



**ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PUBLICA
ESCUELA DE MEDICINA**

**“FACTORES DE RIESGO MATERNO EN PACIENTES CON AMENAZA DE
PARTO PRETERMINO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL JOSE MARIA VELASCO
IBARRA; TENA 2008”**

TESIS DE GRADO

Previa a la obtención del título de:

MEDICO GENERAL

Carmen del Rocío Avalos García

RIOBAMBA-ECUADOR

2009

RESUMEN

El presente trabajo es una investigación para determinar los factores de riesgo materno en pacientes con amenaza de parto pretérmino atendidas en el Hospital José María Velasco Ibarra de Tena durante el 2008.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de secuencia transversal, se revisaron 116 historias clínicas que correspondió al universo de estudio, la recolección de datos se efectuó con una ficha estructurada, los datos se procesaron en Microsoft Excel 2007 y Epi Info 2000.

Se obtuvieron los siguientes resultados de 1892 eventos obstétricos atendidos durante el periodo de estudio 121 fueron amenazas de parto pretérmino determinando un 6,3 %, de las cuales 46 pacientes culminaron en parto pretérmino (2,4 %).

La madre con mayor riesgo de amenaza de parto pretérmino es: primigesta joven 48%, proveniente de zona urbana 49%, instrucción secundaria incompleta 47%, vive en unión libre 56%, nivel socio-económico bajo, nulípara 48%, sin control prenatal 36%, con intervalo intergenésico acortado 88%, cuya edad gestacional oscila entre 25 - 34 semanas 60%.

Las patologías asociadas en orden decreciente fueron infecciones del tracto urinario 53,2 %, infecciones del tracto genital 23,3 %, anemia 16,4 %, hemorragias obstétricas 16,4 %, ruptura prematura de membranas 15,5 %, preclampsia 10,3% placenta previa 9,5 %, desprendimiento prematuro de placenta 0,9 %, polihidramnios 0,9 %.

Concluimos que la variedad de factores asociados a amenaza de parto pretérmino tienen una implicación socio- económica y cultural intrínseca.

Recomendamos mejorar acciones de atención primaria de salud como el control prenatal y categorizar los embarazos para un seguimiento adecuado estableciendo un sistema de referencia-contrarreferencia eficaz.

SUMMARY

The present work is an investigation to determine the factors of maternal risk in patient with threat of preterm childbirth assisted in the José María Velasco Ibarra hospital localized in Tena city during the 2008.

It was carried out a descriptive, retrospective study, of traverse sequence, 116 clinical histories were revised that corresponded to the study universe, the gathering of data was made with a structured record, and the data were processed in Microsoft Excel 2007 and Epi Info 2000.

The following results of 1892 obstetric events were obtained assisted during the period of study 121 they were threats of preterm childbirth determining 6,3 %, of wich 46 patients culminated in preterm childbirth (2,4 %)

The mother with more risk of threat of preterm childbirth is: young primigestate 48 %, coming from urban area 49 %, instruction secondary incomplete 47 %, lives in free union 56 %, socio-economic level under, nullipar 48 %, without prenatal control 36 %, with intergenesic interval shortened 88 % whose gestational age oscillates among 25-34 weeks 60 %.

The pathologies associated in falling order were infections of the urinal tract 53,2 %, infections of the genital tract 23,3 %, anemia 16,4 %, obstetric hemorrhage 16,4 %, premature rupture of membranes 15,5 %, preclampsia 10,3 %, previous placenta 9,5 %, premature detachment of placenta 0,9 %, polihidramnios 0,9 %.

We concluded that the variety of factors associated to threat of preterm childbirth has an implication partner-economic and cultural intrinsic.

We recommend to improve actions of primary attention of health like and prenatal control and to categorize the pregnancies for an appropriate pursuit establishing a system of reference effective contrarreference

AGRADECIMIENTO

A Dios que es luz, por haberme dado la oportunidad de vivir y ser mi fuerza para sobrellevar todos los obstáculos que se me presenten.

A mis idolatrados padres José Avalos y Aurelia García por su confianza, apoyo incondicional y por amarme a pesar de todo.

Gracias a su esfuerzo, amor y motivación siempre han proporcionado a sus hijos todo lo que han tenido a su alcance para cumplir nuestros objetivos.

A mis hermanos Paty y José Eduardo alientos fundamentales para lograr esta meta.

A mis tíos, primos y demás familiares que siempre estuvieron pendientes de mí y de mis logros

A mis maestros por compartirme sus conocimientos, y fundamentalmente sus lecciones de vida, especial mención para los Doctores: Ramiro Estévez, Manuel Jiménez, Nery Yáñez, Inés Fernández, Adrián Díaz, Alex Vasco.

A mis verdaderos amigos por acompañarme en los momentos difíciles, y permanecer juntos hasta el final, sin duda nuestra amistad se ha fortalecido.

DEDICATORIA

A la memoria del Dr. César Avalos Logroño y del Lic. Iván Barragán García seres extraordinarios y genios en su intelecto; inspiradores y responsables de lo que ahora soy

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	Pag
INTRODUCCIÓN	
.....	1
OBJETIVOS	
.....	3
General	
.....	3
Específicos	
.....	3
MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL	
.....	4
METODOLOGÍA	
.....	51
Localización y Temporalización	
.....	51
Variables	
.....	51
Definición	
.....	52
Identificación	
.....	52
Operacionalización	
.....	53
Tipo y diseño de estudio	
.....	56

Población, muestra o grupos de estudio	57
Descripción de procedimientos	57
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	59
CONCLUSIONES	99
RECOMENDACIONES	101
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	104
ANEXOS	112

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA N°1. INCIDENCIA DE AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO EN HJMVI, TENA 2008	59
TABLA N°2. AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO POR GRUPO DE EDAD, HJMVI, TENA 2008	61
TABLA N°3. ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008	63
TABLA N°4. RESIDENCIA EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008	65
TABLA N°5. ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008	68
TABLA N°6. PATOLOGÍAS DE RIESGO EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008	70
TABLA N°7. GESTAS EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	75
TABLA N°8. PARIDAD EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	77
TABLA N°9. ABORTOS EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	79
TABLA N°10. INTERVALO INTERGENÉSICO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	80
TABLA N°10. EDAD GESTACIONAL EN APP, HJMVI, TENA 2008	82
TABLA N°11. CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	85

TABLA N°12. ANTECEDENTE DE PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	88
TABLA N°13. ESCOLARIDAD VS PARIDAD EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	90
TABLA N°14. ESTADO CIVIL VS PROCEDENCIA EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	91
TABLA N°15. CONTROL PRENATAL VS PROCEDENCIA EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	92
TABLA N°16. CONTROL PRENATAL VS INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	93
TABLA N°17. ESCOLARIDAD VS CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	94
TABLA N°18. CONTROL PRENATAL VS ANTECEDENTE DE PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	96
TABLA N°19. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO VS PROCEDENCIA EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	97
TABLA N°20. INFECCIÓN DEL TRACTO GENITAL VS PROCEDENCIA EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	97
TABLA N°21. PARIDAD VS CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	98

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO N°1. INCIDENCIA DE AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO EN HJMVI, TENA 2008	59
GRAFICO N°2. AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO POR GRUPO DE EDAD, HJMVI, TENA 2008	61
GRAFICO N°3. ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008	63
GRÁFICO N°4. RESIDENCIA EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008	65
GRÁFICO N°5. ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008	68
GRÁFICO N°6. PATOLOGÍAS DE RIESGO ASOCIADAS CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008	71
GRÁFICO N°7. FRECUENCIA DE PATOLOGÍAS ASOCIADAS EN ORDEN DECRECIENTE	71
GRÁFICO N°8. GESTAS EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008	76
GRÁFICO N°9. PARIDAD EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	77
GRÁFICO N°10. ABORTOS EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	79
GRÁFICO N°10. INTERVALO INTERGENÉSICO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008	80

GRÁFICO N°11. EDAD GESTACIONAL EN APP, HJMVI, TENA 2008
.....82

GRÁFICO N°12. CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008
.....85

GRÁFICO N°13. ANTECEDENTE DE PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES CON APP, HJMVI,
TENA 2008
.....88

I. INTRODUCCIÓN

El parto pretérmino ha sido y continúa siendo un problema obstétrico y de salud pública importante, en relación a su contribución a la morbi-mortalidad perinatal total. Es responsable del 50 al 70% de todas las muertes perinatales en la mayoría de reportes **(1)**. Todos los años nacen en el mundo alrededor de 13 millones de niños prematuros. **(2)**

Estimaciones de la División de Población de Naciones Unidas, dan cuenta que en el período 2000-2003 en todos los Estados Miembros de la OMS murieron anualmente; 3,91 millones de neonatos **(3)**

La frecuencia con que se presenta el parto pretérmino varía según los estudios. A nivel mundial se reporta para países desarrollados entre el 7 al 9% en EE. UU, 4% en Nueva Zelandia; 4,8% en Suecia y 19,4% en Hungría. **(4)**

Sin embargo la mayor parte de esos nacimientos ocurren en países en vías de desarrollo y constituyéndose de esta manera en un problema de salud pública de suma importancia, especialmente en Latinoamérica **(2)**

Así tenemos 10.3% en Cuba, Chile con 5,7%; Costa Rica 4,9% y Uruguay 8,1 %, cifras que han permanecido relativamente estables en las últimas décadas en la mayoría de estos países. **(5)**

El parto pretérmino junto a las malformaciones congénitas son más difíciles de prevenir ya que no existe una fuerte evidencia de intervenciones que pudieran disminuir la prevalencia de estas 2 patologías. **(4)**

En países en vías de desarrollo como Ecuador, el nacimiento pretérmino también está relacionado a costos incrementados en materia de atención de salud, así como en cifras de altas de morbi-mortalidad neonatal. Además los reportes dieron cuenta de una incidencia creciente en la presentación de dicho síndrome clínico a nivel de los hospitales Enrique Garcés, Pablo Arturo Suárez y Gineco obstétrico Isidro Ayora en Quito que va desde cifras en 1981: 5,45%,1982: 7,93

%,1983: 6,06%, 1984-85: 5,54%, en 1986: 8,08%, 1993: 8,32% en el 95 fue de 9,43% hasta llegar a incidencias tan elevadas como un 11,33% en el 2006.(6)

Particularmente en la provincia Napo hay una incidencia alta de mujeres embarazadas así, el número promedio de hijos por familia es 5,2 en comparación a los 3,4 hijos por familia en el país entero. Casi la mitad de los casos del hospital en los primeros tres meses del 2007 fueron partos o complicaciones relacionadas con embarazos. Además, la mayoría de mujeres en la comunidad tienen su primer hijo entre los 17 y 21 años, lo cual significa que las mujeres empiezan a tener relaciones temprano También, en Tena hay una tasa muy alta de adolescentes con hijos que, de nuevo, refleja la actitud de relación precoz y alta natalidad (7)

La importancia de la investigación en este campo radicó en la gran problemática que genera el parto pretérmino y sus secuelas a corto y largo plazo en cuanto a mortalidad, discapacidad, costos económicos, emocionales en las familias y comunidades

Surgió por la necesidad de generar nuevas hipótesis etiológicas y realizar más investigaciones básicas y epidemiológicas sobre las causas y la prevención de los partos pretérmino.

Mientras tanto, no es de esperar que se reduzcan las incidencias de este trastorno en los países en desarrollo ni en los desarrollados.

El objetivo de la presente investigación fue caracterizar los factores de riesgo materno en pacientes con amenaza de parto pretérmino para de esa manera sistematizar información útil, proporcionar ideas o generar preguntas que podrán ser desarrolladas de manera más amplia, profundizando en el conocimiento, prevenir la presentación de este síndrome clínico.

La variedad de factores asociados a amenaza de parto pretérmino que hemos podido observar en el presente estudio tienen una implicancia socio- económica intrínseca. Muchos de ellos pueden ser prevenibles y en ciertos casos recuperables.

II.OBJETIVOS

A. GENERAL

Caracterizar los factores de riesgo materno en pacientes con amenaza de parto pretérmino atendidas en el Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad de Tena en el año 2008.

B. ESPECÍFICOS.

1. Determinar la incidencia de amenaza parto pretérmino en el HJMVI.
2. Conocer las características demográficas de la población en estudio.
3. Identificar las patologías de riesgo de amenaza de parto pretérmino.
4. Establecer los antecedentes gineco-obstétricos de las pacientes.

III. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

1. EPIDEMIOLOGÍA

En diversas partes del mundo, los partos pretérmino continúan representando entre el 5 y el 12% de todos los nacimientos **(1)**

Su frecuencia varía de 5 a 11% en las regiones desarrolladas y hasta 40% en algunas regiones muy pobres. En Estados Unidos, en 1981, representó 9,4% de los embarazos y en 2005; 12,7%, lo que significa un aumento de más de 30% en el periodo. **(2)(3)**

Sin embargo, en algunos grupos de la población se han reportado cifras aún mayores, como en el de adolescentes, en el que la frecuencia alcanza 21,3%. **(10)**

Todos los años nacen en el mundo alrededor de 13 millones de niños prematuros; la mayor parte de esos nacimientos ocurren en países en desarrollo y constituyen la proporción más extensa de la morbilidad y la mortalidad perinatales que se registran anualmente en todo el mundo, constituyéndose de esta manera en un problema de salud pública de suma importancia, especialmente en Latinoamérica **(1) (2) (9)**

Los partos prematuros representan cerca de 75% de la mortalidad neonatal y cerca de la mitad de la morbilidad neurológica a largo plazo (en América Latina y el Caribe cada año nacen cerca de 12 millones de niños: 400 000 mueren antes de cumplir cinco años, 270 000 en el primer año de vida, 180 000 durante el primer mes de vida y 135 000 por prematuridad). **(5)**

La situación es aún más grave en infantes con prematuridad extrema (menos de 32 semanas de embarazo), entre quienes una quinta parte no supervive el primer año y hasta 60% de los supervivientes tiene discapacidades neurológicas (problemas de lenguaje y aprendizaje, trastorno por déficit de atención, dificultades socioemocionales, deterioro sensorial, visual y auditivo, retraso mental y parálisis cerebral).

Por lo anterior, además de la pérdida de vidas, el nacimiento prematuro representa costos económicos y emocionales considerables para las familias y las comunidades.

A pesar del progreso de las tecnologías para su detección y de los tratamientos establecidos, su frecuencia aumenta sobre todo por infecciones durante el embarazo que pueden identificarse y tratarse oportunamente en los cuidados prenatales. **(9)**

La tasa de prematurez en Latinoamérica es de 11 %, mientras que en Europa varía entre 5 a 7 %. A pesar de los avances en la atención obstétrica, estas cifras no han disminuido en los últimos 40 años. La prematurez sigue siendo la principal causa de morbimortalidad neonatal en los países subdesarrollados, y es responsable del 60 a 80 % de las muertes neonatales de los recién nacidos sin malformaciones, llegando a ocupar una de las primeras cinco causas de mortalidad en la población general, y el mayor problema clínico asociado con la prematurez. **(26)**

Por otra parte, el nacimiento pretérmino se relaciona con gastos importantes de salud pública. En los países industrializados, la mayoría de los niños con bajo peso al nacer suelen ser pretérmino. En un estudio llevado a cabo en los Estados Unidos de América, se estimó que los gastos adicionales en salud, educación y cuidados generales de niños de 15 años o menos que habían tenido bajo peso al nacer ascendieron a alrededor de US\$6 000 millones en 1988. Entre los nacidos con un peso menor de 1 500 g, que constituyen cerca de 1% de todos los nacimientos, el costo de la atención médica de cada niño durante el primer año de vida fue de \$60 000 en promedio **(13)**

En Ecuador tenemos las siguientes incidencias reportadas. En el hospital Enrique Garcés, en 1984-85: 5,54%, en 1986: 8,08%. En el Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora, en 1981: 5,45%, en 1982: 7,93 %, en 1983: 6,06% en 1993: 8,32%. La incidencia de prematurez fue de 9,43% en el 95, lo que significa un ascenso respecto de los años anteriores en la misma institución **(6)**

En los últimos 10 años se han dado 3 grandes progresos en lo que se refiere al parto pretérmino: el primero conceptualizar al parto pretérmino como un síndrome. Lo que permite a los epidemiólogos establecer acciones en los tres niveles de atención para la salud, el segundo progreso importante

ha sido el desarrollo de marcadores bioquímicos y biofísicos que permiten predecirlo con mayor confiabilidad y el tercer avance ha sido el esclarecimiento de la eficacia de los corticoides para reducir la morbilidad y mortalidad neonatal

2. DEFINICIONES

Durante mucho tiempo la entidad se conoció como parto prematuro sin embargo la demarcación para referir un nacimiento de estas características, lo establece la edad gestacional en semanas, la madurez o prematuridad depende de circunstancias individuales, de cada embarazo y no necesariamente de la edad gestacional; así la calificación real de madurez, solo es posible establecer después del nacimiento. Por otra parte la resolución obstétrica puede lograrse mediante un parto o través de operación cesárea de manera que el calificativo debe ser el de nacimiento pretérmino y no de parto prematuro **(35)**

Teóricamente se define como Parto Pretérmino a la terminación del embarazo antes de las 37 semanas y después de las 20 semanas de gestación por cualquier vía, con un peso menor de 2.500 grs y mayor de 500 grs, con una medida mayor de 25 cm de la corona a la rabadilla de etiología múltiples con signos y síntomas variados **(23)**

- Amenaza de Parto Pretérmino.- Contracciones uterinas (por lo menos 3 en 30 minutos), sin cambios cervicales mayores con dilatación menor a 3 cm antes de las 37 semanas (259 días desde la FUM).
- Trabajo Parto Pretérmino.- Contracciones uterinas (por lo menos 3 en 30 minutos), acompañadas de cambios cervicales: borramiento (50%) o dilatación (igual o mayor a 3 cm), antes de las 37 semanas (259 días desde la FUM).
- Parto Pretérmino.- Nacimiento de un infante antes de las 37 semanas cumplidas de gestación. Ocurre en 5-10% de embarazos **(8)(17)**

Partiendo de estas definiciones recalcamos que todo esfuerzo para prevenir el parto pretérmino representa la medida más importante para reducir la mortalidad perinatal, ya que el 75% de ella, es debida a la prematuridad. De ahí, que el gran desafío para aumentar el número de sobrevivientes sanos, es la prevención y el tratamiento del parto pretérmino. **(14)**

3. REPERCUSIONES NEONATALES DE LA PREMATURIDAD

La Organización Mundial de la Salud define como pretérmino a aquel nacimiento de más de 20 semanas y menos de 37. La tasa de prematurez en los EEUU es de 11 %, mientras que en Europa varía entre 5 a 7 %. **(3)**

La prematurez sigue siendo la principal causa de morbilidad neonatal en los países desarrollados, y es responsable del 60 a 80 % de las muertes neonatales de los recién nacidos sin malformaciones.

Como el riesgo de morbilidad en los nacimientos cercanos al término es baja, la mayor atención está focalizada en el parto pretérmino temprano (menor de 32 semanas). Si bien los nacimientos en este grupo representan el 1 al 2 % de todos los partos, ellos son responsables de cerca del 50 % de la morbilidad neurológica a largo plazo y del 60 % de la mortalidad neonatal. **(9)**

Las principales complicaciones a corto plazo asociadas a la prematurez incluyen síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, sepsis y persistencia del ductus arterioso. En cuanto a la morbilidad a largo plazo se destaca la parálisis cerebral, el retardo mental y la retinopatía del prematuro. **(21)**

El riesgo de estas patologías se relaciona directamente con la edad gestacional y el peso al nacer. Por ejemplo, la parálisis cerebral se presenta en aproximadamente el 2 por mil del total de nacimientos, siendo 40 veces más alta la probabilidad de presentarla en un parto de pretérmino.

Aproximadamente el 8 al 10 % de los recién nacidos vivos con peso menor a los 1000 gramos desarrollarán parálisis cerebral. Estos niños además tienen tasas más altas de retardo mental y discapacidad visual, así como alteraciones en el comportamiento neurológico y pobre desarrollo escolar **(2)**

4. EFECTO ECONÓMICO DE LA PREMATURIDAD

Los recién nacidos extremadamente prematuros requieren la atención de personal altamente calificado y el uso de tecnología sofisticada, a menudo durante periodos largos.

Además, se espera que los costos continúen elevándose debido a la disponibilidad de nuevas tecnologías diagnósticas y terapéuticas. En Estados Unidos los costos anuales por los nacimientos prematuros representan 57% del costo total por atención neonatal y 35% del costo total por atención médica a todos los niños.

Sobre la base de estimaciones recientes, la carga económica social anual asociada con el parto pretérmino en Estados Unidos excedió los 26,200 millones de dólares, lo que representa 51,600 dólares por prematuro nacido en el año 2005. **(9)**

Del total, el costo de los servicios médicos ascendió a 16,900 millones de dólares (33,200 dólares por niño); los costos por la atención materna fueron de 1,900 millones de dólares (3,800 dólares por niño) y los servicios de intervención o estimulación temprana tuvieron un costo estimado en 611 millones de dólares (1,200 dólares por niño).

Los servicios de educación especial relacionados con la parálisis cerebral, el retraso mental y las deficiencias visuales y auditivas de los infantes prematuros añadieron 1,100 millones de dólares (2,237 por niño). Además, para el tratamiento del trabajo de parto pretérmino los costos de atención excedieron los 800 millones de dólares **(9)**

5. FACTORES DE RIESGO

El parto pretérmino se ha asociado a múltiple factores, entre ellos socioeconómicos, complicaciones médicas y obstétricas durante la gestación, mala historia obstétrica, hábitos de consumo de tabaco y drogas. **(15) (16)**

En EEUU la raza es un factor de riesgo significativo de parto de pretérmino. Las mujeres de raza negra tienen una tasa de prematuridad del 16 al 18 %, comparado con el 7 al 9 % en mujeres blancas. La edad es también otro factor de riesgo, las mujeres menores de 17 y mayores de 35 años, tienen mayor riesgo de presentar parto pretérmino. El bajo nivel de escolaridad, así como también el bajo nivel socioeconómico son factores de riesgo, aunque éstos son dependientes el uno del otro. **(2)**

También varios factores conductuales aumentan el riesgo de parto de pretérmino. Tanto la ganancia de peso escasa como la excesiva, y el bajo índice de masa corporal (menos de 19.8 kg/m²)⁸ aumentan el riesgo de parto de pretérmino.

El hábito de fumar juega un papel mucho más significativo en el retardo del crecimiento intrauterino que en el parto pretérmino. Sin embargo, las mujeres fumadoras tienen 20 a 30 % más probabilidad de tener un parto de pretérmino. **(2)**

La historia de un parto pretérmino previo sigue siendo uno de los factores de riesgo más importantes. El riesgo de recurrencia de un parto pretérmino en mujeres con antecedentes de prematuridad, oscila entre 17% y 40 % y parece depender de la cantidad de partos pretérminos previos. Se ha reportado que una mujer con parto pretérmino previo, tiene 2.5 veces más riesgo de presentar un parto pretérmino espontáneo en su próximo embarazo. Cuanto más temprana es la edad gestacional en que se produjo el parto pretérmino anterior, mayor el riesgo de un nuevo parto de pretérmino espontáneo y precoz. **(2) (11)**

Las mujeres con parto pretérmino, no solamente presentan mayor riesgo para sí mismas, sino que también lo transmiten a sus hijas, pues se ha observado una agregación familiar del parto prematuro. **(11)**

El embarazo múltiple constituye uno de los riesgos más altos de prematuridad. Casi el 50 % de los embarazos dobles y prácticamente todos los embarazos múltiples con más de dos fetos, terminan antes de completar las 37 semanas, siendo su duración promedio, más corta cuanto mayor es el número de fetos que crecen in utero en forma simultánea (36 semanas para los gemelares, 33 para los triples y 31 para los cuádruples). **(15)**

La metrorragia de la segunda mitad del embarazo, sea por desprendimiento de placenta marginal o por placenta previa, es un factor de riesgo tan importante como el embarazo múltiple. El sangrado del segundo trimestre no asociado con placenta previa o desprendimiento, también se ha asociado en forma significativa al parto pretérmino. **(19)**

Otros factores de riesgo que se han asociado con prematuridad han sido: oligo y polihidramnios, cirugía abdominal materna en el segundo y tercer trimestre (por aumento de la actividad uterina) y otras condiciones médicas maternas como diabetes pre existente o diabetes gestacional e hipertensión (esencial o inducida por el embarazo). Sin embargo, los nacimientos de pretérmino en estos casos, se debieron a interrupciones programadas por complicaciones maternas más que a partos de pretérmino espontáneos. La bacteriuria asintomática y otras infecciones sistémicas como neumonía bacteriana, pielonefritis y apendicitis aguda, provocan un aumento de las contracciones uterinas por lo que se asocian con la prematuridad. **(15)**

La tecnología de reproducción asistida aumenta el porcentaje de nacimientos múltiples y partos prematuros. En gestaciones únicas concebidas con tecnología de reproducción asistida el riesgo de parto prematuro es 2.6 veces mayor que en la población general, siendo más frecuentes los trastornos cardiovasculares, metabólicos, cromosómicos y del sistema nervioso central **(13)(27)**

No obstante lo anterior el 50% de los partos pretérminos ocurre en mujeres sin factores de riesgo.

6. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología subyacente del parto pretérmino es desconocida. Varias etiologías están involucradas en la patogénesis del parto prematuro, lo que explica porque es tan difícil de diagnosticar y de prevenir **(27)**

El paradigma implícito que ha gobernado la mayor parte del estudio del parto pretérmino es que los denominados parto a término y trabajo de parto pretérmino son fundamentalmente el mismo proceso, excepto por la edad gestacional en el que ocurren y que comparten 'una vía común'. Los componentes uterinos de esta vía consisten en incremento en la contractilidad uterina, maduración cervical (dilatación e incorporación) y activación de la decidua y membranas corioamnióticas **(5)**

En la actualidad se postula que el parto pretérmino espontáneo o idiopático no puede considerarse más como una sola entidad nosológica y debería caratulárselo de Síndrome de parto pretérmino como expresión de diferentes insultos a la unidad materno fetal, entre los cuales se destacan:

- infección: 10%
- isquemia (lesiones ateromatosas y/o trombosis): 33%
- alteraciones inmunológicas ("alergia"): 14%
- sobredistención: 10%
- miscelánea: 5%
- desconocidas: 28%

6.1 LA VÍA COMÚN DEL PARTO. DEFINICIÓN Y COMPONENTES

La vía común del parto en el ser humano es definida como los cambios anatómicos, fisiológicos, bioquímicos, endocrinológicos, inmunológicos y clínicos que ocurren en la madre y/o feto, tanto en el parto a término como pretérmino.

Esta vía incluye:

- incremento en la contractilidad miometrial
- cambios cervicales
- activación de la decidua y membranas corioamnióticas.

Los ejemplos de componentes no uterinos de la vía común incluyen los cambios de las concentraciones de hormonas factor liberador de corticotropina (CRF) y cortisol, así como cambios en el gasto metabólico **(5)**

6.2 INFECCIÓN COMO UNA CAUSA DE TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO

La infección intrauterina ha surgido como un mecanismo frecuente e importante del parto pretérmino. Es el único proceso patológico para el cual se ha establecido una relación causal firme con el parto pretérmino, con fisiopatología definida. Las pruebas en apoyo de una relación causal entre infección/inflamación y trabajo de parto pretérmino espontáneo incluyen:

- la infección intrauterina o la administración sistémica de productos microbianos a animales embarazados pueden causar el trabajo de parto pretérmino
- las infecciones maternas, como malaria, pielonefritis, neumonía y enfermedad periodontal, están asociadas a parto pretérmino;
- las infecciones intrauterinas subclínicas son factores de riesgo de parto pretérmino
- las pacientes embarazadas con infección intraamniótica o inflamación intrauterina (definida como una concentración elevada de citoquinas proinflamatorias o enzimas que degradan componentes del colágeno en el líquido amniótico en el segundo trimestre son un factor de riesgo para parto pretérmino;
- el tratamiento con antibióticos de las infecciones intrauterinas puede prevenir el nacimiento pretérmino en modelos experimentales de corioamnionitis y,
- el tratamiento de la bacteriuria asintomática previene el parto pretérmino. **(5)**

6.2.1 LA FRECUENCIA Y SIGNIFICADO CLÍNICO DE LA INFECCIÓN INTRAUTERINA

La cavidad amniótica es considerada estéril. Sin embargo, al menos 1% de las gestantes sin trabajo a término tendrá bacterias en el líquido amniótico (LA). El aislamiento de bacterias en el LA es un descubrimiento patológico, que es referido como la invasión microbiana de la cavidad amniótica (MIAC, por sus siglas en inglés). La mayor parte de estas infecciones es de naturaleza subclínica y no puede ser descubierta sin el análisis de LA.

La frecuencia de MIAC depende de la presentación clínica y de la edad gestacional. En pacientes con trabajo de parto pretérmino y membranas intactas, la prevalencia de cultivos positivos de LA es 12,8%. Sin embargo, entre aquellas pacientes en trabajo de parto pretérmino que dan a luz, la frecuencia es 22%. En pacientes con rotura prematura de membranas (RPM), la prevalencia de cultivo positivo del LA es 32,4%.

Sin embargo, en el momento del inicio de trabajo, al menos 75% de ellas tendrá MIAC, indicando que hay un incremento dramático en la prevalencia de cultivos positivos en LA cuando las pacientes con RPM entran en trabajo de parto.

Las pacientes con MIAC tienen mayor probabilidad de parto pretérmino, RPM, corioamnionitis clínica y resultado perinatal adverso, que aquellas con trabajo de parto pretérmino o RPM con LA estéril.

Una observación interesante es que cuanto más temprano sea el trabajo de parto pretérmino o RPM, mayor ha de ser la prevalencia de MIAC **(5)**

6.2.2 PAPEL DE LA INFECCIÓN

Evidencias crecientes sugieren una asociación entre la infección del tracto genital inferior subclínica y el PP. Estas incluyen:

- Trabajo de parto pretérmino con membranas intactas e infección intraamniótica
- Bacterias y productos bacterianos inducen PP en modelos animales

- Evidencias histológicas de inflamación en placenta de RN pretérmino
- Signos clínicos de infección en el trabajo de parto pretérmino
- Evidencias crecientes del aislamiento de endotoxinas bacterianas, mediadores inflamatorios y otros mecanismos bioquímicos en el inicio del trabajo de parto pretérmino en presencia de infección intrauterina
- Relación entre colonización cervicovaginal y urinaria y parto pretérmino **(20)**

6.2.3 VÍAS DE INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA

Los microorganismos pueden ganar acceso a la cavidad amniótica y feto por los siguientes mecanismos: 1) vía ascendente; 2) diseminación hematógena (infección transplacentaria); 3) siembra retrógrada de la cavidad peritoneal, por la trompa de Falopio; y, 4) introducción casual en el momento de procedimientos invasivos, como amniocentesis, cordocentesis, biopsia de vellosidades coriales u otros **(18)**

El ascenso a través del canal de parto es la vía más común de los gérmenes para ingresar a la cavidad amniótica. Evidencias que sostienen esta teoría incluyen:

- la corioamnionitis histológica es más común y severa en el sitio de ruptura de las membranas que en cualquier otra localización (p. ej la placa corial o el cordón umbilical)
- la neumonía congénita se asocia con inflamación de las membranas corioamnióticas
- las bacterias identificadas en los casos de infección congénita son similares a las aisladas en el tracto genital
- la corioamnionitis histológica es más frecuente en el primer gemelar y no se ha demostrado en el segundo gemelar únicamente. Dado que las membranas del primer gemelar están generalmente en contacto con el cervix, esto soporta la hipótesis de la infección ascendente como la principal vía de la infección intraamniótica **(5) (20)**

Después del pasaje a través del canal endocervical, los microorganismos se multiplican en la decidua antes de migrar hacia la cavidad amniótica atravesando las membranas. Por lo tanto, el estadio de infección extraamniótica (decidual) precede el desarrollo de la infección intraamniótica

6.2.4 MARCADORES BIOQUÍMICOS DEL PARTO PRETÉRMINO

- Citoquinas en LA y secreción cervicovaginal
- Proteasas séricas y cervicovaginales
- Marcadores de Estrés Materno y/o Fetal
Factor y hormona sérica liberadora de corticotrofina (CRH)
Estradiol y/o estrioles plasmáticos, urinarios y salivares.
- Fibronectina fetal cervicovaginal **(20)**

6.2.5 EVIDENCIAS BIOQUÍMICAS DE LA RELACIÓN ENTRE INFECCIÓN/INFLAMACIÓN Y PARTO PRETÉRMINO

- Prostaglandinas (PGs) involucradas en el parto de término y pretérmino.
- In vitro las citoquinas inflamatorias (interleucinas, factor de necrosis tumoral) estimulan a los tejidos gestacionales a producir PGs.
- La concentración en la LA de PGs y citoquinas están elevadas en algunas mujeres en APP (p. ej: evidencias de infección, pobre respuesta a los tocolíticos).
- In vitro, IL-1 estimula la contracción del músculo uterino a través de aumentar directamente la liberación de uterotonina corio-amniótica-decidual (p. ej: prostanoide, endotelina y leucotrieno).
- In vitro, productos bacterianos (p. ej. lipolisacaridasas-LPS) estimulan la contracción del miometrio. **(5)**

Las citoquinas representan un grupo diverso de proteínas solubles secretadas por células que actúan no enzimáticamente para regular las funciones celulares. Muchas actúan localmente de una manera autocrina o paracrina, pero algunas citoquinas ejercen sus efectos distalmente.

Las citoquinas inflamatorias son un grupo diverso de compuestos que incluyen las interleucinas (IL) y el factor de necrosis tumoral (TNF). Se han descrito 14 moléculas de interleucinas (IL-1 a IL-14), pero (basado en los conocimientos actuales) solamente unas pocas tienen una específica relevancia en la fisiología y patología perinatal. Estas son la IL-1, IL- 6, IL-8, así como la TNF.

Diversos autores postularon que la interleucina 1 (péptido 17-kD), también conocida como pirógeno endógeno y producida por células mononucleares, macrófagos, células endoteliales, fibroblastos y microglia del feto, la madre o ambos en respuesta a productos bacterianos como la endotoxina pudiera estimular la producción de prostaglandinas por tejidos uterinos (amnios y decidua) y causar el inicio del trabajo de parto. La colonización del aparato genitourinario con diversos microorganismos se ha visto relacionado con prematuridad, bajo peso al nacer y RPM. Una revisión crítica de la literatura sugiere una asociación entre bacteriuria asintomática, vaginosis bacteriana, Ureaplasma, gonorrea y prematuridad. Evidencias de una asociación entre colonización cervicovaginal con *Estreptococo* del grupo B, *Mycoplasma* sp, *Trichomona vaginalis*, *Clamidia Trachomatis* y prematuridad son controversiales **(20)**

6.2.6 MICROBIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN INTRAUTERINA

Los microorganismos más comúnmente encontrados en la cavidad amniótica son especies de *Mycoplasma* genitales y, en particular, *Ureaplasma urealyticum*. Otros microorganismos incluyen *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, especies de *Fusobacterium* y *Gardnerella vaginalis*. Con el uso de técnicas microbiológicas moleculares, los organismos normalmente encontrados en la cavidad bucal han sido descubiertos en LA de pacientes con trabajo de parto pretérmino. **(18)**

6.3 ISQUEMIA UTEROPLACENTARIA

Las pacientes en trabajo de parto pretérmino espontáneo pueden ser clasificadas en dos grupos: aquellas con lesiones inflamatorias de la placenta y membranas corioamnióticas y aquellas sin

pruebas de inflamación. Los rasgos patológicos más comunes en la placenta de pacientes que pertenecen al grupo no inflamatorio son lesiones vasculares de los tejidos maternos y fetales. Las lesiones observadas en la placenta de pacientes con trabajo de parto espontáneo incluyen falla de la transformación fisiológica del segmento miometrial de las arterias espirales, aterosclerosis, trombosis de las arterias espirales o una combinación de estas lesiones. Las lesiones fetales pueden incluir una disminución en el número de arteriolas en las vellosidades coriales o trombosis arterial fetal.

(5)

Los mecanismos precisos responsables del inicio del parto pretérmino en pacientes con isquemia uteroplacentaria no han sido determinados.

Sin embargo, se ha postulado un papel para el sistema renina-angiotensina, debido a que las membranas fetales están dotadas de un sistema renina-angiotensina funcional y debido a que la isquemia uterina aumenta la producción de renina. La angiotensina II puede inducir la contractilidad miometrial directamente o por la liberación de prostaglandinas. Cuando la isquemia uteroplacentaria es bastante severa para conducir a la necrosis decidual y hemorragia, la trombina generada puede activar la vía común del parto. Las observaciones que apoyan esta propuesta incluyen las siguientes:

- la decidua es una fuente rica del factor tisular, un factor primario en el inicio de la coagulación
- la administración intrauterina de sangre a ratas gestantes estimula la contractilidad miometrial, mientras la sangre heparinizada no tiene este efecto (la heparina bloquea la generación de trombina)
- la sangre fresca estimula la contractilidad miometrial in vitro y este efecto es parcialmente anulado por la incubación con hirudina, un inhibidor de la trombina
- la trombina estimula la contractilidad miometrial en una manera dosis-dependiente
- la trombina estimula la producción de MMP-1, una enzima implicada en la rotura prematura de membranas

- los complejos de trombina/antitrombina (TAT), marcadores de generación in vivo de trombina, están aumentados en el plasma y LA de pacientes con PP y RPM;
- la elevación de complejos de TAT en el segundo trimestre está asociada con RPM
- la presencia del hematoma retroplacentario en el primer trimestre está asociada con resultados adversos, incluyendo parto pretérmino y restricción del crecimiento fetal.

6.4 SOBREDISTENSIÓN UTERINA

Las pacientes con anomalías de los ductos müllerianos, polihidramnios y embarazo múltiple tienen riesgo aumentado para trabajo de parto pretérmino. La presión intraamniótica permanece relativamente constante durante la gestación, a pesar del crecimiento del feto y la placenta. Esto ha sido atribuido a la relajación miometrial progresiva, debido a los efectos de progesterona y de otros relajantes miometriales, como óxido nítrico. Sin embargo, la distensión miometrial puede aumentar la contractilidad miometrial, liberación de prostaglandina y expresión de conexina-43, proteína de unión de brechas (gap junction protein), así como aumentar la expresión del receptor de oxitocina en el miometrio **(5)**

6.5 REACCIÓN ALOGRÁFICA ANORMAL

La unidad fetoplacentaria ha sido considerada 'el injerto' más adecuado de la naturaleza. Los inmunólogos han sugerido que las anormalidades en el reconocimiento y adaptación a antígenos fetales puedan ser un mecanismo responsable de las pérdidas del embarazo recurrente, restricción del crecimiento intrauterino y preeclampsia. La villitis crónica de etiología desconocida ha sido propuesta como una lesión histológica sugerente de 'rechazo placentario'. La presencia de estas lesiones en un subconjunto de pacientes que paren después del trabajo de parto pretérmino constituye una evidencia indirecta del concepto de que las anormalidades inmunes pueden ser responsables del trabajo de parto pretérmino. Algunas pacientes en trabajo de parto pretérmino, en ausencia de infección demostrable, tienen concentraciones elevadas del receptor soluble IL-2.

Las concentraciones plasmáticas elevadas del receptor de IL-2 son consideradas un signo temprano de rechazo, en pacientes con trasplantes renales. Se requiere que estudios adicionales definan la frecuencia y el significado clínico de este proceso patológico en el trabajo de parto pretérmino. (5)

6.6 REACCIONES ALÉRGICAS

Otro mecanismo potencial para el trabajo de parto pretérmino es un fenómeno inmunológicamente mediado inducido por un mecanismo alérgico. El término 'alergia' se refiere a desórdenes causados por la respuesta del sistema inmunológico a un antígeno inofensivo. Los componentes requeridos en una reacción alérgica son: 1) alérgeno; 2) producción de IgE por células B (Th-2); y, 3) el sistema efector formado por los mastocitos, los mediadores liberados por estas células y los órganos blanco, como el músculo liso bronquial en el asma o el músculo liso gastrointestinal en las alergias alimentarias.

Las pruebas que sugieren la presencia de un proceso alérgico en algunos casos de trabajo de parto pretérmino incluyen:

- el feto humano es expuesto a alérgenos comunes (es decir, ácaro de polvo de casa); estos compuestos han sido descubiertos tanto en LA, en el segundo trimestre del embarazo, como en la sangre fetal. Las concentraciones del alérgeno son más altas en sangre fetal que en la sangre materna
- la reactividad específica del alérgeno ha sido mostrada en la sangre de cordón umbilical, incluso en la semana 23 de la gestación
- el embarazo es considerado un estado en el cual hay preponderancia de citoquinas Th2, que favorecen la producción de Ig E por las células B
- el útero es una fuente rica de mastocitos
- varios productos del mastocito pueden inducir la contractilidad miometrial (histamina y prostaglandinas)
- la degranulación farmacológica de los mastocitos induce contractilidad miometrial

- los conejillos de indias no embarazados sensibilizados con ovoalbúmina y luego expuestos a este compuesto tienen incremento en el tono uterino
- pruebas recientes sugieren que la administración de ovoalbúmina a conejillos de indias embarazados sensibilizados pueda inducir el trabajo de parto pretérmino y que este fenómeno puede ser prevenido con la administración de antihistamínicos.(5)

6.7 DESÓRDENES HORMONALES

La progesterona es central al mantenimiento del embarazo. La progesterona promueve relajación miometrial, limita la formación de gap junctions, inhibe la maduración cervical y disminuye la producción de citoquinas, como la IL-8, que participa en la activación decidual y de las membranas. La progesterona es considerada importante para el mantenimiento del embarazo, porque la inhibición de la acción de progesterona podría causar el parto. La administración de antagonistas del receptor de progesterona –como RU486 (mifepristona) o ZK 98299 (onapristona)– a pacientes embarazadas, primates no humanos y conejillos de indias puede inducir el trabajo de parto. Así, se cree que una suspensión de la acción de progesterona es importante para el inicio del trabajo de parte en la mujer.

En contraste a los efectos de la progesterona, los estrógenos aumentan la contractilidad miometrial y han sido implicados en la maduración cervical. (5)

En muchas especies, una caída en la concentración de progesterona en el suero materno ocurre antes del inicio del trabajo de parto. Sin embargo, en humanos, primates y conejillos de indias no se ha documentado una caída en la concentración de progesterona.

El mecanismo por el cual la acción de la progesterona está restringida no ha sido dilucidado. Sin embargo, se ha propuesto cinco mecanismos:

- reducción de la biodisponibilidad de la progesterona, debido a su unión a una proteína de alta afinidad;
- incremento en la concentración de cortisol, el cual puede competir por el receptor;

- conversión de progesterona a una forma inactiva dentro de la célula, antes de su unión con el receptor;
- cambios cualitativos y cuantitativos en las isoformas del receptor de progesterona (PR-A, PR-B, PR-C);
- cambios de correguladores del receptor de progesterona; y, una retirada funcional de la progesterona.

6.8 EMBARAZO Y ESTRÉS

La tensión materna es un factor de riesgo para parto pretérmino. La naturaleza de los estímulos estresantes incluye trabajos pesados y disturbios emocionales. El factor estresante podría ocurrir durante el embarazo o en el período preconcepcional.

El mecanismo preciso por lo cual el estrés induce el parto pretérmino no es conocido; sin embargo, se ha propuesto un rol para el factor de secreción de la corticotropina (CRF). El comportamiento de la concentración de CRF en el suero materno podría identificar a pacientes con riesgo de parto pretérmino y postérmino. Ya que esta hormona es producida no solo por el hipotálamo sino también por la placenta, los mecanismos que regulan su producción han sido atribuidos a un 'reloj placentario'. Los mecanismos precisos por los cuales CRF induce el parto implican la producción de cortisol y prostaglandinas. **(21)**

7. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La ruptura prematura de las membranas ovulares (RPM) es la solución de continuidad de la membrana corioamniótica antes del inicio del trabajo de parto en embarazos menores de 37 semanas de gestación y mayores de 20 semanas 1 hora antes del inicio del trabajo de parto

Según la literatura mundial su incidencia oscila en un 20% del total de causales de Parto Pretérmino. correspondiendo un 2.7% en total de embarazos **(23)**

Esta complicación del embarazo tiene una prevalencia del 10% de los embarazos y 20% de los casos ocurre en gestaciones de pretérmino. La RPM en embarazos de pretérmino es responsable de un tercio de los casos de partos prematuros y del 10% de las muertes perinatales; también se asocia a un aumento en la morbilidad materna infecciosa dada por corioamnionitis e infección puerperal **(28)**

7.1 ESTRUCTURA DE LAS MEMBRANAS OVULARES

Las membranas ovulares (corion y amnios) delimitan la cavidad amniótica, encontrándose en íntimo contacto a partir de las 15-16 semanas del desarrollo embrionario, obliterando la cavidad coriónica o celoma extraembrionario. Las membranas se encuentran estructuradas por diversos tipos celulares y matriz extracelular, cumpliendo una diversidad de funciones entre las que destacan: síntesis y secreción de moléculas, recepción de señales hormonales materno y fetales, participando en el inicio del parto, homeostasis y metabolismo del líquido amniótico, protección frente a infecciones, permite el adecuado desarrollo pulmonar y de extremidades fetales, preservando su temperatura y de protección ante traumatismos abdominales maternos **(23) (28)**

7.2 ETIOLOGÍA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La causa de la ruptura prematura de membranas es multifactorial al igual que la amenaza de parto prematuro: tabaquismo, déficit de vitamina C, sobredistensión uterina, hemorragia preparto. Pero sobre todo destacan:

- Parto pretérmino previo y/o antecedente de RPM.
- Lesiones mecánicas como la amniocentesis genética, fetoscopia y cerclaje cervical.
- Infección del tracto genital o intraamniótica.

7.2.1 MECANISMOS MOLECULARES EN RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

En la infección ovular, productos bacterianos (fosfolipasa A2, fosfolipasa C, lipopolisacáridos) pueden estimular la síntesis de prostaglandinas (PG) E2 y F2 α por el amnios, corion y decidua. La participación de colagenasas bacterianas así como la producción de citoquinas, incluyendo

interleucinas (IL) 1, 2, 6, 8, 16, factor de necrosis tumoral (FNT), proteína quimiotáctica de monocito-1 (MCP-1) por parte de monocitos, macrófagos y granulocitos activados pueden finalmente estimular vías celulares que producen parto prematuro y rotura de membranas

El aumento de PG, principalmente PGE2 junto con producir cambios cervicales e inicio de dinámica uterina, conduce a la activación de metaloproteinasas de matriz (MMP) principalmente tipo 9, en corion y amnios. Estas MMP corresponden a una familia de proteasas dependientes de metales (principalmente Zn) para su acción catalítica participando en la degradación del colágeno de la membrana corioamniótica . Existen también inhibidores tisulares de las metaloproteinasas (TIMP), los cuales regulan la acción de las proteasas. Las principales MMP relacionada a RPM son MMP-1, MMP-2, MMP-7 y MMP-9

El aumento de interleucinas.- Activa la síntesis de PG, a través de la unión a su receptor tirosina kinasa , favoreciendo la vía de las metaloproteinasas.

Favorece quimiotaxis y activación de leucocitos (linfocitos, granulocitos, monocitos) al sitio de infección, liberando colagenasas, radicales libres (O₂⁻, OH⁻, H₂O₂, HOCL, NO) produciendo peroxidación de lípidos, aumento del calcio celular, daño del ADN, activación de MMP-9, liberación de elastasa, produciendo daño de membranas **(26)**.

IL-1 β , IL-6 y FNT, activan, además, apoptosis en las membranas ovulares

Distensión de las membranas.-La distensión de las membranas fetales produciría elevación de IL-8 y de la citocina llamada factor amplificador de células pre-B (PBEF), las cuales activarían las MMP, facilitando la rotura de membranas.**(34)**

Isquemia.- Lesiones vasculares placentarias que producen isquemia así como hemorragia decidual, sobredistensión de la membrana corioamniótica, también se las vincula como agentes causales de parto pretérmino y RPM. Existe evidencia que la isquemia placentaria materna favorecería la liberación de PG así como de IL-6, IL-8 tanto en la microcirculación vellositaria como en las membranas fetales desencadenando parto prematuro y RPM

Metrorragia.- La relación de metrorragia y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta con RPM estaría dada por varios mecanismos:

- Aumento de trombina activa MMP-1 a nivel de corion, amnios y decidua, han demostrado que trombina, a través de receptores activados por proteasas (PAR), los cuales estarían acoplados a proteína G, desencadenan contracciones uterinas.
- Incremento de hierro a nivel coriodecidual (por degradación de glóbulos rojos) catalizando la conversión de H₂O₂ a OH⁻ produciendo peroxidación y daño celular.
- Favoreciendo el desarrollo bacteriano e infección subclínica.

Tabaquismo.- Este produce quimiotaxis de leucocitos, liberación de elastasa, inactivación de inhibidores de proteasas (α 1-antitripsina), generación de radicales libres y consumo de antioxidantes **(25-27)**. Además disminuye las concentraciones de ácido ascórbico, Zinc y Cobre lo que disminuye el colágeno tipo III y elastina, comprometiendo la integridad de las membranas ovulares

Los mecanismos mencionados pueden actuar en forma separada o en conjunto, activar vías celulares comunes, desencadenando RPM con o sin trabajo de parto prematuro. De la revisión de la literatura se propone un esquema de los mecanismos involucrados en la rotura prematura de las membranas ovulares **(34)**

7.3 CLASIFICACIÓN DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Según la localización la RPM se clasifica en:

- Rotura alta (persiste bolsa amniótica por delante de la presentación)
- Rotura baja (no hay bolsa amniótica por delante de la presentación)

En ambas ocasiones se actúa de la misma manera, no hay diferencias de cara al tratamiento porque no se ha demostrado menor riesgo de infección en la rotura alta.

8. DIAGNÓSTICO DE AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO

8.1 ANAMNESIS

En la evaluación exhaustiva de la paciente se debe realizar la **anamnesis** incluyendo y haciendo énfasis en lo siguiente:

Percepción de los síntomas, características, inicio, duración, desencadenantes.

En este punto es muy importante explorar las características del dolor para tratar de aclarar su origen, incluyendo otras situaciones dolorosas que no constituyen una amenaza de parto pretérmino como es el caso de la lumbalgia y la pubalgia de las embarazadas en el tercer trimestre del embarazo. **(25)**

Presencia de descarga vaginal y sus características.

Síntomas asociados al motivo de consulta principal.

Es de vital importancia interrogar por síntomas urinarios sugerentes de infección urinaria y otros como las infecciones genitales. Igualmente se hace necesario preguntar sobre las posibles situaciones desencadenantes del evento, incluyendo las emocionales que pueden llevar a irritabilidad uterina momentánea y temporal.

Edad gestacional actual.- Para esto se utilizará una fecha de última menstruación confiable y/o ultrasonido del primer trimestre o segundo trimestre en caso de faltar el anterior.

Interrogar sobre los antecedentes personales.- Se debe valorar si existen enfermedades que puedan ser las causantes de los síntomas o ser contribuyentes en los mismos, empeorando así su cuadro de manifestaciones clínicas. Como causa de esta situación se documenta en algunos casos infecciones o patologías urinarias dolorosas como es el caso de las urolitiasis. Además se debe averiguar sobre enfermedades concomitantes que contraindiquen el uso de determinados medicamentos, sobre todo a la hora de medicar a la paciente. **(25)**

Valorar adecuadamente los antecedentes ginecobstétricos poniendo especial énfasis en: Presencia de factores de riesgo o condiciones que favorezcan la presencia de trabajo de parto pretérmino e igualmente condiciones actuales en este embarazo que predispongan a parto pretérmino.

8.2 EXAMEN FÍSICO

En la evaluación clínica de la paciente se debe realizar un adecuado **examen físico** que tiene como objeto aclarar el diagnóstico, descartar otras entidades etiológicas y posibles causas desencadenantes. Este examen físico debe incluir:

Exploración médica general que incluye los signos vitales

8.2.1 EXHAUSTIVA Y DETENIDA EXPLORACIÓN ABDOMINAL

Este punto es de vital importancia, se debe realizar con la mayor precisión y destreza posible, buscando determinar la altura uterina, posición, presentación, encajamiento y frecuencia cardíaca fetal.

Es de suma importancia determinar clínicamente la actividad uterina, valorando su frecuencia, duración y es crucial determinar su relación con el dolor manifestado por la paciente. **(8) (25)**

La actividad uterina normal durante el embarazo que puede ser percibida por la paciente, examen clínico o tocodinamometría, corresponde a las contracciones de Braxton Hicks, las cuales tienen un aumento progresivo de la frecuencia durante la gestación. La característica de estas contracciones es ser de corta duración, habitualmente menores de 30 segundos y preferencialmente indoloras.

El patrón anormal de contracciones uterinas durante el embarazo se caracteriza por ser progresivas, dolorosas o causar molestias a la paciente y su frecuencia supera la máxima normal para la edad gestacional del embarazo. Lo anterior se traduce de manera práctica en tener 4 o más contracciones durante 20 minutos de evaluación clínica.

Aunque la probabilidad del parto pretérmino aumenta con el incremento de la frecuencia de las contracciones uterinas, esto no es clínicamente útil para predecir el parto pretérmino. En la mitad de las pacientes que se quejan de contracciones prematuras no se demuestran cambios cervicales, el parto pretérmino no se presenta y se mejoran sin tratamiento o sea que no requieren útero inhibición.

Se debe adicionalmente realizar el examen abdominal con la intención de buscar otras patologías causantes de dolor o del motivo de consulta de la paciente. **(25)**

8.2.2 EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA

Llevar a cabo exploración de los genitales externos, además de examen con espéculo de los genitales internos cuando se considere pertinente. Realizar un tacto vaginal para valorar las características del cervix uterino, determinando su posición, consistencia, dilatación y longitud. Valorar la presencia y características de descargas cervicovaginales.

8.3 MARCADOR ECOGRÁFICO

La valoración del cuello uterino mediante la ecografía transvaginal es un método más objetivo, reproducible y con un valor más predictivo **(34)**

En 1990 se comenzó a comparar, la medición de la longitud cervical en el embarazo mediante ecografía vaginal con la exploración mediante tacto vaginal. En 1992 Okitsu et al. describen la asociación entre cambios cervicales visualizados por ecografía vaginal y parto pretérmino. En 1996 Iams demostraron que el riesgo de parto pretérmino era inversamente proporcional a la longitud del cervix en una ecografía vaginal entre las 24 y 28 semanas de gestación en una población no seleccionada de Estados Unidos de América. El mismo grupo confirmó esta observación en embarazo gemelares. **(30)**

La técnica de valoración ecográfica del cervix por vía vaginal descrita por estos dos grupos consiste en pedir a la gestante que vacíe la vejiga urinaria previamente a la exploración, para evitar un falso alargamiento cervical al tener la vejiga llena, que es la misma causa de que no se utilice la

ecografía abdominal en esta valoración. Posteriormente, en posición de litotomía dorsal, se introduce la sonda vaginal en el fondo de saco vaginal anterior hasta obtener un corte sagital del cervix con la mucosa endocervical ecogénica a lo largo del canal endocervical. **(29)**

El corte sagital apropiado se identifica por la localización de un área triangular de ecodensidad en el orificio cervical externo y una muesca en forma de V en el orificio interno y una tenue línea de ecodensidad entre ambas. (anexo 2)

Esta ecografía debería durar 2-3 minutos para dar tiempo a la visualización de un embudo (funnel), definido como la protrusión de las membranas amnióticas 3 mm o más dentro del orificio cervical interno, medidos en el borde lateral del embudo.

En un 1% de los casos la longitud puede variar debido a contracciones uterinas

Para tener una correcta reproductibilidad de la ecografía transvaginal es necesario:

- Magnificar la imagen del cérvix al 75% de la pantalla.
- El orificio cervical interno debe verse triangular o plano.
- Visualización del canal cervical en toda su longitud.
- El canal cervical debe estar equidistante del labio anterior y posterior.
- Realizar la ecografía con la vejiga vacía.
- No hacer excesiva presión sobre el cérvix o fondo de saco.
- Practicar tres mediciones y tener en cuenta la menor de ellas.
- Medir el canal cervical residual. No medir el funnel pero tenerlo en cuenta así como la dilatación del canal **(34)**

El borramiento cervical evoluciona en dirección cráneo-caudal. Hasta que los orificios cervicales interno y externo se unen, el cuello se va acortando y el canal cervical adopta diferentes formas (anexo 2)

Una medición >30 mm tiene un elevado valor predictivo negativo para parto prematuro en mujeres sintomáticas. Excluye el diagnóstico de parto pretérmino El punto de corte para discriminar la verdadera de la falsa APP es 25 mm.

Una longitud cervical <15 mm indica alta probabilidad de parto en 48 horas, 7 y 14 días. Un cérvix de 20-25 mm no siempre implica un parto prematuro, pero no puede excluirse **(34)**

La infundibilización que compromete más del 50% de la longitud del cervix y una longitud cervical menor de 25mm se asocian con un incremento del riesgo de parto pretérmino. Sin embargo la mayor utilidad de la cervicometría es para identificar las pacientes en que es improbable que tengan un parto pretérmino (Valor Predictivo Negativo), con lo cual se pudieran evitar tratamientos, hospitalizaciones, alteraciones emocionales y sociales derivadas de un falso diagnóstico de trabajo de parto pretérmino.

Tomando en cuenta lo anterior el ultrasonido transvaginal sería útil en pacientes que presentan dificultades para el diagnóstico, como dudas o falta de claridad frente a los cambios cervicales o posean factores de riesgo de alta probabilidad de parto pretérmino. No es útil en aquellas pacientes que la valoración clínica del cervix revela de manera clara e indudable la presencia o falta de cambios cervicales **(27)**

9. CERCLAJE CERVICAL

El cerclaje cervical ha sido propuesto como tratamiento una vez que se ha diagnosticado un cervix corto en la ecografía. Se ha realizado una revisión Cochrane finalizada en 2003 para comparar la efectividad del cerclaje cervical con la no realización de cerclaje ó con otras intervenciones para prevenir el aborto tardío ó el parto prematuro.

En conclusión según esta revisión Cochrane, no debe aplicarse la práctica de cerclaje cervical a mujeres con riesgo medio o bajo de pérdida del embarazo durante el segundo trimestre, independientemente de la longitud cervical. El beneficio del cerclaje cervical para las mujeres que

mediante la ecografía revelan un cuello uterino corto sigue siendo poco claro, ya que los grupos de mujeres aleatorizadas en los estudios clínicos disponibles eran muy reducidos para sacar conclusiones certeras. **(29)(30)**

Un metaanálisis posterior (2005) concluye que el cerclaje no previene el parto pretérmino en todas las mujeres con cervix acortado en la ecografía vaginal. Sin embargo en el subgrupo de embarazos simples con cervix acortado, especialmente en aquellos con un parto pretérmino anterior, el cerclaje podría reducir el parto pretérmino e indica que se debería realizar un ensayo con potencia adecuada en estas pacientes. Este metaanálisis de estudios aleatorizados para valorar el efecto del cerclaje sobre la incidencia de parto pretérmino en mujeres con cervix corto mostró que aunque en la población total estudiada no había beneficio o perjuicio asociados a la realización de cerclaje, si se analiza la población por subgrupos se encuentra que el cerclaje es beneficioso en embarazos simples y perjudicial en gemelares por lo que el análisis en la población total puede llevar a confusión. **(29)**

10. MANEJO. OBJETIVOS TERAPEUTICOS

- Determinar una causa desencadenante
- Tocolisis (para prolongar al menos 72 horas el embarazo).
- Maduración pulmonar fetal (embarazos < de 34 semanas).
- Transferencia a unidad de neonatología especializada. **(8)**

10.1 DETERMINAR UNA CAUSA DESENCADENANTE

Esto incluye descartar una infección urinaria o vaginal, una infección amniótica, rotura prematura de membranas y un desprendimiento precoz de la placenta.

Teniendo en cuenta lo anterior se debe realizar:

- Hemograma y sedimentación.
- Fresco y Gram de flujo.

- Citoquímico de orina y/o urocultivo **(8)**

Es válido el inicio de terapéutica antibiótica para infección urinaria o vaginal con los hallazgos clínicos y cintilla o citoquímico de orina sugerentes de infección. Se debe tener en cuenta que muchas infecciones urinarias o vaginales pueden ser desencadenantes de actividad uterina anormal sin desarrollo de amenaza de parto pretérmino

Para el caso de la rotura prematura de membranas, la amnionitis o el desprendimiento prematuro de la placenta, el enfoque y manejo se hará de acuerdo a lo considerado para esas situaciones.

10.2 TOCOLISIS

Se debe tener en cuenta que solamente 20% de las pacientes con APP requieren tocolisis y la diseminación del tratamiento de las mujeres con signos y síntomas de trabajo de parto pretérmino ha fracasado para disminuir la incidencia del Parto Pretérmino.

La evidencia actual soporta la conclusión de que el tratamiento de ataque con tocolíticos de las contracciones uterinas asociadas a trabajo de parto pretérmino puede prolongar la gestación; y que el tratamiento continuo o de mantenimiento con tocolíticos tiene poco o ningún valor, además de no conferir beneficios para la prolongación del embarazo o del peso al nacer. **(27)**

Solo se realizará uteroinhibición de ataque durante 48 a 72 horas.

Los objetivos fundamentales (indicaciones) de la uteroinhibición son:

- Retardar el parto hasta lograr el efecto de los esteroides en la maduración pulmonar.
- Permitir el transporte de la materna cuando sea necesario.
- Evitar el parto pretérmino por causas temporales autolimitadas como la píelo nefritis, cirugía abdominal, etc., en las cuales es improbable que causen recurrencia de trabajo de parto pretérmino.
- Edad gestacional mayor de 24 y menor de 36 semanas.

Se consideran contraindicaciones generales para la uteroinhibición las siguientes:

- Muerte fetal
- Anomalía fetal letal
- Corioamnionitis
- Vigilancia fetal no tranquilizadora
- Restricción de crecimiento intrauterino
- Hemorragia materna con inestabilidad hemodinámica
- Preeclampsia severa o eclampsia y las relacionadas con el medicamento que se vaya a emplear.

10.2.1 FÁRMACOS UTILIZADOS PARA INHIBIR EL TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO

Se han utilizado gran cantidad de fármacos para retrasar el inicio del parto, pero por desgracia ninguno ha demostrado ser eficaz por completo y no puede subestimarse las complicaciones potenciales maternas de los fármacos tocolíticos **(11)**.

Los betamiméticos han sido los más empleados en la práctica clínica, pero tienen muchos efectos secundarios. Aunque ellos han demostrado retrasar el parto 24-48 horas, no han demostrado mejorar el resultado neonatal, valorado como muerte perinatal, síndrome de distress respiratorio, peso al nacer, ductus arterioso patente, enterocolitis necrotizante, hemorragia interventricular, convulsiones, hipoglucemia o sepsis neonatal y tienen gran cantidad de efectos secundarios maternos, incluso mortales (Husslein. P. 2002; Bazarra. A. 2002).

10.2.1.1 Agonistas Beta-adrenérgicos: Ritodrine

Es el fármaco tocolítico más usado en la actualidad.

Mecanismo de acción: activa receptores Beta, aumentando el AMPc.

Metabolizado en el hígado y se excreta por el riñón.

Varios metanaálisis acerca de los betaagonistas administrados por vía parenteral para impedir el trabajo de parto pretérmino, confirmaron de manera concluyente que estos agentes demoran el

trabajo de parto durante no más de 48 h, no han conseguido modificar de forma apreciable el pronóstico perinatal y tienen muchos efectos secundarios maternos y fetales **(27)**

Los betamiméticos producen retención de sodio y agua, pudiendo generar una sobrecarga de volumen a las 24-48 h de infusión.

Protocolo intravenoso recomendado: Inicio: 50 microgramos/ min. aumentando 50 microgramos/ 10 min. hasta conseguir tocolisis o aparezcan efectos secundarios. Dosis máxima 350 microgramos/min.

Cuando se consigue tocolisis: mantener dosis durante 60 min y después disminuir 50 microgramos por minuto cada 30 min. hasta la dosis mínima eficaz. Si aparece de nuevo dinámica uterina repetir el proceso. No administrar por vía oral ya que es ineficaz **.(19)**

Efectos secundarios maternos

Cardiovasculares: Palpitaciones, temblor, taquicardia, cefalea, náuseas, vómitos, ansiedad, nerviosismo, dolor torácico, disnea, edema agudo de pulmón (la causa parece ser multifactorial).

Metabólicos: Hiperglucemia, hipocaliemia, acidosis láctica, aumento de ácidos grasos.

Efectos secundarios fetales: Taquicardia.

Efectos secundarios en el recién nacido: Hipertrofia del tabique interventricular.

Contraindicaciones: Cardiopatías, hipertiroidismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus. **(18) (19)**

10.2.1.2 Inhibidores de la Síntesis de Prostaglandinas

Están disponibles actualmente una cantidad de drogas que inhiben la síntesis de prostaglandinas como son: aspirina, ibuprofeno, indometacina, sulindac. De todas ellas la más estudiada es la indometacina. **(14)**

Mecanismo de acción: disminución del calcio extracelular.

Vía de administración: oral y rectal. Se metaboliza en el hígado y se excreta en los riñones.

Dosis de inicio: 50-100 mg. Mantenimiento: 25 mg/4-6 horas durante 1 ó 2 días.

Efectos secundarios:

Maternos: infrecuentes. Prolongación del tiempo de sangrado

Recién Nacido: cierre del conducto arterioso, hemorragia intraventricular, disminución de la producción de orina. Recientemente se ha puesto en tela de juicio la asociación de la Indometacina con la enterocolitis necrotizante.

Es decir que casi todos los efectos adversos se vinculan con una prolongación del tratamiento, grandes dosis y el empleo después de las 32 semanas.

Contraindicaciones: Úlcera gastroduodenal o hemorragia digestiva; asma sensible a antiinflamatorios no esteroideos, enfermedad renal, discrasias sanguíneas, edad gestacional mayor de 32 semanas, oligoamnios. **(2) (16)**

10.2.1.3 Sulfato de Magnesio

El mecanismo de acción no está claro. Parece ser que disminuye el calcio extracelular. Se administra por vía intravenosa con bolo inicial 4-6 g en 30 minutos, seguido por una infusión de mantenimiento 1-3 g/hora. Después de cesar las contracciones se debe continuar con la mínima dosis eficaz durante 12-24 horas.

Es necesario mantener una concentración sérica de 5-7.5 mg/dl para inhibir la actividad miometrial. En dosis tolerables y no tóxicas parece que no ejerce un efecto directo sobre la contractilidad uterina **(11)**.

Hay buena evidencia de que no tiene un efecto tocolítico claro (Society of obstetricians of Canada, 2002)

El efecto tóxico de altos niveles de magnesio puede revertir rápidamente con la infusión de 1 g de gluconato cálcico (antídoto).

Debe evitarse el uso concomitante de Sulfato de Magnesio y Nifedipina, por el riesgo de hipotensión profunda materna y además no se ha demostrado mayor eficacia por la combinación de ambos frente a uno solo. **(2)**

Efectos secundarios maternos: náuseas, vómitos, debilidad muscular, sequedad de boca, visión borrosa, hipotensión transitoria y edema agudo de pulmón.

Efectos secundarios recién nacido: hipotonía.

Contraindicaciones: insuficiencia renal, miastenia grave, bloqueo cardiaco.

En otro estudio (Grether JK et al 2000) el sulfato de magnesio fue asociado con bajo riesgo de parálisis cerebral en recién nacidos prematuros de madres sin preeclampsia. Se demostró un efecto neuroprotector del magnesio.

Control: Eliminación urinaria mayor de 30 ml/hora, reflejos osteotendinosos mayor o igual a ++, frecuencia respiratoria mayor de 15/min.

Antídoto: Gluconato de calcio

10.2.1.4 Bloqueantes de los Canales del Calcio. Nifedipina.

Mecanismo de acción: la Nifedipina inhibe la entrada de calcio en la célula muscular lisa. Se metabolizada en el hígado y se excreta por riñón y heces. **(18)**

Administración: por vía oral y sublingual.

Es rápidamente absorbida por tracto gastrointestinal alcanzando niveles detectables en sangre a los 5 minutos de la administración sublingual y a los 20 minutos de la administración oral (la concentración plasmática es máxima al cabo de 1 hora).

Atraviesa rápidamente la placenta y la concentración en suero materno y en el feto son comparables.

Dosis utilizadas en los diferentes estudios realizados:

- Inicio: una de las 3 pautas:
- 30 mg oral.
- 20 mg oral.
- 10 mg sublingual y a la vez 20 mg vía oral.

Mantenimiento: 20 mg/4-6 ó 8 horas durante 2 días. **(8)**

Efectos secundarios maternos: Ocurren como resultado de los efectos vasodilatadores y pueden ser severos en el 2-5 % de las pacientes, hipotensión transitoria, nauseas, vértigo, debilidad, vómitos, cefalea, enrojecimiento de cara, cuello y parte superior del tórax.

Efectos secundarios fetales:

Estudios evaluando los efectos fetales de la Nifedipina son limitados. Se ha publicado disminución del flujo útero placentario.

Contraindicaciones:

- Hipotensión materna (tensión arterial < 90/50)
- Fallo cardiaco congestivo
- Estenosis aórtica
- Alergia conocida al fármaco

Ventajas de la nifedipina sobre el ritodrine:

- Cómoda vía de administración oral
- Mayor prolongación del embarazo.
- Menor incidencia de efectos secundarios maternos y fetales:
- No produce taquicardia materna ni fetal, por tanto no se enmascara un posible cuadro de corioamnionitis, en especial en la Rotura Prematura de Membranas.
- No afecta el gasto cardiaco materno.

- No hay riesgo de edema agudo de pulmón (entre las muertes maternas producidas por los betamiméticos hay un incremento en la incidencia en embarazos múltiples, por tanto sería el de elección en Embarazos Múltiples).
- Ausencia de efectos secundarios sobre el metabolismo hidrocarbonado, por tanto sería una buena alternativa en caso de amenaza de parto prematuro en pacientes Diabéticas.

10.2.1.5 Antagonistas de la oxitocina. Atosibán

La reciente introducción del antagonista de la Oxitocina, Atosibán, representa una nueva generación de tocolíticos que están asociados con perfiles de seguridad más favorables. Los efectos cardiovasculares maternos son menores (8% vs 81%) que en el grupo de pacientes tratadas con Beta-adrenérgicos pero el edema pulmonar que es el efecto adverso más grave se presentó por igual (2 casos en cada grupo) en Atosibán y Beta-adrenérgicos.

La clave principal en el desarrollo del Atosibán para el tratamiento de la amenaza de parto prematuro es su especificidad uterina. Eficacia comparable al Ritodrine para inhibir la amenaza de parto prematuro (Romero R et al, 2000; Husslein. P, 2002; Slattery MM, 2002; The European Atosiban Study Group, 2001; Coomarasamy A, 2002).

Se administra por vía intravenosa: La duración completa del tratamiento no debe superar 48 h.

Efectos Adversos Maternos: náuseas, vómitos, cefalea, dolor torácico y taquicardia

Recién nacido: no se han observado (estudios limitados)

Precauciones: si la madre presenta arritmia o hipertensión moderada-grave, insuficiencia hepática o renal. Contraindicaciones: hipersensibilidad al Atosiban **(2)**

Los estudios disponibles con Atosiban se han realizado en embarazadas sanas, no existiendo ensayos clínicos comparativos que incluyeran a embarazadas con patología cardíaca previa o diabetes.

La FDA negó la aprobación de este fármaco para detener el trabajo de parto debido a las preocupaciones con respecto a eficacia e inocuidad para el feto y el neonato.

Por otro lado, se ha señalado que el papel de la Oxitocina por si sola en el parto prematuro es controvertido. Podrá realizarse un uso más racional de atosiban o de otros antagonistas de la oxitocina, cuando se conozcan los mecanismos implicados en el parto prematuro y se puedan identificar rápidamente antes de iniciar el tratamiento.(2)

10.3 MADURACIÓN PULMONAR. USO DE CORTICOIDES

Se considera beneficioso y útil estimular la maduración pulmonar con el uso de esteroides para gestaciones entre las 24 y 34 semanas

Se debe considerar la maduración pulmonar luego de la semana 34 solo en aquellas pacientes que tengan entidades que retrasen la madurez pulmonar como la Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) o en los casos donde se haya documentado inmadurez pulmonar por alguna prueba.

Solo se administrará un solo ciclo de esteroides para lograr la madurez pulmonar ya que la administración repetida no ha mostrado beneficios y por el contrario se han evidenciado mayores riesgos con la repetición de los ciclos como sepsis neonatal temprana, corioamnionitis, endometritis y muerte neonatal. Los cursos repetidos de corticoesteroides antes del parto se asociaron con una reducción del riesgo de parálisis cerebral pero con un aumento subsecuente de trastornos de conducta agresivo-destructiva, hiperactividad, y distractibilidad. (2)

No hubo efectos en el desempeño intelectual. Un solo curso de tratamiento reduce el riesgo de hemorragia intra ventricular en el recién nacido y la betametasona se asocia con menos leucomalacia peri ventricular. La conclusión práctica es que no existe evidencia suficiente sobre los riesgos y beneficios para recomendar la administración de cursos repetidos de esteroides para las mujeres a riesgo de parto pretérmino.

10.3.1 MEDICAMENTOS

Betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por 2 dosis. Se puede aplicar la segunda dosis a las 6 o 12 horas en casos en que se sospeche parto en menos de 12 - 24 horas.

Dexametasona 6 mg intramuscular cada 12 horas por cuatro dosis. Cuestionable su uso clínico.

(13) (2)

11. ASISTENCIA DEL PARTO PRETÉRMINO

11.1 EQUIPO Y PERSONAL PARA ATENDER EL PARTO PRETÉRMINO

El nacimiento antes de la semana 32-34 de gestación debe realizarse en instituciones que cuenten con unidades de cuidados intensivos neonatales, habiéndose comprobado que en estas circunstancias las cifras de mortalidad neonatal son menores, esto puede requerir el traslado de la parturienta a dichos centros, especialmente en neonatos cuyo peso estimado sea inferior a 1.500 g. Resulta conveniente que el parto esté planificado con conocimiento previo por parte del equipo pediátrico, permitiéndole dicha planificación estar presente en el momento del nacimiento. No obstante el personal obstétrico debería estar entrenado en reanimación de urgencia de fetos prematuros ya que el nacimiento ocurre en ocasiones inevitablemente antes de la llegada del equipo pediátrico

11.2 MONITORIZACIÓN DEL PARTO PRETÉRMINO

El objetivo de la vigilancia del feto durante el parto pretérmino es detectar los posibles indicadores de hipoxia que nos permitan intervenir de forma precoz, ya que se ha demostrado reiteradamente que la asfixia intraparto es uno de los determinantes más importantes de la morbimortalidad del prematuro, incluyendo la hemorragia intraventricular y el síndrome de distress respiratorio, y el prematuro presenta acidosis con mayor rapidez que el feto a término, dada su capacidad relativamente pequeña de amortiguamiento de la homeostasis ácido-básica. Por ello se deben

extremar las medidas de control del bienestar fetal en la amenaza de parto prematuro y en el parto prematuro, siendo obligada la monitorización fetal cardiotocográfica continua en estas situaciones.

El control del estado fetal durante el parto se realiza mediante la monitorización cardiotocográfica, la determinación del equilibrio ácido-base fetal y posiblemente en el futuro con la pulsioximetría fetal.

La interpretación del registro cardiotocográfico puede presentar dificultades debidas a la edad gestacional y la toma de agentes tocolíticos.

En cuanto a las variaciones debidas a la presencia de agentes tocolíticos, los estimulantes de los receptores β pueden causar una leve taquicardia fetal y la disminución de la variabilidad. La administración de glucocorticoides con la intención de acelerar la madurez pulmonar, también puede acompañarse de disminución de la reactividad.

El efecto cardioacelerador del sistema nervioso simpático aparece aproximadamente hacia la semana 24 completándose su influencia cerca del término. El efecto cardioinhibidor parasimpático no alcanza influencia evidente sobre la frecuencia cardíaca fetal hasta la semana 34. Por la inmadurez del sistema nervioso, los fetos muy prematuros, el patrón cardiotocográfico muestra una frecuencia cardíaca basal elevada y una menor variabilidad, con aceleraciones transitorias de menor amplitud y frecuencia y con períodos de sueño-vigilia menos evidentes que en el feto a término

Esto puede asociarse a menudo, a deceleraciones variables que acompañan a los movimientos fetales, dichas deceleraciones tienen un significado poco conocido, pero no parecen relacionarse con un mal pronóstico. En el feto prematuro sano es frecuente encontrar un patrón no reactivo, así en la semana 28 la reactividad se observa en el 65% de los fetos, mientras que en la semana 34 el 95% de los fetos presentan un patrón reactivo. En general se acepta que a partir de la semana 32 los índices de reactividad deben ser similares a los del feto a término.

Aunque estas variaciones son importantes en la interpretación del registro de frecuencia cardiaca fetal del prematuro, la presencia de bradicardia, taquicardia, desaceleraciones tardías, desaceleraciones variables o disminución de la variabilidad deben obligar a profundizar en el conocimiento del estado metabólico fetal.

En fetos muy prematuros el primer y más alarmante patrón indicativo de un deterioro fetal es la taquicardia, a diferencia de los fetos a término, donde dominan las deceleraciones, ya que en estos fetos aún no ha madurado el sistema parasimpático obteniéndose respuestas al estrés mediadas por el sistema simpático **(21)**

11.3 VÍA DEL PARTO EN PRESENTACIÓN CEFÁLICA

Aunque existen discrepancias en cuanto a la vía de elección, la mayoría de los autores aceptan la vía vaginal en presentación cefálica para fetos por encima de 1.500 g. Sin embargo, la dificultad surge cuando se tiene que decidir la vía del parto en fetos menores de dicho peso. Es amplia la recomendación de la vía abdominal, arguyendo una reducción de los riesgos derivados del canal del parto, en especial la hemorragia intraventricular. A este respecto, Murphy y cols analizando los factores de riesgo de parálisis cerebral en recién nacidos por debajo de las 32 semanas, encuentran los mejores resultados en los casos en los que se practica una cesárea antes de iniciarse el parto, aunque admiten como posible explicación que las poblaciones que inician el parto son diferentes de aquéllas en las que se realiza cesárea de forma electiva, no obstante no pueden demostrar que el parto vaginal en presentación cefálica aumente el riesgo de parálisis cerebral. Sin embargo Anderson y cols no encuentran diferencia en la frecuencia de presentación de hemorragia intraventricular por el hecho de realizar una cesárea antes de iniciarse la fase activa del parto, aunque sí una disminución de las formas más graves.

Determinar la vía para el nacimiento de un feto prematuro resulta un problema de extraordinaria dificultad, no obstante éste puede ser aún mayor cuando esta decisión atañe a fetos entre las semanas 22 y 25. Especialmente en este caso, las decisiones se deben valorar con los padres, sopesando los riesgos y beneficios, tanto para el feto como para la madre, en cuanto a la vía del

parto y riesgos para el feto a corto y largo plazo según el peso, edad gestacional y el centro donde se efectúe la asistencia.

Dado que en la actualidad no se han demostrado diferencias en la morbilidad y mortalidad neonatal en los fetos prematuros en presentación cefálica nacidos por vía abdominal o vaginal, el parto vaginal será la vía recomendada para el nacimiento del feto prematuro en presentación cefálica, sea cual sea su peso y edad de gestación, siempre que la evolución del parto y el estado del feto sean normales. Un índice de Bishop desfavorable o la aparición de signos de hipoxia fetal, inclinará la elección hacia la vía abdominal.

A modo de resumen se podría proponer el siguiente esquema:

< 22 semanas, no es preciso realizar una cesárea salvo que esté justificada por un riesgo materno, al ser las expectativas de vida del feto prácticamente nulas.

22-25 semanas la supervivencia es muy baja y una actuación obstétrica tan sólo estará justificada si los padres desean una conducta activa o si se evidencia una mayor edad gestacional

> 25 semanas, las expectativas de vida y supervivencia fetal alcanzan un 50-80% según el centro, y la decisión de la vía del parto se determinará en función del estado fetal, materno y las condiciones del trabajo del parto.

Si el parto vaginal es presumiblemente favorable se puede permitir su evolución, caso de que existieran signos de hipoxia fetal habría que optar por la vía abdominal.

11.4 VÍA DEL PARTO EN PRESENTACIÓN PODÁLICA

En los partos pretérmino las presentaciones anómalas son frecuentes, en la semana de gestación 20 la presentación de nalgas alcanza el 40%, en la 30 el 25% y en las gestaciones a término llega sólo al 3%. **(15)**

La presentación de nalgas en un parto prematuro, se acepta clásicamente como capaz de deparar un mayor riesgo de complicaciones tales como: prolapso del cordón umbilical, compresión del

mismo y el posible atrapamiento de la cabeza por un cérvix incompletamente dilatado una vez expulsado el cuerpo, al ser esta parte del feto más grande que el tronco. Sin embargo, la anterior aseveración puede ponerse en duda; el estudio de Robertson y cols muestra que el atrapamiento de cabeza en el parto vaginal en fetos de 24-27 semanas de gestación, es del 9,3% frente a un 5,6% en el parto por cesárea, sin que estas diferencias sean significativas. Autores como Cibils y cols muestran que el parto vaginal de fetos muy pretérmino (<1500 g) en presentación de nalgas no constituye un mayor riesgo fetal, y aluden que la causa fundamental de muerte es la prematuridad.

No obstante la mayoría de las series publicadas en la actualidad recogen una mayor tasa de supervivencia con una menor frecuencia de presentación de hemorragia cerebral cuando el parto en presentación de nalgas en el prematuro se realiza por vía abdominal, si bien es cierto que el diseño de la mayor parte de estos trabajos no fue adecuado para obtener conclusiones.

En conclusión a este respecto, aunque ya cuando Hannah y cols publican en 2000 su trabajo sobre parto en podálica a término, desaconsejando la vía vaginal, la mayoría de los centros aconsejaban la cesárea electiva en la presentación de nalgas en fetos por debajo de 2000-2500 g o por debajo de la 33-35 semanas de gestación. Por tanto, a partir de este momento, se acepta la indicación de la vía abdominal para todos los partos de nalgas, independientemente de la edad gestacional.

11.5 PARTICULARIDADES DEL PARTO VAGINAL EN EL FETO PREMATURO

Si se decide un parto vaginal, las únicas recomendaciones del manejo del parto son aquéllas referentes al período de dilatación.

La rotura de las membranas ovulares se debe efectuar con una dilatación lo más avanzada posible, especialmente en fetos muy prematuros, con la intención de proteger al feto y al cordón umbilical de las compresiones derivadas de la dinámica uterina.

Se debe tener en cuenta que en presencia de rotura prematura de membranas las posibilidades de que ocurra hipoxia fetal que requiere la práctica de cesárea es tres a cuatro veces mayor que en presencia de membranas íntegras, presentándose ésta en el 2% de los prematuros con las

membranas íntegras y en el 8% de los que tienen las membranas rotas, y apareciendo patrones de frecuencia cardíaca fetal compatibles con compresión funicular, en el 75% de los casos con amniorrexis. **(15)**

La dinámica debe ser vigilada con celo, para evitar posibles hiperdinamias o disdinamias que podrían causar un alteraciones del patrón de frecuencia cardíaca fetal, por ello la introducción en cavidad uterina de un catéter capaz de medir la presión puede contribuir a un mejor control del desarrollo del parto pretérmino.

Entre las medidas a tener en cuenta durante el periodo expulsivo, al igual que sucede en los partos de fetos a término, el uso sistemático de la episiotomía resulta controvertido. No existe una evidencia científica de que la episiotomía en partos prematuros produzca una mejoría de los resultados neonatales en forma de disminución de la frecuencia de hemorragia intraventricular.

A pesar de esto, para muchos obstetras su uso reglado es la norma. En conclusión, a este respecto, podemos afirmar que el empleo en situaciones en las que el feto sea muy pequeño y el periné impida la fácil expulsión de la cabeza podría justificar su uso, aunque serían necesarios estudios prospectivos para confirmar su utilidad.

Una vez nacido el feto, la primera decisión a tomar es la del momento en que se debe pinzar el cordón. Si retrasamos la maniobra entre 30 y 60 segundos, aumentamos la volemia del recién nacido en un 25%, ello contribuirá a aumentar la presión arterial, la capacidad de transporte de oxígeno y posiblemente reducirá la posterior necesidad de realizar transfusiones; por otro lado, aumenta el riesgo de provocar hiperviscosidad y contribuir a agravar la hiperbilirrubinemia que desarrollan los neonatos prematuros.

Actualmente se aconseja el pinzado de cordón aproximadamente a los 45 segundos del nacimiento en los pretérmino que no hayan presentado sufrimiento fetal o sean un crecimiento intrauterino retardado

12. PREVENCIÓN DEL PARTO PRETÉRMINO

El intento de minimizar los efectos de la patología, una vez que estos han aparecido clínicamente, dirigiéndose a prevenir el agravamiento de la misma y de sus complicaciones, lo que se ha denominado prevención terciaria, debe considerarse como tratamiento clínico.

La prevención primaria necesita conocer la etiología de la enfermedad, incluyendo los factores causales y los que predisponen a la misma y la posibilidad de intervenir, evitando o manipulando dichos factores como parte de la estrategia preventiva.

La prevención secundaria requiere, no sólo el conocimiento de los mecanismos patofisiológicos de la enfermedad, sino también disponibilidad de métodos de detección precoz (diagnóstico precoz) o al menos de detección o corrección de las alteraciones fisiopatológicas (intervención médica adecuada) para cambiar la evolución perinatal. **(24)**

12.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

Comprende las medidas destinadas a evitar la aparición de la enfermedad. Requiere un conocimiento adecuado de su patogenia (que no se tiene) ya que se basa en disminuir o eliminar una serie de factores de riesgo relacionados con la enfermedad.

Habría que incluir aquí la prevención de todas aquellas enfermedades maternas o fetales que pueden inducir la terminación electiva de la gestación de forma prematura (prematurnidad iatrógena), que constituye un 25 % de la prematuridad.

Se han desarrollado estrategias destinadas a modificar ciertos comportamientos y evitar factores como el tabaco, enfermedades de transmisión sexual, embarazos no deseados, el estrés, mejorar la nutrición o evitar la gestación multifetal.

Ninguna de las estrategias de prevención primaria ha sido eficaz para prevenir la prematuridad

12.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA.

Comprende las medidas destinadas a disminuir el impacto de la enfermedad una vez desarrollada mediante una detección y atención precoz, basándose por tanto en la selección de pacientes de riesgo para someterlas a un control más exhaustivo y/o a un tratamiento profiláctico:

12.2.1 ESTIMACIÓN CLÍNICA DEL RIESGO

Sistemas de puntuación de factores epidemiológicos, de la historia médica y obstétrica y de complicaciones de la gestación en curso. No existen estudios prospectivos randomizados que avalen la utilidad de estos sistemas en la prevención de la prematuridad. Su escasa utilidad se debe a su baja sensibilidad (más de la mitad de las mujeres con parto prematuro no presentan factores de riesgo), y a la alta prevalencia de algunos de estos factores en la población general

12.2.2 MONITORIZACIÓN DE LA DINÁMICA UTERINA

Su utilidad se basa en el reconocimiento precoz de las contracciones prematuras. La frecuencia de las contracciones uterinas varía considerablemente en función de la edad gestacional, hora del día y actividad materna. Aumentan a medida que progresa el embarazo, disminuyen con el reposo y aumentan con el coito, siendo ligeramente más frecuentes en mujeres que tienen un parto prematuro, con una diferencia significativa aunque muy pequeña para ser de utilidad clínica (sensibilidad y valor predictivo positivo menor del 25 %).

Los programas de monitorización ambulatoria diaria (telemetría telefónica) de la dinámica uterina no han demostrado disminución de la tasa de prematuridad. **(24)**

12.2.3 VALORACIÓN CLÍNICA DEL CÉRVIX.

Diversos estudios han documentado la relación entre dilatación cervical > 2 cm y borramiento > 80 % con el parto prematuro. Sin embargo, la valoración periódica del cérvix uterino en cada visita prenatal no ha demostrado disminución la incidencia de parto prematuro en la gestación no complicada, aunque su utilidad está discutida cuando existen complicaciones o factores de riesgo.

Esto se debe probablemente a las grandes diferencias interobservador con dilatación inferior a 3 cm y borramiento inferior al 80 %.

12.2.4 VALORACIÓN ECOGRÁFICA DEL CÉRVIX

La valoración ecográfica trasvaginal disminuye las variaciones interobservador de la valoración mediante tacto vaginal. Los estudios ecográficos han revelado que el borramiento del cérvix uterino se produce desde el orificio interno apareciendo el signo ecográfico del funelling (anexo 4).

La longitud media del canal cervical en el tercer trimestre es de 3,5 cm (Percentil 95 4,5 cm y Percentil 1 <1 cm). Esta longitud ha sido relacionada de forma inversa con el riesgo de parto prematuro tanto en la gestación única como múltiple **(29)**

El valor predictivo positivo de la valoración ecográfica aumenta conforme disminuye la longitud cervical, pero también disminuye la sensibilidad.

El uso de la valoración ecográfica del cérvix aumenta ligeramente la sensibilidad y el valor predictivo positivo de la valoración clínica **(30)**

12.2.5 PREDICTORES BIOQUÍMICOS

Si bien, como ya se dijo anteriormente, los procesos fisiológicos mediante el o los cuales se desencadena el trabajo de parto todavía se desconocen, se han identificado varios marcadores bioquímicos que podrían ayudar a predecir el trabajo de parto de pretérmino.

12.2.5.1 Fibronectina

El más destacado es la fibronectina fetal, una glucoproteína que se encuentra en la matriz extracelular, y cuyo hallazgo en vagina o cervix respondería a una activación coriodecidual. Habitualmente la dosificación de fibronectina en las secreciones cérvico- vaginales es negativa desde las 20 semanas hasta el término. La detección de niveles cervicovaginales de fibronectina fetal está fuertemente asociada con un aumento del riesgo de parto de pretérmino. **(2) (19)**

La Fibronectina se encuentra normalmente en las secreciones vaginales antes de la semana 20^a-22^a y al final del embarazo cuando se acerca el momento del parto.

Sí parece ser útil en la exclusión de un parto prematuro en las dos semanas siguientes debido a su buena especificidad

A medida que el trabajo de parto avanza, el cuello se acorta, se ablanda, se desplaza hacia delante y se dilata. El tacto vaginal es el método tradicional para detectar la maduración del cuello. Sin embargo cuantificar estos cambios es a menudo difícil. La ecografía vaginal ofrece una forma más objetiva de registrar las modificaciones del cuello. En mujeres asintomáticas, los cambios cervicales descritos mediante la ecografía, como la tunelización y el acortamiento, tienen un valor predictivo positivo para el parto pretérmino. Okitsu y colaboradores describieron que las alteraciones en la longitud del cuello son detectables por ecografía aproximadamente 10 semanas antes del parto, sin embargo por tacto vaginal se detectan 3 o 4 semanas antes.

Durante los últimos años se ha observado que la presencia de fibronectina fetal, y quizás un cuello acortado diagnosticado por ecografía, podrían permitir separar aquellas mujeres que no se encuentran en trabajo de parto, de aquellas que tienen un riesgo aumentado de parto pretérmino. Por lo tanto, en aquellas mujeres con diagnóstico dudoso, una estrategia razonable podría ser realizar estas pruebas. **(2)**

La fibronectina fetal es una glucoproteína producida por el corion. Está relacionada con la adherencia de la placenta y membranas a la decidua. La separación entre decidua y corion conlleva un aumento de esta glucoproteína en secreción cérvicovaginal y esto reflejaría un comienzo espontáneo de parto.

Es normal detectar la fibronectina en gestaciones menores de 20 semanas y mayores de 37 semanas. Está contraindicada en los siguientes casos:

- Rotura prematura de membranas o >3 cm de dilatación
- Cerclaje
- Placenta previa y/o sangrado

- Exploraciones o relaciones en < 24 horas

Está indicada en :

- Mujeres sintomáticas entre 24-34 semanas
- Dilatación <3 cm
- Membranas íntegras

Las mujeres con síntomas y signos de APP y un test de fibronectina negativo (<50 ng/ml) tienen un riesgo de parto prematuro en las dos semanas siguientes menor al 1%.

El valor predictivo negativo de esta prueba es muy elevado. Sirve más para descartar una APP que para confirmarla.

Un test de fibronectina positivo tiene menos valor que una longitud de cérvix corta. El 30% de las pacientes con test positivo tendrá un parto pretérmino. La combinación de ambas pruebas para valorar el riesgo es mayor cuando la longitud cervical es <30 mm. Si la longitud de cérvix es <20 mm ya se considera una APP y no sería necesario realizar la prueba de fibronectina **(34)**

12.3 PREVENCIÓN TERCIARIA

Comprende las medidas destinadas a reducir los efectos producidos por complicaciones secundarias de la enfermedad, mediante el tratamiento de una paciente una vez diagnosticada, sin influencia por tanto en la incidencia de la enfermedad, pero con el objetivo de disminuir sus consecuencias, es decir, la morbimortalidad a ella asociada.

Se basan en un diagnóstico acertado, traslado de la paciente a un centro donde reciba atención adecuada, tratamiento tocolítico para retrasar el parto, antibióticos para prevenir la enfermedad por estreptococo del grupo B y corioamnionitis y el tratamiento con corticoides.

12.4 OTRAS PERSPECTIVAS DE FUTURO

Debido al incompleto éxito demostrado de los fármacos tocolíticos disponibles para disminuir la tasa de partos prematuros y mejorar los resultados perinatales, así como la elevada proporción de

efectos secundarios adversos para la madre y el feto que poseen, muchas investigaciones se han centrado en el desarrollo de nuevos agentes tocolíticos, aunque el conocimiento escaso de los mecanismos etiopatogénicos del inicio y mantenimiento del parto a término y pretérmino, han entorpecido la obtención de resultados más rápidos. Actualmente, los agentes con un mínimo perfil de efectos adversos (atosiban o nifedipina) deberían constituirse en la primera línea de tratamiento

Los resultados de algunos estudios indican que la gonadotropina coriónica humana (HCG) juega un papel importante en el mantenimiento de la quiescencia uterina durante el tercer trimestre de la gestación, como agente tocolítico endógeno, habiéndose comprobado in vitro un potente efecto relajante en el miometrio humano del tercer trimestre e inhibiendo el parto prematuro en animales

Los resultados de algunos estudios clínicos observacionales han sugerido que la HCG podría tener un papel en el tratamiento del parto pretérmino. Los agentes de apertura de los canales de potasio (levcromakalin y pinacidil) han demostrado in vitro su capacidad de relajación del miometrio humano gestante

El parto pretérmino tiene tendencia a recurrir en siguientes embarazos y se ha observado tendencia a acumularse esta situación de forma familiar y racial, sin embargo, hasta ahora la genética del parto pretérmino no había sido estudiada.

El antecedente de un parto pretérmino es el factor de riesgo más importante para que se repita la situación en los siguientes embarazos: 15% de riesgo de recurrencia con un antecedente y 32% con dos antecedentes.

El estudio realizado en el estado de Utah, donde existe un registro de una población estable que abarca una extensa genealogía, ha comprobado una tendencia familiar hereditaria al parto pretérmino. Los investigadores trabajan en el aislamiento de genes candiatos en las familias seleccionadas, incluyendo los genes de: oxitocina, receptor de oxitocina, ciclooxigenasa, sintetasa de óxido nítrico y receptor de interleukina-1. El descubrimiento de los genes implicados en el parto pretérmino podría ser un hito importante en las futuras investigaciones sobre la biología, predicción y terapéutica del parto pretérmino **(24)**

IV. METODOLOGÍA

A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN

El estudio se desarrolló en el Hospital José María Velasco Ibarra de la ciudad de Tena y abarcó un lapso de 12 meses, desde el mes de enero a diciembre del 2008.

B. VARIABLES

1. Identificación.

- Incidencia de amenaza parto pretérmino
- Características demográficas de las gestantes: Edad, escolaridad, residencia, estado civil
- Patologías de riesgo: Hemorragias obstétricas, ruptura prematura de membranas, placenta previa/ implantación baja , desprendimiento prematuro de Placenta , polihidramnios, preeclampsia / eclampsia, anemia , infección del tracto genital, infección del tracto urinario
- Antecedentes Gineco-obstétricos: Gestas, partos, abortos, hijos muertos, intervalo intergenésico, edad gestacional, control prenatal, antecedentes de parto pretérmino.

2. Definición.

Incidencia de amenaza parto pretérmino.- Número de casos nuevos de amenaza de parto pretérmino durante el año 2008

Características demográficas de la gestante.- Entre las que consideramos

Edad.- Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació.

Escolaridad.- Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente.

Analfabeta. Primaria incompleta. Primaria completa. Secundaria incompleta. Secundaria completa. Superior.

Residencia.- Ubicación geográfica de donde vive una persona. Urbano. Sub urbano. Rural.

Estado civil.- Tipo de enlace establecido por una pareja. Soltera. Casada. Divorciada. Viuda. Unión libre.

Patologías Asociadas.- Aquí se incluyen todos los padecimientos que complican la gestación, y que como resultado dan algún grado de insuficiencia placentaria que conduce a hipoxia fetal crónica y un menor aporte de nutrientes necesarios para el desarrollo normal del feto, así tenemos: Hemorragias obstétricas. Ruptura prematura de membranas. Placenta previa/ implantación baja. Desprendimiento prematuro de Placenta. Polihidramnios, Preeclampsia/Eclampsia. Ruptura Prematura de Membranas. Anemia. Infección del tracto genital. Infección del Tracto Urinario

Antecedentes Gineco-obstétricos.- Todos aquellos antecedentes obstétricos que puedan agravar la morbimortalidad perinatal o materna como:

Gestas.- El número de embarazos que ha tenido la mujer, excepto el actual.

Paridad.- Número de hijos nacidos vivos y fetos muertos mayores de 20 semanas de gestación que haya tenido la madre.

Nulípara.- Mujer que nunca ha parido por vía vaginal

Primípara.- Mujer que ha tenido un niño por vía vaginal

Multípara.- Mujer que ha tenido 2 o más niños por vía vaginal

Gran multípara.- Mujer que ha tenido más de 5 niños por vía vaginal

Abortos.- Es la interrupción espontánea o provocada del embarazo antes de las 20 semanas de gestación y/o el feto pesa menos de 500 gramos.

Intervalo intergenésico.- Tiempo entre la terminación de un embarazo y la fecundación del siguiente

Edad gestacional.- Es el tiempo transcurrido desde la última menstruación y se expresa en semanas

Control prenatal.- Actividades y procedimientos que el equipo de salud ofrece a la embarazada con la finalidad de identificar factores de riesgo en la gestante y enfermedades que puedan afectar el curso normal del embarazo y la salud del recién nacido/a.

Sin control. Insuficiente (1-4 controles). Mínimo eficiente (5 controles). Seis o más controles

Antecedentes de parto pretérmino.- Presencia de por lo menos un embarazo que culminó antes de cumplidas las 37 semanas de gestación

Patologías De Riesgo	Hemorragias obstétricas Si No	Porcentaje
	Placenta previa/ implantación baja Si No	Porcentaje
	Desprendimiento Prematuro de Placenta Si No	Porcentaje
	Polihidramnios Si No	Porcentaje
	Preeclampsia - Eclampsia Si No	Porcentaje
	Ruptura Prematura de Membranas Si No	Porcentaje
	Anemia Si No	Porcentaje
	Infeccion del Tracto Genital Si No	Porcentaje
	Infección del Tracto Urinario Si No	Porcentaje

Antecedentes Gineco-obstétricos	Gestas Número	Numérica
	Paridad Nulípara Primípara Multípara Gran multípara	Porcentaje
	Abortos Número	Numérica
	Hijos muertos Número	Numérica
	Intervalo Intergenésico Menos de 1 1-2 3-4 5-6 Más de 6	Porcentaje
	Edad Gestacional 21-24 25-34 35-36	Porcentaje
	Control Prenatal Sin control insuficiente mínimo eficiente	Porcentaje
	Antecedente de parto pretérmino Si No	Porcentaje

C. TIPO DE DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y de secuencia transversal

D. POBLACIÓN MUESTRA O GRUPOS DE ESTUDIO

La población y muestra constituyeron todas las pacientes atendidas en el área de Gineco-Obstetricia del Hospital José María Velasco Ibarra durante los meses de enero a diciembre del 2008, con diagnóstico definitivo de Amenaza de Parto Pretérmino un total de 121 pacientes, se excluyeron 5 historias clínicas por no contar con datos completos , así que se trabajo con un total de 116 pacientes

E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Con el objeto de dar respuestas a los objetivos de investigación, y en función de la operacionalización de variables, se diseñaron instrumentos que permitieron recoger la información necesaria de las historias clínicas de pacientes gestantes con amenaza de parto pretérmino atendidas durante el periodo en cuestión.

Previa autorización del Director del Hospital José María Velasco Ibarra del Tena, se realizó la recolección de datos de las pacientes ingresadas al servicio de Ginecología durante el periodo de estudio

Se excluyeron historias clínicas con datos incompletos que fueron en total 5.

Los datos del formulario del proyecto fueron revisados y supervisados por el asesor metodológico de la tesis.

Técnicas de Procesamiento y análisis de datos

Para el análisis de datos, se empleó lo siguiente:

- Ficha de recolección de datos
- Revisión de la información recopilada

- Análisis dinámico de indicadores y variables
- Tabulación de datos
- Análisis e interpretación de datos, mediante cuadros, gráficos estadísticos en el programa Microsoft Excel 2007, EPI INFO 2000, como: barras, pasteles según la valoración y los objetivos planteados dentro de la investigación.

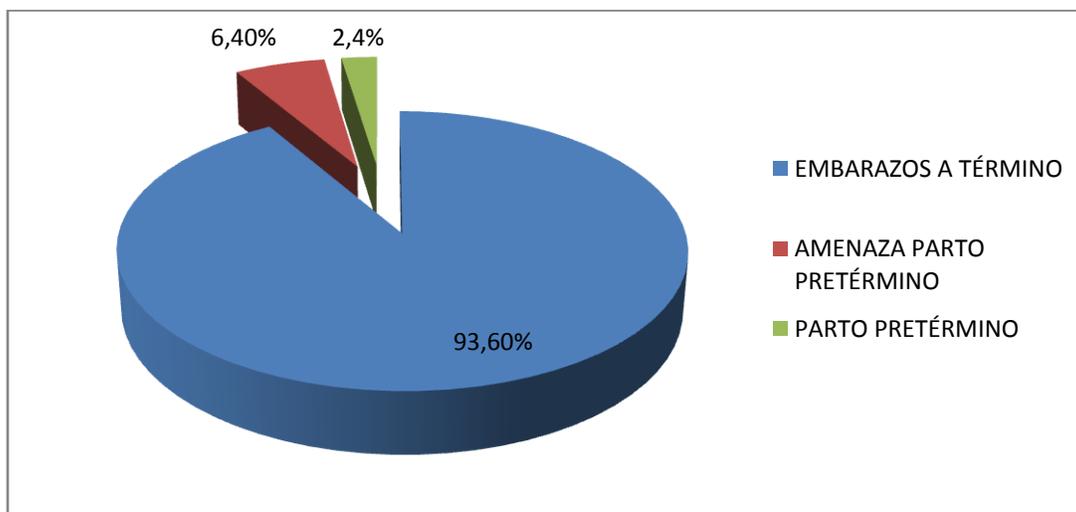
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

TABLA N°1. INCIDENCIA DE AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO EN HJMVI, TENA 2008

	NÚMERO	PORCENTAJE
Embarazos a término	1771	93,60
Amenaza de parto pretérmino	121	6,40
TOTAL	1892	100,00
Parto Pretérmino	46	2,43

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

GRAFICO N°1. INCIDENCIA DE AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO EN HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 1
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Durante el periodo de estudio en el Hospital José María Velasco Ibarra se atendieron 1892 eventos obstétricos de los cuales 121 fueron amenazas de parto pretérmino lo que determina una incidencia del 6,40 %, de los cuales 46 pacientes culminaron en parto pretérmino 2,43 %, cifra inferior a la encontrada en la literatura (5 a 10 %) **(15)**.

Así tenemos Hospital Regional 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, 7.73 %. Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima, 4,3% **(19)**. En Estados Unidos, en 1981, representó 9.4% de los embarazos y, en 2005, 12.7% **(9)**.

En nuestro medio tenemos Hospital Enrique Garcés, en 1984-85: 5,54%, en 1986: 8,08%. Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora, en 1981: 5,45%, en 1982: 7,93 %, en 1983: 6,06% en 1993: 8,32% y en el 95 fue 9,43% **(6)** La presentación de parto pretérmino fue de 11, 33% en el Hospital Pablo Arturo Suárez de Quito en el 2006.

Es probable que la cifra real sea superior a la registrada; derivada de las deficiencias económicas conocidas de la población que atendemos y el estado sanitario; además del conocido sub-registro que acompaña a las investigaciones clínicas en nuestro medio. Sin embargo, se debe destacar la calidad del trabajo obstétrico de nuestro hospital puesto que de un universo de estudio de 116 pacientes respondieron adecuadamente al tratamiento 70 pacientes (60,34%) y sus embarazos concluyeron con productos a término pero en el grupo que culminó en parto pretérmino 39,66 % ; éste constituyó la mayor causa de mortalidad y morbilidad neonatal, con su respectiva implicancia en costos de la salud pública.

Cifras muy similares a lo reportado por Mélida Flor en la Maternidad Enrique Sotomayor de Guayaquil donde el 65% de las pacientes respondieron adecuadamente al tratamiento y sus embarazos concluyeron con productos a término, versus un 35% que desencadenaron en parto pretérmino.**(38)**

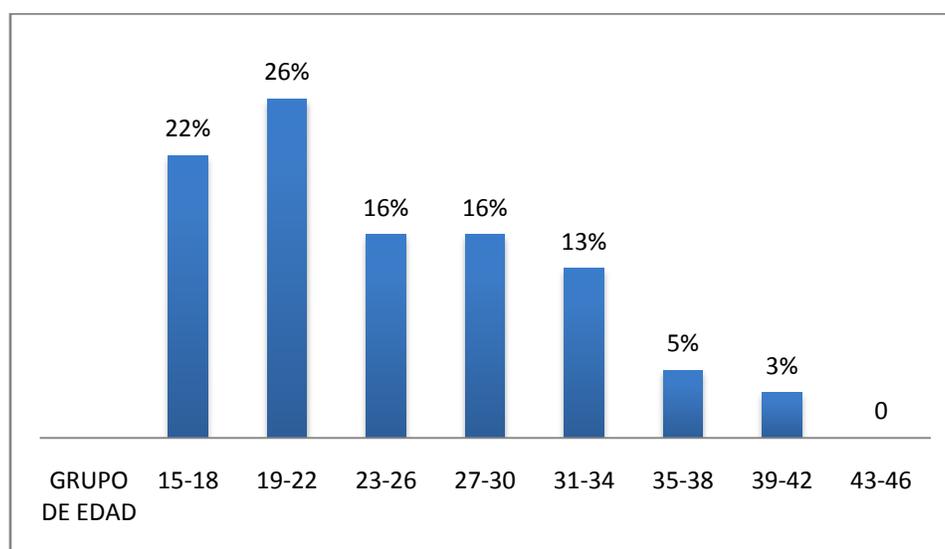
TABLA N°2. AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO POR GRUPO DE EDAD, HJMVI, TENA 2008

GRUPO DE EDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
15-18	25	21,6
19-22	30	25,8
23-26	18	15,5
27-30	18	15,5
31-34	15	12,9
35-38	6	5,2
39-42	4	3,4
43-46	0	0,0
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Observaciones	Total	Media	Varianza	Desviación típica
	116	2833,0000	24,4224	45,6722
Mínimo	25%	Mediana	75%	Máximo
15,0000	19,0000	23,0000	29,5000	41,0000
				Moda
				19,0000

GRAFICO N°2. AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO POR GRUPO DE EDAD, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 2
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

De las 116 pacientes estudiadas el mayor porcentaje (26%) se encontraban en el rango de 19 a 22 años, seguidas de las adolescentes con un 22 %, lo que muestra un predominio de presentación de este síndrome clínico en pacientes jóvenes, mientras que hay menor proporción en las edades avanzadas; por lo que a partir de los 35 años la cifra no supera el 8 %, así lo demuestran las medidas de tendencia central como el promedio de edad que fue 24,4 años desviación estándar 6,7 ; mediana 23 años y la moda estuvo en 19 años

Cifras similares a lo reportado por Mélida Flor en un estudio realizado en la sala de cuidados intermedios del Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor de Guayaquil en el que se encontró: Edad entre 15 y 37 años, mediana 22 años, media aritmética 22,38 años , desviación standard 5,65. El grupo de edad más afectado por la amenaza de parto pretérmino fue el comprendido entre los 19-20 años con un porcentaje del 34%.

Estos datos coinciden con otros estudios realizados también en nuestro medio así tenemos en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora las frecuencias más altas de prematurez están en el grupo de madres de 15-19 años (20,2%) y de 20-24 años (34,6%), de tal manera que el 55% de los recién nacidos son hijos de madres de menos de 24 años. Conforme aumenta la edad materna, la frecuencia de prematurez disminuyó. No se encontró el repunte en madres añosas reportado en otros trabajos **(6)**

Confrontando nuestro estudio con realidades diversas como lo reportado en el hospital Gineco obstétrico Provincial Docente “Ana Betancourt de Mora” en Cuba en donde se estudiaron un total de 197 embarazadas, con edad media de 26.4 con una desviación standard de +/-6.4 años **(32)** .

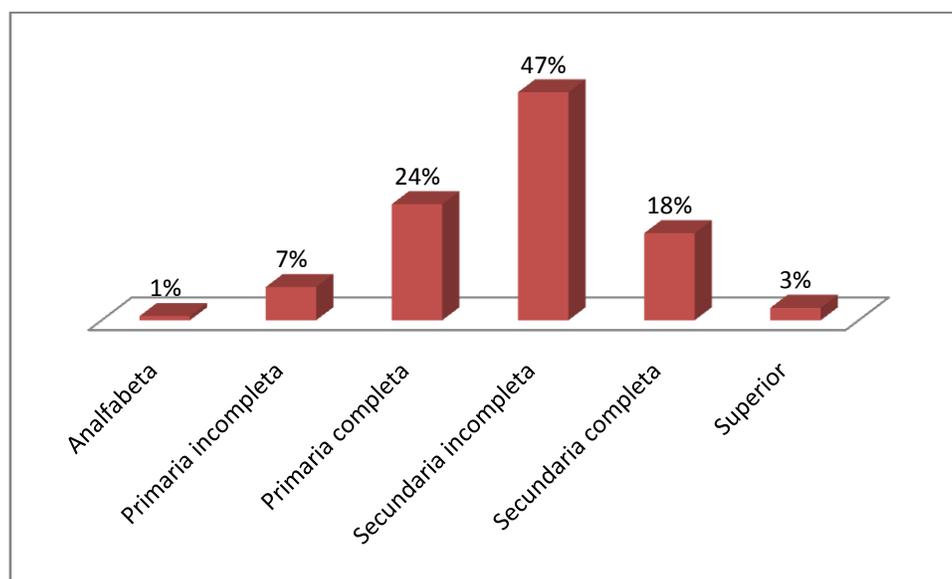
En Venezuela una investigación reportada por Faneite en el Hospital Dr. Adolfo Prince Lara, de Puerto Cabello, Estado Carabobo, se estudiaron 294 pacientes en quienes el grupo etario más frecuente fue la edad de 19 años y menos 29,59%.**(36)**

TABLA N°3. ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008

ESCOLARIDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
Analfabeta	1	0,9
Primaria incompleta	8	6,9
Primaria completa	28	24,1
Secundaria incompleta	55	47,4
Secundaria completa	21	18,1
Superior	3	2,5
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

GRAFICO N°3. ESCOLARIDAD EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 3
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

En cuanto a la escolaridad se presenta una mayor proporción de pacientes con instrucción secundaria incompleta 47 %, seguida por primaria completa 24 %, el 7 % no ha completado la primaria y el 18 % culminó sus estudios secundarios; mientras que la proporción es baja en las opciones de escolaridad extremas así; superior 3 % y analfabeta 1%.

En el Hospital Isidro Ayora el 3% de madres fueron analfabetas, el 7% no terminaron la primaria, el 30% tuvieron primaria completa, otro 30% tiene secundaria incompleta y un 20% ha concluido la secundaria. Sólo el 8% de este grupo de madres accedió a educación superior. **(6)**

Iriarte en su estudio de parto pretérmino en el "Hospital San Juan de Dios" - Oruro Bolivia en el 2006 encontró respecto al grado de instrucción 39% de pacientes tenían grado de instrucción secundaria; 34% instrucción primaria, 19% fueron analfabetas y apenas el 8% pacientes eran profesionales. **(26)**

Faneite en el Hospital Dr. Adolfo Prince Lara de Puerto Cabello-Venezuela al igual que en nuestra investigación predominó la gestante con grado de instrucción secundaria incompleta 69,39%, siendo la mayoría primigestas 39,8%, sin control prenatal 51,02%. **(36)**

En el estudio multicéntrico EUROPOP (European Program of Occupational Risks and Pregnancy Outcome), realizado en España se demostró que las diferencias sociales representadas por el grado de escolaridad materna y los ingresos familiares son factores que influyen en el riesgo de parto prematuro **(9)**

El limitado nivel de escolaridad materna está ligado a la tasa de mortalidad infantil: las más altas tasas se encuentran en hijos de analfabetas. Todo esfuerzo encaminado a mejorar los niveles de escolaridad materna tendrá impacto en la mortalidad infantil. **(9)**

El carecer de medios económicos impide que una persona pueda tener educación y control prenatal adecuados, que permitan detectar los riesgos antes de que estos puedan generar el daño correspondiente.

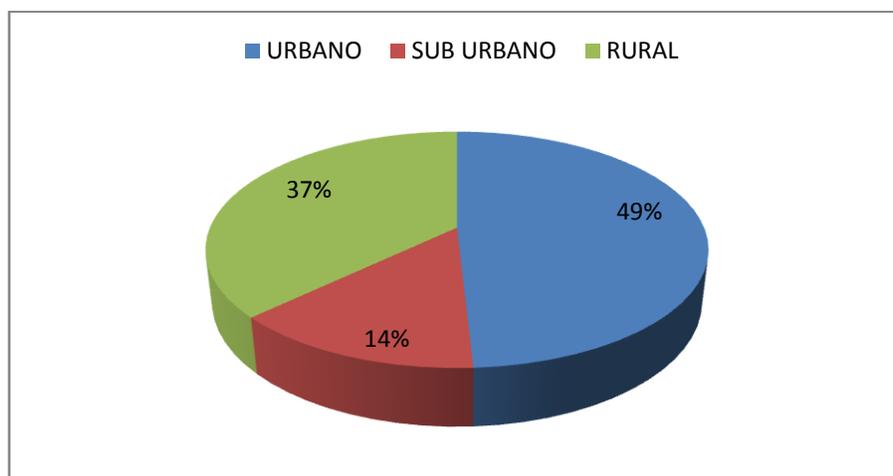
A pesar de que la mayoría de mujeres analizadas en el presente estudio tienen educación secundaria, se pudo observar que el comportamiento mostrado con su embarazo no es de buena calidad puesto que la mayoría no acudió a control prenatal.

TABLA N°4. RESIDENCIA EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008

RESIDENCIA	NÚMERO	PORCENTAJE
Urbano	57	49,1
Sub-urbano	16	13,8
Rural	43	37,1
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

GRÁFICO N°4. RESIDENCIA EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 4
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Según la residencia la mayoría de pacientes del presente estudio provienen del área urbana 49 %, seguido por el sector rural en un 37 % y el suburbano en un 14 % lo que no coincide con otros reportes así; en un estudio de casos y controles en Lima según los distritos de procedencia, se puede observar que existió diferencia estadística entre aquellas provenientes de lugares considerados de clase social baja y alta, por ejemplo, las mujeres que nacieron en la selva tuvieron 3,3 veces el riesgo de tener un niño pretérmino en comparación a aquellas nacidas en la Costa

Las personas que viven en lugares considerados socioeconómicamente bajos presentan niños antes de las 37 semanas 2,5 veces más que aquellas que provienen de lugares considerados

altos. De igual forma se pudo observar que las personas provenientes de las regiones consideradas geográficamente pobres son las que con mayor frecuencia presentan este tipo de problema **(31)**

En este contexto, el Grupo de Cuidados Intensivos Neonatales de Australia realizó un estudio para comparar el resultado perinatal de los recién nacidos en regiones rurales y habitantes de zonas urbanas, que reveló que las madres de áreas rurales son principalmente aborígenes, adolescentes, con un nacimiento prematuro previo, con rotura prematura de membranas mayor de 24 horas. Los recién nacidos de zonas urbanas y rurales fueron semejantes en edad gestacional, peso al nacimiento, requerimiento y duración de la ventilación mecánica, así como en el tiempo de hospitalización. Sin embargo, los de zonas rurales, comparados con los de zonas urbanas, tuvieron mayor probabilidad de nacer en hospitales obstétricos no terciarios por lo que requirieron transferencia posnatal los niños de zonas rurales tuvieron una mortalidad cruda total mayor que los de zonas urbanas. Los resultados de este estudio demuestran que las madres de zonas rurales tienen una desventaja prenatal, quizá debida a su condición socioeconómica que se traduce en un peor resultado perinatal en comparación con las madres de las zonas urbanas, independientemente de las condiciones maternas y neonatales al momento del nacimiento **(9)**

Está demostrado que el nivel de pobreza influye en la presencia de un parto pretérmino **(31)**, sin embargo en nuestro estudio hay menor proporción de pacientes provenientes del área rural esto podría explicarse por la falta de acceso cultural y geográfico. En la provincia de Napo, donde un 67,5 % de las personas viven en áreas que están clasificados como rurales, el número de personas que sufren de la falta de recursos económicos es elevado **(7)**, el hospital tiene el nivel de atención más complejo de la región (segundo nivel); los casos más complicados son transferidos a Quito a pesar de lo cual las personas provenientes de las áreas rurales no acuden al hospital **(7)**.

En el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora de Quito al igual que en nuestro estudio la mayoría (60%) de familias con un nacimiento pretérmino vive en el área urbana. El 28% de familias se

asienta en la periferia de la ciudad, conformando los denominados cordones de miseria. El 12% de familias habita en el área rural (6)

En el Hospital Gineco-obstétrico Enrique Sotomayor de Guayaquil un 57% provenían de zona urbana; 35% urbano marginal y 8% rural

Existe epidemiológicamente un alto nivel de asociación entre el nacimiento de un niño antes de las 37 semanas y el nivel socioeconómico bajo

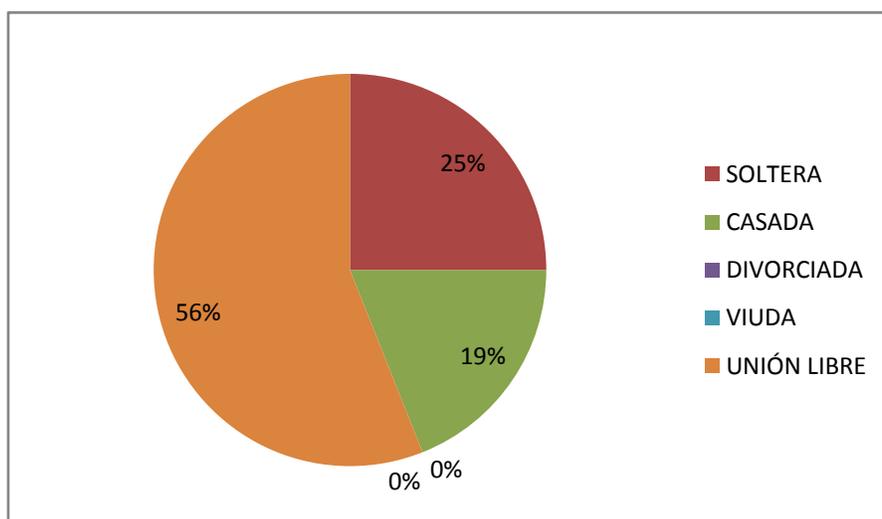
Esto se puede explicar porque en el Ecuador existen factores de diferente orden que condicionan al centralismo, el cual impide el desarrollo adecuado de otras regiones que no sea la capital; ya sea de la provincia y más aún del país por esta razón, existe una migración interna desde los lugares de menor desarrollo. Esta situación, en muchos casos, condiciona que los inmigrantes persistan en la misma situación de pobreza que tuvieron antes de dejar sus lugares de origen, es decir que a pesar de vivir en una zona considerada urbana su poder adquisitivo siga siendo bajo.

TABLA N°5. ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008

ESTADO CIVIL	NÚMERO	PORCENTAJE
Soltera	22	19,0
Casada	29	25,0
Divorciada	0	0,0
Viuda	0	0,0
Unión libre	65	56,0
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

GRÁFICO N°5. ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 5
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Con respecto al estado civil se observa un claro dominio de la unión libre 56 % seguida por soltera con 25% lo que no coincide con un estudio de casos y controles realizado en Lima en donde con respecto a los factores socio demográficos, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en la ocupación materna (mayormente amas de casa), grado de instrucción (predominantemente secundario), estado civil (frecuentemente estable) **(31)**

Sin embargo otros trabajos indican que en la incidencia de parto prematuro destacan mujeres solteras o sin apoyo social y fumadoras. **(9)**

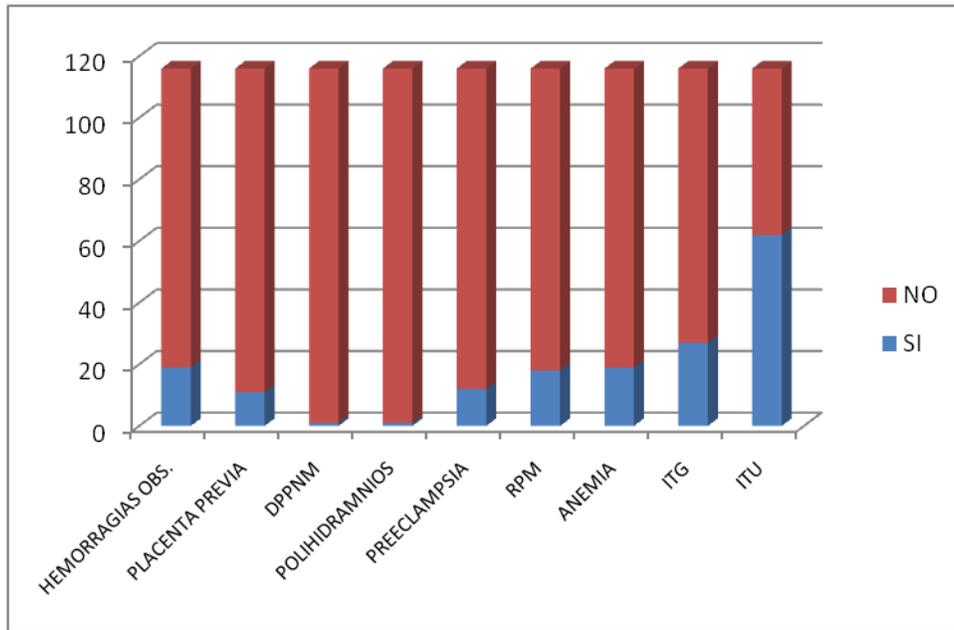
Pudiéramos decir que las deficiencias de consolidación familiar revelada por la soltería, unión libre y edad joven, debilidades socioeconómicas, relacionadas con su residencia son hallazgos iterativos, pero es necesario esclarecer si esta característica es un factor común en la población del Napo o si se trata de un hallazgo específico en el grupo de riesgo.

TABLA N°6. PATOLOGÍAS DE RIESGO EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008

PATOLOGÍA DE RIESGO	SI	PORCENTAJE	NO	PORCENTAJE	Total
Hemorragias obstétricas	19	16,4	97	83,6	116
Placenta previa implantación baja	11	9,5	105	90,5	116
Desprendimiento prematuroplacenta	1	0,9	115	99,1	116
Polihidramnios	1	0,9	115	99,1	116
Preclampsia	12	10,3	104	89,7	116
Ruptura prematura de membranas	18	15,5	98	84,5	116
Anemia	19	16,4	97	83,6	116
Infección del tracto genital	27	23,3	89	76,7	116
Infección del tracto urinario	62	53,4	54	46,6	116

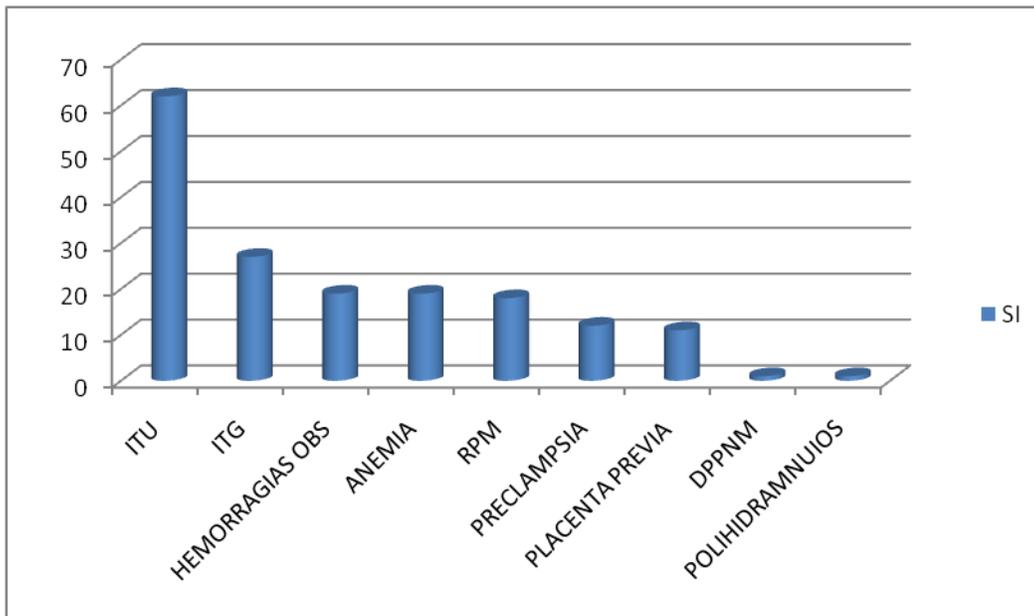
FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

GRÁFICO N°6. PATOLOGÍAS DE RIESGO ASOCIADAS CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 6
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

GRÁFICO N°7. FRECUENCIA DE PATOLOGÍAS ASOCIADAS EN ORDEN DECRECIENTE



FUENTE: Tabla 6
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Las patologías asociadas en orden decreciente fueron infecciones del tracto urinario 53,2 %, infecciones del tracto genital 23,3 %, anemia 16,4 %, hemorragias obstétricas 16,4 %, ruptura prematura de membranas 15,5 %, preclampsia 10,3% placenta previa 9,5 %, desprendimiento prematuro de placenta 0,9 %, polihidramnios 0,9 %.

Se reportan diferentes incidencias según los distintos estudios así tenemos:

En nuestro medio en el Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora reportado por Yáñez, la ruptura prematura de membranas ocurre en el 30% de madres de prematuros, siendo la patología más frecuente en estas madres. La segunda patología es el sangrado genital, con una incidencia del 21%. La hipertensión inducida por el embarazo está presente en 21% y la infección de vías urinarias tiene una incidencia menor 12%. **(6)**

En un estudio de casos y controles realizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social de Baja California entre 1997 y 1998, las infecciones cervicovaginal y de vías urinarias estuvieron asociadas al parto pretérmino en 47,9 y 30,2 %, respectivamente. El polihidramnios se presenta entre 0,4 y 2,3 % de todos los embarazos; el origen puede ser materno, fetal o idiopático.

La anemia ferropénica en embarazadas es frecuente, y autores como Viteri y McFe observaron que la anemia aumenta el riesgo para bajo peso en el recién nacido y la morbilidad fetomaterna. **(21)**

Iriarte en su trabajo Parto Pretérmino en pacientes del "Hospital San Juan de Dios"—Oruro 2006 observó como factores predisponentes: 190 (20%) pacientes presentaron rotura prematura de membrana; 166 (18%) pacientes presentaron placenta previa; 115 (12%) presentaron bacteriuria asintomática; 99 (11%) a polihidramnios; 94 (10%) de pacientes con antecedentes de tabaquismo; 82 (9%) de pacientes con antecedentes de partos pretérmino **(26)**

El estudio Pregnancy, Infection, and Nutrition (PIN), diseñado para establecer los condicionantes del parto prematuro, identificó que su antecedente, el informe materno de infección de transmisión

sexual antes de las 24 semanas de embarazo y de vaginosis bacteriana se relacionaron significativamente con admisión por amenaza de parto prematuro en cualquier momento del embarazo.

Algunos factores médicos pueden elevar el riesgo de parto prematuro, por ejemplo: Sangrado vaginal persistente al inicio del embarazo, embarazo múltiple, ruptura prematura de membranas, polihidramnios, incompetencia cervical, enfermedad cardíaca y anemia materna. La ruptura prematura de membranas es quizá la enfermedad que más se asocia con el parto prematuro y con complicaciones neonatales, sobre todo cuando hay complicaciones infecciosas que desencadenan en corioamnionitis y septicemia neonatal.

La infección, casi siempre corioamnionitis, es un componente importante en muchos casos de parto prematuro, y también se ha relacionado la vaginosis bacteriana por *Gardnerella vaginalis*. Además, las infecciones del conducto genital a menudo se relacionan con la rotura prematura de membranas. Un estudio realizado en el Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el que se comparó la exposición a agentes patógenos vaginales de embarazadas entre las 26 y 36 semanas de embarazo, con y sin amenaza de trabajo de parto prematuro, reveló exposición al menos a un agente patógeno en 62,85% de las primeras, en comparación con 9,37% de las segundas. La exposición al menos a un agente patógeno induce 16,35 veces más riesgo de parto prematuro en comparación con las mujeres de flora vaginal normal **(9)**

En un estudio realizado por Calderón y su equipo, en el Hospital Regional del Instituto Mexicano de Seguridad Social, en Querétaro, México, se determinó que la frecuencia de partos prematuros fue de 7,73% y se identificó a la rotura prematura de membranas como el estado más común relacionado, con frecuencia de 41,3%; seguido por la cervicovaginitis, con frecuencia de 31% , la hiperemesis gravídica, en 18,1% de los casos; la infección de vías urinarias, con frecuencia de 52,8% , y la anemia materna, en 29,7% de los partos prematuros. **(9)**

En Puerto Cabello-Venezuela Faneite y colaboradores estudiaron 497 amenazas de parto prematuro las cuales tuvieron como antecedente importante infecciones urinarias 64,63%. La

mayoría presentaron sintomatología urinaria (poliaquiuria, disuria, escalofríos, fiebre, lumbalgia) 82,31% **(36)**

Durante años se ha manejado por gran parte de la literatura especializada que la infección cervicovaginal constituye más del 60 % en las causas del parto pretérmino, para Vera y su equipo en un estudio caso-controles llevado a cabo en el hospital Gineco-obstétrico Provincial Docente “Ana Betancourt de Mora” de Camagüey Cuba el 41,6 % de las encuestadas presentó alguna forma de infección vaginal a expensas de gérmenes anaeróbios (vaginosis bacteriana), secundaria a hongos como la *Cándida albicans*, o por *Tricomonas* lo que incrementó el riesgo de parto pretérmino, con o sin rotura prematura de membranas. **(32)**

La anemia, incrementada por los cambios del embarazo, las necesidades fetales y el parto, constituye una de las principales causas de morbilidad materno perinatal. La asociación de anemia ferropriva con una disminución de la capacidad inmunológica del organismo (dada las propiedades antimicrobianas de la ferritina), hace que a menores concentraciones hemoglobínicas aumente la predisposición a las infecciones. La infección urinaria está relacionada en un 27 % con la aparición del parto pretérmino **(32)**

De las complicaciones de la gestación, las complicaciones obstétricas más frecuentes fueron la ruptura prematura de membranas con 39,3%, seguido de la preeclampsia-eclampsia, con 16,1%. Respecto a las complicaciones médicas, la anemia ocupa el primer lugar con 76,1%, mientras que la infección del tracto urinario se presentó en el 51,6%, asimismo, encontramos un 43% que presentaron ambas.

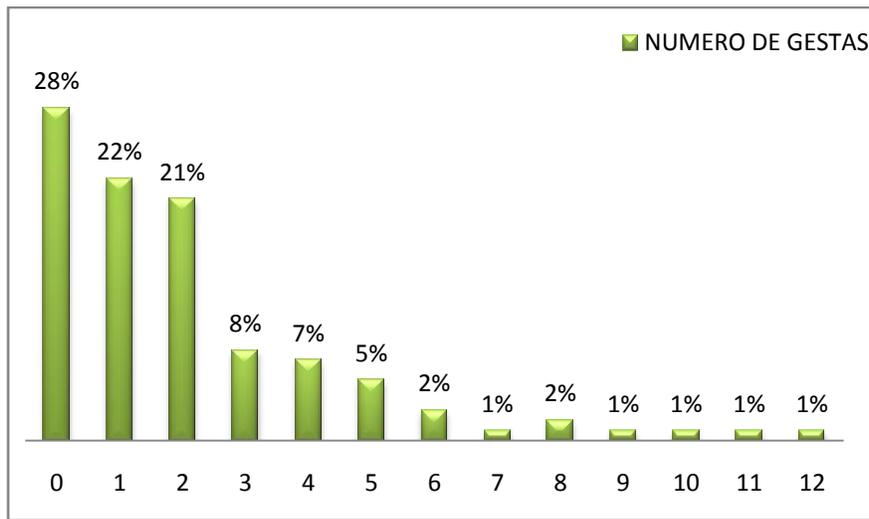
TABLA N°7. GESTAS EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

GESTAS	NÚMERO	PORCENTAJE
0	33	28,4
1	26	22,4
2	24	20,7
3	9	7,7
4	8	6,9
5	6	5,1
6	3	2,6
7	1	0,9
8	2	1,7
9	1	0,9
10	1	0,9
11	1	0,9
12	1	0,9
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Observaciones	Total	Media	Varianza	Desviación típica
	116	248,0000	2,1379	5,9982
				2,4491
Mínimo	25%	Mediana	75%	Máximo
0,0000	0,0000	1,0000	3,0000	12,0000
				0,0000

GRÁFICO N°8. GESTAS EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 6
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Se observa un predominio en la presentación de amenaza de parto pretérmino en las primigestas con un 28 %, seguido por las secundigestas con un 22 %; el promedio en cuanto al número de gestas estuvo en 2,1 con una desviación estándar de 2,44: la mediana estuvo en 1 mientras que la moda fueron 0 gestas. Los porcentajes son progresivamente menores a medida que aumenta el número de gestas

En nuestro medio en el Hospital Gineco-obstétrico Enrique Sotomayor tenemos hallazgos similares así; las pacientes primigestas presentaron una mayor frecuencia el 38% sobre las pacientes secundigestas y multigestas

Esto no concuerda con evidencias en investigaciones en otros países como lo reportado por Villanueva en México donde hay predominio en multigrávidas con antecedente de aborto en el primer trimestre y en las multigrávidas con antecedente de parto prematuro o aborto en el segundo trimestre **(9)**

Otro reporte de Vilamonte en el Instituto Materno Perinatal de Perú sin embargo, el número de embarazos, abortos y partos anteriores no mostró diferencia significativa **(31)**

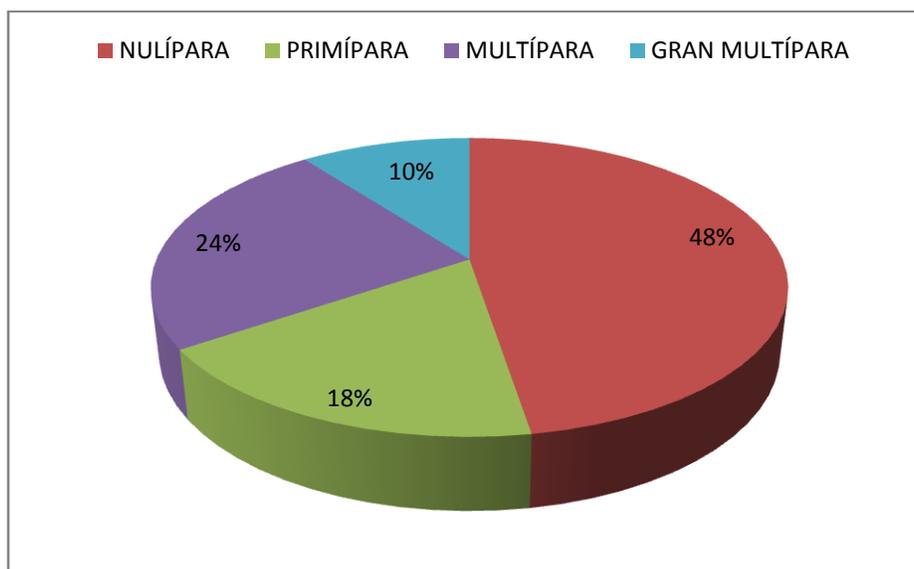
TABLA N°8. PARIDAD EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

PARIDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
Nulípara	55	47,4
Primípara	21	18,1
Múltipara	28	24,1
Gran múltipara	12	10,3
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Observaciones	Total	Media	Varianza	Desviación típica
116	174,0000	1,5000	4,7739	2,1849
Mínimo	25%	Mediana	75%	Máximo
0,0000	0,0000	1,0000	2,0000	11,0000
				Moda
				0,0000

GRÁFICO N°9. PARIDAD EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 8
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

El promedio de partos estuvo en 1,5 con una desviación standard de 2,1 ; la mediana estuvo en 1 con una moda de 0 partos

Con respecto a la paridad se evidencia una relación inversamente proporcional con la presentación de este síndrome clínico, así tenemos mayor proporción de nulíparas 48%, en comparación con las gran múltiparas 10%; similar a lo reportado por Vera en el hospital Gineco obstétrico Provincial Docente “Ana Betancourt de Mora” en Cuba donde predominaron las nulíparas con 101 (51.2 %), de las cuales 45 (22.8 %) tenían menos de 20 años y 23 entre 26 y 30 años (11.6 %), seguida de las primíparas 65 (32.9 %) **(32)**

En otro estudio reportado por Meza en el Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el período 2002 -2006 de Perú al analizar la relación entre los factores maternos relacionados al parto pretérmino y morbilidad neonatal, resultaron estadísticamente significativos: multiparidad, parto abdominal, ruptura prematura de membranas. **(19)**

Las características principales encontradas en las pacientes estudiadas por Faneite en Venezuela fueron: gestantes jóvenes, con educación incompleta, su primer embarazo y que la mitad no se lo controló. **(36)**

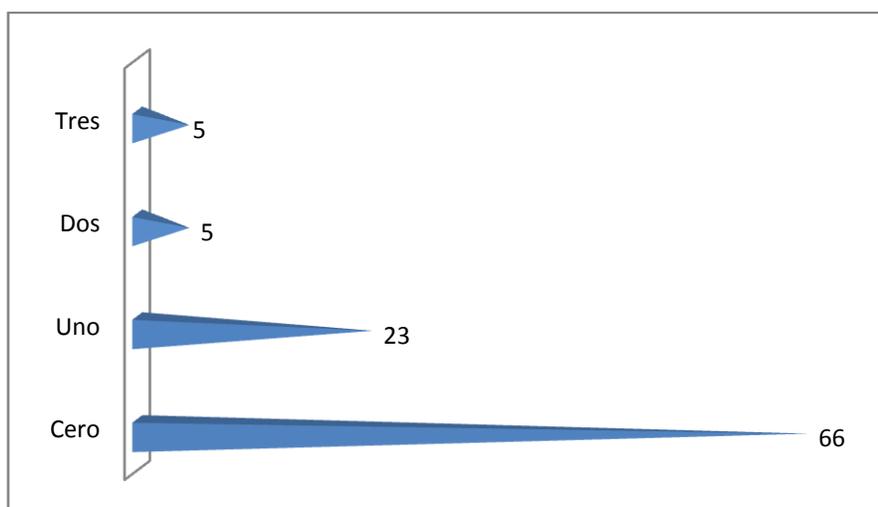
Este hallazgo se puede explicar porque innegablemente la amenaza de parto pretérmino es una patología que afecta a las jóvenes en quienes se trata de su primer embarazo En la provincia el número promedio de hijos por familia es 5,2 en comparación a los 3,4 hijos por familia en el país entero. Además, la mayoría de mujeres en la comunidad tienen su primer hijo entre los 17 y 21 años, lo cual significa que las mujeres empiezan a tener relaciones temprano aprovechan muchos años de reproducción. También, en Tena hay una tasa muy alta de adolescentes con hijos que, de nuevo, refleja la actitud de relación precoz y alta natalidad **(7)** en esas condiciones se evidencia que la pesquisa de patologías no se está realizando, y las medidas preventivas, son poco efectivas.

TABLA N°9. ABORTOS EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

NÚMERO DE ABORTOS	NÚMERO	PORCENTAJE
0	77	66,4
1	27	23,2
2	6	5,2
3	6	5,2
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

GRÁFICO N°10. ABORTOS EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 9
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

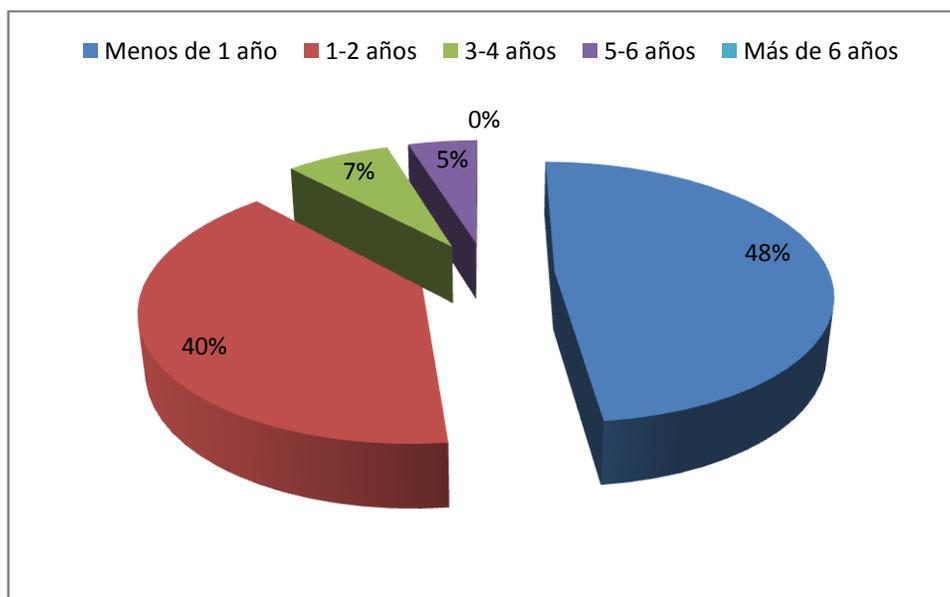
Respecto al antecedente de abortos 77 pacientes (66 %) no lo presentaron; un 23 % presentaron un aborto previo, un 5 % presentaron dos y 5% tuvieron tres abortos, lo que concuerda con lo reportado por Grosvyn Caballero en el Instituto Hondureño de Seguridad Social de Tegucigalpa en el cual sesenta y siete pacientes (72,0%) no tenían el antecedente de aborto, en 12 (12,9%) casos existía la historia de un aborto previo, en 4 (4,3%) 2 abortos, en 7 (7,6%) tres y finalmente en 3 casos existía el dato de cuatro o más abortos previos. **(23)**

TABLA N°10. INTERVALO INTERGENÉSICO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

INTERVALO INTERGENÉSICO	NÚMERO	PORCENTAJE
Menos de 1 año	40	48,2
1-2 años	33	39,8
3-4 años	6	7,2
5-6 años	4	4,8
Más de 6 años	0	0,0
TOTAL	83	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

GRÁFICO N°11. INTERVALO INTERGENÉSICO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 10
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

En lo que respecta al intervalo intergenésico tenemos una mayor proporción de pacientes con intervalo intergenésico corto 48 % menor a 1 año, 40 % de 1 a 2 años cifras similares a lo reportado en nuestro medio así tenemos; en el Hospital Gineco- Obstétrico Isidro Ayora el 34,6% de madres tuvo un intervalo intergenésico menor a un año, y el 33,9, de 1 a 2 años. Casi el 70% de las madres tuvo un intervalo intergenésico menor a dos años. El porcentaje de prematuros va disminuyendo sustancialmente conforme aumenta el intervalo (6)

En un trabajo sobre factores y marcadores de riesgo de parto pretérmino realizado por Alfredo Samartino en el Hospital Subzonal Andrés Isola en la ciudad de Puerto Madryn- Chubut de Argentina se encontró que dentro de los marcadores de riesgo: RPM, antecedente de RN < a 2.500gr y periodo intergenésico menor a 1 año constituyendo el 76.5%.**(37)**

Los números anteriores se pueden explicar porque las parejas no usan suficientes anticonceptivos o servicios de planificación familiar. Según otro estudio, particularmente en Tena las razones por las cuales no se utilizan suficientes anticonceptivos incluyen la falta de información sobre el aparato reproductivo, la falta de apoyo del hombre, la falta del uso de métodos anticonceptivos modernos con preferencia ante los métodos menos efectivos, el uso incorrecto del método, y las esperanzas que no se quedarán embarazadas **(7)**

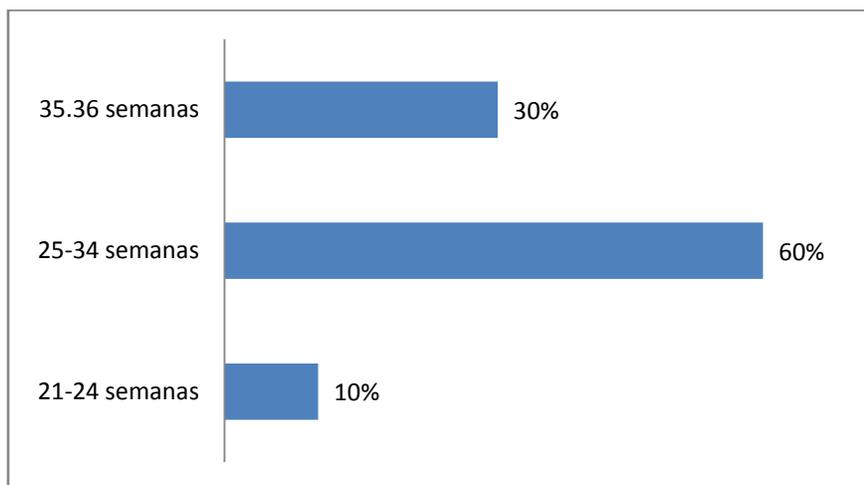
TABLA N°11. EDAD GESTACIONAL EN APP, HJMVI, TENA 2008

EDAD GESTACIONAL	NÚMERO	PORCENTAJE
21-24 semanas	12	10,3
25-34 semanas	69	59,5
35-36 semanas	35	30,2
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Observaciones	Total	Media	Varianza	Desviación típica
	116	3269,0000	31,6982	3,2598
Mínimo	25%	Mediana	75%	Máximo
21,0000	27,0000	33,0000	35,0000	36,0000
				34,0000

GRÁFICO N°12. EDAD GESTACIONAL EN APP, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 11
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

En lo referente a edad gestacional se observa una mayor incidencia de presentación de este síndrome clínico entre las 25 a 34 semanas de gestación con un 60 % de la casuística, seguido por un 30 % entre las 35 y 36 semanas de gestación, menor proporción (10 %) encontramos entre las 21 a 24 semanas. Se debe considerar que un 11% de la población en estudio desconocía la fecha de su última menstruación y se determinó la edad gestacional mediante ecografía

El promedio de la edad gestacional al diagnóstico fue de 31,6 semanas con una desviación estándar de 1,8; la mediana estuvo en 33 semanas, mientras que la moda se encontró en 34 semanas.

En nuestro medio tenemos los siguientes hallazgos así en un estudio realizado por Mélida Flor en la sala de cuidados intermedios del Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor de Guayaquil la media aritmética o promedio fue de 33,5 semanas, mediana 33 semanas Desviación standard 2,6

En otras realidades como lo reportado por Vera en Cuba se realizó el diagnóstico entre 21 y 28 semanas en un 20,8 %; 35 % entre 29 y 32 semanas y 44,1 % entre 33 y 36.6 semanas. De estas el 70 % tuvieron su parto entre las 33 y las 36,6 semanas, mientras que el 25,8 % lo realizó entre 29 y 32 semanas y sólo 4 % tuvieron su descendencia entre 25 y 28 semanas. **(32)** La media del tiempo de gestación al parto fue de 33,5+/-2,4 semanas.

Grosvyn Caballero en Honduras encontró que la edad gestacional donde se resalta con mayor frecuencia (49.1%) de los casos fueron mayores de 34 semanas, seguidos de embarazos de 32-34 semanas en un 18,8%.

Juvenal Calderón en un estudio de casos y controles llevado a cabo en México, encontró que la media de edad gestacional en el grupo caso fue de 35,7 semanas.

En un estudio realizado en Honduras por José López el mayor número de casos correspondió a pacientes cuya gestación estaba comprendida entre la 30 y 34 semanas (46,3 %), siguiendo en orden decreciente 35 ó más (28,3%), 25 a 29 (20,9%) y 20 a 24 semanas (4,5%). **(33)**.

Faneite y colaboradores en Puerto Cabello-Venezuela estudiaron 497 amenazas de parto prematuro encontraron que la edad de gestación más frecuente fue la entre 29 y 36 semanas 68,37%. **(36)**

Es importante enfatizar la calidad del trabajo obstétrico en nuestra institución y en la sala de cuidados neonatales , ya que en la serie de 116 gestantes con diagnóstico de amenaza de parto, se le pudo controlar a 70 (60,3 %) y postergar su parto para semanas después en que, producto de acciones médicas y farmacológicas disminuyó la morbimortalidad de estos recién nacidos.

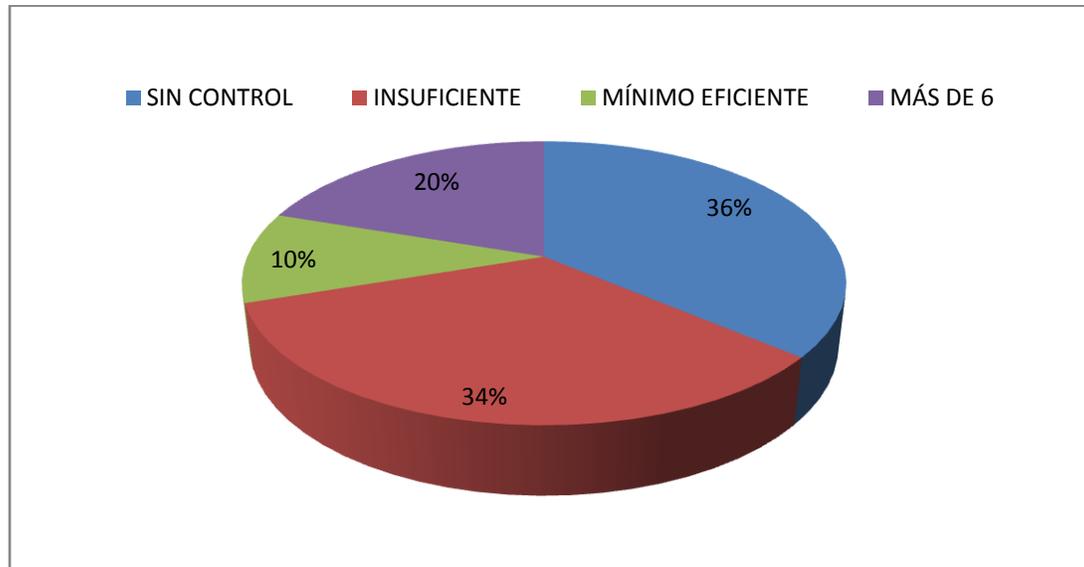
TABLA N°12. CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

CONTROL PRENATAL	NÚMERO	PORCENTAJE
Sin control	42	36,2
Insuficiente	39	33,6
Mínimo eficiente	12	10,3
Más de 6	23	19,8
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Observaciones	Total	Media	Varianza	Desviación típica
116	343,0000	2,9569	8,7025	2,9500
Mínimo	25%	Mediana	75%	Máximo
0,0000	0,0000	3,0000	5,0000	13,0000
				Moda
				0,0000

GRÁFICO N°13. CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 12
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

El promedio en cuanto al número de controles estuvo en 2,9 con una desviación estándar de 2,95, la mediana fue de 3 controles, mientras que la moda estuvo en 0 controles.

Respecto al control prenatal es evidente un predominio de la ausencia del mismo en un 36 % de las pacientes, seguido por control insuficiente en 34 %, mientras que el mínimo eficiente fue de apenas 10 %, lo que concuerda solo parcialmente con lo evidenciado por Yáñez en su estudio en el cual se reportan madres sin control prenatal (5,8%), control prenatal insuficiente en un 40,9%. y control mínimo eficiente (53%) **(6)**

En el Hospital Gineco-obstétrico Enrique Sotomayor de Guayaquil respecto al Control prenatal encontramos las siguientes frecuencias ninguno 11% uno 8% dos 27% tres 5% más de 4 **(38)**

Iriarte en su investigación reporta que del total de pacientes con parto pretérmino: 48% no realizaron controles prenatales; 21% de pacientes tuvieron un control prenatal; 12% dos controles prenatales; 10% tres controles; y apenas 3% de pacientes tuvieron más de cuatro controles prenatales. **(26)**

En el reporte evidenciado por Alfredo Samartino en el Hospital Subzonal Andrés Isola en la ciudad de Puerto Madryn- Chubut de Argentina De los datos expuestos se evidencia que la anemia materna y control prenatal inadecuado representan el 50% del total de los factores de riesgo para parto prematuro **(37)**

Las madres sin control o con control insuficiente tienen niños más gravemente prematuros (los niños de este grupo tienen la mayor incidencia de RCIU y las más altas tasas de morbilidad y mortalidad); que aquellas con control mínimo eficiente, cuyos hijos tienden a ser de edad gestacional correspondiente a prematurez leve.

En un estudio sobre control prenatal inadecuado se observaron las dificultades económicas, la necesidad de cuidar otros hijos, las dificultades con la transportación y las esperas en colas como obstáculos para tener servicios. Estas mismas condiciones afectan a las mujeres en Tena y las comunidades de los alrededores. **(7)**

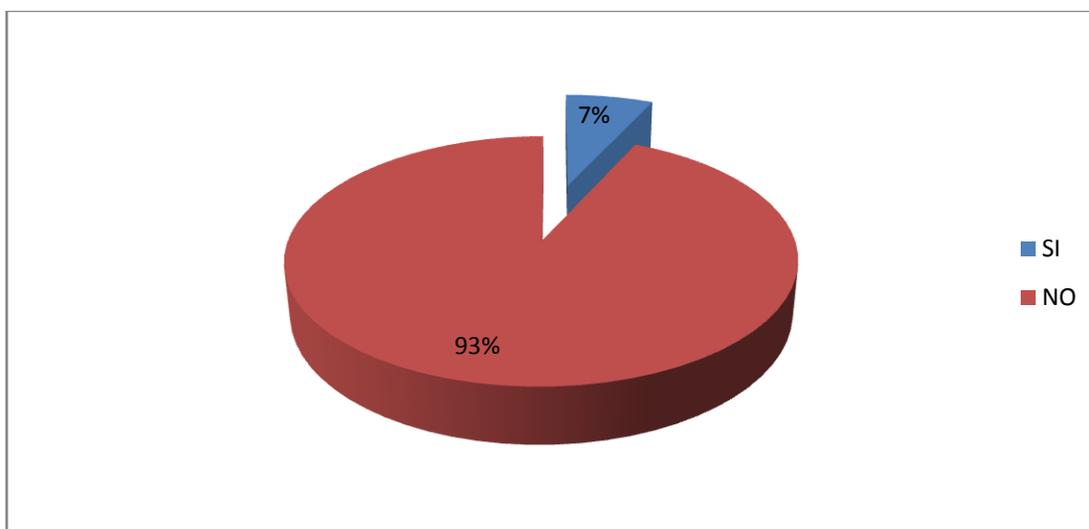
La detección de factores de riesgo, lo más pronto posible, permite un manejo adecuado, impidiendo que estos se traduzcan en el daño correspondiente. Este es el fundamento del control prenatal; el no tenerlo, es un elevado factor de riesgo para el nacimiento de un pretérmino, pero no se trata solamente de tener unas cuantas visitas al médico (el número debe ser de cinco o más veces), ya que el riesgo es semejante a no tener control prenatal. Es importante mencionar, que, a mayor número de controles, una gestante se ve más protegida; por ejemplo, al tener entre cinco y diez controles, esta tiene 7,7 veces la posibilidad de que nazca un bebe antes de las 37 semanas, si es comparada con aquella paciente que ha tenido diez o más controles. **(31)**

TABLA N°13. ANTECEDENTE DE PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

ANTECEDENTE DE PARTO PRETÉRMINO	NÚMERO	PORCENTAJE
Si	8	6,9
No	118	93,1
TOTAL	116	100,0

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

GRÁFICO N°14. ANTECEDENTE DE PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008



FUENTE: Tabla 13
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

En nuestro estudio el antecedente de parto pretérmino se presentó en 8 pacientes lo que corresponde al 7 %, mientras que el 93 % no tenían antecedentes de partos pretérmino previos lo que coincide con lo evidenciado por López en su trabajo realizado en el Departamento de Gineco-obstetricia del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras de las pacientes estudiadas, 88 (94.6%) no tenían antecedentes de partos prematuros previos, cuatro (4.3%) tenían uno y únicamente en una paciente (1%) existía el antecedente de 2 partos prematuros previos. **(33)**

En muchos estudios se ha demostrado que el nacimiento previo de un niño menor de 37 semanas, es un factor muy importante para que se repita esta situación. Cuando éste se halla presente en un embarazo, conjuntamente con un cérvix corto y fibronectina fetal positiva, la posibilidad de que ocurra un parto pretérmino es aproximadamente 50%. Golderberg y col. hallaron una fuerte correlación entre este y la presencia de un cuello uterino de longitud pequeña. La presencia de tres pretérminos en embarazos previos es mucho más importante que el tener solamente uno (4,7 veces) **(2) (31)**

El antecedente de parto prematuro es un factor pronóstico de amenaza de este tipo de parto entre las 24 y 36 semanas de embarazo **(9)**

CRUCE DE VARIABLES

Se encontró asociación entre determinadas variables, los valores de las filas corresponde a la variable riesgo, los valores de las columnas corresponden a la variable exposición

TABLA N°14. ESCOLARIDAD VS PARIDAD EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

ESCOLARIDAD	PARIDAD				
	GRAN MULTIPARA	MULTIPARA	NULIPARA	PRIMIPARA	TOTAL
ANALFABETA	1	0	0	0	1
Row %	100	0	0	0	100
Col %	8,3	0	0	0	0,9
PRIMARIA C	5	8	11	4	28
Row %	17,9	28,6	39,3	14,3	100
Col %	41,7	28,6	20	19	24,1
PRIMARIA I	4	0	4	0	8
Row %	50	0	50	0	100
Col %	33,3	0	7,3	0	6,9
SECUNDARIA C	0	6	7	8	21
Row %	0	28,6	33,3	38,1	100
Col %	0	21,4	12,7	38,1	18,1
SECUNDARIA I	2	12	32	9	55
Row %	3,6	21,8	58,2	16,4	100
Col %	16,7	42,9	58,2	42,9	47,4
SUPERIOR	0	2	1	0	3
Row %	0	66,7	33,3	0	100
Col %	0	7,1	1,8	0	2,6
TOTAL	12	28	55	21	116
Row %	10,3	24,1	47,4	18,1	100
Col %	100	100	100	100	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Se puede mencionar como hallazgos importantes que la el bajo nivel de escolaridad (analfabeta 100 %, primaria incompleta 50 %) está asociado con gran multiparidad

TABLA N°15. ESTADO CIVIL VS RESIDENCIA EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

ESTADO CIVIL	RESIDENCIA			TOTAL
	RURAL	SUBURBANO	URBANO	
CASADA	14	2	13	29
Row %	48,3	6,9	44,8	100
Col %	32,6	12,5	22,8	25
SOLTERA	7	7	8	22
Row %	31,8	31,8	36,4	100
Col %	16,3	43,8	14	19
UNION LIBRE	22	7	36	65
Row %	33,8	10,8	55,4	100
Col %	51,2	43,8	63,2	56
TOTAL	43	16	57	116
Row %	37,1	13,8	49,1	100
Col %	100	100	100	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

El mayor porcentaje de pacientes de pacientes que se encuentran en unión libre provienen del área urbana

TABLA N°16. CONTROL PRENATAL VS RESIDENCIA EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

RESIDENCIA				
CONTROL PRENATAL	RURAL	SUBURBANO	URBANO	TOTAL
INSUFICIENTE	15	7	17	39
% Fila	38,5	17,9	43,6	100
% Columna	34,9	43,8	29,8	33,6
MAS DE 6	5	2	16	23
% Fila	21,7	8,7	69,6	100
% Columna	11,6	12,5	28,1	19,8
MINIMO EFICIENTE	2	1	9	12
% Fila	16,7	8,3	75	100
% Columna	4,7	6,3	15,8	10,3
SIN CONTROL	21	6	15	42
% Fila	50	14,3	35,7	100
% Columna	48,8	37,5	26,3	36,2
TOTAL	43	16	57	116
% Fila	37,1	13,8	49,1	100
% Columna	100	100	100	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

Se puede evidenciar una mayor proporción de pacientes sin control prenatal en la zona rural, sin embargo el hecho de residir en una zona urbana no excluye el riesgo de un control prenatal insuficiente (43,6 %)

TABLA N°17. CONTROL PRENATAL VS INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

A PAT ITU

CONTROL PRENATAL	0	1	TOTAL
INSUFICIENTE	14	25	39
% Fila	35,9	64,1	100
% Columna	25,9	40,3	33,6
MAS DE 6	12	11	23
% Fila	52,2	47,8	100
% Columna	22,2	17,7	19,8
MINIMO EFICIENTE	6	6	12
% Fila	50	50	100
% Columna	11,1	9,7	10,3
SIN CONTROL	22	20	42
% Fila	52,4	47,6	100
% Columna	40,7	32,3	36,2
TOTAL	54	62	116
% Fila	46,6	53,4	100
% Columna	100	100	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

El 47,6 % de pacientes sin control prenatal presentó infección del tracto urinario, mientras que el 64,1 % tuvieron control insuficiente , las infecciones del tracto urinario están directamente relacionadas con la presentación de amenaza de parto pretérmino

Lo que corrobora lo hallado por Faneite en su estudio Amenaza de parto prematuro e infección urinaria. En este trabajo prospectivo con una vigilancia cuidadosa de sus autores, se encontró una asociación muy elevada entre APP e ITU, 68,69% (294/298), siete de cada diez embarazada con la patología estudiada tenían proceso infeccioso urinario **(36)**

TABLA N°18. ESCOLARIDAD VS CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

CONTROL PRENATAL					
ESCOLARIDAD	INSUFICIENTE	MAS DE 6	MINIMO EFICIENTE	SIN CONTROL	TOTAL
ANALFABETA	0	0	0	1	1
% Fila	0	0	0	100	100
% Columna	0	0	0	2,4	0,9
PRIMARIA COMPLETA	9	4	4	11	28
% Fila	32,1	14,3	14,3	39,3	100
% Columna	23,1	17,4	33,3	26,2	24,1
PRIMARIA INCOMPLETA	3	0	0	5	8
% Fila	37,5	0	0	62,5	100
% Columna	7,7	0	0	11,9	6,9
SECUNDARIA COMPLETA	6	9	1	5	21
% Fila	28,6	42,9	4,8	23,8	100
% Columna	15,4	39,1	8,3	11,9	18,1
SECUNDARIA INCOMPLETA	18	10	7	20	55
% Fila	32,7	18,2	12,7	36,4	100
% Columna	46,2	43,5	58,3	47,6	47,4
SUPERIOR	3	0	0	0	3
% Fila	100	0	0	0	100
% Columna	7,7	0	0	0	2,6
TOTAL	39	23	12	42	116
% Fila	33,6	19,8	10,3	36,2	100
% Columna	100	100	100	100	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

En lo que respecta escolaridad tenemos el denominador común es la ausencia de control y control insuficiente con porcentajes altos en todas las opciones posibles incluso en pacientes con instrucción superior predominó el control insuficiente lo que nos orienta a que el control prenatal inadecuado es un factor de riesgo al que está expuesta la paciente embarazada independientemente de su nivel de escolaridad

TABLA N°19. CONTROL PRENATAL VS ANTECEDENTE DE PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

CONTROL PRENATAL	ANTEC P P		TOTAL
	NO	SI	
INSUFICIENTE	35	4	39
% Fila	89,7	10,3	100
% Columna	32,4	50	33,6
MAS DE 6	21	2	23
% Fila	91,3	8,7	100
% Columna	19,4	25	19,8
MINIMO EFICIENTE	11	1	12
% Fila	91,7	8,3	100
% Columna	10,2	12,5	10,3
SIN CONTROL	41	1	42
% Fila	97,6	2,4	100
% Columna	38	12,5	36,2
TOTAL	108	8	116
% Fila	93,1	6,9	100
% Columna	100	100	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Carmen Avalos

El 50 % de pacientes con antecedentes de parto pretérmino tuvieron control prenatal insuficiente

En muchos estudios se ha demostrado que el nacimiento previo de un niño menor de 37 semanas, es un factor muy importante para que se repita esta situación, cuando éste se halla presente en un embarazo, conjuntamente con un cérvix corto y fibronectina fetal positiva, la posibilidad de que ocurra un parto pretérmino es aproximadamente 50%. Golderberg y col. hallaron una fuerte correlación entre este y la presencia de un cuello uterino de longitud pequeña. La presencia de tres pretérminos en embarazos previos es mucho más importante que el tener solamente uno (4,7 veces). **(31)**

TABLA N°20. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO VS RESIDENCIA EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

PROCEDENCIA				
A PAT ITU	RURAL	SUBURBANO	URBANO	TOTAL
0	19	7	28	54
Row %	35,2	13	51,9	100
Col %	44,2	43,8	49,1	46,6
1	24	9	29	62
Row %	38,7	14,5	46,8	100
Col %	55,8	56,3	50,9	53,4
TOTAL	43	16	57	116
Row %	37,1	13,8	49,1	100
Col %	100	100	100	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

TABLA N°21. INFECCIÓN DEL TRACTO GENITAL VS RESIDENCIA EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

PROCEDENCIA				
A PAT ITG	RURAL	SUBURBANO	URBANO	TOTAL
0	33	11	45	89
Row %	37,1	12,4	50,6	100
Col %	76,7	68,8	78,9	76,7
1	10	5	12	27
Row %	37	18,5	44,4	100
Col %	23,3	31,3	21,1	23,3
TOTAL	43	16	57	116
Row %	37,1	13,8	49,1	100
Col %	100	100	100	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos
ELABORACIÓN: Carmen Avalos

En pacientes que presentaron infección del tracto urinario e infección del tracto genital, se evidencia un predominio en la zona urbana con un 46,8 % y 44,4 % respectivamente

TABLA N°22. PARIDAD VS CONTROL PRENATAL EN PACIENTES CON APP, HJMVI, TENA 2008

CONTROL PRENATAL					
PARIDAD	INSUFICIENTE	MAS DE 6	MINIMO EFICIENTE	SIN CONTROL	TOTAL
GRAN MULTIPARA	4	0	0	8	12
Row %	33,3	0	0	66,7	100
Col %	10,3	0	0	19	10,3
MULTIPARA	12	7	1	8	28
Row %	42,9	25	3,6	28,6	100
Col %	30,8	30,4	8,3	19	24,1
NULIPARA	21	10	5	19	55
Row %	38,2	18,2	9,1	34,5	100
Col %	53,8	43,5	41,7	45,2	47,4
PRIMIPARA	2	6	6	7	21
Row %	9,5	28,6	28,6	33,3	100
Col %	5,1	26,1	50	16,7	18,1
TOTAL	39	23	12	42	116
Row %	33,6	19,8	10,3	36,2	100
Col %	100	100	100	100	100

FUENTE: Ficha de recolección de datos

ELABORACIÓN: Carmen Avalos

El total de pacientes gran multíparas estuvieron expuestas al factor de riesgo de un control prenatal inadecuado (66,7 % ausencia y 33,3% insuficiente), con porcentajes iterativos para las otras categorías en lo que respecta a paridad, por lo que podemos afirmar que el control prenatal constituye por sí solo un factor importante para la presentación de amenaza de parto pretérmino independiente de la paridad de la paciente

VI. CONCLUSIONES

La incidencia de amenaza de parto pretérmino durante el año 2008 en el Hospital José María Velasco Ibarra fue 6,40 % (121 casos), de los cuales 46 pacientes culminaron en parto pretérmino lo que corresponde a un 2,4 %.

La madre con mayor riesgo de amenaza de parto pretérmino es una mujer de menos de 22 años (48 %), proveniente una zona urbana (49%), instrucción secundaria incompleta (47%), que vive en unión libre (56%), con nivel socio-económico bajo.

Entre las patologías que elevan el riesgo de parto pretérmino están :

Infecciones del tracto urinario (53,2 %), infecciones del tracto genital (23,3 %), anemia (16,4 %), hemorragias obstétricas (16,4 %), RPM (15,5 %), preclampsia(10,3 %), placenta previa (9,5 %), desprendimiento prematuro de placenta (0,9 %), polihidramnios (0,9%), y lo más interesante es que la mayoría de estas patologías pueden diagnosticarse y tratarse en la atención prenatal.

En lo que respecta a los antecedentes gineco-obstétricos podemos concluir que la paciente con amenaza de parto pretérmino es fundamentalmente una primigesta joven (28%), nulípara (48%), con historia de aborto previo en un 33%, sin control prenatal (36%), con intervalo intergenésico acortado (88%), cuya edad gestacional oscila entre 25 - 34 semanas (60%).

La variedad de factores asociados a parto pretérmino que hemos podido observar en el presente estudio tienen una implicancia socio- económica y cultural intrínseca. Muchos de ellos pueden ser prevenibles y en ciertos casos recuperables.

La detección temprana de algunos factores de riesgo aquí identificados no requiere de tecnología sofisticada y puede realizarse a partir de la primera consulta y desde el primer nivel de atención donde el médico general se desempeña.

Por esto es indispensable, además de destinar los recursos tecnológicos y humanos necesarios para atender a los recién nacidos prematuros, que las autoridades sanitarias supervisen el acceso y cabal cumplimiento del control prenatal, y establezcan un sistema de referencia prenatal eficaz en el que todas las mujeres con embarazo de alto riesgo se identifiquen, se traten de forma adecuada en las unidades de atención primaria y se transfieran oportunamente a los hospitales especializados en la atención de estados materno-fetales de alto riesgo y que cuenten con unidades de cuidados intensivos neonatales.

VII. RECOMENDACIONES

Este resultado determina una señal de alarma para los profesionales de la salud, ya que se debe poner manos a la obra para que en un futuro no muy lejano, en lo posible inmediato, estas cifras disminuyan; cabe aclarar que este objetivo no se limita a un frío cálculo estadístico, sino a la consecuencia directa de una menor cantidad de partos pretérmino, que es la disminución de la morbilidad perinatal y una mejor calidad de vida futura de los neonatos.

Entendimos que el primer paso para este cambio, era el análisis de los factores de riesgo, que, aunque algunos son conocidos, quisimos poner en evidencia cuales eran los que presentaban clara relación estadística con esta población en particular.

Como en todo estudio retrospectivo, hubo datos que faltaron o que no estuvieron del todo claros, por eso creemos que uno de los pasos inmediatos a seguir es realizar un cambio en la elaboración de Historias Clínicas o en los métodos de recolección de datos, comenzando desde el primer nivel atención. Para poder realizar un seguimiento más estrecho de las pacientes, y detectar, si es que existen, otros factores de riesgo.

Estos cambios, aunque pequeños, comprometen tanto a obstetras como a médicos, generales, clínicos, pediatras y también a personal no médico que realiza actividad sanitaria por ejemplo educadores y promotores de salud , abarcando, como ya se dijo, todos los niveles de atención (prevención primaria, secundaria y terciaria)

Cuando hablamos sobre poner manos a la obra, queremos dejar en claro que es tanto reconocer nuestras obligaciones profesionales, como también el derecho a reclamar al estado ecuatoriano, políticas de salud y recursos que garanticen un óptimo accionar.

La mayor parte de núcleos familiares de prematuros tienen bajos niveles de ingresos. Es imprescindible que mejoren los ingresos de los sectores más desprotegidos, generando empleos estables y de mejor calidad. Los programas de atención sanitaria, como el aseguramiento universal, deberían en primera instancia orientarse hacia los sectores más vulnerables.

Acciones de atención primaria de salud como el control prenatal tiene influencia profunda en la prematuridad y la evolución perinatal del prematuro, por lo que deberían potencializarse tanto en el ámbito de las Facultades de Ciencias de la Salud como a nivel de las Unidades Operativas.

El control, actividad relativamente sencilla, que puede ejecutarse en el ámbito de cualquier unidad de salud, tiene influencia poderosa en la evolución perinatal del producto. Debe darse mayor énfasis en el entrenamiento de todo el personal de salud a este respecto.

El perfil definido de la madre de prematuro hay que evaluarlo en la práctica, tenerlo presente durante los controles prenatales, para ir identificando las madres de riesgo, con el objeto de conformar grupos en los que la prioridad sea prevenir la ocurrencia de dicho evento.

Es importante seguir estudiando el tema, especialmente en lo relativo a asignar a cada factor un puntaje que lleve a cuantificar el riesgo de prematuridad, como ha ocurrido en otros países. Además para considerar una verdadera asociación entre los factores y marcadores de riesgo con Parto Pretérmino deberíamos evaluar las mismas variables en un grupo control, lo que puede servir como punto de partida para otro trabajo de carácter prospectivo de casos y controles en un futuro inmediato.

Ello obliga a retomar los programas preventivos básicos, como son estimular la educación general, avanzar en la orientación sexual y responsabilidad paterna oportuna, y aumentar la cobertura y calidad de un control prenatal precoz. Muchas de estas responsabilidades están en el sector salud, pero otras son responsabilidad de los organismos oficiales, debemos también incluir a las pacientes como miembros de una comunidad que desea un futuro mejor.

Se debe tener en cuenta que incluso las mejores estrategias pronósticas, si no están al alcance de toda la población en riesgo ni insertas en un proceso racional de diagnóstico y tratamiento, ofrecen malos resultados a la salud de la población.

Propongo para dicho objetivo la implementación del fichero cronológico de embarazos, confeccionado por quincenas, en cada centro de salud. Donde, luego de categorizar los embarazos

en alto, moderado y bajo riesgo, se coloque cada cartilla según número mínimo de controles necesarios para el seguimiento adecuado, a partir del mismo y en conjunto con el agente sanitario, se cite a las pacientes que no hayan cumplido con la visita médica respectiva.

Con respecto a los embarazos de alto riesgo, cuyo seguimiento exclusivo se realiza desde el Hospital José María Velasco Ibarra, establecer un sistema de referencia-contrarreferencia eficaz, que incluya la agilización de turnos.

Finalmente podemos deducir que la tasa de nacimientos prematuros es un indicador de las condiciones de salud de una población, y se relaciona con el nivel socioeconómico, la salud materna, el acceso oportuno a los servicios de salud adecuados, la calidad en la atención y las políticas públicas en materia de salud materna y perinatal. Además, es un reflejo claro de las circunstancias de vida, el estatus social y la importancia que para el Estado tiene la salud de sus ciudadanos.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) OMS. Situación de Salud en las Américas: indicadores básicos, 2007. (comunicado)
- (2) GOLDENBERG, R. The management of preterm labor. *Obstetric and Gynecology*. (25):1020-1037. Enero 2003

<http://www.geosalud.com/embarazo/embarazopretermino.htm>

2009 04
- (3) OPS. Ecuador Salud en las Américas: países, 2007. (2):299-316
- (4) CARRILLO, Carlos y WONG, Fernando. Factores Asociados al Embarazo Pretérmino a Nivel del Mar y la Altura. Instituto de Investigaciones de la Altura Universidad Cayetano Heredia. *Acta Andina*. 3(1):19 – 28. Abril 2004
- (5) ESPINOZA, Jimmy. Fisiopatología del Síndrome de Parto Pretérmino. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. (54):15-21. Enero 2008
- (6) YÁNEZ, Nery. Perfiles Epidemiológicos de la Madre de Recién Nacido Prematuro en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora de Quito. *Revista Ecuatoriana de Pediatría*: 12-16. Septiembre 1998
- (7) HARRISON, Emily. Los Factores que Contribuyen a la Alta Incidencia de Embarazos en Tena Ecuador. *Minnesota Studies in International Development*. Fundación CIMAS : 1-25. Mayo 2007 (documento)
- (8) ECUADOR. MINISTERIO DE SALUD. Proceso de Normatización del Sistema Nacional de

Salud. Componente Normativo Materno Neonatal. Quito: MSP, 2008. pp. 176 - 183

- (9) VILLANUEVA, Luis, et al. Perfil Epidemiológico del Parto Prematuro. Ginecología Obstetricia

de México. 76(9): 542-548. Septiembre 2008

<http://www.nietoeditores.com.mx/download/gineco/2008/Ginecol-542-8.pdf>

2009 04 13

- (10) MANRIQUE, Riscarle; RIVERO, Airlen y ORTUNIO, Magaly. Parto Pretérmino en

Adolescentes. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. 68(3):141-143.

Septiembre 2008

<http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script>

2009 04 13

- (11) USANDIZAGA, J y DE LA FUENTE, P. Tratado de Obstetricia Y Ginecología. 2 ed. Madrid:

Mc Graw Hill Interamericana, 2004. pp. 341- 374

- (12) SCHWARCZ, R; FESCINA, R y DUVERGES, C. Obstetricia. 6 ed. Buenos Aires: El Ateneo,

2005. pp. 253- 270

- (13) CHILE. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica de Prevención Del Parto Prematuro.

Santiago de Chile: MSP, 2005. pp. 1- 35

- (14) LATERRA, Cristina; ANDINA, Elsa y DI MARCO, Ingrid. Guía de Prácticas Clínicas

Amenaza de Parto Prematuro. División Obstetricia. Hospital Materno Infantil Ramón

Sardá. Buenos Aires-Argentina. 22(1):28-43. Enero 2003

<http://www.bertha.gob.ni/biblioteca/perinatologia/amenazapretermino.pdf>

2009 09 01

- (15) CALDERÓN, Juvenal, et al. Factores de Riesgo Materno Asociados al Parto Pretérmino

(artículo de revisión)

<http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/40BDF015-9DB5/Factoresriesgomaterno.pdf>

2009 04 28

- (16) IRAGORRI, V; RODRÍGUEZ, A y PERDOMO D. Guía de Manejo de Trabajo de Parto

Pretérmino. Bogotá. Asociación Bogotana de Obstetricia y Ginecología, 2008.

<http://www.saludcapital.gov.co/Publicaciones/DesarrollodeServicios/Guiasparala>

[atencionMaternoPerinatal/GUIA205.0MANEJOTRABAJODEPARTOPRETERMINO.pdf](http://www.saludcapital.gov.co/Publicaciones/DesarrollodeServicios/GuiasparalaatencionMaternoPerinatal/GUIA205.0MANEJOTRABAJODEPARTOPRETERMINO.pdf)

2009 09 01

- (17) ROJAS, Lino; ROJAS, Julio y CRUZ, Blanca. Fundamentos de Manejo del Embarazo de Alto

Riesgo. Riobamba-Ecuador: Edipcentro, 1998. pp. 9- 20

- (18) ALTHABE, Fernando, et al. El Parto Pretérmino: detección de riesgos y tratamientos

preventivos. Revista Panamericana de Salud Publica. 5(6):373-385, 1999

<http://www.scielosp.org/scielo.php?script=ISSN1020-4989&doi=10.1590/S1020>

[/S149891999000500001](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=ISSN1020-4989&doi=10.1590/S1020/S149891999000500001).

2009 08 31

- (19) MEZA, Jésica. Factores Maternos Relacionados con el Parto Pretérmino y su Repercusión

en el Neonato. Hospital Nacional Hipólito Unanue: 2002 -2006. Revista Peruana de

Obstetricia y Enfermería. 3(2):115-125. Diciembre 2007

- (20) GRANDI, Carlos. El Rol de la Infección en la Etiología del Parto Prematuro. Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. 15(2):78-82, 1996
- <http://www.sarda.org.ar/Revista%20Sard%C3%A1/96b/78-86.pdf>
- 2009 08 27
- (21) CALDERÓN, Juvenal, et al. Factores de Riesgo Materno Asociados al Parto Pretérmino. Revista Médica del Instituto Mexicano de Seguridad Social. 43(4):339-342, 2005
- <http://www.imss.gob.mx/rdonlyres/7335BF9B1301/0/RM05409Factoresriesgomaterno>
- 2009 05 20
- (22) OCHOA, Germán y ROMERO, David. Guía para la Atención de la Paciente con Síntomas de Amenaza de Parto Pretérmino. Compañía Suramericana de Servicios de Salud, 2007
- <http://www.consultorsalud.com/bibliotecaGuias/Amenaza%20Parto%20Prematuro.pdf>
- 2009 09 01
- (23) CABALLERO, Grosvyn y OCHOA, Andrés. Frecuencia de Rotura Prematura de Membranas en Parto Pretérmino y Valoración de Protocolos de Manejo a Corto y Largo Plazo en la Sala de Labor y Parto del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Revista Médica Postgrado Universidad Nacional Autónoma de Honduras. 6(2):143-147. Mayo-Agosto 2001
- (24) MOZAS, Juan. Nuevas Propuestas Terapéuticas en el Tratamiento de la Amenaza de Parto

Prematuro Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Actualización en Obstetricia y Ginecología. Granada: 47-64. 2002

http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia/documentos/prem_terap.pdf

2009 05 20

- (25) MANZANARES, Sebastián y SANTIAGO, Carlos. Diagnóstico y Prevención de la Amenaza de Parto Prematuro Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Actualización en Obstetricia y Ginecología. Granada: 7-29. 2002

http://www.hvn.es/serviciosasistenciales/ginecologia/documentos/prem_diagnos.pdf

2009 05 20

- (26) IRIARTE, Carlos. Parto Pretérmino en Pacientes del Hospital San Juan de Dios. Universidad Privada del Valle. Oruro-Bolivia, 2006 (investigación)

http://www.univalle.edu/publicaciones/revista_salud/revista05/pagina05.htm

2009 09 01

- (27) GONZÁLEZ, Luis, et al. Protocolo de Amenaza de Parto Prematuro. Comisión de Farmacia y Terapéutica. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. Mayo 2008

(documento)

<http://www.elcomprimido.com/FARHSD/PROTPARTOPREMATURO>

ACTUALIZACION.doc

2009 08 30

- (28) RIVERA, René, et al. Fisiopatología de la Rotura Prematura de las Membranas Ovulares en Embarazos de Pretérmino. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. 69(3):249-255, 2004
- http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=10.4067/S0717752620040003
- 2009 09 02
- (29) BARRANCO, Manuel y MOLINA, Francisca. Cervicometría y Estudios Aleatorizados en Gestaciones con Cérnix Corto. Medicina Materno-Fetal. España 2009 (ponencia)
- <http://www.hvn.es/serviciosasistenciales/ginecologia/formacioncontinuada/documento/Obstetricia/06CervicometriayestudiosaleatorizadosMBarranco.pdf>
- 2009 06 07
- (30) OLMOS, Carlos, et al. Insuficiencia Istmicocervical y Cerclaje. Departamento de Obstetricia Ginecología Hospital Materno Infantil 12 de Octubre. Ginecología y Obstetricia Clínica 2002. España. 3(3):122-128, 2002
- http://www.nexusediciones.com/pdf/gine2002_3/gi-3-3-003.pdf
- 2009 09 02
- (31) VILLAMONTE, Wilfredo; LAM, Nelly y OJEDA, Eliana. Factores de Riesgo del Parto Pretérmino. Instituto Materno Perinatal. Ginecología y Obstetricia de Perú. 47(2):112-116. Abril 2001
- (32) VERA, Maitté; CASTILLO, Frank y NAVAS, Noris. Repercusión del Parto Pretérmino. Hospital Gineco Obstétrico Docente Provincial Ana Betancourt de Mora. Revista

Archivo Médico de Camagüey, Cuba. 10(1):102-110. Abril 2006

- (33) LÓPEZ, José, et al. Nuevo Enfoque en el Manejo del Parto Prematuro. Departamento de Obstetricia Ginecología y Pediatría, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras. Revista Médica de Honduras. (50):8-15. 1992. (Trabajo Colaborativo con el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano)
- (34) OCHOA, Anabel, et al. Amenaza de Parto Prematuro: rotura prematura de membranas, corioamnionitis Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Virgen del Camino. Sistema Sanitario Navarra, España . (32):105-119. Enero 2009
<http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/6259/5046>
2009 06 07
- (35) ROMO, Pedro. Factores de Riesgo de Parto Pretérmino en Pacientes que Presentaron Amenaza de Parto Pretérmino. Marzo 2007. Tesis especialista en Ginecología y Obstetricia. Colombia. Universidad de Colima. Facultad de Medicina. Enero 2008
- (36) FANEITE, Pedro, et al. Amenaza de Parto Prematuro e Infección Urinaria. Revista Obstetricia y Ginecología de Venezuela. 66 (1):1-6. Marzo 2006
- (37) SAMARTINO, Alfredo, et al. Parto Prematuro: factores y marcadores de riesgo. Hospital Sub Zonal A. Isola. Puerto Madryn Chubut. Argentina. Periodo 1996- 2001 (trabajo inédito)
- (38) FLOR, Mérida. Determinación de Interleucina 6 Sérica y su Relación con la Resultante Neonatal en Pacientes con Amenaza de Parto Pretérmino. Hospital Gineco-obstétrico

Enrique Sotomayor de Guayaquil- Ecuador (Presentación en formato ppt)

<http://www.ginecoguayas.com>

2009 06 07

IX. ANEXOS

ANEXO1. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Edad: años

Lugar de residencia: Urbano Sub-urbano Rural

Instrucción: Ninguna Primaria Secundaria Superior

Último año aprobado:.....

Estado civil: Soltera Casada Divorciada Unión Libre Viuda

Edad Gestacional:..... Semanas

Por FUM:

ECO:

Consultas Prenatales: Número

Gestas.....

Partos.....

Abortos.....

Cesáreas.....

Hijos vivos.....

Hijos muertos.....

Muertos durante el primer mes de vida.....

Edad último hijo.....

Antecedente de parto pretérmino

Si

No

PATOLOGÍAS ASOCIADAS

Hemorragias obstétricas

Placenta previa-implantación baja

Desprendimiento prematuro de Placenta

Polihidramnios

Preeclampsia - Eclampsia

Ruptura Prematura de Membranas

Anemia

Infección del tracto genital

Infección del Tracto Urinario

ANEXO 2. ECOGRAFÍA TRANSVAGINAL DE CÉRVIX



Cérvix normal



Cérvix corto con funelling

ANEXO 3. MODIFICACIONES DEL CÉRVIX EN LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO.



ANEXO 4. TUNELIZACIÓN O FUNNEL

