidad promedio al nacimiento de los productos fué de 42 %.

Obito fetal: - - - - -	5 casos	(10 %)
Muerte neonatal: - - - - -	11 casos	(22 %)
Muerte perinatal: - - - - -	5 casos	(10 %)

De los productos que nacieron sólo vivieron 24 o sea el 48 %.

Tipo de uteroinhibidores utilizados:

Se realizó uteroinhibición: 17 casos	(34 %)	
No se realizó uteroinhibición: 33 casos	(66 %)	
Reposo en cama: - - - - -	-17 casos	(34 %)
Betamiméticos: - - - - -	9 casos	(18 %)
Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: - - - - -	-8 casos	(16 %)

Tipo de uteroinhibidores utilizados:

ORCIPRENALINA: - - - - -	8 casos	(16 %)
ISOXUPRINA: - - - - -	1 caso	(2 %)
INDOMETACINA: - - - - -	8 casos	(16 %)

No se realizó la uteroinhibición por encontrar alguna contraindicación solamente en 23 casos. (46 %)

CAUSAS: Por ruptura prematura de

membranas ovulares: - - - - -	10 casos	(20 %)
Obito fetal: - - - - -	5 casos	(10 %)

Por presentar segundo período clínico de trabajo de parto: - - - - - 8 casos: - - - - - (16 %)
No se consignaron: - - - 10 casos: - - - - - (20 %)

Principales efectos colaterales encontrados en la utilización de los betamiméticos:

Hipotensión arterial: - 7 casos (14 %)
Taquicardia materna: - 9 casos (18 %)

En ningún caso los efectos colaterales de los betamiméticos justificaron la suspensión del tratamiento.

SECCION VI :

DISCUSION :

Brevemente revisamos la literatura nacional e internacional en busca de conocimientos que nos permitan hacer un estudio comparativo respecto al diagnóstico, cuadro clínico, antecedentes predisponentes y desencadenantes, que nos brinden conductas de manejo, respuesta de los distintos medicamentos uteroinhibidores y pronóstico de los nacimientos de pretérmino en las distintas edades gestacionales, en que se presenta el parto de pretérmino, encontrando:

La población estudiada en un 85 % correspondió a clase social baja y media baja, lo cual concuerda con los valores encontrados por Maeye y Peters (22); Schreiber y Benedetti (22), quienes encontraron una muy alta incidencia de amniotitis en pacientes aún con corta duración de ruptura de membranas ovulares, como factor desencadenante de partos pretérmino en una población socioeconómicamente baja.

Encontramos que la edad promedio en que se presentó la mayor frecuencia de prematuridad osciló entre los 21 y 25 años de edad con un promedio de 25.14. Datos que no concuerdan con la literatura, ya que se menciona tener mayor riesgo de presentar prematuridad las mujeres de menos de 20 años de edad, quizá esta discrepancia en cuanto a edad se deba por lo menos en forma parcial, por la clase social a la cual pertenece la población estudiada, más que a la edad misma.

El índice de frecuencia de prematuridad en la población estudiada fué del 15.5 %; datos que se encuentran en rango semejante a las estadísticas nacionales.

El tabaquismo ocupó el 30 % como un factor de riesgo para la presentación del parto pretérmino, dato que concuerda con lo reportado por Simpson (35).

El estado socioeconómico bajo, ocupó un porcentaje del 60 % en la presentación de la prematuridad, cuya incidencia está de acuerdo con la literatura, ya que se ha demostrado una correlación directa entre el nivel socioeconómico y la duración del embarazo (31).

También se encontró como factor de riesgo positivo el alcoholismo con una frecuencia del 18 % en el grupo estudiado, datos que están de acuerdo con lo reportado por Wiswander (35).

Dentro de los antecedentes personales patológicos destacaron como únicos datos de interés: la hipertensión y las cardiopatías con un porcentaje bajo en ambos casos del 2 y 4 % respectivamente, cifras que concuerdan con lo reportado por Cavanaugh quien reporta un 1.5 %.

El promedio de gestaciones en el grupo estudiado fue de 1.58 representando el 44 %; lo cual concuerda con lo reportado por Hardy y Mellits (34), quienes afirman que la mayor incidencia de prematuridad la ocupa la primera gestación.

La frecuencia de partos atendidos por vía natural fue de 32 %, en contra del promedio de operaciones cesáreas del 18 %, lo cual nos revela la tendencia a resolver los nacimientos de pretérmino por vía vaginal, sin embargo estas cifras están condicionadas por indicaciones precisas, para cada una de las vías de atención del parto pretérmino.

Los nacimientos de pretérmino ocurrieron entre la 34 y 35 semanas de gestación, por lo que ya quedan fuera de la necesidad de iniciar inducción a la maduración pulmonar

fetal, lo cual al menos en teoría disminuiría la posibilidad de una depresión inmunológica del recién nacido a largo plazo.

Las complicaciones médicas durante la gestación que destacaron en el grupo estudiado fueron las infecciones de vías urinarias, ocupando el 22 % de las complicaciones, seguida por la hipertensión arterial con un 16 %. Encontrando cifras mayores a las reportadas en la literatura que llegan inclusive hasta un 12 %, Benson (26), esta diferencia marcada en cuanto a mayor frecuencia de urosépsis, probablemente se deba a un mal manejo en su control prenatal.

El factor que se encontró con mayor frecuencia dentro de los predisponentes fué la ruptura prematura de las membranas ovulares, ocupando un 32 %, en comparación con los reportes de Ahued (17); que son de 3.4 a 10 %, sin encontrar una causa que justifique realmente dicha diferencia.

El cuadro clínico que presentaron las pacientes a su ingreso consistió en salida de líquido claro transvaginal en regular cantidad y que se comprobó ser líquido amniótico, hemorragia transvaginal, dolor hipogástrico tipo cólico y expulsión del tapón mucoso, realmente no difieren de los reportes por otros autores nacionales.

El índice tocolítico que presentaron dichas pacientes a su ingreso en promedio fué de 4.28 (Índice tocolítico modificado por Lowenberg). No obstante que en cada Institución se usa un índice tocolítico distinto, el que preferimos en nuestra unidad de obstetricia, es el antes mencionado, dado que nos ha brindado resultados excelentes en la práctica obstétrica diaria.

La amniocentesis, como método de diagnóstico de la madurez pulmonar fetal, se realizó solamente en 2 casos (4%) siendo sumamente baja la cifra mencionada, comparativamente, con reportes por otras Instituciones. A pesar de ser un método invasivo, considero de gran importancia el realizarlo ante un caso de pretérmino, para determinar en un momento dado la conducta obstétrica ante un caso dado, ya que dependiendo del grado o ausencia de madurez pulmonar del feto es la conducta a seguir en cada caso desde luego individualizándolos.

La inducción a la maduración pulmonar fetal se llevó a cabo en 9 casos 18 %, debido a que la mayoría de los nacimientos ocurrieron después de las 33 semanas de gestación y de acuerdo a Rflamont (56), reporta que el mayor beneficio de la inducción a la maduración pulmonar fetal, es entre las semanas 30 y 32 de la gestación, siendo de mínima utilidad cuando se emplea después de la semana 34 de gestación.

El 36 % de los nacimientos de pretérmino fueron resueltos mediante operación cesárea, siendo valorados los casos siempre con alguna indicación que justificara el acto operatorio y tratando de evitar al máximo el traumatismo que significa el nacimiento por vía vaginal, para los productos de pretérmino que como se sabe una de las principales complicaciones de estos infantes es la hemorragia subependimaria, tomando en cuenta los riesgos de parto por vía vaginal para estos productos posiblemente sea aún baja la frecuencia de operaciones cesárea practicadas.

A pesar de la prematurez se registraron calificaciones de ápgar al minuto de más de 8 en 23 casos (46%); siendo el ápgar promedio a los 5 minutos de 6.4., y de 5.7 al minuto, y ápgar mayor de 8 a los 5 minutos en 29 casos (58%).

La mortalidad promedio al nacimiento de los productos de pretérmino fué del 42 %, en comparación con la literatura, nacional en la que con los avances de la perinatología llevan a cifras de un 30 %, la encontramos elevada, considero que esta diferencia en parte podría estar dada, por la falta de recursos o sea una unidad de cuidados intensivos neonatales, donde se brindara los beneficios que a estos productos hace falta desde el punto de vista pulmonar ya que la mayoría de los productos que presentan el síndrome de dificultad respiratoria, difícilmente sobreviven.

En nuestro medio el uteroinhibidor con que más experiencia se tiene y el que mejores resultados nos ha dado, es la orciprenalina debido no solo en cuanto a resultados positivos se refiere, sino también a sus efectos colaterales cardiovasculares, los cuales en la mayoría de los casos fueron tolerables y no llegaron a precisar la suspensión del manejo uteroinhibidor.

Respecto al uso de los inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas, del tipo de la Indometacina, se ha utilizado cuando el índice tocolítico es menor de 4, obteniéndose buenos resultados cuando el manejo se acompaña de reposo en cama.

Durante el seguimiento de los neonatos en el período perinatal nunca se nos reportaron efectos adversos sobre el área cardíaca en los recién nacidos pretérmino a cuyas madres se empleara Indometacina como manejo uteroinhibidor.

SECCION VII :

RESUMEN :

Se presenta el estudio de 50 pacientes de los últimos 18 meses, comprendidos de Julio de 1983 a Diciembre de 1984, concluyendo que existen factores predisponentes y desencadenantes en la presentación del parto pretérmino, los cuales se deben investigar en toda paciente en quien se sospeche prematuridad. Se admitieron las pacientes en la sala de tócoquirúrgica de nuestra unidad hospitalaria, valorándose a su ingreso en forma integral, efectuándose un protocolo de estudio que incluyó: historia clínica obstétrica, valoración de índice tocolítico sin encontrar dificultad en cuanto a su diagnóstico y en pocos casos contraindicaciones para su manejo uteroinhibidor.

Se sometió a las pacientes a reposo en cama, se iniciaron exámenes de laboratorio y gabinete, para determinar condiciones generales y determinar edad gestacional, así como pruebas de maduración pulmonar fetal, una vez tenido el diagnóstico y por medio del índice tocolítico, se valoró la indicación y se procedió a la uteroinhibición cuando no se contraindicó.

En los casos en que se comprobó la inmadurez pulmonar fetal y cuando por edad gestacional así se requería se aplicó hidrocortisona 1.5 gr. I.V. y 24 a 36 horas después se aplicaron los inhibidores de la contractilidad uterina del tipo de la Orciprenalina, vigilando en forma estrecha a la paciente, dado los efectos cardiovasculares tan temidos del medicamento, se procuró el nacimiento por vía vaginal, evitando al máximo el trauma obstétrico vaginal, y por operación cesárea, cuando hubo indicación obstétrica que lo justificara.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA-

El índice de prematuridad en nuestra unidad hospitalaria, fué de 15.5 El cuidado de los recién nacidos siempre fué dado por el servicio de pediatría en forma oportuna y ofreciendo lo mejor a su alcance, con el fin de proporcionar una mejor oportunidad de supervivencia a los neonatos de alto riesgo obtenidos de estos partos de pretérmino.

S E C C I O N VIII:

B I B L I O G R A F I A :

1. Pérez SJ: Parto pretérmino. El alto riesgo en la práctica obstétrica moderna. Editorial AMCO 298, 1983.
2. Pritchard JA y MacDonald PC; Premadurez, postmadurez y retraso del crecimiento fetal. Obstetricia Editorial Salvat 30 : 775, 1980.
3. Lowenberg FE, Vargas GC, Rodríguez C: Prevención del parto prematuro con drogas uteroinhibidoras. Ginec Obstet Mex 49 : 377, 1981.
4. Käser O, Friedberg V, Ober KG, Thomsen K, Zander J: Causas del parto prematuro. Ginecología y Obstetricia Editorial Salvat 9 : 463, 1971.
5. González CA, Triana CA, Alvarez MC, Arreola VF: Terbutalina en la amenaza del parto pretérmino.
6. Johnson JW, Dubin N: Prevención del parto prematuro. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Editorial Interamericana 3 : 49, 1980.
7. Liggins GC, Vaughn CS: Intravenous infusion of salbutamol in the management of premature labor. J Obstet Gynecol Br Commonw 80 : 29, 1973.
8. Zuckerman H, Reiss U, Robinstein I : Inhibition of human premature labor by indomethacin. Obstet Gynecol 44: 787, 1974.

9. Castren O, Gummerus M, Saarikoski S: Treatment of imminent premature labour. Acta Obstet Gynecol Scand 54: 95, 1975.
10. Johnson JW, Dubin N : Prevención del partoprematuro Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Editorial Interamericana 3: 50, 1980.
11. Botella Ll, Clavero N: Embarazo patológico. Patología Obstétrica. Editorial Científico-Médica 25: 294, 1978.
12. Käser O, Friedberg V, Ober KG, Thomsen K, Zander J: Causas del parto prematuro. Ginecología y Obstetricia Editorial Salvat 9 : 463, 1971.
13. Rovinsky JJ: Impact of a permissive abortion status on community health care. Obstet Gynecol 41 : 781, 1973.
14. Taylor ES: Editorial Comment. Obstet Gynecol Surv 32 : 155, 1977.
15. Fernández AJ : Parto pretérmino. Memorias del curso teórico "Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Editorial AMGO 10: 115, 1984.
16. Heminki E, Starfield B: Prevention of low birth weight an preterm births. Literature review and suggestion for research policy 56: 339, 1978.
17. Ahued J : Ruptura prematura de membranas. Memorias del curso teórico "Tecnología en el diagnóstico perinatal" Editorial AMGO 9: 146, 1976.
18. Llaca RV : Ruptura prematura de membranas. Unidades de Autoenseñanza 9: 146, 1976.

19. Valdez ME: Ruptura prematura de las membranas ovulares. Memorias del curso teórico "El alto riesgo en la práctica obstétrica moderna" Editorial AMCO 15: 351, 1983.
20. Beltrán SR, Monarrez MJ: Manejo de la ruptura prematura de membranas "Memorias del curso teórico Avances en Ginecología y Obstetricia "Temas Selectos" Editorial AMCO 7: 100, 1983.
21. Benson RC: Embarazo múltiple. Diagnóstico y Tratamientos ginecológicos. Editorial El Manual Moderno 35: 759, 1982.
22. Minkoff H: Prematurity infection as an etiologic factor Obstet Gynecol 62: 137, 1983.
23. Shor PV: Infecciones perinatales diagnóstico y manejo Actualidades en Ginecología y Obstetricia. Editorial Impresiones Modernas 3: 355, 1978.
24. Chavez AJ: Infecciones perinatales TORCH. Memorias del curso teórico. Tecnología en el diagnóstico perinatal AMCO 116, 1984.
25. Cavanagh D, Woods RE, O'Connor T : Toxemia eclámpsica. Urgencias Obstétricas. Editorial Salvat 6 : 115, 1982.
26. Benson CR: Problemas renales y de vías urinarias. Diagnóstico y tratamiento Ginecoobstétrico. Editorial El Manual Moderno. 38: 875, 1982.
27. Llaca RV: Insuficiencia Istmico-Cervical. Avances en Infertilidad. Memorias del curso previo a la XX Reu-

- nión Anual Editorial. Asociación Mexicana para el estudio de la Fertilidad y la Reproducción Humana 7: 77, 1983.
28. Septién JM: Embarazo de Alto riesgo. Ginec Obstet Mex 35: 481, 1974.
 29. Espinoza FC: Tratamiento de la Insuficiencia Istmico-Cervical. Ginec Obstet Mex 12: 1181, 1967.
 30. Nava y SR; Hernández CA; Neoplasias uterinas y prematuridad. Avances en Infertilidad. Curso previo a la XX Reunión Anual. Editorial Asociación Mexicana para el Estudio de la Fertilidad y la Reproducción Humana 8: 107, 1983.
 31. Kaltreider DF, Johnson JWC Jr: Patients at high risk for low birth weight Am J Obstet Gynecol 124: 25, 1976.
 32. Ferkins RP: Atención de la paciente embarazada hipertensa. Clínicas de Perinatología. Editorial Interamericana 2: 330, 1980.
 33. Csapo A, Pukken M: Regulatory and functional asymmetry of pregnant human uterus. Perinatol neonatol 1: 12, 1977.
 34. Kaltreider F, Kohl S: Epidemiología del parto antes de término. Clínicas obstétricas y ginecológicas Editorial Interamericana 1: 23, 1980.
 35. Van Den Berg BJ: Epidemiologic observations of prematurity. Effects of tobacco, coffee and alcohol. In Redd DM, Stanley FJ (eds): The epidemiology of prematurity. Baltimore, Urban & Schwarzenberg: 157, 1977.

36. Käser O, Friedberg V, Ober KG, Thomsen K, Zander J: Causas y momento de la iniciación del parto. Ginecología y Obstetricia. Editorial Salvat 9: 464, 1971.
37. Cavanagh D, Woods RE, O'Connor T: Hemorragia al final del embarazo. Urgencias Obstétricas Editorial Salvat 8: 196, 1982.
38. Botella LI, Clavero N: Distocias por anomalías en los anexos ovulares. Editorial Científico-Médica 34: 699, 1978.
39. Cavanagh D, Woods RE, O'Connor T: Hemorragia al final del embarazo. Urgencias Obstétricas Editorial Salvat 8: 209, 1982.
40. Cavanagh D, Woods RE, O'Connor T: Toxemia eclámpsica. Urgencias Obstétricas Editorial Salvat 6: 117, 1982.
41. Käser O, Friedberg V, Ober KG, Thomsen K, Zander J: Causas y momentos de la iniciación del parto. Ginecología y Obstetricia Editorial Salvat 9: 465, 1971.
42. Coustan DR: Progresos en la atención de la mujer diabética embarazada. Clínicas de Perinatología. Editorial Interamericana 6: 317, 1980.
43. Fernández AJ: Diagnóstico del trabajo de parto pretérmino. Memorias del curso teórico "Urgencias en Ginecología y Obstetricia" AMGO 10: 117, 1984.
44. Lowenberg FE, Escobedo F, Trejo O, Violante M, Ruiz GA: Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino con fenoterol. Ginec Obstet Mex 49: 11, 1982.

45. Llaca RV: Trabajo de parto. Unidades de Autoenseñanza 12: 217, 1976.
46. Caldeyro BR, Poseiro J: Physiology of the uterine contraction. Clin Obstet Gynecol 3: 286, 1960.
47. Lowenberg FE: Utilidad clínica de la determinación de fosfolípidos en líquido amniótico. Memorias del curso teórico "Métodos de exploración del estado Fetal" Editorial AMGO 15: 227, 1982.
48. González G: Otras Pruebas de Madurez fetal Memorias del curso teórico "Tecnología en el diagnóstico perinatal" Editorial AMGO 11: 149, 1984.
49. Mondragón H; Valoración del estado fetal Intrauterino Obstetricia Básica Ilustrada. Editorial Trillas 10:463, 1982.
50. Carrera MJ: Evaluación Prenatal del Riesgo de retardo de crecimiento fetal. Biología y Ecología Fetal. Editorial Salvat 64: 833, 1981.
51. Llaca RV: Embarazo de Alto Riesgo Fetal. Unidades de Autoenseñanza 10: 189, 1976.
52. Lowenberg FE, Escobedo F, Trejo O, Violante M, Ruiz GA; Tratamiento del parto pretérmino con Fenoterol. Ginec Obstet Mex 49, 12, 1982.
53. Forsbach G, Cabrera V1, Fonseca ME, Chavez AJ, Canales ES, Zárate A: Predicción de la madurez pulmonar fetal en el embarazo de alto riesgo mediante la determinación de lecitina y la relación lecitina/esfinomielinina en líquido amniótico. Ginec Obstet Mex 281, 143, 1980.

54. Lowenberg FE, Vazpas GC, Rodríguez C: Prevención del parto pretérmino con drogas uteroinhibidoras. *Ginec Obstet Mex* 296: 377, 1981.
55. Csapo AL, Herzog J; Arrest Of premature labor by isoxuprine *Am J Obstet Gynecol* 129: 482, 1977.
56. Schenken R: Trat of premature labor with beta simpatho mimetics results with isoxuprine. *Am J Obstet Gynecol* 137: 776, 1980.
57. Korenbrot CC, Aslto LH, Laros RK: The cost effectvness of stopping preterm labor with beta-adrenergic treat ment *The new England Journal of medicine* 11: 691, 1984.
58. Kirpatrik C, Quenon M, Desir D: Blood anions and electrolytes durin ritodrine infusion in preterm labor *Am J Obstet Gynecol* 138: 523, 1980.
59. Ross MG, Nicolls E, Stubblefield PC, Ktzmiller JL: Intravenous terbutaline and simultaneus B1-blockader for advenced premature labor. *Am J Obstet Gynecol* 147: 897, 1983.
60. Lowenberg FE: Utilidad clínica de la determinación de Fosfolípidos en líquido amniótico. *Memorias del curso teórico "Métodos de exploración del estado fetal"* Editorial AMCO 15: 227, 1982.
61. Rflamont RF, Dunlop PDM, Crowley P, Elder MC: Spontaneus preterm labour an delivery at ander 34 weeks' gestation *British Medical Journal* 286: 454, 1983.
62. Benedetti TJ, Harprove JC, Rosene KA: Maternal Pulmonary edema durin premature labor inhibition *Obstet Gynecol* 59: 33, 1980.

63. Fernández AJ: Nacimiento pretérmino inaplazable.
Memoria del Curso Monográfico "Urgencias Perinatales."
Instituto Nacional de Perinatología 1 : 6, 1984.