



UNIVERSIDAD DEL AZUAY

FACULTAD DE MEDICINA

**PARTO PREMATURO, CARACTERISTICAS CLÍNICAS Y
SOCIOCULTURALES EN EL HOSPITAL JOSÉ
CARRASCO ARTEAGA IESS CUENCA – ECUADOR
DE ENERO DEL 2006 A DICIEMBRE DEL 2008**

**Trabajo de graduación previo a la obtención del título de
MEDICO GENERAL**

Autor: Pablo Benenaula Bojorque

Colaboradora: Diana Quesada Cali

Directora: Dra. Mariana Gaybor

**CUENCA – ECUADOR
2009**

El presente trabajo con mucho cariño, va dedicado a Blanca y Jorge, mis padres, que con su arduo apoyo y trabajo han aportado a mi completa formación moral e intelectual. Estarán siempre, en mi mente y corazón...

Un agradecimiento especial a mi Directora de Trabajo, Dra. Mariana Gaybor su incondicional dedicación a la docencia sido invaluable en mi formación; al personal de Docencia y Estadística del Hospital José Carrasco Arteaga IESS Cuenca su apoyo hizo posible la realización de este trabajo.

PARTO PREMATURO, CARACTERISTICAS CLÍNICAS Y SOCIOCULTURALES EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA CUENCA – ECUADOR DE ENERO DEL 2006 A DICIEMBRE DEL 2008

BENENAULA P., GAYBOIR M. Dra, QUESADA D.

RESUMEN

Objetivo

Esta revisión se propuso definir el estado epidemiológico actual del parto prematuro en el Hospital José Carrasco Arteaga y determinar la influencia del nivel sociocultural, las infecciones vaginales y las infecciones de vías urinarias en general, como factores relacionados para el desarrollo de esta patología.

Métodos

Se realizó un estudio transversal descriptivo retrospectivo observacional en el Hospital José Carrasco Arteaga IEES de Cuenca, se consideró caso las pacientes que presentaron parto prematuro entre las 20 a 36.6 semanas de gestación con producto vivo o muerto, durante el periodo comprendido entre 1/Enero del 2006 a 31/Diciembre del 2008. La información se obtuvo de los expedientes del área de obstetricia y neonatología del HJCA, se hizo la tabulación de los datos utilizando el programa Microsoft Excel 2007.

Resultados

De un total de 2327 partos en el HJCA, se registraron 92 (3,95%) que PP. Se descartaron para aislar factores de riesgo relacionados a parto prematuro de 29 de las 92 fichas, pues sus expedientes no se hallaron, estaban ilegibles o faltaban datos al momento de la búsqueda, quedando 63 fichas (68,4% del total de partos prematuros) para su análisis. La edad media materna fue de 29 años y del producto de 33,13 semanas de gestación mayor prevalencia de RNPT masculino con 52,17% (48/92) sobre RNPT femenino 47,83% (44/92) . El nivel socioeconómico de las madres en cuestión fue no pudo ser especificado pues en la mayoría de los registros no llevaban esta variable, sin embargo se observó que la mayor parte de pacientes alcanzo los estudios secundarios 44,44% (28/63) seguidos de los primarios 28,57% (18/63), y superiores 26,98% (17/63). Los factores asociados al parto prematuro fueron: infecciones vaginales presente en 49,21% (31/63), infecciones del tracto urinario superior o inferior en 42,86% (27/63) de las pacientes, así como RPM 11,11% (7/63), embarazos gemelares en el 12,70% (8/63).

Palabras Clave

Hospital José Carrasco Arteaga: HJCA

Parto Pretérmino: PP

Ruptura Prematura de Membranas: RPM

**PREMATURE CHILDBIRTH, CLINICAL AND SOCIOCULTURAL
CHARACTERISTICS IN THE JOSÉ CARRASCO ARTEAGA HOSPITAL
CUENCA - ECUADOR FROM JANUARY 2006 TO DECEMBER 2008**

BENENLAULA P., GAYBOIR M. Dra, QUESADA D.

ABSTRACT

Objective

This revision intended to be defined the current epidemic state of the premature childbirth in the José Carrasco Arteaga Hospital and to determine the influence of the sociocultural level, the vaginal infections and the urinary tract infections in general, as related factors for the development of this pathology.

Methods

We was carried out an observational retrospective descriptive traverse study in the José Carrasco Arteaga Hospital IEES of Cuenca, was considered case the patients that presented premature childbirth between 20 to 36.6 weeks of gestation with alive or dead product, during the period understood from January 1 2006 to December 31 2008. The information was obtained from obstetrics and neonatologist files of the JCAH, the data tabulation was made using the program Microsoft Excel 2007.

Results

Of a total of 2327 childbirths in the JCAH, they registered 92 (3,95%) PTB. From this group of 92 patients, 29 were discarded, because their files were illegible or they missed data in the search moment, being 63 records (68,4% of the total premature childbirths) for their analysis. The average mother's age was 29 years and the product was 33,13 weeks of gestation, the prevalence of masculine PTB 52,17% (48/92) was bigger to the PTB feminine 47,83% (44/92). The mother's socioeconomic level in question was could not be specified because in the most files, this variable didn't present, however was observed that most of patients reaches the secondary studies 44,44% (28/63) followed by the primary 28,57 % (18/63), and superiors 26,98% (17/63). The associated factors to the premature childbirth were: vaginal infections, present in 49,21% (31/63), urinary superior or inferior tract in 42,86% (27/63) of the patients, as well as PRFM 11,11% (7/63),twins pregnancies in 12,70% (8/63).

Key words

José Carrasco Arteaga Hospital: JCAH

Preterm births: PTB

Premature rupture of fetal membranes: PRFM

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Dedicatoria	ii
Agradecimientos	iii
Índice de Contenidos	iv
RESUMEN	vii
ABSTRACT	viii
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO 1	
PARTO PRETÉRMINO	3
1.2 Concepto	3
1.2.1 Parto pretérmino	3
1.2.2 Parto inmaduro	3
1.2.3 Amenaza de parto pretérmino	3
1.3 Diagnostico correcto de la amenaza de parto prematuro	3
CAPITULO 2	
FISOPATOLOGIA	5
2.1.1 Introducción	5
2.2 La vía común del parto	6
2.2.1 Definiciones y componentes	6
2.3 Infección como una causa de trabajo de parto pretérmino	7
2.3.1 Pruebas de causalidad	7
2.3.2 Vías de infección Intraamniótica	7
2.4 Isquemia uteroplacentaria	8
2.5 Sobredistensión uterina	9
2.6 Reacción alográfica anormal	9
2.7 Desórdenes hormonales	10
2.8 Embarazo y estrés	10

CAPITULO 3

TRATAMIENTO	12
3.1.1 Introducción	12
3.2 Reposo, hidratación y sedación	13
3.3 Agonistas beta-adrenérgicos	14
3.4 Sulfato de magnesio	15
3.5 Inhibidores de los canales del calcio	16
3.6 Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas	17
3.7 Antagonistas de la oxitocina	19
3.8 Otras perspectivas de futuro	21

CAPITULO 4

PARTO PREMATURO, CARACTERISTICAS CLÍNICAS Y SOCIOCULTURALES EN EL HOSPITAL

JOSÉ CARRASCO ARTEAGA CUENCA – ECUADOR DE ENERO DEL 2006 A DICIEMBRE DEL 2008	23
4.2 OBJETIVO	23
4.3 METODOS	23
4.4 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA ESTUDIADA	24
4.4.1 RESULTADOS	24
4.5 DISCUSIÓN	25

CAPITULO V

5.1 CONCLUSIONES	28
5.2 Recomendaciones	28

BIBLIOGRAFIA	30
---------------------	----

ILUSTRACIONES Y CUADROS

Cuadro y tabla 1.1 Nacimientos en el HJCA 2006

Cuadro y tabla 1.2 Nacimientos en el HJCA 2007

Cuadro y tabla 1.3 Nacimientos en el HJCA 2008

Cuadro y tabla 1.4 Nacimientos en el HJCA del 1 de enero/2006 al 31 de diciembre 2008

Cuadro y tabla 1.5 Estado marital de las pacientes con parto prematuro en el HJCA desde 2006 al 2008

Cuadro y tabla 1.6 Nivel de instrucción de las pacientes con parto prematuro en el HJCA desde 2006 al 2008

Cuadro y tabla 1.7 Infecciones urinarias en las pacientes con parto prematuro en el HJCA desde 2006 al 2008

Cuadro y tabla 1.8 Infecciones vaginales en las pacientes con parto prematuro en el HJCA desde 2006 al 2008

Cuadro y tabla 1.9 Ruptura prematura de membranas en las pacientes con parto prematuro en el HJCA desde 2006 al 2008

Cuadro y tabla 1.10 Pacientes con embarazo gemelar y parto prematuro en el HJCA desde 2006 al 2008

INTRODUCCIÓN

Los partos prematuros representan cerca del 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: 400000 mueren antes de cumplir cinco años, 270000 en el primer año de vida, 180000, durante el primer mes de vida y 135000, por prematuridad)¹. La situación es aún más grave en infantes con prematuridad extrema (menos de 32 semanas de embarazo), ^{2,3} 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, auditivo, retraso mental y parálisis cerebral)⁴.

La incidencia de PP en distintos países como USA en el 2000 de 11,6%, ⁽⁵⁾ fue mucho más alta que la de Suiza, 5,6% ⁽⁶⁾. Estas cifras se han incrementado en la última década en USA y Canadá ⁽⁷⁾. En USA la tasa de PP se ha incrementado de 9,4% en 1981, a 10,6% en 1990 y 11,6% en el 2000 ⁽⁷⁾. Entre la población blanca, no hispana la tasa de PP ha aumentado desde el 8,5% en 1990 a 10,4% en el 2000, pero ha disminuido en la población de raza negra desde 18,9 % en 1991 a 17,3% en el 2000 ⁽¹⁾. Algunas excepciones de estabilización o incremento de la tasa de PP son Francia ^(8, 9), Finlandia ⁽¹⁰⁾ y más recientemente Suiza ⁽²⁾ que han reportado disminución de la incidencia de PP. Por lo anterior, además de la pérdida de vidas, el nacimiento prematuro representa costos económicos y emocionales considerables para las familias y comunidades.

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

Además el parto pre-término es un problema de salud principalmente en los países sub-desarrollados y personas de niveles socioeconómico y cultural bajo, donde las pacientes

por descuido personal o falta de conocimientos están expuestas a una serie de factores desencadenantes de la patología, es muy importante resaltar que a nivel local, ni nacional no existe una verdadera base de datos estadísticos, ni estudios que aborden la problemática antes mencionada, lo cual lleva a una falta de implementación de recursos para prevención de esta patología, por estas razones es necesario cuantificar el problema para tener conocimiento de la magnitud del mismo y tratar de corregir ciertos factores modificables.

Las causas que determinan esta patología pueden ser múltiples y variadas, entre las descritas y más importantes en la bibliografía actual se incluyen la inmadurez física, pelvis y genitales no desarrollados, estrechez del canal de parto, nivel socioeconómico y cultural bajo, la edad y los problemas psicosociales, las infecciones del tracto urinario. Los signos y síntomas más comunes con los que se manifiesta suelen ser: concentraciones dolorosas o indoloras, presión pelviana, flujo vaginal acuoso o sanguinolento y dorsalgia. El diagnóstico se realiza a través del examen físico principalmente donde casi todos los investigadores concuerdan en que la mujer con menos de 37 semanas de gestación con contracciones y dilatación cervical de 3 cm y borramiento del 80% debe considerarse en trabajo de parto prematuro sin esperar cambio adicional. El tratamiento va dirigido a tratar la causa, siendo el reposo en combinación con la útero-inhibición y el parto atraumático el más utilizado.

Esta revisión se propuso definir el estado epidemiológico actual del parto prematuro en el Hospital José Carrasco Arteaga y determinar la prevalencia de factores relacionados con el desarrollo de esta patología como son: el nivel sociocultural, edad materna, las infecciones vaginales y las infecciones de vías urinarias en general.

CAPÍTULO 1

PARTO PRETÉRMINO

El parto pretérmino es un problema no sólo obstétrico sino también neonatal, ya que se asocia con un alto índice de problemas para el recién nacido, incluyendo la muerte del mismo. El parto pretérmino y sus secuelas a corto y largo plazo constituyen un serio problema en cuanto a mortalidad, discapacidad y costo a la sociedad. Aproximadamente 75% de las muertes perinatales se producen en niños nacidos prematuramente ¹¹.

1.2 Concepto

1.2.1 Parto pretérmino: Se define como el parto que se produce entre las 28 y las 37 semanas de embarazo.

1.2.2 Parto inmaduro: Es el parto que ocurre entre las 20 semanas y las 28 semanas de embarazo. Antes de las 20 semanas hablamos de aborto y no de parto.

1.2.3 Amenaza de parto pretérmino: Es la aparición de contracciones uterinas propias del trabajo de parto en pacientes con membranas íntegras entre las 28 y las 37 semanas de embarazo, con pocas modificaciones del cuello uterino.

1.3 Diagnóstico correcto de la amenaza de parto prematuro:

Es difícil la diferenciación precoz entre el trabajo de parto verdadero y el falso.

No se puede usar como único criterio diagnóstico las contracciones uterinas, ya que se produce un error en el 70% de los casos. Aunque la posibilidad de parto prematuro se

incrementa con el aumento de frecuencia de contracciones uterinas, la medición de esta frecuencia no es clínicamente útil para predecir el parto pretérmino ¹².

La modificación del cérvix uterino es el criterio más fiable.

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos citado por *Williams 2001*, recomendó definir con precisión la amenaza de parto prematuro antes de iniciar la tocólisis:

- 1 **Presencia de contracciones uterinas regulares (4 en 20 minutos) junto con modificación cervical documentada** (dilatación mayor de 1 cm y borramiento cervical apreciable, mayor del 80%).
- 2 Si no se consiguen demostrar las contracciones con la monitorización, la palpación de la actividad uterina es muy segura ¹⁴.
- 3 La medición de la longitud cervical por ultrasonidos puede ser usada como un método complementario en el estudio de una mujer con sospecha de amenaza de parto prematuro (*Obstetricians and Gynecologists of Canada 2002*)¹⁵. Requiere una pericia especial y hay la posibilidad de hallazgos falsamente tranquilizadores debido a dificultades anatómicas o técnicas (Williams, 2001)

Además de las contracciones uterinas dolorosas o indoloras hay otros síntomas asociados en forma empírica con el parto pretérmino inminente, como la presión a nivel pelviano, los dolores cólicos de tipo menstrual, el flujo vaginal sanguinolento o acuoso y el dolor en la parte inferior de la espalda. Algunos autores enfatizan la importancia de estos signos o síntomas, en cambio otros no vieron que fueran significativos.

CAPITULO 2

FISIOPATOLOGÍA

2.1.1 Introducción

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 ^{16, 17}.

El antecedente de haber tenido un parto prematuro anterior es uno de los factores de riesgo más importantes. El riesgo aumenta 2.5 veces en el próximo embarazo. 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. (Williams 2001).

La frecuencia se ha incrementado actualmente, afectando a 6-7% de los recién nacidos en países desarrollados. En Estados Unidos es alrededor del 11% (*Goldenberg, 2002*) ¹⁷.

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 básicamente 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:

- 1 incremento en la contractilidad uterina,
- 2 maduración cervical (dilatación y borramiento) y
- 3 activación de la decidua y membranas corioamnióticas. ¹⁸

Hace casi dos décadas, se propuso que la diferencia fundamental entre parto a término y parto pretérmino era que el parto a término resultaba de la activación fisiológica de los componentes de la vía común, mientras el trabajo pretérmino era resultado de la activación prematura de uno o más componentes de la vía común del parto¹⁸.

2.2 La vía común del parto

2.2.1 Definiciones 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:

1. incremento en la contractilidad miometrial;
2. cambios cervicales; y,
3. 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. El término “trabajo de parto pretérmino” está determinado por la presentación clínica de síntomas en la madre y no por el mecanismo de enfermedad responsable de las manifestaciones clínicas, no indica si la condición es causada por una infección, una injuria vascular, sobredistensión uterina, un reconocimiento alógeno anormal, estrés u otro proceso patológico aún no descrito.

La dificultad y carencia del reconocimiento de que estas condiciones simplemente representan una colección de signos y síntomas, con poca referencia a los mecanismos subyacentes de la enfermedad, puede ser responsable del limitado avance en la prevención y tratamiento del parto pretérmino.¹⁹

2.3 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.

2.3.1 Pruebas de causalidad

Las pruebas en apoyo de una relación causal entre infección/inflamación y trabajo de parto pretérmino espontáneo incluyen:

1. la infección intrauterina o la administración sistémica de productos microbianos a animales embarazados pueden causar el trabajo de parto pretérmino;
2. las infecciones maternas, como malaria, pielonefritis, neumonía y enfermedad periodontal, están asociadas a parto pretérmino;
3. las infecciones intrauterinas subclínicas son factores de riesgo de parto pretérmino;
4. 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;
5. el tratamiento con antibióticos de las infecciones intrauterinas puede prevenir el nacimiento pretérmino en modelos experimentales de corioamnionitis; y,
6. el tratamiento de la bacteriuria asintomática previene el parto pretérmino.¹⁹

2.3.2 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.

La vía más común de infección intrauterina es la ruta ascendente.¹⁹

2.4 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. 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.¹⁹

2.5 Sobredistensión uterina

Las pacientes con 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.¹⁹

2.6 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.¹⁹

2.7 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 quimoquinas, 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 parto 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. 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 papel específico de la progesterona en el mecanismo responsable del trabajo de parto pretérmino no ha sido elucidado. Sin embargo, reportes recientes indican que la administración de progesterona a pacientes con una historia del parto pretérmino reduce la frecuencia de parto pretérmino.²⁰

2.8 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.

CAPÍTULO 3

TRATAMIENTO

3.1.1 Introducción

Los partos prematuros no han disminuido, pero la supervivencia ha aumentado debido al mejor cuidado neonatal. Más del 50% se presentan en embarazos sin factores de riesgo.

Actualmente, debido a los avances en la medicina perinatal ha habido un incremento en las tasas de supervivencia en recién nacidos prematuros y bajos pesos, especialmente en los grandes prematuros y puede esperarse ahora en niños nacidos después de las 32 semanas en países desarrollados una tasa de supervivencia de casi el 100%. (Williams, 2001)

Las intervenciones obstétricas que más han contribuido a disminuir la mortalidad perinatal son: el *screening* de bacteriuria asintomática, la administración de corticoides antenatales y la profilaxis frente al estreptococo B.

La capacidad limitada de los agentes tocolíticos para prolongar el embarazo y los malos perfiles de seguridad hacen que la incidencia del parto prematuro haya permanecido invariable en las últimas décadas. Ningún estudio ha demostrado que algún tocolítico pueda reducir la tasa de parto pretérmino, la tocólisis puede prolongar el embarazo hasta 7 días, dando la oportunidad para que la administración de esteroides sea efectiva, para la transferencia materna a un centro de cuidado terciario o instituir otras medidas que puedan ayudar a mejorar el resultado de embarazo.

El uso de agentes Progestacionales en mujeres de alto riesgo es prometedor para prevenir el parto prematuro, pero quedan sin contestar preguntas acerca del agente de elección, ruta de administración, dosis, régimen e indicación clínica ^{20, 21}.

La tocólisis y el cerclaje, entre otros, representan el intento de corregir solo uno de los componentes de la vía común del parto pretérmino, pero no necesariamente están orientadas a corregir el proceso patológico subyacente; estas intervenciones no reducen la tasa de parto pretérmino ni la morbilidad perinatal asociada al parto pretérmino. Es posible que otras intervenciones orientadas a corregir el proceso patológico subyacente (infección, hormonal, alergia, etc.) tenga una mejor eficacia en reducir la morbilidad perinatal asociada con parto pretérmino.

El término “prevención” en el sentido que se usa en Medicina Preventiva, se refiere no sólo al hecho de evitar la aparición de la enfermedad (prevención primaria), sino también al de alterar, revertir o como mínimo, retardar el proceso patológico antes de que este aparezca clínicamente (prevención secundaria).

Las intervenciones terapéuticas para inhibir el parto varían desde las simples, como el reposo y la hidratación, hasta las más intervencionistas, con posibles complicaciones graves, como el tratamiento tocolítico.

3.2 Reposo, hidratación y sedación

Es bien conocido que en un porcentaje importante de APP, especialmente aquellas en que existen contracciones uterinas sin cambios cervicales, la actividad uterina puede ceder con el reposo en cama.

No existen estudios randomizados en este sentido y es difícil determinar el efecto de la hidratación, sedación y reposo, por lo que en la actualidad no se puede recomendar este tipo de terapéutica como tratamiento único en la APP, sin embargo, el tiempo es siempre una co-variable no controlada.²⁵

3.3 Agonistas beta-adrenérgicos

Los receptores beta-adrenérgicos clásicamente descritos son de dos tipos:

- Los receptores beta1 se encuentran en: el corazón, intestino delgado y tejido adiposo. Su estimulación causa: taquicardia, aumento del volumen sistólico, vasodilatación coronaria, disminución de la motilidad intestinal, aumento del nivel de ácidos grasos libres y salida del potasio intracelular.

- Los receptores beta2 se encuentran en: el músculo liso uterino, pared vascular, diafragma y bronquiolos. Su estimulación causa: disminución del tono vascular, relajación uterina, relajación bronquial, retención de agua y sodio, e incremento del glucagón e insulina.

El primer principio activo de este grupo que se utilizó en el tratamiento de la APP fue el isoxupride en 1961. Desde entonces se han usado otros como: orciprenalina, metaproterenol, salbuterol, nilidrina, hexoprenalina.

El ritodrine, introducido hace más de 20 años, dió inicio a la llegada de los primeros beta2-agonistas selectivos (junto a salbutamol, terbutalina y fenoterol) y es el único fármaco aprobado en la actualidad por la FDA desde 1980 para el tratamiento de la APP.

Los fármacos beta-miméticos utilizados en el tratamiento de la APP tienen como acción preferencial la estimulación de los receptores beta2 por lo que inhiben la actividad contráctil uterina (tocólisis), pero poseen alguna actividad beta1.

Aunque algunos beta-agonistas tienen una mayor selectividad por la inhibición de la contractilidad uterina que otros, ninguno de los desarrollados hasta el momento son del todo específicos de los receptores beta2 en el útero. La ausencia de selectividad es lo que explica su desfavorable perfil de seguridad. La capacidad de estimular otros sistemas da lugar a efectos secundarios sistémicos tanto para la madre como para el feto, siendo los más notorios para la primera los cardiopulmonares (taquicardia, hipotensión, arritmia,

isquemia miocárdica, edema pulmonar) y metabólicos (hiperglucemia, hipopotasemia), constituyéndose en factores limitantes de su uso.²⁵

Las gestantes con APP tratadas durante períodos prolongados de tiempo con beta-miméticos pueden desarrollar una tolerancia al fármaco con disminución de su efecto tocolítico. La exposición continua a los beta-miméticos produce un desacoplamiento del proceso por el que la interacción agonista-receptor aumenta la actividad de la adenilciclase (de sensibilización). A mayor exposición del receptor al agonista, menor número de receptores beta-adrenérgicos, lo que aminora aún más el efecto del fármaco sobre los procesos intracelulares.

La demostración de los receptores beta3-adrenérgicos en el organismo, incluyendo el tejido miometrial, ha propiciado el desarrollo de los agentes beta3-agonistas. Así, se ha obtenido evidencia in vivo de que los beta3-agonistas tienen un potente efecto relajante del músculo liso y significativamente mayor del músculo liso no vascular frente al vascular.²⁵

La capacidad de los receptores beta3-adrenérgicos en el miometrio para ser estimulados por el agonista BRL 37344, ha demostrado in vitro la posibilidad de inducir la relajación del miometrio humano con potencia similar a la ritodrine, por lo que puede tener un potencial terapéutico en el parto prematuro, incrementado por la manifiesta reducción de los efectos cardiovasculares.

3.4 Sulfato de magnesio

En Estados Unidos, la familiaridad en la administración de sulfato de magnesio para el tratamiento de la preeclampsia y la mejora de efectos secundarios frente a los beta-miméticos, que reducían la tasa de suspensión del tratamiento por efectos adversos del fármaco, ha contribuido a su uso como agente tocolítico, siendo uno de los tocolíticos más utilizados, frente a un uso escaso en Europa. Aunque los informes iniciales parecían ser tranquilizadores en cuanto a los efectos secundarios, actualmente existen

discrepancias en relación con su uso como tocolítico en la práctica clínica, por la acumulación de complicaciones maternas (edema pulmonar, dolor retroesternal, náuseas, hiperemia facial, somnolencia, visión borrosa...), fetales y neonatales (letargo, hipotonía, depresión respiratoria, desmineralización ósea...), asociándosele a un incremento significativo de la mortalidad pediátrica total.²⁵

3.5 Inhibidores de los canales del calcio

Los inhibidores de los canales del calcio tienen un efecto relajante uterino, mediado por la supresión del flujo de entrada celular de calcio. Mediante el bloqueo de los canales abiertos que existen en el miometrio, consiguen el cese de las contracciones uterinas inducidas por las prostaglandinas y la oxitocina. Su uso, aunque muy extendido, no está contemplado en ficha técnica como agentes tocolíticos.

La eficacia es equivalente a la ritodrine o en un reciente metaanálisis algo superior, comprobándose además una mejora en los resultados neonatales. Los experimentos iniciales en animales demostraron que el nifedipino producía hipoxia y acidosis en el feto de oveja, desproporcionada con la reducción transitoria del flujo sanguíneo útero-placentario, sin embargo, posteriormente no se han encontrado diferencias de flujo en la arteria umbilical en comparación con ritodrine.²⁵

Los efectos secundarios cardiovasculares maternos son frecuentes (taquicardia refleja, reducción de la conducción aurículo-ventricular por efecto de la hipotensión arterial, vasodilatación cutánea), aunque menos intensos en comparación con los fármacos beta-agonistas, por lo que es mejor tolerada y consecuentemente, disminuye la tasa de interrupción del tratamiento por efectos adversos, concluyendo los autores que la nifedipina debería ser considerada como agente tocolítico de primera línea

3.6 Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas

Las prostaglandinas tienen un papel integral en la modulación de la contractilidad uterina durante el parto prematuro, activando los canales del calcio dentro del miometrio y actuando como segundo mensajero aumentando los niveles del calcio intracelular a través del retículo sarcoplásmico. Los inhibidores actuales de la síntesis de prostaglandinas se dirigen contra la enzima prostaglandinsintetasa o ciclooxigenasa (COX) que realiza la síntesis de prostaglandinas a partir de su precursor el ácido araquidónico.

Existen dos isoformas conocidas de la enzima, que están codificadas por diferentes genes: una forma inducible (COX-2) y una forma fisiológica o constitutiva (COX-1).

La producción de COX-1 es relativamente constante a lo largo del embarazo, mientras que la COX-2 aumenta notablemente durante el parto. La COX-1 predomina en el tejido cardiovascular fetal, mientras que la COX-2 se encuentra en las membranas amnióticas y en el miometrio.²⁵

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, como la indometacina, afectan a ambas formas de la enzima, por lo que en su uso como tocolíticos han demostrado su capacidad de producir efectos secundarios adversos fetales y neonatales. Las prostaglandinas controlan numerosas funciones metabólicas del organismo, por lo que cabe esperar que los fármacos que inhiben su síntesis tengan efectos secundarios muy diferentes. Los estudios que han utilizado la indometacina en el tratamiento de la APP han comunicado pocos efectos adversos maternos: trastornos gastrointestinales, aumento del tiempo de sangría, disminución de la función renal, hepatopatías.

Aunque se considera que los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas son unos de los agentes tocolíticos más eficaces, su uso clínico debe limitarse a la administración a corto plazo (72 horas) y embarazos de menos de 32 semanas, debido a sus efectos secundarios fetales y neonatales graves: constricción del conducto arterioso,

hipertensión pulmonar, decremento reversible de la función renal con oligohidramnios, hemorragia interventricular, enterocolitis necrotizante, hiperbilirrubinemia.

En un estudio pareado no se mostró aumento de enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular, necesidad de ligadura del conducto arterioso o mortalidad en lactantes expuestos a un máximo de 72 horas de indometacina prenatal antes de las 32 semanas de gestación. La indometacina aplicada por vía vaginal ha resultado más efectiva que la habitual administración rectal y oral para retrasar el parto prematuro y mejorar los resultados perinatales. La síntesis de prostaglandinas durante el parto probablemente tenga lugar en el útero y cérvix. Con esta vía, una elevada concentración local de indometacina podría tener un mayor efecto tocolítico. Entre las alternativas a la indometacina están: el Ketorolaco intramuscular, que ha demostrado disminuir el tiempo para conseguir el cese de las contracciones uterinas frente al sulfato de magnesio, con similar potencia tocolítica que la indometacina, que tiene el beneficio cruzar mal la placenta y no afecta a la COX renal en adultos, por lo que pudiera no tener efecto sobre la función renal fetal.²⁵

Sin embargo, es inhibidor de ambas formas de la enzima COX, con capacidad para producir efectos secundarios maternos. Existen también inhibidores diseñados para dirigirse a la forma inducible de la COX (inhibidores selectivos de la COX-2). Estos fármacos se desarrollaron inicialmente por su perfil para inhibir selectivamente la isoforma de la COX-2, con intención de reducir los efectos adversos gastrointestinales clásicos de los AINES.

La familia de los inhibidores selectivos de la COX-2 tienen gran variación en su grado de selectividad por la enzima y, así mismo, han demostrado en el miometrio humano a término in vitro, que el celecoxib (inhibidor específico de la COX-2) tiene mayor potencia tocolítica que el nimesulide o meloxicam (inhibidores preferenciales de la COX-2).

Dichos fármacos están todavía en fases precoces de estudio de su uso en Obstetricia, aunque se esperaba un mejor perfil de seguridad fetal. Sin embargo, hay que tener en

cuenta que la COX-2 se expresa en el riñón fetal y a pesar de que los estudios iniciales con nimesulide habían sido satisfactorios en este sentido, con el uso de nimesulide como tocolítico se produjo un oligohidramnios severo en ambos fetos de una gestación gemelar reversible tras retirar el tratamiento, e igualmente con la administración durante 6 semanas se comunicó un caso de insuficiencia renal terminal irreversible neonatal.

3.7 Antagonistas de la oxitocina

Hasta hace poco se consideraba que la oxitocina tenía un papel menor en el inicio del parto en el ser humano. Sin embargo, hay pruebas crecientes que sugieren que la oxitocina es uno de los agentes clave en el inicio del parto.

Se ha demostrado que tiene un papel directo en la contractilidad uterina (estimulando los receptores de unión de la membrana del miometrio, con aumento del calcio intracelular) e indirecto (aumentando la producción de prostaglandinas en la decidua, que contribuyen a las contracciones miométriales e inician la maduración cervical). Este hallazgo indujo al desarrollo de los antagonistas de la oxitocina, diseñados para suprimir este doble efecto.

El más prometedor de los fármacos de la familia de los antagonistas de la oxitocina es el Atosiban, análogo competitivo de la oxitocina endógena en los receptores miométriales y de la decidua, desarrollado específicamente para tratar el parto prematuro.

Debido al efecto inhibidor de los receptores de la vasopresina, existía la posibilidad de causar un número de efectos secundarios hipotéticos, tales como: reabsorción de líquidos por el riñón, vasoconstricción y estimulación de la hormona adrenocorticotropina, sin embargo, estos son muy leves. Se ha comprobado que existe un aumento substancial de la expresión de receptores de oxitocina, sin modificación del número de receptores de vasopresina en el útero durante el parto.²⁵

La especificidad uterina del Atosiban proporciona un mejor perfil de seguridad y por lo tanto, una alternativa eficaz a los tocolíticos en uso, responsables de los efectos secundarios multiorgánicos y se ha demostrado mínimo transporte placentario.

Los estudios preclínicos y clínicos realizados con atosiban han demostrado un mecanismo de acción específico, rápido inicio de acción, no provoca taquifilaxia, buen perfil de seguridad materna, fetal y neonatal, con eficacia similar a los agentes beta-miméticos y mejor tolerancia.

Las diferencias más importantes se obtienen cuando se analizan la disminución en las tasas de efectos adversos maternos y de abandonos del tratamiento por esta causa frente a otros tocolíticos habituales.

La ventaja potencial de Atosiban es su escasa tasa de efectos secundarios adversos. Entre los distintos estudios que han servido para corroborar la eficacia y seguridad de atosiban, resulta especialmente destacado el ensayo CAP-00125. Se trata del estudio más amplio hecho hasta el momento con tocolíticos, estableciéndose unos estrictos criterios de inclusión-exclusión, llevado a cabo en más de medio centenar de centros sanitarios, repartidos por todo el mundo, de forma randomizada, multicéntrico, doble ciego, doble enmascarado, controlado con beta-agonistas: Ritodrine (en Canadá e Israel), Terbutalina (en Reino Unido, Suecia, Dinamarca y República Checa) y Salbutamol (en Francia y Australia), que incluía un total de 742 mujeres.²⁴

Los resultados de eficacia fueron muy parecidos en ambos grupos de pacientes. De hecho, en 88% de las mujeres tratadas con Atosiban y en 89% de las tratadas con beta-agonistas, se logró detener el parto en las siguientes 48 horas desde el inicio del tratamiento, siendo estas cifras de 80% vs 78% respectivamente a los 7 días. Las necesidades de retratamiento fueron similares (20% con Atosiban y 22% con beta-agonistas), y las necesidades de utilizar más de un tratamiento de rescate (2,3% vs 3,8% respectivamente), así como la semana del nacimiento, el peso medio del recién nacido...

En el estudio CAP-001, por razones éticas, se utilizó una variable compuesta como medida de eficacia (referida como “eficacia y tolerancia tocolítica”), debido a que muchos de los investigadores se opusieron a un protocolo que no permitiera la administración de tocólisis alternativa en caso de progresión del parto (“fracaso del

tratamiento”). No obstante, el fracaso de tratamiento también incluyó mujeres que interrumpieron el tratamiento debido a acontecimientos adversos y, en consecuencia, la variable de eficacia utilizada en este estudio estuvo compuesta tanto de la eficacia como de la tolerancia.²⁵

Se realizó terapia de rescate con otros tocolíticos para aquellos casos en que se producían efectos adversos con los agentes utilizados o cuando el parto progresaba a pesar de la medicación. Las diferencias más espectaculares se obtuvieron cuando se analizó la seguridad de ambas alternativas de tratamiento sobre la madre. La incidencia de taquicardia es significativamente mayor cuando se administran beta-agonistas (75% vs 5%), siendo también más elevada la tasa de casos de hiperglucemia (10% vs 5%), palpitaciones (15% vs 3%), dolor torácico, disnea, hipocalcemia, cefalea, hipotensión, náuseas, vómitos. De esta forma, 80% de las pacientes tratadas con beta-agonistas presentaron efectos adversos cardiovasculares, frente a menos de 10% de las que utilizaron atosiban, con lo que 15,4% del grupo de beta-agonistas dejaron el tratamiento por la presencia de efectos adversos cardiovasculares vs 1,1% en el grupo de atosiban.

3.8 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.²⁵

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 candidatos 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.²⁵

CAPÍTULO 4

PARTO PREMATURO, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SOCIOCULTURALES EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA CUENCA – ECUADOR DE ENERO DEL 2006 A DICIEMBRE DEL 2008

4.2 OBJETIVO

Esta revisión se propuso definir el estado epidemiológico actual del parto prematuro en el Hospital José Carrasco Arteaga y observar la prevalencia de los factores de riesgo más importantes asociados al desarrollo de esta patología al momento citados en la literatura universal; dentro de estas variables enumeramos la influencia de la edad, el nivel sociocultural, las infecciones vaginales, ruptura prematura de membranas, las infecciones del tracto urinario, el número de controles prenatales en general, entre otros como factores relacionados para el desarrollo de esta patología. Luego de nuestras búsquedas bibliográficas se pudo constatar que en la ciudad de Cuenca, ni a nivel nacional no se pudo determinar estudio alguno que cuantifique las cifras de esta patología, ni relacione factores de riesgo para su desarrollo por lo que creemos que es necesario se realice más a menudo estudios de este tipo.

4.3 METODOS

Se realizó un estudio transversal descriptivo retrospectivo observacional en el Hospital José Carrasco Arteaga IEES de Cuenca, se consideró caso las pacientes que presentaron parto prematuro entre las 20 a 36.6 semanas de gestación con producto vivo o muerto, durante el periodo comprendido entre Enero del 2006 a Diciembre del 2008. La

información se obtuvo de los expedientes del área de obstetricia y neonatología del HJCA, se hizo la tabulación de los datos utilizando el programa Microsoft Excel 2007.

Se incluyeron las pacientes que presentaron parto prematuro en el HJCA. Se excluyeron los nacidos, fuera del área hospitalaria y que ingresaron para su atención por algún problema perinatal, expedientes incompletos, mal llenados o ilegibles.

De un total de 2327 partos en el hospital en los tres años observados, se registraron 92 (3,95%) que presentaron parto pretérmino. No se consideró información para aislar factores de riesgo relacionados a parto prematuro de 29 de las 92 pacientes con PP, pues sus expedientes no se hallaron, estaban ilegibles o faltaban datos al momento de la búsqueda, quedando 63 fichas (68,4% del total de partos prematuros) para su análisis.

Se utilizó un cuestionario realizado por el autor dirigido a expedientes clínicos.

Se obtuvo información sobre: características sociocultural, situación conyugal, escolaridad y edad de la paciente, características gineco-obstétricas infecciones urinarias durante su embarazo, infecciones vaginales, ruptura prematura de membranas, número de controles de la gestación, si el embarazo fue gemelar o simple. El nivel sociocultural de las pacientes no pudo ser especificado pues en la mayoría de las fichas no se consideró un parámetro a valorar dentro de la historia clínica de las pacientes.

4.4 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA ESTUDIADA

4.4.1 RESULTADOS

Especificar tablas

Se observó que la porcentaje de parto Prematuro en el HJCA durante los tres años en estudio correspondió al 3,95% (92/2327) tabla-gráfica 1.4, la media de edad de la madre fue de 29 años y del producto de 33,13 semanas de gestación observándose una prevalencia ligeramente mayor de RNPT masculino con 52,17% (48/92) con relación a las RNPT femenino 47,83% (44/92) tabla-gráfica 1.4. El nivel socioeconómico de las madres en cuestión fue no pudo ser especificado pues en la mayoría de los registros no llevaban esta variable, sin embargo se observó que la mayor parte de pacientes alcanzo los estudios secundarios 44,44% (28/63) seguidos de los estudios primarios 28,57% (18/63), por último superior 26,98% (17/63) tabla-gráfica1.6. Los factores asociados al

parto prematuro fueron: infecciones vaginales presente en 49,21% (31/63) tabla-gráfica 1.8, infecciones del tracto urinario superior o inferior en 42,86% (27/63) tabla-gráfica 1.7, de las pacientes, así como RPM 11,11% (7/63) tabla-gráfica 1.9, embarazos gemelares en el 12,70% (8/63) tabla-gráfica 1.10. Además se tomó en cuenta una variable más; el numero de controles gestacionales, que se observó, en la mayoría de pacientes normal con relación a un embarazo normal promedio de 6,6 controles pre-parto .

En los anexos en las tablas 1.1, 1.2, 1.3, 1.4 y gráficos 1.1, 1.2, 1.3, 1.4 se representan y muestran los valores encontrados cada año correspondiente a la frecuencia de Parto Prematuro en el HJCA, se observa que este se ha tenido un incremento anual de partos prematuros desde el 2006 con 3,03% (19/628), el 2007 con 4,39% (36/820) y en el 2008 con 4,27% (37/879).

4.5 DISCUSIÓN

El parto pre-término es un problema de salud principalmente en los países sub-desarrollados y personas de niveles socioeconómico bajo, donde las pacientes por descuido personal o falta de conocimientos están expuestas a una serie de factores desencadenantes de Parto Prematuro, por esa razón es necesario cuantificar el problema para tener conocimiento de la magnitud del mismo y tratar de corregir ciertos factores modificables.

Como mencionamos anteriormente las causas que determinan esta patología pueden ser múltiples y variadas, entre las descritas y más importantes en la bibliografía actual se incluyen la inmadurez física, pelvis y genitales no desarrollados, estrechez del canal de parto, nivel socioeconómico y cultural bajo, la edad y los problemas psicosociales, las infecciones del tracto urinario sin embargo dentro de nuestro estudio nos es imposible valorar ciertos aspectos físicos y características socioculturales de las pacientes, pues varios datos están inconclusos en las fichas, no obstante el estado epidemiológico del PP en nuestro estudio no está lejos de la realidad mundial. Los signos y síntomas más

comunes con los que se manifiesta suelen ser: concentraciones dolorosas o indoloras, presión pelviana, flujo vaginal acuoso o sanguinolento y dorsalgia. El diagnóstico se realiza a través del examen físico principalmente donde casi todos los investigadores concuerdan en que la mujer con menos de 37 semanas de gestación con contracciones y dilatación cervical de 3 cm y borramiento del 80% debe considerarse en trabajo de parto prematuro sin esperar cambio adicional. El tratamiento va dirigido a tratar la causa, siendo el reposo en combinación con la útero-inhibición y el parto atraumático el más utilizado.

La incidencia del parto prematuro permanece estable en diversas regiones del mundo entre 5 y 12%, en nuestro estudio estamos cerca del promedio 3,95%, inclusive en algunos tienen tendencia al incremento anual como se pudo observar en los resultados tablas-gráficos 1.1, 1.2, 1.3.

Aproximadamente, un 40% de los partos prematuros son por causas infecciosas. Lo cual corrobora los datos de estudios internacionales.

En nuestro trabajo se encontró una asociación elevada entre PP e ITU, 42,86% (27/63), cuatro de cada diez embarazadas que terminaron en PP tenían proceso infeccioso urinario. Ovalle y Levancini ²³, encontraron que la infección urinaria es después de la rotura prematura de membranas (RPM), la patología más asociada al parto prematuro. Cram y col. ²³, ha hecho una excelente revisión de la relación entre infección genitourinaria y amenaza de parto prematuro.

Las características principales encontradas en las pacientes estudiadas nos preocupan, pues se trató de gestantes con educación variada pero todas sin un nivel de prevención primario que evite el desencadenamiento de esta patología. En esas condiciones se evidencia que la pesquisa de patologías no se está realizando, y las medidas preventivas, incluso las terapéuticas precoces son inexistentes. Todo hace que se tenga la base clínica para que se instauren los factores de la amenaza del parto prematuro, estas características maternas ya la hemos encontrado en los trabajos anteriores sobre el tema.

Tenemos que decir que la APP y la ITU suman factores de morbilidad perinatal, son dos entidades clínicas a ser atendidas con sumo celo profesional, sólo un manejo adecuado permite afrontarlas certeramente.

CAPITULO V

5.1 CONCLUSIONES

Este trabajo corrobora la asociación en alto grado entre los partos prematuros y las infecciones del tracto urinario, presente en más del 40% de nuestras pacientes, no fue factible relacionar el nivel cultural de las pacientes con de esta debido a que esta variable no existía en todos los formularios estudiados. Sin embargo en la estadística internacional esta variable está íntimamente ligada a esta patología, y si en realidad queremos luchar contra la prematurez y sus temibles consecuencias, debemos revertir o por lo menos minimizar las debilidades reveladas en las características de la población estudiada.

Esto nos compromete a instaurar o retomar en el caso de que existiesen 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.

También es muy importante no dejar de lado los estudios estadísticos que son la base fundamental del inicio de los proyectos antes mencionados y sobre todo para conocer nuestra realidad local que la mayoría de las ocasiones se encuentra muy lejos de las presentadas por estudios internacionales.

Recomendaciones

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. Los resultados muestran que es necesario implementar medidas de prevención y control que aseguren la

identificación del riesgo en las mujeres embarazadas, con el fin de abatir la incidencia de mortalidad perinatal.

BIBLIOGRAFIA

1. Institute of medicine of Medicine Behrman RE, Stith BA, editors. Preterm birth causes, consequences, and prevention Washington, DC: The National Academies Press, 2006
2. Hollier LM. Preventing preterm birth: what works, what doesn't. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60:124-31.
3. Oviedo CH, Lira PJ, Ito NA, Grosso NEJM Causas de nacimiento pretérmino entre madres adolescentes. *Ginecol Obstet Mex* 2007; 75 (01).
4. Rivera L, Fuentes Román ML, Esquinca-Albores C, Abarca FJ, Hernández Girón C Factores asociados a mortalidad perinatal en el *hospital general de Chiapas, Mexico Rev Saúde Pública* 2003;37(6):687-92
5. Mc Dorman MF; Minino AM; Strobino DM y Guyer B. Annual summary of vital statistics 2001. *Pediatrics* 2002; 110 (6): 1037-52
6. Morken NH, Kallen k, Hagberg H, Jacobsson B, Preterm birth in Sweden 1973-2001 rate, subgroups and effect of changing patterns in multiple births, maternal age and smoking. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004 in Press
7. Joseph KS, Kramer MS, Marcous S, Obisson A, Wen SW, Allen A, Platt R. Determinants of preterm birth rates in Canada From 1981 through 1993 and from 1992 through 1994 *N Engl J Med* 1998; 339(20): 143 4-9.
8. Papienik E, Bouyer J., Dreyfus J, Collin D, Winisdorffer G, Lecomte M, Lazar P, Prevention of preterm births a perinatal study in Haguenau, France *Pediatrics* 1985;76(2): 154-8.
9. Breart G, Blondel B, Tuppin P, Grandjean H, Kaminski M, Did preterm deliveries continue to decrease in France in the 1980s? *Paediatr Perinat Epidemiol* 1995; 9(3): 296-306
10. Olsen P, Laura E, Rantakallio P, Jarvelin MR, Sarpola A, Hartikainen AL, Epidemiology of preterm delivery in two birth cohort with an interval of 20 years *Am J Epidemiol* 1995;142(11):1184-92

11. Slattery MM and Morrison JJ Preterm delivery Lancet; 360: 1489-97, 2002.
12. Iams JD et al Frequency of uterine contractions and the risk of spontaneous preterm delivery. N. Engl J Med; 346: 250-5, 2002.
13. Simpson KR Perinatal nursing (2ª edición) Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2001.
14. A collaborative project of the society of obstetricians and gynaecologists of Canada. Preterm Birth: making a difference. Clinical practice guidelines. 1-22, 2002.
15. Lockwood CJ. Predicting premature delivery--no easy task N Engl J Med 2002 Jan 24;346(4):282-4
16. Bazarra A and Castro A. Consecuencia del bajo peso al nacer. Acta Ginecológica 59: 201-202, 2002.
17. Goldengerg RL The management of preterm labor Obstet Gynecol 100: 1020-37, 2002.
18. Romero R, Mazor M, Munoz H, Gomez R, Galasso M, Sherer DM. The preterm labor syndrome. Ann NY Acad Sci. 1994;734:414-29.
19. Espinoza J. Fisiopatología del síndrome de parto pretérmino. Rev Per Ginecol Obstet. 2008;54:15-21
20. Meis PJ, Klebanoff M, Thom E, Dombrowski MP, Sibai B, Moawad AH, et al. Prevention of recurrent preterm delivery by 17 alphahydroxyprogesterone caproate. N Engl J Med. 2003;348:2379-85.
21. Iams JD, Romero R, Culhane JF, Goldenberg RI: Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. Lancet 2008; 371: 164-75.
22. Kass EH. Pregnancy, pyelonephritis and prematurity. Clin Obstet Gynecol. 1970; 13: 239-254.
23. Ovalle A, Levancini M. Urinary tract infections in pregnancy. Curr Opin Urol. 2001; 11: 55-59.
24. The Worldwide Atosiban versus Beta-agonist Study Group. Effectiveness and safety of the oxytocin antagonist atosiban versus beta-adrenergic agonists in the treatment of preterm labor. Br J Obstet Gynaecol 2001; 108:133-142.

25. Mozas J, Nuevas propuestas terapéuticas en el tratamiento De la amenaza de parto prematuro, Hospital Universitario Virgen de las Nieves (granada) Artículo de revisión.

ANEXOS

Tabla 1.1

NACIMIENTOS EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA 2006		
Tipo de Parto	TOTAL	%
partos a término	609	96,97
prematuros masculino	11	1,75
prematuros femenino	8	1,27
TOTAL	628	100

Grafica 1.1

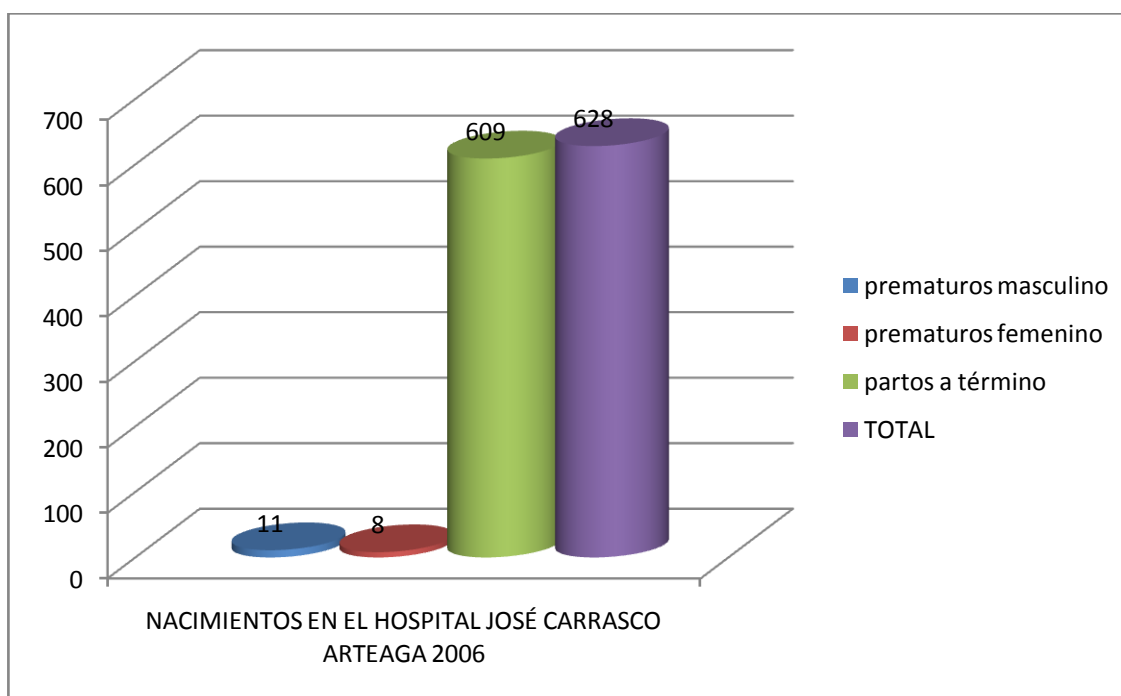


Tabla 1.2

NACIMIENTOS EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA 2007		
Tipo de Parto	TOTAL	%
partos a término	784	95,61
prematuros masculino	19	2,32
prematuros femenino	17	2,07
TOTAL	820	100

Grafica 1.2

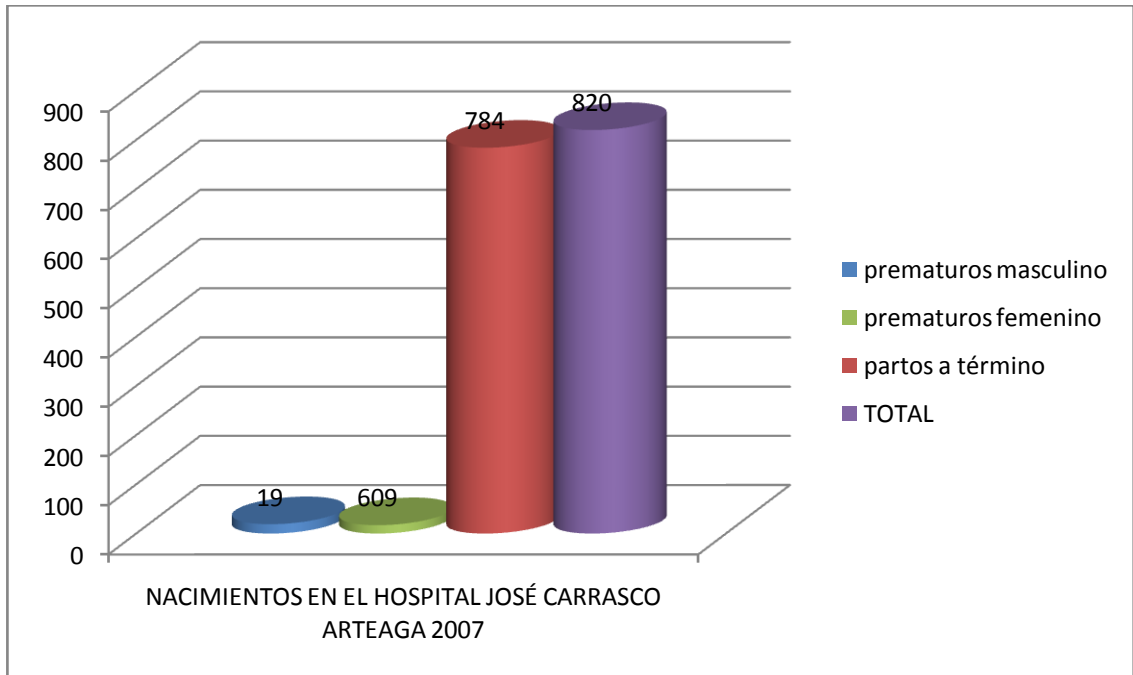


Tabla 1.3

NACIMIENTOS EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA 2008		
Tipo de Parto	TOTAL	%
partos a término	842	95,79
prematuros masculino	18	2,05
prematuros femenino	19	2,16
TOTAL	879	100

Gráfica 1.3

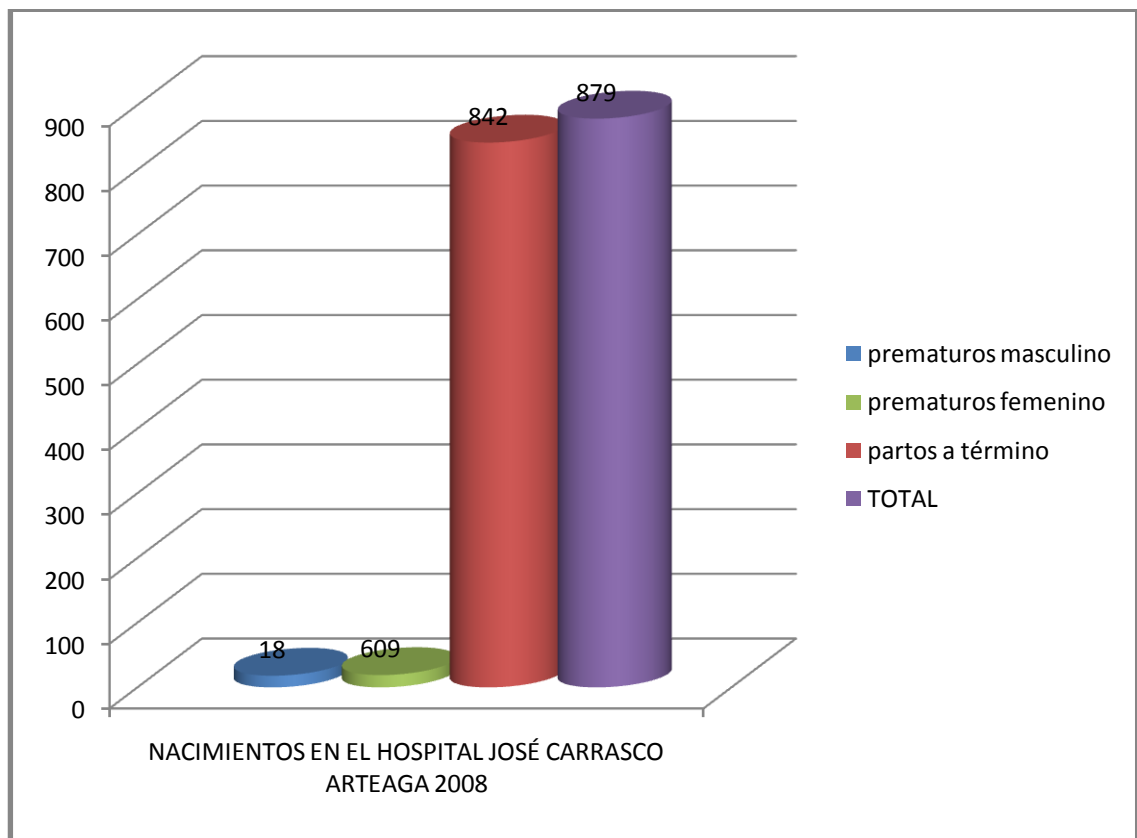


Tabla 1.4

NACIMIENTOS EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEGA DEL 1 DE ENERO/2006 AL 31 DE DICIEMBRE/2008		
Tipo de Parto	TOTAL	%
partos a término	2235	96,046
prematuros masculino	48	2,06
prematuros femenino	44	1,89
TOTAL PARTOS PREMATUROS	92	3,95
TOTAL PARTOS	2327	100

Gráfica 1.4

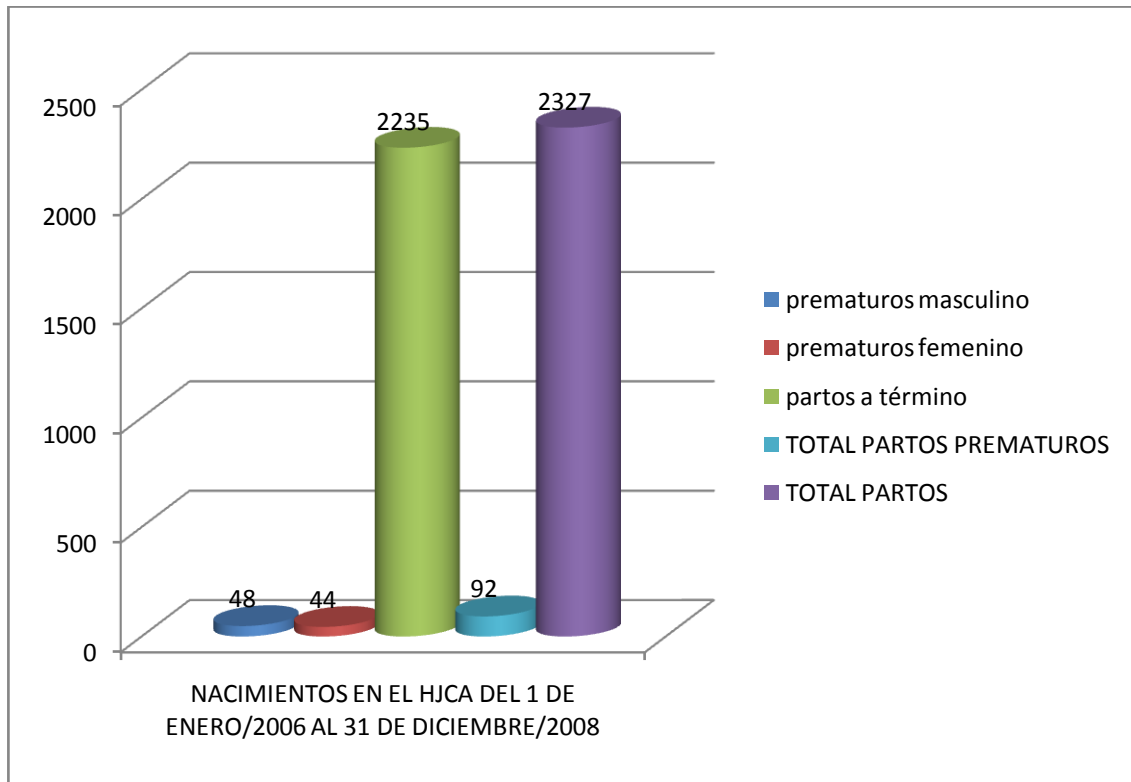


Tabla 1.5

Estado Marital de las pacientes con parto prematuro en el HJCA desde 2006 al 2008		
Estado Civil	Total	%
unión libre	9	14,29
casada	37	58,72
soltera	16	25,40
viuda	1	1,59
TOTAL	63	100

Gráfica 1.5

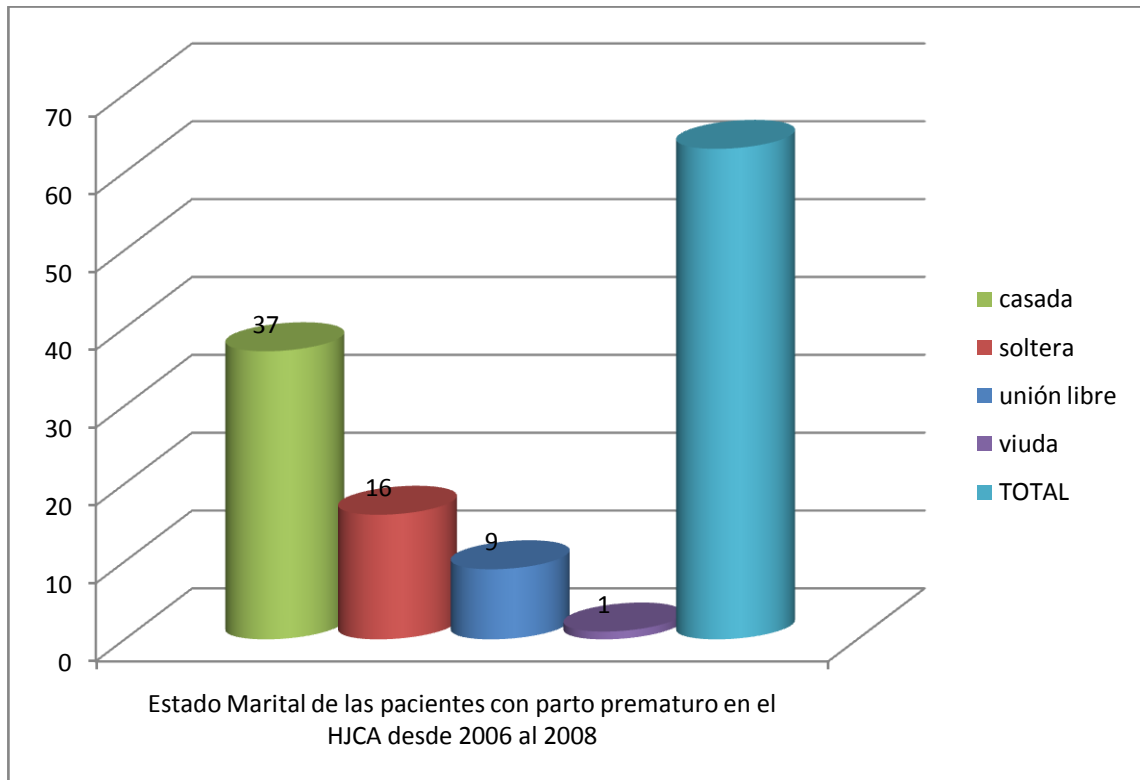


Tabla 1.6

Nivel de Instrucción de las pacientes con parto prematuro en el HJCA desde 2006 al 2008		
Nivel de Instrucción	Total	%
primaria	18	28,57
secundaria	28	44,44
superior	17	26,98
TOTAL	63	100

Gráfica 1.6

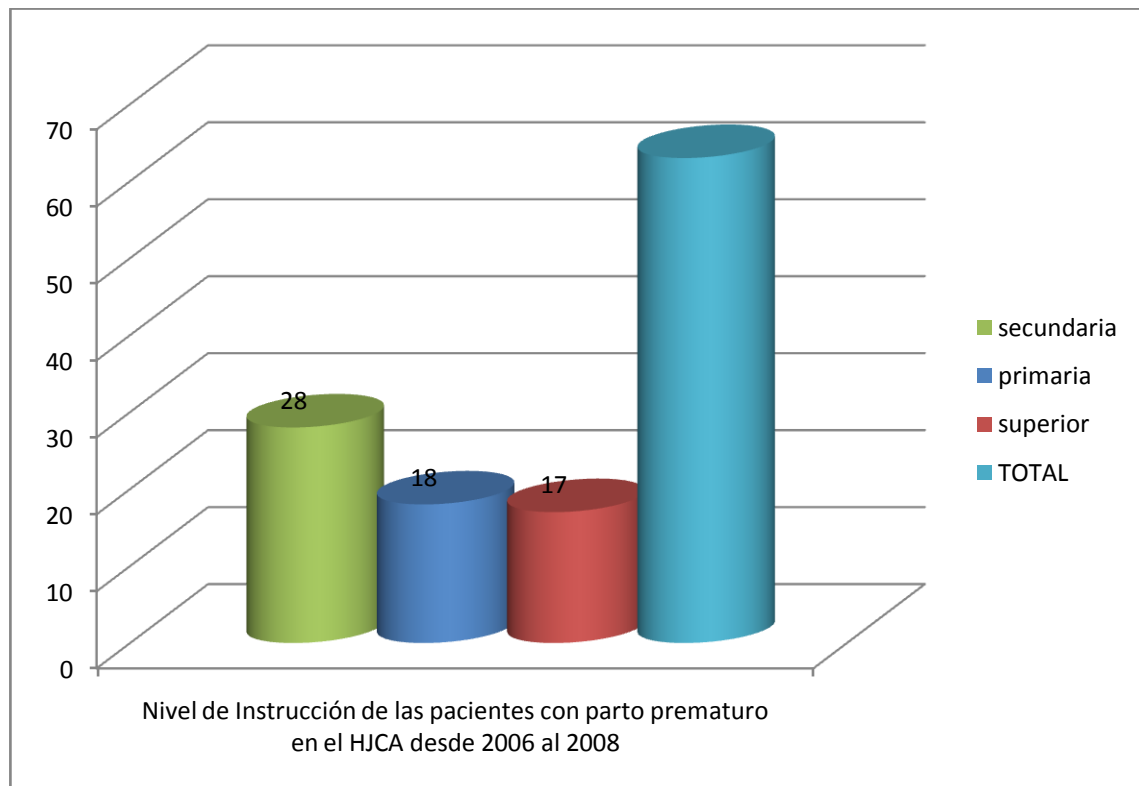


Tabla 1.7

INFECCIONES URINARIAS EN LAS PACIENTES CON PARTO PREMATURO EN EL HJCA DESDE 2006 AL 2008		
ITU	Total	%
si	27	42,86
no	36	57,14
TOTAL	63	100

Gráfico 1.7

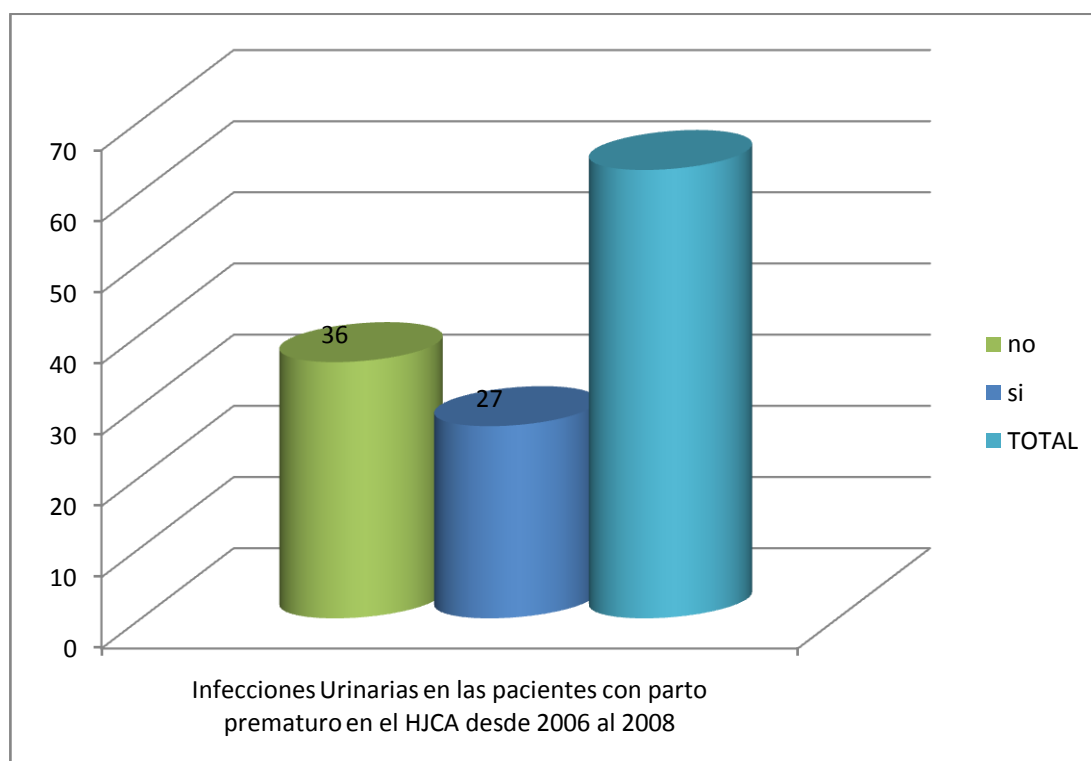


Tabla 1.8

INFECCIONES VAGINALES EN LAS PACIENTES CON PARTO PREMATURO EN EL HJCA DESDE 2006 AL 2008		
Inf. Vaginal	Total	%
si	31	49,21
no	32	50,79
TOTAL	63	100,00

Gráfico 1.8

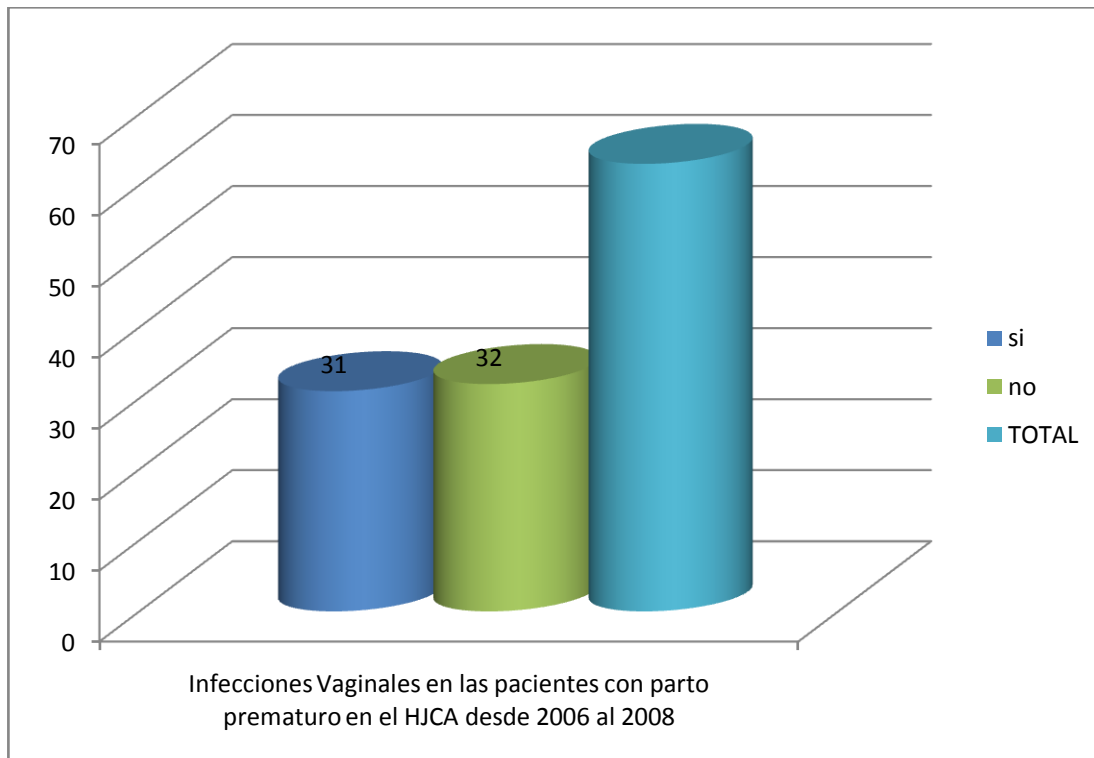


Tabla 1.9

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN LAS PACIENTES CON PARTO PREMATURO EN EL HJCA DESDE 2006 AL 2008		
RPM	Total	%
si	7	11,11
no	56	88,89
TOTAL	63	100,00

Gráfico 1.9

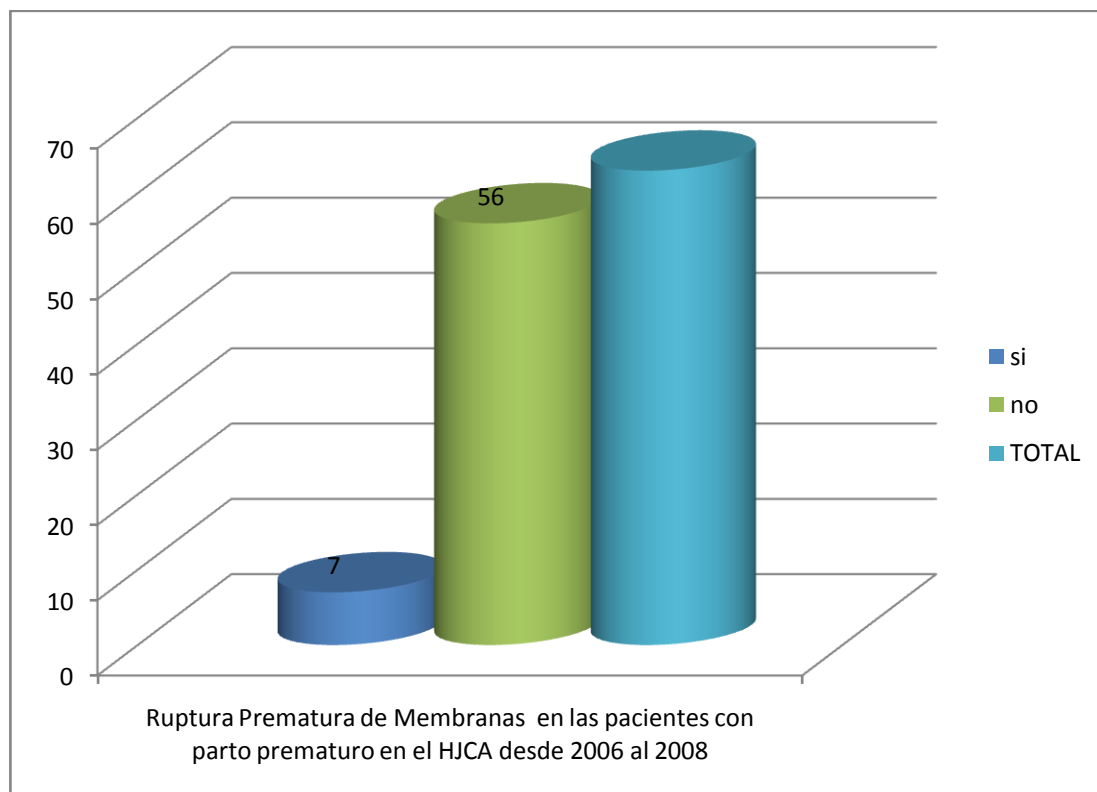


Tabla 1.10

PACIENTES CON EMBARAZO GEMELAR Y PARTO PREMATURO EN EL HJCA DESDE 2006 AL 2008		
Embarazo Gemelar	Total	%
si	8	12,70
no	55	87,30
TOTAL	63	100,00

Gráfico 1.10

