

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL PARTO PREMATURO

EN EL

HOSPITAL ROOSEVELT

D E

GUATEMALA.

Tesis

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

Por

LUZ MARINA TELLO MORENO

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JULIO DE 1979.

PLAN DE TESIS:

- I INTRODUCCION
- II OBJETIVOS
- III ANTECEDENTES
- IV MATERIAL, METODOLOGIA Y RECURSOS
- V CONSIDERACIONES GENERALES
- VI PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS
- VII CONCLUSIONES
- VIII RECOMENDACIONES
- IX BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION :

La morbi-mortalidad perinatal es un hecho frecuente, que alcanza cifras significativas, siendo una constante preocupación para obstétricas, pediatras, perinatólogos, así como autoridades de Salud Pública, constituyendo un grave problema en nuestro medio, siendo la premadurez una de sus principales causas, pretendo con la realización de este estudio encontrar la incidencia de amenaza y trabajo de parto prematuro y su repercusión en la vida fetal y neonatal.

Al profundizar en el problema diagnóstico y especialmente terapéutico, observé que no existe en nuestro medio un método estandarizado en el manejo del parto prematuro, por lo que ésta investigación constará de dos etapas: Primero de "DIAGNOSTICO" y segunda o "TERAPEUTICA" donde se estudia el manejo de pacientes con amenaza o trabajo de parto prematuro, por medio de un estudio retrospectivo.

Este trabajo no pretende constituirse en una crítica a la atención prestada a las pacientes con amenaza o trabajo de parto prematuro, sino en un aporte a la solución de estos problemas.

OBJETIVOS:

- 1.- Conocer la incidencia de la amenaza y trabajo de parto prematuro en el Hospital Roosevelt de Guatemala.
- 2.- Conocer los métodos que se llevan a cabo en el Hospital Roosevelt para la detección de la amenaza y trabajo de parto prematuro.
- 3.- Determinar la morbi-mortalidad perinatal secundaria al parto prematuro.
- 4.- Conocer el régimen terapéutico que se sigue a la fecha en la maternidad del Hospital Roosevelt.

JUSTIFICACIONES

El presente trabajo se justifica por la morbi-mortalidad perinatal, que tiene como causa principal la premadurez y por lo tanto la amenaza y/o el trabajo de parto prematuro. El prematuro es lábil al proceso del parto y el riesgo de complicaciones neonatales es mayor que en los recién nacidos a término, por lo que necesita cuidados especiales y costosos con éxito dudoso siendo por lo tanto de suma importancia efectuar profilaxis del parto prematuro o tratarlo en su inicio en caso de presentarse, por lo que considero necesario el estudio de su Diagnóstico y tratamiento.

ANTECEDENTES:

Actualmente en nuestro medio se observa un tipo de información más verbal, práctica y personal que impresa, sobre el parto prematuro y sus posibles soluciones, por lo que en el presente trabajo se hará referencia escrita a estudios efectuados en otros países sobre este aspecto.

Es de hacer notar que en numerosas oportunidades se ha buscado el tratamiento ideal para prevenir o frenar el parto prematuro; es así como en 1966, Richard W. Stander, en Indianapolis Indiana EE.UU., publicó un trabajo titulado "La inhibición del Miometrio Humano por acción de las Fenolaminas", estudiaron el efecto de la Isoxsuprina provocando depresión miometrial en el sistema aislado, obteniendo especímenes de miometrio humano embarazado, de los bordes superiores de la herida de operación cesárea, las muestras fueron probadas obteniendo su presión máxima de la contractilidad miometrial, asimismo lograron inhibir la actividad espontánea del útero humano grávido y la provocada experimentalmente. La mayoría de investigadores han asumido, que la isoxsuprina por tener relación estructural con la epinefrina, provoca su influencia inhibitoria en el músculo uterino, en virtud de la estimulación B-adrenergica receptora local, sin embargo Clark, Lish y Dungan, han sugerido que la isoxsuprina puede tener un mecanismo adicional por el cual detiene la actividad del músculo uterino. Entre los efectos secundarios de la isoxsuprina, es una hipotensión de grado relativamente serio por ello se cree que uno de los efectos de la isoxsuprina es la inhibición del músculo liso vascular por estimulación del receptor B-Adrenergico, mientras que la inhibición miometrial ocurre primariamente por otro mecanismo, consideraciones teóricas sugieren el uso de bloqueadores B-adrenergicos, para prevenir la vasodilatación e hipotensión mientras la inhibición miometrial es mantenida por la isoxsuprina

(16). En 1967, Roberto Martín Pinto, y colaboradores, publicaron un estudio en cien pacientes embarazadas en período del parto, para determinar el efecto del Estradiol-17 B, al principio del parto, observando que al grupo a quien se administró Estradiol-17B, tuvieron el parto más rápido que el grupo control, basados en los hechos, afirman que el Estradiol-17B juega un papel básico en el principio del parto. También deducen la propiedad que posee en algunos casos, especialmente aquellos en los cuales es necesario establecer una edad de embarazo. El efecto del Estradiol aumentando la contractilidad uterina y la madurez del cervix estando el feto vivo da la ventaja de utilizar inducción del parto. (13).

En 1968, se encuentra un trabajo efectuado por J. J. Poseiro, G. Guevara Rubio, J.M. Magaña, R. Caldeyro Barcia, sobre "Acción de Orciprenalina (Alupent) sobre la contractilidad del útero humano grávido, el sistema cardiovascular materno y la frecuencia cardíaca fetal" los autores presentan los resultados obtenidos durante la administración del Alupent en pacientes que cursan el tercer trimestre del embarazo, la mayoría en trabajo de parto, encontrando que la orciprenalina inhibe la contractibilidad del útero humano grávido sin efectos nocivos para la madre y el feto; los efectos colaterales fueron una leve taquicardia materna, descenso poco marcado en la presión arterial y taquicardia fetal, sin embargo todos los recién nacidos tuvieron buenas condiciones con puntaje apgar alto (14).

En 1970, en Montevideo Uruguay se publicó un informe preliminar sobre dos casos en quienes se efectuó "Profilaxis y tratamiento de la amenaza del parto prematuro", realizado por J.M. Magaña, G. Delard, R. Belitzky, R. Caldeyro Barcia; utilizaron Orciprenalina (Alupent) como útero inhibidor, encontrando que esta droga es de gran utilidad cuando se presenta una hipercontractilidad que puede llevar a un parto prematuro, manteniendo su efectividad en administraciones prolongadas, lo que permite llevar la gestación hasta un producto "viable". (5).

El mismo año Robert Landesman, Elsimar Metzker Coutinho, Kathleen H. Wilson, Antonio Carlos Vieira López; publicaron en New York EE.UU., un estudio sobre el "Efecto relajante de Diazóxido en el miometrio humano grávido", diazóxido, un derivado de benzoethiadiacina, fué inyectado intramuscularmente en dieciocho pacientes, para determinar sus propiedades relajantes en el útero humano grávido. El diazóxido relaja los músculos lisos y es empleado como agente antihipertensivo no sólo por su efecto diurético sino también porque posee actividad vascular específica pero este efecto hipotensivo es mínimo en pacientes normotensas. El diazóxido es un potente inhibidor de la actividad del miometrio no grávido y grávido, produce también una taquicardia breve, en resumen las pruebas iniciales en el útero grávido indican que el diazóxido provoca interrupción de la contractilidad miometrial en el parto normal. (8)

También en 1971, encontramos otro intento para resolver el problema donde Coutinho, y Vieira López (4), utilizaron la aminofilina para inhibir la motilidad uterina. Los efectos fueron: depresión de la actividad del útero, con disminución del tono de los músculos y una reducción en la frecuencia y la amplitud de las contracciones. El efecto duró tanto como la droga se fue inyectando, la actividad uterina fue regresando al nivel preinyectorio tan pronto como se suspendió la administración. Los cambios de la presión y el pulso fueron mínimos.

En el mismo año Robert Landesman y colaboradores (7), efectuaron un estudio sobre la Aminasimpatomimetica, llamada Ritodrina en su acción relajante sobre el útero durante el término de la labor. El propósito de la investigación fue investigar la acción muscular y los efectos de la ritodrina en baja infusión durante el período del embarazo. La droga fue administrada a un

grupo selecto de mujeres en el período del parto para obviar dificultades de las falsas contracciones y falsos dolores, los resultados obtenidos consistieron en una reducción de la amplitud de las contracciones seguida de disminución del tono muscular, redujo la actividad uterina con inmediata efectividad en baja dosis, sus efectos continuaron más allá del período de administración. La ritodrina es altamente efectiva para contrarrestar la motilidad del útero durante el parto, con una actividad más específica sobre el útero que sobre el aparato cardiovascular, en el que interfiere muy poco. Estas propiedades son muy prácticas en el uso clínico para controlar el parto prematuro y el sufrimiento fetal causado por la excesiva actividad uterina.

En 1974, J. Novy Miles, Michel J. Cook y Lynne Manaugh (12), presentaron un estudio sobre "El bloqueo normal del principio del parto por la Indometacina". La indometacina es un conocido inhibidor de la biosíntesis de prostaglandina, estos descubrimientos indican que las prostaglandinas son requisitos fisiológicos para que se inicie el parto en primates siendo sustancias uterotómicas potentes, usadas para inducir el parto y como reguladores de la actividad miometrial, se sugiere la utilidad de indometacina como relajante uterino y como conocido inhibidor de la síntesis de prostaglandinas para prolongar el parto en moscos. Los autores presentan datos evidentes de que la indometacina administrada a humanos en dosis terapéuticas en las últimas semanas de embarazo prolonga la gestación.

También en 1974, C. Joan Richardson, Jeffrey J. Pomerance, M. Douglas Cunningham y Louis Gluck; (15), publicaron en California EE.UU., un estudio sobre "Aceleración de la maduración del pulmón fetal provocada por la ruptura prolongada de las membranas", aseguran que la prolongada ruptura de membranas fuerza a una

aceleración en la maduración del pulmón fetal, independiente de la edad gestacional o peso del nacimiento, dando como resultado la ausencia de síndrome de dificultad respiratoria, estos autores estudiaron 206 niños nacidos prematuros con peso de 2268 grs., para asegurarse de que fueran realmente prematuros, sin complicaciones maternas excepto la ruptura prolongada de membranas, encontraron que los que presentaban ruptura prematura de membranas tuvieron una mayor cantidad de L/S, con aceleración de la maduración pulmonar. Sin embargo sugieren que hay factores asociados a la ruptura prolongada de las membranas, los cuales son todavía indefinidos y que tienden a acelerar la maduración del pulmón fetal probablemente aumentando la producción de la fase activa de lecitina.

En 1975, E. Caspi y colaboradores (3), publicaron en Tel Aviv, Israel, un estudio sobre "Cambios de Lecitina Sfingomielina en el fluido amniótico con la administración maternal de Dexametasona"; observaron 15 fetos de 34 semanas de gestación o menos, a los cuales se les administró dexametasona 48 horas antes a las madres, encontrando aumento en L/S a las 48 horas. El modo de acción del corticosteroide en el pulmón del feto no es claro, podría ser que se acelerara la síntesis de surfactante, el tiempo del principio del tratamiento y el período con un número adecuado de L/S es entre 48 y 96 horas. Opinan que en el parto planeado o no se debería dar glucocorticoides, de esta manera la maduración del pulmón podría ser activada en algunos pacientes más temprano.

Llama la atención el informe preliminar sobre "Nuevo enfoque en el manejo del parto prematuro", de Tegucigalpa Honduras, efectuado por José Rubén López y colaboradores (10), quienes encontraron un índice de premadurez del 10.2 % y a continuación efectuaron un estudio en 67 pacientes aplicando normas terapéuticas

establecidas y como medicamentos, utilizaron un útero inhibidor (Fenoterol), un inhibidor de la síntesis y liberación de prostaglandinas (Indometacina) y un acelerador de la madurez pulmonar (Betametazona), el mayor número de casos correspondió a pacientes que estaban entre la 30 y 34 semanas de gestación, la dilatación cervical al inicio del tratamiento fue de 0 a 40 pacientes y hasta de 3 cms., en 8 pacientes. Los resultados obtenidos mediante monitorización fueron una disminución de la contractilidad uterina, no hubo cambio significativo estadísticamente en la presión arterial, la frecuencia cardíaca materna aumentó significativamente. En el 50% de los casos se logró detener el parto por 30 días y en total el 97% de los partos fueron detenidos en un intervalo de 4 horas a 116 días. Del total de pacientes el 78.4% tuvieron partos eutócicos. Los recién nacidos en gran proporción tuvieron un puntaje apgar de 7 y 10 tanto al minuto como a los 5 minutos. En esta serie la tasa de mortalidad fue de 16.9 incluyendo únicamente fetos y neonatos con pesos iguales o mayores de 1000 grs.

En el año de 1979, Fernando Arias, Jorge Pineda, Larry W. Johnson, efectuaron un estudio sobre los "Cambios en el líquido amniótico humano relación L/S y dipalmitoil Lecitina asociado con el tratamiento de betametazona", en un esfuerzo de entender los cambios bioquímicos responsables de la disminución de la incidencia de SDRI, observada en niños nacidos prematuros, después de terapia materna con glucocorticoides, efectuaron este estudio en 31 mujeres embarazadas, le dieron tratamiento a 20 de ellas y el resto fue el grupo control, los resultados obtenidos fueron más altos para L/S en el grupo tratado. También se observó elevación del dipalmitado de Lecitina en el grupo tratado. Estos resultados indican que los cambios cuantitativos en la composición de lecitina-sfingomielina, son una parte de la respuesta a los glucocorticoides, y que puede

ser la responsable de la disminución de SDRI después del tratamiento (1).

También en 1979 se encuentra un excelente trabajo sobre: "Inhibición farmacológica del Parto Prematuro" donde se encuentra una descripción de los medicamentos utilizados actualmente en el tratamiento del parto prematuro, su modo de acción y contraindicaciones, entre las drogas estudiadas tenemos a las inhibidoras de las prostaglandinas, sulfato de magnesio, rito drina, isoxuprina, etanol y otras, concluyen en que ninguna droga es ideal para este tratamiento, y que deben hacerse nuevos estudios. (2).

MATERIAL, METODOLOGIA Y RECURSOS

I.- MATERIAL

- a.- Historias clínicas de pacientes con I.C. de Amenaza y/o Trabajo de Parto Prematuro.
- b.- Historias clínicas de niños con peso de 5.5 libras y menos.

II.- METODOLOGIA

- 1.- Método científico, (Análisis Retrospectivo, Inductivo, Deductivo).
- 2.- Conocimiento del Tema a Investigar.
- 3.- El presente trabajo de acuerdo con el criterio de Prematurez aceptado por la OMS. abarca a la totalidad de recién nacidos que pesaron 2,500 gramos (5.5 lbs.) y menos durante el período del 1/1/78 al 31/6/78.
- 4.- Técnica de Recolección de datos.
- a.- Se elaboraron fichas para recolección y tabulación de datos.
- b.- Revisión de las fichas médicas de las madres que presentaron Parto Prematuro, y/o Amenaza de Parto Prematuro de acuerdo al criterio de premadurez antes mencionado.
- c.- Revisión de fichas médicas de recién nacidos con 2,500 gramos o menos de peso.

d.- Procesamiento de datos:

- 1.- Tabulación
- 2.- Obtención de %
- 3.- Obtención de tasas

e.- Análisis de resultados.

III.- RECURSOS

A.- Humanos

- 1.- Médico jefe de investigaciones del Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt de Guatemala, Guatemala Dr. R. González Leylla.
- 2.- Médico Asesor Dr. Carlos Soto V.
- 3.- Médico Revisor Dr. J. Benedicto Vásquez V.
- 4.- Investigador Br. Luz Marina Tello Moreno.
- 5.- Personal Archivo Hospital Roosevelt de Guatemala, Guatemala.

B.- Físicos

- 1.- Archivo Hospital Roosevelt de Guatemala.
- 2.- Fichas de Recolección y Tabulación de datos.
- 3.- Biblioteca Central de USAC.
- 4.- BIBLIOTECA Hospital Roosevelt.
- 5.- Biblioteca Hospital General IGSS.
- 6.- Biblioteca INCAP.

CONSIDERACIONES GENERALES

1.- DEFINICIONES:

El niño prematuro nace en un momento tan precoz de la gestación que su organismo no ha alcanzado un desarrollo adecuado; por lo tanto sus posibilidades de sobrevivir son peores que las de un feto a término. Se han propuesto varios criterios para calificar de prematuro a un feto como son la edad gestacional (antes de la semana 37 a partir del primer día del último período menstrual), su talla, su peso y varias combinaciones de estos factores. Como a menudo no es posible conocer la historia menstrual de la madre, los cálculos de la edad gestacional basados en estos datos son errores. Además, la talla del feto no es un criterio muy seguro ya que son muchos los errores posibles al medirlo. Es por esto que se suele tomar el peso del prematuro como el índice principal de la edad gestacional, pero lo menos con propósitos de clasificación. Se ha convenido en considerar que 2.500 g., es el límite inferior de la madurez. Este valor de 2.500 g., al que se ha llegado en forma arbitraria, ha sido aceptado por la mayoría de las organizaciones profesionales y por la O M S como el punto de separación entre madurez y premadurez. Si bien a los 2.500 g., no se da un cambio brusco en la supervivencia, se ha elegido este punto basándose en la capacidad de los fetos que pesan más de 2.500 g. de sobrevivir en las condiciones extrauterinas casi tan bien como lo hacen los de peso superior según indican muchos estudios estadísticos. Los de peso inferior a 2.500 g., sobreviven con más dificultad, la cual aumenta progresivamente a medida que el peso al nacer está más por debajo de 2.500 g.. La investigación más metódica de este criterio revela, no obstante, que el peso, a lo más, constituye un índice inexacto del estado de madurez. Algunos fetos nacidos a término o cerca

de él, pesan menos de 2.500 g.. Su bajo peso al nacer refleja, más que prematuridad, que el desarrollo intrauterino no ha sido completo o que se ha retrasado, concepto que supone inmadurez funcional. Por otra parte, fetos con mucho edema, por ejemplo, o nacidos de madres diabéticas pueden pesar más de 2.500 g. aunque son prematuros de acuerdo con la edad gestacional.

Los límites inferiores de la prematuridad, esto es la frontera entre prematuridad y aborto, están menos definidos. Puesto que el aborto se define como el producto de la concepción no viable, cabe pensar que la frontera entre un aborto y un nacimiento prematuro consiste en aquel peso por debajo de cual la supervivencia es imposible. Este límite inferior podría fijarse lógicamente en 400g. ya que no se sabe de ningún feto que haya pesado menos al nacer y que haya sobrevivido. Sin embargo según lo manifestado por Monro, ha sobrevivido un feto con un peso de 397 g., el segundo día de vida, el cual sin duda, pesaba algo más de 400 g. al nacer. Por lo tanto, es posible definir a un feto como prematuro cuando su peso oscile entre 400 y 2.500 g. al nacer. (6).

Desde 1935 en los Estados Unidos se ha definido con fines estadísticos al prematuro como el recién nacido que pesa 2.500 gramos o menos al nacer. Esta definición fue adoptada en 1950 por la World Health Organization, pero su Expert Committee on Maternal and Child Health recomendó en 1961 que el término prematuro fuera reemplazado por el de Recién Nacido con Bajo Peso, y que aquél fuera empleado para referirse a los niños nacidos antes de la 37 semana de gestación, contando a partir de la última menstruación de la madre. (11).

Aunque el problema de definir la "Prematuridad" pudiera parecer que solo encierra interés académico,

sus repercusiones son en extremo amplias, pues interviene en la definición de desprendimiento de la placenta, el aborto terapéutico, de la mortalidad perinatal, y otros conceptos obstétricos importantes. Además, el pronóstico para el feto tanto inmediato como lejano depende si el bajo peso al nacer proviene de prematuridad verdadera, retraso del desarrollo por causas nutricionales o malformaciones congénitas. Se dispone de pocos estudios que registren estos factores. Idealmente sería de mucho valor disponer de una señal biológica indicadora de madurez como por ejemplo la actividad de una enzima específica. Este problema en la actualidad es objeto de la mayor atención pero se ha llegado a la conclusión que resulta muy difícil llegar a una definición satisfactoria universal. Entre tanto para obviar algunas de las dificultades, se ha hecho habitual clasificar de la siguiente manera:

1.- Abortos:

Fetos cuyo peso al nacer es inferior de 500 g. No hay posibilidad de supervivencia.

2.- Fetos Inmaduros.

Fetos cuyo peso al nacer está entre 500 y 999 g. Posibilidades de supervivencia escasas.

3.- Fetos Prematuros.

Fetos cuyo peso al nacer está entre 1000 y 2499 g. Las posibilidades de sobrevida oscilan entre escasas y buenas según el peso.

4.- Fetos Maduros.

Fetos de 2.500 g. o más. Posibilidades de vivir óptimas. (4).

2.- ETIOLOGIA:

En un total de 28493 partos tenidos en el Jhon Hopkins hospital en un período de unos 20 años nacieron 3331 fetos con peso bajo, siendo la incidencia del 12%. De estos fetos, alrededor del 12% correspondían a embarazos múltiples en los que el comienzo del parto fué espontáneo. En el 14% de todos los fetos de este grupo, se efectuó el parto prematuro artificial a causa de enfermedad materna, en especial por Toxemia, Placenta previa y Desprendimiento placentario. En los restantes casos, la causa precipitante continuó desconocida.

Los factores etiológicos relacionados con el bajo peso en los fetos al nacer son los siguientes: Embarazo múltiple, enfermedades maternas que hacen necesario terminar el embarazo operatoriamente (6), enfermedades maternas con comienzo de parto, anomalías congénitas, causas que interfieren en la circulación y eficacia placentarias, las placentas de gran tamaño suelen relacionarse con fetos de mayor tamaño. Por otra parte, no hay pruebas concluyentes de que el peso de la placenta sea indicador adecuado de su función, además el tamaño del feto y la placenta pueden ser reflejo de las mismas influencias que estimulan o retardan el crecimiento. Por esta razón, la asociación entre una placenta pequeña y un feto con peso menor del que correspondería a su edad de gestación, pudiera no ser causal sino simplemente la misma respuesta a una influencia adversa común. Las placentas con relación de neonatos de peso bajo pueden agruparse en dos grandes categorías: 1) Las que muestran una anomalía morfogénica, y 2) Las que no muestran anomalía estructural neta. Entre las primeras, las inserciones belamentosas y en raqueta, del cordón umbilical, se relacionan con recién nacidos de bajo peso. Otras lesiones placentarias, como hemangiomas, infarto placentario intenso, placenta pre-

via. Si bien las lesiones placentarias pudieran explicar algunos casos de recién nacidos con bajo peso, no se tienen pruebas. Otros factores etiológicos son: El desprendimiento precoz de la placenta (17), la edad de la madre y el número de embarazos, hay un consenso general de que los primogénitos son los que menos pesan y que en el segundo o tercer embarazo aumenta el peso del neonato, también se sugiere que hay verdaderas diferencias raciales, esto es, con base genética, en el peso del producto al nacer, es así que el feto de raza negra pesa menos al nacer que el de raza blanca.

Hay una correlación positiva entre la talla de la madre y el peso del feto, también se ha demostrado una influencia pequeña pero directa de la talla materna en la duración de la gestación. La talla del padre también puede guardar correlación positiva con el peso del feto, si bien en menor grado que la talla de la madre, no guarda relación con la duración de la gestación. También se ha sugerido que hay una correlación inversa con el peso promedio al nacer y la temperatura anual media del clima de la localidad. También hay intentos de atribuir participación de la hormona del crecimiento, en el desarrollo del feto humano, han producido resultados no concluyentes, a la hormona Tiroidea se le ha comprobado influencia en el esqueleto y maduración neurológica del feto así también cabría esperar que otras hormonas influyeran en el peso fetal.

Las alteraciones cardiovasculares, renales, nutricionales e hipertensivas en la madre, se acompañan de alteraciones en el crecimiento fetal, probablemente por insuficiencia relativa de la circulación materna a la placenta. El tabaquismo de la madre (De cigarrillos) durante el embarazo se ha acompañado, del nacimiento de productos de peso menor de lo normal (17).

Una estimulación de las contracciones uterinas efectivas precoces por causas quirúrgicas. Existe una relación cierta con el status socioeconómico en las familias de escasos recursos económicos, es relativamente alta la incidencia de mal nutrición fetal, anemia y enfermedad, cuidados prenatales inadecuados, complicaciones obstétricas y antecedentes maternos de ineficacia reproductiva, tales como infertilidad relativa, abortos, partos de niños muertos, niños prematuros o de bajo peso. Otros factores, no tan claramente asociados como ilegitimidad, madres que trabajan, y aquellas que han dado a luz más de cuatro hijos anteriormente. (11).

Otros estudios indican que la causa de más de la mitad de nacimiento de fetos de bajo peso queda sin explicar (6).

3.- INCIDENCIA

En los Estados Unidos de Norteamérica en 1965 el 7.2% de los recién nacidos de raza blanca y el 14% de otras razas pesaron 2500 g., o menos; la incidencia varía del 6 al 16%, ya que esta variación existe en todo el mundo, será necesario desarrollar para cada grupo individual y colectivo la correlación entre el peso al nacer y la edad gestacional, con los riesgos de morbilidad y mortalidad neonatal para cada zona geográfica. - (11).

En 1978 en Uruguay, se encontró una incidencia del 10.2% de nacimientos de productos menores de 2500g este índice de premadurez lo ubica con la frecuencia informada por otros países. (10).

4.- Diagnóstico:

La necesidad de saber el momento en que el feto puede ser extraído del útero con confianza, de modo que no sucumba a los estragos de la premadurez ha sido, es y será de crucial importancia esta que se cuente con algún sistema para conservar la vida con toda seguridad en prematuros.

a.- Métodos subjetivos: Durante años, incluso en nuestros días se emplean métodos burdos para valorar la edad del feto en el útero, incluyen la fecha estimada del parto, valoración basada en el primer signo de actividad fetal y la estimación por palpación, del tamaño del feto. Se ha descubierto que 22% de las mujeres no recuerdan la fecha de su última regla, lo cual hace falible la predicción precisa de la fecha estimada del parto, también se ha estimado la falsedad de medir la madurez fetal, tomando la altura de la fondo uterino.

b.- Técnicas Radiológicas: Se han empleado las radiografías del abdomen de la madre en la búsqueda de la presencia o ausencia de epífisis femorales o tibiales. La detección de estos centros de osificación depende de buenas técnicas radiográficas, sexo fetal y la raza. Estos factores y la exposición a la radiación han impedido que esta técnica alcance gran difusión.

c.- Técnicas de Ultrasonido:

1) Cefalometría fetal: El ultrasonido se ha empleado para determinar la madurez fetal por medición de la cabeza del feto. Hay una relación válida entre el diámetro biparietal del feto y la

madurez y el peso del feto. El crecimiento de la cabeza fetal es casi lineal hasta la 30a. semana de gestación; después el crecimiento es más lento y variable, pero parece haber una correlación íntima entre el diámetro biparietal mayor de 8.7 cms., y el peso fetal mayor de 2500 g., la medición seriada del diámetro biparietal es una técnica válida cuando hay necesidad de valorar la madurez fetal.

2) Tamaño de la placenta: Esta otra técnica de ultrasonido valora el tamaño y crecimiento de la placenta, sin embargo esta muy a la zaga de la cefalometría ultrasonido. Aun queda por resolver el problema de la inocuidad del método con ultrasonido.

d.- Estudio del líquido amniótico:

1) Fosfolípidos: Esta técnica se funda en el hecho de que la muerte por premadurez, es el resultado de depresión respiratoria, secundaria al colapso alviolar sustancia tensioactiva. Los fosfolípidos tienen propiedades tenso activas y pueden medirse en el líquido amniótico.

La proporción Lecitina-esfingomielina (L/S) se ha estimado para valorar los fosfolípidos en el líquido amniótico; la cantidad de lecitina es menor que la de esfingomielina hasta las 34 a 36 semanas, momento en que aumenta la cantidad de lecitina producida, por la de esfingomielina sigue constante. Una proporción L/S mayor de 2 sugiere que hay madurez pulmonar suficiente para la vida extrauterina. Cuanto a más se acerque a uno la proporción L-S, más son los riesgos si por esa fecha ocurre el nacimiento. La proporción L-S es 85% exacta para predecir madurez o inmadurez de los pulmones del feto.

La prueba de espuma o prueba rápida, para valorar la sustancia tensoactiva, empleada por Clements, consiste en añadir etanol al 90% en cantidades iguales y una dilución de 1:2 al líquido amniótico no contaminado, agitar la mezcla y examinar la interfase aire-líquido, un anillo completo de burbujas en el menisco, que persista durante 15 minutos, indica que existe sustancia tensoactiva equivalente a la madurez pulmonar.

Otro método para estimar la sustancia tensoactiva es medir la concentración de lecitina en el líquido amniótico, que cuando es mayor de 3.5 mg./100 ml., ó cuando comprende más del 65% de los fosfolípidos totales, la madurez pulmonar ya es adecuada.

También se utiliza la medición del contenido de ácido palmítico, en la lecitina del líquido amniótico, si es superior al 20%, está normal.

Para todas estas pruebas el líquido amniótico no debe estar contaminado con sangre fetal o materna. En todos estos métodos no hay relación constante entre el peso o la edad gestacional y la madurez del pulmón fetal.

Una proporción L/S de madurez, indica madurez del pulmón, aceleración del desarrollo del hígado y la función neurológica.

También hay un aumento en la proporción L/S que ocurre después de la rotura de las membranas, con un trabajo de parto lento y trabajoso, y después de la administración de cortizona.

2.- Células de grasa:

El estudio del líquido amniótico en busca de células de grasa o adipositos, se basa en la maduración de las enzimas cutáneas que resultan en la producción de adipositos, en el unto sebáceo y la piel del abdomen del feto. Consiste en añadir una gota de líquido amniótico, una gota de sulfato azul de Nilo al punto 1 % de alcohol, se cuenta el porcentaje de células con glóbulos de grasa. Si el contenido de adipositos es mayor del 15% sugiere madurez fetal.

3.- Creatinina:

Un nivel de creatinina de 2 mg./100 ml. o mayor guarda relación con la madurez fetal con una confianza de 94%. La creatinina en el líquido amniótico representa la masa muscular del feto y no la actividad del músculo, su presencia depende del riego y la madurez renal; es útil para valor la madurez del feto en embarazos no complicados.

4.- Bilirrubina:

Su presencia no conjugada en el líquido amniótico puede detectarse por su punto espectrofotométrico máximo a longitud de onda 450 milimicras. Al madurar el feto y mejorar su conjugación de bilirrubina en el hígado disminuye la cantidad no conjugada en el líquido amniótico.

5.- Enzimas:

Se han estudiado como guía de madurez fetal diversas enzimas producidas por tejidos placentarios entre ellas están: Fosfatasa alcalina, Diaminooxidasa, Oxitocinasa y Desidrogenasa láctica. Los cambios con

la edad del embarazo pueden resultar en una herramienta útil para valorar la edad de gestación.

6.- Osmolalidad:

Al avanzar el embarazo, disminuye la osmolalidad del líquido amniótico. Suele aceptarse que una concentración de solutos de 250 mOsm/litro/kg. o menor sugiere madurez fetal, deben descartarse enfermedades maternas que causen aumento de la osmolalidad.

7.- Alfa-Fetoproteína:

Los niveles de alfa-fetoproteína en el suero y líquido amniótico disminuyen al avanzar la edad de gestación. Hay otros posibles indicadores de la madurez fetal como son: Niveles de ácido úrico, hidroxiprolina, amilasa, prolactina, transferrina, AMP cíclico y otras más, las cuales están en investigación y pueden llegar a ser muy útiles. (17).

e) Clínico: Usher y colaboradores han señalado que, durante los últimos meses del embarazo, se diferencian ciertos rasgos físicos externos que no están influenciados por el retraso del desarrollo. Se ha demostrado que los signos clínicos que tienen valor son los pliegues de la planta del pie, el tamaño de los nódulos mamarios, la constitución de pelo, el desarrollo cartilaginoso del lóbulo de la oreja y en el varón el descenso testicular y los pliegues escrotales.

Los fetos con una edad de 36 semanas y menos tienen las plantas de los pies lisas, los nódulos mamarios son pequeños o faltan, el pelo es fino como pelusa, los lóbulos de la oreja son plegables, faltos de consistencia que les da el cartílago, y el descenso de los testículos sólo es parcial ya que el escroto está vacío.

Pasadas las 38 semanas las plantas de los pies tienen los pliegues bien marcados, por lo general las mamas son grandes, el pelo es recto y sedoso, los lóbulos de la oreja están rígidos por el soporte que les proporciona el cartílago y los testículos han descendido por completo en un escroto grande. De la 37 a 38 semana de gestación se encuentran estos signos en estado de intermedio. Antes de las 36 semanas de gestación, ha resultado útil para valorar la edad gestacional, el estudio neurológico y electroencefalográfico. Se ha demostrado que los signos más útiles para el diagnóstico son los reflejos. (6).

Fetos pequeños en términos de edad gestacional:

Ciertos fetos con peso inferior a 2500 g., que antes se consideraban erróneamente como prematuros, sufren, en vez de esto, un retraso de crecimiento intrauterino. El peso bajo de estos fetos al nacer puede ser consecuencia ya de la interrupción brusca de una gestación que hasta entonces se desarrollaba en forma normal ya de un déficit nutricional de larga duración. Battaglia y Lubchenco han propuesto una clasificación práctica de los recién nacidos basada en la edad gestacional y en el peso al nacer.

Los fetos pequeños por edad gestacional pueden subclasificarse en tres categorías:

- 1.- Mal nutrición intrauterina.
- 2.- Mal formación congénita.
- 3.- Infección intrauterina.

En la mal nutrición intrauterina se incluye aquel feto, cuya gestación ha sido más larga de lo normal y que, por lo general, tienen una placenta pequeña e infartada; se identifican con facilidad por la expresión

de alerta que se observa en su fasia, la emaciación y su piel descamada. En los casos de los que sufren mal nutrición intrauterina, originada por irrigación sanguínea uterina inadecuada o por insuficiencia placentaria no se altera el crecimiento de la cabeza en perímetro y longitud, pero el peso está disminuido. La morbilidad está en relación con la desnutrición fetal de larga duración así como la hipoglucemia en el período neonatal. El cerebro de estos fetos se desarrolla hasta alcanzar un tamaño casi normal, mientras que el desarrollo del hígado queda muy retrasado. Por lo tanto, está alterada la capacidad del hígado para mandar glucosa al cerebro y la glucemia desciende mucho. Parece que los mecanismos compensadores están alterados. Entre las alteraciones maternas que se ven acompañadas de disminución de la tasa de incremento de peso fetal después de la 35 semana figuran las enfermedades cardiovasculares hipertensivas, la preeclampsia-eclampsia y los embarazos múltiples. Además puede aparecer a consecuencia de residir en una zona de mucha altitud o por fumar cigarrillos.

Algunas malformaciones congénitas y genéticas se presentan en recién nacidos que son pequeños por edad gestacional, entre ellas las trisomías 16-18 y 13-15. El 20% de los mongólicos son pequeños al nacer; el tamaño de la cabeza está disminuido aunque su longitud es normal.

El peso bajo al nacer se relaciona con los síndromes de Turner, de Delange, de Silver y de Seckle y con la osteogénesis imperfecta. Las infecciones intrauterinas tales como la rubeola, la citomegalia, la toxoplasmosis y la listeriosis están relacionadas con el retraso en el crecimiento según Lubchenco y colaboradores.

Los recién nacidos pequeños por edad gestacional no forman un grupo homogéneo. Su pronóstico depende de la causa que ha retrasado el crecimiento. En general, son más maduros que lo que su peso parece indicar, al menos por lo que respecta a sus respuestas a la temperatura. En ellos la hiperbilirrubinemia parece seguir una evolución leve. No obstante, para vez llegan a tener un crecimiento normal. Un buen ejemplo del efecto permanente del retraso del crecimiento intrauterino es el caso que se observa en los gemelos, uno de los cuales es pequeño y el otro de talla normal. En estos gemelos permanece la diferencia de talla a lo largo de la vida. (6).

5.- ANATOMIA PATOLOGICA EN EL PESO DE LOS PREMATUROS:

La muerte neonatal obedece al mismo grupo general de trastornos patológicos en los prematuros y nacidos a término, consistiendo las principales diferencias en la distribución de las causas. La prematuridad por sí sola no puede considerarse como causa de muerte en un niño nacido vivo. En los prematuros, las principales causas de muerte son: Anoxia, Traumatismo obstétrico (principalmente cerebral), malformaciones, síndrome de dificultad respiratoria idiopática (membrana hialina), bronconeumonía, septicemia y otras infecciones.

Las membranas hialinas se encuentran en el 50% de los niños prematuros que mueren entre una hora y cuatro días después del nacimiento. En los nacidos a término solamente se observan en los que han sido extraídos por cesárea y en los hijos de madres diabéticas.

Las hemorragias resultantes de traumatismo, anoxia, infección o defecto del mecanismo de coagulación son frecuentes y en muchos casos graves.

La fibroplasia retrolental es una retinopatía de los niños prematuros por excesiva exposición a aumento de la concentración de oxígeno. La precaución de administrar el oxígeno a las ocasiones absolutamente necesarias para vencer la dificultad respiratoria a eliminado prácticamente esta enfermedad que anteriormente producía ceguera parcial o total en 5 a 25% de niños con peso inferior a 1800 g.

El quernictero asociado a hiperbilirrubinemia se encuentra del 2 al 20% de las necropsias de niños prematuros.

La inmadurez como medida de la incapacidad relativa del niño prematuro para sobrevivir, es un reflejo del inadecuado desarrollo de las funciones anatómicas, fisiológicas y biológicas. Las deficiencias de estas funciones afectan a la capacidad del niño para cumplir exigencias que no tiene en el ambiente intrauterino, tales como el control de la temperatura corporal, la función pulmonar, nutrición, reposición del gasto metabólico, la función inmunológica, y la destoxicación y excreción de sustancias tóxicas. Cuanto más corto ha sido el período de gestación, más probable será que el niño no esté preparado para hacer frente a los rigores de la vida extrauterina. Aunque es posible que la inmadurez general no permita la supervivencia de niños muy pequeños es de desear que no sea considerada como la causa de muerte. Cuando no se conoce la causa de muerte debe clasificarse como indeterminada. (11).

6.- CUIDADOS:

Al nacer se requieren las mismas atenciones que en el niño nacido a término, esto es, limpieza de las vías respiratorias, iniciación de la respiración y atención al cordón y a los ojos. Además requiere cuida-

dos especiales, a saber: necesidad de incubadora, las cuales conservan el calor corporal mediante la producción de un ambiente atmosférico cálido y de unas condiciones tipo de humedad, suministro de oxígeno regulado y una contaminación atmosférica reducida. Mayor suministro de oxígeno; debido al riesgo de fibroplasia retrolental, se evitará el uso de oxígeno como una medida coadyuvante general, administrándolo únicamente en ciertas indicaciones definitivas, como cianosis o disnea. La concentración atmosférica de oxígeno debe ser mantenida al nivel más bajo capaz de proporcionar un adecuado alivio al niño y suprimir su administración tan pronto sea posible. Alimentación: Existen diversas técnicas para la alimentación de los prematuros. Hay un acuerdo general sobre la importancia de evitar la fatiga y la aspiración del alimento al ser ingerido o regurgitado; ningún método de alimentación evitará estos riesgos, a menos que la persona que lo emplee esté muy acostumbrada a él. Los prematuros no muy pequeños pueden alimentarse con biberón o al pecho.

El esfuerzo de succión es por lo general fatigante por lo que la alimentación al pecho depende del vigor del recién nacido. Los prematuros más pequeños o menos vigorosos pueden ser alimentados con sonda.

El principio más importante en la alimentación de los niños prematuros es proceder con cautela y gradualmente. La alimentación oral puede instituirse tan pronto como el niño se haya recuperado del stress del parto y se muestre activo y sin ninguna alteración. Este intervalo es habitualmente de dos a doce horas. Los sistemas enzimáticos del niño prematuro parecen ser lo suficientemente desarrollados como para permitir la absorción eficaz de carbohidratos y proteínas. Las grasas son menos absorbibles; las no saturadas y las de la leche materna se absorben mejor que las de la leche de vaca.

7.- CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LAS ENFERMEDADES EN LOS PREMATUROS:

La prematuridad tiende a aumentar la gravedad de las enfermedades neonatales y a reducir sus manifestaciones clínicas. Las hemorragias subcutáneas e intracraneales, la atelectasis primaria, el síndrome de apnea idiopática, la neumonía, las bacteriemias y la hiperbilirrubinemia se producen con mayor frecuencia en los prematuros. La fibroplasia retronatal se observa casi exclusivamente en los prematuros.

La prevención de infecciones se consigue vigilando la comida del niño y los objetos que se relacionan con ella, reduciendo sus contactos con el personal auxiliar, con otros niños y evitando la contaminación del aire que respira. Nadie debe entrar a la sala a menos que sea imprescindible y con limpieza garantizada.

8.- PRONOSTICO:

Si se dispone de un equipo médico auxiliar adecuado el pronóstico depende casi completamente de la edad gestional que naturalmente, está en relación con su peso al nacer.

Casi el 80% de las muertes neonatales en prematuros se produce dentro de las primeras 24 horas y si un prematuro supera este período aumentan mucho las posibilidades de que llegue a sobrevivir. Más del 90% de las muertes neonatales en prematuros se producen en la primera semana de vida, mejorando sobre manera el pronóstico, si se supera este período. (6).

Las cifras de mortalidad en los recién nacidos de bajo peso que sobreviven a la permanencia en el hospital es durante los primeros dos años de vida, aproximadamente tres veces mayor que los nacidos a término.

Aproximadamente un 25% de los niños nacidos vivos con un peso inferior a los 1500 g. existen anomalías anatómicas congénitas; en un 12%, en aquellos cuyo peso osciló entre los 1500 y los 200 g. y sólo son en un 6% en los de peso superior a los 2500 g. Son más frecuentes entre los recién nacidos con bajo peso que son pequeños en relación a su edad gestional que entre aquellos en los que la relación es adecuada.

Si no hay malformaciones congénitas el desarrollo físico tiende a alcanzar el de un niño a término en el curso del segundo año si la talla era mayor. Los problemas relacionados con la conducta parecen ser más frecuentes en los niños que nacieron prematuros. (11).

INHIBICION FARMACOLOGICA DEL PARTO PREMATURO. (2)

Selección de pacientes para la inhibición de el parto prematuro. Para hacer el diagnóstico de parto prematuro se requiere lo siguiente:

- 1 - Contracciones uterinas que ocurren cada 7 a 10 minutos, por lo menos de 30 segundos de duración y que estén presentes al menos durante un período de 60 minutos en a) Primigrávidas con membranas intactas y dilatación cervical menor de 3 cms. b) En multíparas con membranas intactas y dilatación cervical menor de 4 cms.
- 2 - Contracciones uterinas presentes en a) Primigrávidas con 3 o más cms. de dilatación, b) En multíparas con 4 o más cms. de dilatación cervical.

una paciente con ruptura de membranas o borramiento cervical del 75% o más y c) Paciente con dilatación progresiva del cervix y borramiento cervical.

La edad gestacional a la cual la inhibición del parto ha sido propuesta ya de dos rangos, de 20 a 24 semanas en el límite más bajo y de 34 a 36 semanas en el límite más alto. No debe inhibirse el parto prematuro antes del límite inferior, pues la incidencia de anomalías congénitas es alta; la gestación arriba del límite superior, es considerada como la edad gestacional en la cual las posibilidades de sobrevivida son casi iguales a un infante a término. Todas las consideraciones deben ser hechas según la situación clínica los efectos potenciales de las drogas sobre la madre o el feto, así como también el valor de Lecitina y Sfingomielina y el estado de las membranas. Entre la 32 y 36 semanas la relación L/S indican una madurez pulmonar fetal que puede obviar el uso de drogas inhibidoras del parto; debe recordarse que la madurez pulmonar no aseguran madurez de otros órganos y de allí que la decisión de tratar o no a una mujer en parto prematuro no debe basarse sólo en esta relación.

El manejo de mujeres con ruptura prematura de membranas y parto prematuro es controversial, el riesgo de amniotitis y la ineffectividad de la droga deben adherirse a los demás riesgos para los casos con membranas intactas. El propósito de inhibir la labor en períodos de 24 a 48 horas, es prolongar suficientemente el embarazo y dar corticosteroides a la madre para mejorar la madurez pulmonar.

Las contraindicaciones obstétricas y médicas para iniciar la inhibición del parto deben ser previamente excluidas. Estas contraindicaciones se mencionan a

continuación: acampsia, preeclampsia severa, abrupcio placentae, anomalías fetales incompatibles con la vida, muerte fetal, corioamnioitis, hipertensión severa crónica, enfermedad renal severa crónica, enfermedad cardíaca severa, retardo crecimiento fetal y sufrimiento fetal. Las primeras cinco que se mencionan son contraindicaciones absolutas y de las seis a la diez son relativas.

AGENTES FARMACOLOGICOS QUE INHIBEN LA ACTIVIDAD UTERINA.

A continuación se describe el modo de acción de las drogas inhibidoras del trabajo de parto, primero las drogas que bloquean o suprimen la síntesis o liberación de estimulantes miométrales reconocidos, entre los cuales está el ethanol y los inhibidores de las prostaglandinas; segundo las que alteran las respuestas del miometrio a la estimulación, entre los cuales se mencionan el sulfato de magnesio, el diazóxido y los estimulantes de los receptores beta adrenérgicos. El último grupo actúa previniendo la salida de iones a través de la membrana celular, o alterando el transporte de calcio en la célula, puede actuar directamente interfiriendo con la contractilidad de las proteínas de las células musculares lisas. El mecanismo de acción de cada droga se estudia en su sección específica.

ETHANOL. Estudios tempranos usando ensayos biológicos para oxitocina en humanos sugieren que los niveles de ésta se incrementan en el trabajo de parto normal, la adición de ethanol ha demostrado tener un efecto inhibitorio de la liberación de oxitocina en el hombre pero este mecanismo de acción no está probado. El ethanol también puede inhibir el parto por supresión directa de la actividad miométral, o por estimulación de sustancias inhibidoras como catecolaminas, o por la prevención de síntesis o liberación de estimulantes miométrales como las prostaglandinas F_2 alfa.

Se han realizado diversos estudios sobre el ethanol, encontrándose diferencias en las investigaciones lo cual puede deberse a diferentes criterios y dosis de ethanol.

DOSIS: Fuchs utiliza una solución de ethanol al 10% y dextrosa al 5%. La solución de ethanol al 10% puede obtenerse en el mercado, aunque el ethanol no está específicamente aprobado para inhibir el parto. La dosis inicial de entrada es de 7.5 ml/kg/hrs, durante dos horas y seguida de una dosis de mantenimiento de 1.5 ml/kg/hrs. por 10 a 12 horas. Este régimen produce una concentración sanguínea de alcohol de 178 más o menos 45 mg/dl al final de la droga en su dosis de mantenimiento. Si las contracciones recurren en 10 horas sucesivas al tratamiento, un segundo tratamiento es iniciado de acuerdo a la siguiente fórmula:

Reinicio de dosis: $\text{dosis de entrada} \times \frac{\text{No. de horas en las cuales hubo discontinuación}}{10}$

Esta fórmula es para la dosis de entrada y la dosis de mantenimiento sigue siendo la misma.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Los efectos secundarios del ethanol casi siempre están asociados a todos los órganos. El efecto más obvio es la ebriación, secundaria al efecto de la droga en el cerebro. La concentración de alcohol reportada durante el curso simple de inhibición del parto varía de 40 a 280 mg/dl, la mayoría de las mujeres están ebrias y pueden experimentar depresión respiratoria, náuseas, vómitos, llanto y malestar general. El ethanol puede producir hipoglicemia, lactacidemia, taquicardia maternas, la hipotensión puede ocurrir con elevadas concentraciones pero usualmente la presión arterial no es afectada. El efecto diurético es

bien reconocido, puede ocurrir incontinencia urinaria, la deshidratación y el desequilibrio hidroelectrolítico puede ocurrir durante y después de la infusión de ethanol.

Los efectos fetales y neonatales del alcohol ocurren porque atraviesa libremente la placenta, las concentraciones en la sangre fetal son similares a las de la madre, al nacer el niño puede estar intoxicado con depresión severa del sistema nervioso central, en la mayoría de estudios la depresión no ha sido un problema pero en recién nacidos prematuros pequeños o neonatos con niveles elevados de alcohol la letargia, apnea, tono muscular débil, reflejos anormales pueden ser encontrados. El estado ácido base, la glucosa, la inmunoreacción a insulina no fueron significativamente alterados, la habilidad del neonato de eliminar el alcohol es la mitad que la de la madre.

CONTRAINDICACIONES: No debe ser usado en pacientes con enfermedad hepática no compensada, en adictos a narcóticos la función hepática debe ser evaluada antes de su uso, la acidosis materna o fetal excluye al ethanol en el tratamiento del parto prematuro, no debe darse a pacientes alcohólicas, no debe darse junto con la anestesia y narcosis, no debe darse sin ajustes previos de la dosis en pacientes epilépticos o pacientes con terapia anticoagulante, puede ser usado con cautela con diabetes mellitus por el riesgo de severa hipoglicemia.

2.- AGENTES INHIBIDORES DE LAS PROSTAGLANDINAS: Las prostaglandinas ocupan un rol primordial en la reproducción humana cuando son administradas intravenosa, oral o intramnióticas, pueden inducir contracciones uterinas en cualquier estado del

embarazo. Las prostaglandinas están presentes en el suero materno y líquido amniótico durante todo el embarazo, incrementándose su concentración en el trabajo de parto activo. La síntesis de prostaglandinas puede ser inhibida por varios ácidos no esteroides, agentes análogos a las prostaglandinas, algunas prostaglandinas parecen estar incluidas en el proceso del parto humano y la inhibición de su síntesis, ha sido sugerido para modificar el proceso del parto.

Los agentes antiprostaglandinas pueden funcionar por la inhibición de la síntesis, de las mismas o bloquear su efecto en los órganos blancos. Los más comúnmente usados inhiben la síntesis de prostaglandinas y provienen de ácidos grasos esenciales, a nivel celular la concentración de ácidos grasos libres no esterificados es baja y la síntesis de prostaglandinas endógenas requiere una liberación de ácidos precursores de tiendas celulares de fosfolípidos, las enzimas lipolíticas como la fosfolipasa regula el suplemento de ácidos grasos precursores de prostaglandinas, la biosíntesis de prostaglandinas ocurre por una serie de enzimas llamadas sintetasa de prostaglandinas, varias drogas interfieren con este sistema de sintetasa, como son los antiinflamatorios no esteroides: aspirina, indometacina, ácido salicílico, naproxeno y ácido meclofenámico, irreversiblemente inactivan la sintetasa de prostaglandinas. Los medicamentos más potentes son el ácido meclofenámico y la indometacina.

Son pocos los reportes que sugieren que los inhibidores de las prostaglandinas reducen la contractilidad uterina en el trabajo de parto prematuro o a término. Zuckerman y asociados efectuaron un estudio en el cual la indometacina inhibe la contractilidad uterina por más de siete días en 11 de 13 pacientes (85%) con ruptura prematura de membranas y trabajo de parto

prematuro. En nueve de esas 11 pacientes, el embarazo llegó hasta el término.

DOSIS: Zuckerman y asociados administraban 100mg de indometacina rectal seguido de 25 mg orales cada 6 horas hasta que las contracciones cesaran. En Estados Unidos ninguno de los inhibidores de las prostaglandinas ha sido autorizado para su uso en el trabajo de parto prematuro.

EFFECTOS COLATERALES: En la madre estos efectos incluyen problemas en el tracto gastrointestinal, sistema nervioso central, sistema cardiovascular, sistema hematológico, ojos, hígado, riñones, siendo lo más serio la úlcera péptica, perforación intestinal, hemorragia, trombocitopenia, reacciones alérgicas, náuseas, vértigos, cefalea. La mayoría de los efectos colaterales están relacionados con la dosis y duración de la droga. La ingestión crónica de Aspirina en embarazadas incrementa la incidencia de anemia antes del parto y aumenta la hemorragia intraparto.

Los efectos colaterales en fetos y neonatos son los mismos pero con otros riesgos potenciales no observados en adultos. La ingestión de salicilatos en el período tardío del embarazo puede producir anomalías en el sistema plaquetario fetal y raramente resulte en una hemorragia neonatal. Sharp y asociados observaron el cierre intrauterino del ductus arterioso en fetos de ratas cuyas madres habían recibido una sola dosis de indometacina 12 a 18 horas, antes del nacimiento. Manchester y asociados, reportaron dos casos de hipertensión pulmonar transitoria en dos neonatos humanos, cuyas madres recibieron indometacina antes del parto lo que sugieren que los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas conducen a una exagerada respuesta vascular secundaria a la hipoxia, con una resultante hipertensión pulmonar. El uso de prostaglandinas de b e

limitarse hasta que se haga mayores estudios en animales y humanos.

CONTRAINDICACIONES: No deben ser usados en pacientes con lesiones gastrointestinales activas o con historia de lesiones gastrointestinales recurrentes, ha sido reportada la agravación de epilepsia y disturbios psiquiátricos. La gastritis ocurre comunmente con su uso por lo que debe evitarse concomitantemente con Ethanol. No debe darse en pacientes en quienes aspirina produce rinitis o urticarias porque hay sensibilidad cruzada.

3.- **SULFATO DE MAGNESIO:** Estudios in vitro han demostrado que el sulfato de magnesio suprime la contractilidad uterina, el mecanismo por el cual relaja el músculo liso es un efecto directo en la célula muscular. Marshall ha demostrado in vitro que el magnesio disminuye la frecuencia de potenciales de acción y disminuye la fuerza de contracción de la musculatura lisa del útero. El magnesio también no acopla la excitación y la contracción en la musculatura lisa; así el potencial producido por estimulación eléctrica no resulta en contracción muscular.

Hall y asociados ha reportado que el sulfato de magnesio en una concentración de 9.6 a 12 mg/dl (1 mEq/l es igual a 1.2 mg/dl) inhibe completamente la contractilidad uterina de mujeres embarazadas, inhibición que es relativa a la dosis. Estudios clínicos han demostrado que inhibe la contractilidad espontánea o con oxitocina en el trabajo de parto a término, pero se requieren estudios adicionales en pacientes con trabajo de parto prematuro. La relativa seguridad del sulfato de magnesio y la experiencia con el mismo lo hacen conveniente en el tratamiento del trabajo de parto prematuro.

DOSIS: Steer y Petrie dan la dosis de 4 gm. de sulfato de magnesio en solución al 10% como dosis de entrada por vía intravenosa, la inyección inicial es dada lentamente para prevenir vómitos. El mantenimiento era una infusión de 2 gm por hora hasta que las contracciones uterinas pararan o el parto progresara a un estado irreversible. Si las contracciones reaparecían la infusión de mantenimiento era restablecida.

EFFECTOS COLATERALES: Por su efecto vasodilatador periférico resulta una sensación de calor e incendios. La rápida inyección produce náusea, cefálea y palpitaciones, perspiración, nistagmo, mareas, sequedad de la boca. El reflejo patelar desaparece a una concentración sérica de 10 a 12 mg/dl, la respiración es deprimida con concentraciones plasmáticas de 12 a 15 mg por decilitros. En concentraciones séricas de 6 a 12 mg / dl hay alteraciones del electrocardiograma, pero el paro cardíaco ocurre hasta una concentración sérica de 30 mg/dl.

La administración materna de magnesio generalmente no compromete al neonato. Se han reportado depresión neuromuscular en el recién nacido con una duración de tratamiento larga y a dosis elevadas.

CONTRAINDICACIONES: No debe administrarse a pacientes con bloqueo cardíaco o daño miocárdial, ya que la excreción renal es la vía primaria de su eliminación, el magnesio debe ser usado con cautela en pacientes con función renal dañada, no debe ser administrado junto con barbitúricos, narcóticos o drogas hipnóticas por el riesgo de depresión respiratoria.

4.- ESTIMULANTES DE LOS RECEPTORES BETA ADRENÉRGICOS

Los clásicos dos receptores adrenérgicos alfa y beta fueron definidos farmacológicamente, afirmando que la estimulación de los receptores alfa usualmente resulta en vasoconstricción y la del receptor beta en vasodilatación y estimulación cardíaca. Los receptores adrenérgicos interactúan con la epinefrina y la norepinefrina, así que los agentes con estructura similar a ellos también pueden actuar como receptores beta adrenérgicos. Todos los receptores beta adrenérgicos o sea Beta 1 y Beta 2 son estructuralmente similares a la epinefrina.

Los receptores adrenérgicos están localizados fuera de la superficie de la célula blanco. La interacción de un agonista y su receptor es específica, rápida y reversible en el músculo liso. El acoplamiento del agonista con el receptor activan adenilciclase, enzima localizada en la célula, ésta acelera la conversión de adenosín trifosfato (ATP) a adenosín cíclico monofosfato (AMP cíclico), éste último incrementa la actividad de las cinasas de proteína en la membrana celular, y por algún proceso no explicado todavía ésta incrementa la captación y secuestro del calcio intracelular. La reducción del calcio intracelular, previene la activación de la contractilidad de las proteínas de la célula muscular, resultando en una relajación muscular.

Los efectos relativos de un agente beta adrenérgico en los vasos del miometrio y miocardio determinan el valor de la droga en el tratamiento del parto prematuro.

En este estudio se mencionan únicamente pocos de los receptores de estimulantes beta adrenérgicos. Esto no implica que los agentes mencionados sean superiores

ya que en general las indicaciones y contraindicaciones se aplican a todos estos agentes, debido a que sus efectos son similares cualitativamente aunque varían cuantitativamente.

A - ISXUPRINE. Suprime la contractilidad uterina inducida o espontánea en las fibras miométriales de mujeres embarazadas o no embarazadas. Se han efectuado varias investigaciones que demostraron que la isoxuprina es efectiva en la labor de parto prematuro encontrando aumento de la frecuencia cardíaca materna e hipotensión moderada. La dosis según Hendricks para el tratamiento de parto prematuro es 0.25 a 0.50 mg por minuto intravenosamente. La frecuencia y duración de la infusión es ajustada de acuerdo a la respuesta cardiovascular materna y a la respuesta uterina. La posición supina lateral y la infusión IV de solución salina fisiológica son usadas para disminuir los efectos colaterales. La duración de la infusión intravenosa puede variar desde una a veinticuatro horas. Después de la discontinuación de la infusión intravenosa, se inicia terapia intramuscular con dosis que varían de 5 a 20 mg. cada 3 a 6 horas. La dosis dada intramuscular es administrada oralmente después de 24 horas.

La infusión de isoxuprina puede producir náusea, sudoración, cefalea, taquicardia materna, e hipotensión.

B- RITODRINA. Es un potente inhibidor de la contractilidad miométrial en no grávidas y grávidas, a término y pretérmino, sin afectar el pH pO₂ y pCO₂ fetal. Varios estudios han reportado el uso favorable de esta droga en el parto prematuro.

Wessellu - de Casparis y asociados infundieron 200 microgramos por minuto de ritodrina por 24 a 48 horas, seguida de una dosis oral de 10 mg cuatro veces al día por 5 a 7 días. La frecuencia de infusión fue reducida si habían efectos colaterales excesivos. Thiery y asociados iniciaron la terapia con 50 a 200 microgramos de ritodrine por minuto incrementando o disminuyendo

la infusión de acuerdo a la respuesta obtenida. La infusión fue mantenida por lo menos dos horas después que cesaron las contracciones uterinas, entonces se iniciaba el tratamiento oral a dosis de 10 a 20 mg., cuatro a 8 veces al día hasta la 36 a 38 semanas de embarazo.

C - TERBUTALINA: Inhibe efectivamente la contractilidad miometrial in vitro y en mujeres no embarazadas. El trabajo de parto espontáneo o provocado por oxitocina en mujeres embarazadas a término es inhibido siempre que no haya dilatación cervical y probó ser efectivo en el tratamiento del parto prematuro con membranas intactas.

La dosis infundida por Ingemarsson fue de 10 microgramos por minuto en una dosis inicial e incrementaba la frecuencia en 5 microgramos por minuto cada 10 minutos, hasta un máximo de 25 microgramos por minuto, hasta que las contracciones uterinas cesaran, entonces se mantenía la infusión por 60 minutos en la misma frecuencia. La frecuencia de infusión era disminuida en 5 microgramos por minuto cada 30 minutos, hasta alcanzar la dosis de mantenimiento efectiva más baja. La infusión de mantenimiento separaba después de 8 hrs., si las contracciones habían desaparecido completamente. Después de la terapia intravenosa daba terbutalina intramuscular en una dosis de 250 microgramos cuatro veces al día por tres días. Concomitantemente la droga fue dada oralmente a dosis de 15 mg por día hasta el final de la 36 semana. La Terbutalina intravenosa no ha sido aprobada en pacientes asmáticos.

Efectos colaterales de los estimulantes de los receptores beta-adrenérgicos. En estudios clínicos en los cuales los agonistas Beta-adrenérgicos han sido usados para inhibir el trabajo de parto, ha habido un incremento de la frecuencia cardíaca materna y una reducción de la presión sanguínea. La mayoría de taquicardia e hipotensiones severas son producidas por isoxuprina,

ritodrina, fenoterol, salbutamol, o terbutaline. Cuando la hipotensión es ocasionalmente severa la isoxuprina debe ser descontinuada. La transferencia placentaria de los estimulantes beta adrenérgicos puede resultar en un incremento de la frecuencia cardíaca fetal, pero la frecuencia cardíaca es usualmente menor de 170 por minuto. Hipotensión ha sido reportada en recién nacidos de madres tratadas con estimulantes beta adrenérgicos.

Puede producir hiperglicemia materna, elevación de lactato y ácidos grasos libres, además incrementa la secreción de insulina y glucagón pero ello no afecta la secreción de hormona del crecimiento. Similares efectos metabólicos han sido vistos en el feto.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes con enfermedad metabólica o cardíaca no deben recibir estimulantes beta adrenérgicos, podrían ser utilizados con cautela en pacientes con hipertensión ya que puede resultar en una severa hipotensión, debe tenerse cuidado en pacientes con hipertiroidismo, la diabetes mellitus es una contraindicación relativa para el uso de estas drogas.

5.- DIAZOXIDE:

Es un poderoso antihipertensivo. Reduce las contracciones uterinas resultando en un poderoso inhibidor uterino.

Es una benzothiadiazina estructuralmente similar a los diuréticos tiazídicos, pero sin sus propiedades diuréticas. La vida media del diazóxido es de 28 horas. Reduce la excreción urinaria de sodio, agua potasio, cloro, bicarbonato y ácido úrico, pero la secreción de renina es incrementada por la droga, inhibe la liberación de insulina y provoca hiperglicemia.

Es similar a los estimulantes beta-adrenérgicos, en sus efectos cardiovasculares y metabólicos, incrementa la frecuencia y el débito cardíaco y disminuye la resistencia vascular periférica, sin embargo no es

bloqueado por bloqueadores beta-adrenérgicos.

DOSIS: Varios regímenes han sido sugeridos para el tratamiento del parto prematuro con diazóxido. Bert infundió 300 mg. intravenosamente en 15 minutos observando moderada taquicardia y reducción de la presión arterial.

EFFECTOS COLATERALES: Causa taquicardia, hiperglicemia en pacientes no hipertensas e hipertensas. Provo-ca retención de agua y electrolitos, sin embargo estos efectos ocurren cuando se utiliza por largo tiempo. En el recién nacido los niveles de apgar y la frecuencia cardíaca no son afectados, sin embargo suele ocurrir hipoglicemia; la alopecia y la hipertrichosis han sido reportados en algunos niños después de tratamiento prolongado.

CONTRAINDICACIONES: No debe ser administrado en pacientes con hipertensión por su efecto cronotrópico positivo, así como también en pacientes con coartación de la aorta o insuficiencia coronaria, insuficiencia del miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva, o arritmia cardíaca. Debe ser usado con cautela en mujeres que han recibido otra medicación que pueda afectar la frecuencia cardíaca o presión arterial.

DROGAS CUYO VALOR EN EL TRABAJO DE PARTO PREMATURO ES CUESTIONABLE.

No se puede concluir que la progesterona ejerza un efecto inhibitorio en el trabajo de parto prematuro porque los resultados de ciertos trabajos son contrarios.

Otros incluyen anestésicos generales como el Halothane, analgésicos como la morfina y tranquilizantes como el clordiazepóxido, siendo generalmente inefectivos o de uso impráctico. La meperidina no debe usarse

para inhibir el trabajo de parto prematuro porque incrementa la contractilidad del útero. Recientemente estudios en Europa han utilizado a los antagonistas del calcio junto con los receptores beta adrenérgicos, los primeros reducen los efectos cardiovasculares y aumentan los efectos inhibitorio sobre el útero de los estimulantes beta-receptores, la efectividad de estos agentes no ha sido adecuadamente evaluada.

EFFECTO DE LAS DROGAS INHIBIDORAS DEL TRABAJO DE PARTO EN LOS NEONATOS.

El valor de estas drogas no debe ser juzgado únicamente por la habilidad de inhibir el parto prematuro sino que debe evaluar las tasas de morbilidad perinatal.

Si el amplio uso de estos agentes no mejora el trabajo de parto prematuro, el empleo de estas drogas puede ser decepcionante. (2).

PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS:

Los resultados y análisis de este trabajo se presentan a continuación en una serie de cuadros estadísticos, con notas analíticas al pie en los cuales se observan las distintas variables que mostraron cada uno de los casos estudiados así como sus efectos en los mismos. La mayor parte de estos cuadros refieren sus tabulaciones al total de casos estudiados, así como sus porcentajes, también presentan los casos agrupados por variables.

En el año 1978 del 1ro. de enero al 31 de junio se produjeron 7074 partos en el Hospital Roosevelt, de estos 311 ó sea el 4.4%, correspondieron a nacimientos de productos de 2.500 gramos (5.5 lbs.) y menos.

A pesar de las cifras arriba anotadas en el Hospital Roosevelt de Guatemala, se diagnosticaron tantos partos prematuros debido que su criterio de premadurez

para recién nacidos es el de aquellos con peso de 4.8 lbs. (2,179.2 gr.) y menos; lo que corresponde al (40.3%-133) del total de casos estudiados. En el presente trabajo se tomó el criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) antes mencionado.

CUADRO 1-

No. Pies	AMENAZAS DE PARTO PREMAT.		TRABAJO DE PARTO PREMAT.	DILATACION				CONTRACCIONES		MOTIVO DE INGRESO		EDAD DE EMBARAZO		PATOLOGIA ASOCIADA	EXAMENES PRACTICADOS	OTROS TRATAMIENTOS
	1a.	2a.		0	1	2	3	4	St	No	Dolores de parto	Hemorrag. vaginal	Ur	Au		
1	X			X						X	X		35	29	Hb. Mt. ultrasonograma Idem normal. Orina.	
2	X			X						X	X		36	33	Infeccion urinaria Orina (globulos blancos xvxx bacterias) Hb. Mt. heces n/	Ampicilina
3			X	X					X		X		31	30	Infeccion urinaria Orina (globulos blancos no grumos) Hb. Mt. heces n/	Ampicilina
4			X					X	X		X		36	35	Hb. Mt. Orina, heces n/	
5			X	X						X	X		35	36	Hb. Mt. Orina, heces n/	
6	X		X							X	X	X	26	28	Hb. Mt. Orina, heces n/	
7			X	X						X	X		35	37	Hb. Mt. Orina, heces n/	
8	X			X						X	X		31	31	Hb. Mt. Orina, heces n/	
9	X			X						X	X	X	32	31	Hb. Mt. Orina, heces n/	
10				X						X	X		37	37	Hb. Mt. Orina, heces n/	
11	X				X				X	X	X		35	36	Hb. Mt. Orina, heces n/	Ampicilina
12	X			X						X	X		35	36	Hb. Mt. Orina, heces n/	Ampicilina
TOTAL	7	1	4	9	10	1	1	5	7	12	2	10.67	100	100	25	25

* DPPNI = Desprendimiento prematuro de placenta
normo inserta.

CUADRO 1.

No. Pies	MOTIVO DE INGRESO CUANDO SE EFECTUO EL PARTO	PLAN TERAPEUTICO					RESULTADOS		
		REPOSO	PENO-BARBIT.	INDO-CID	VADO-SILAN	DURACION DEL TRATAMIENTO DIAS HORAS	SEMANAS	DIAS	HORAS
1	Trabajo de parto complicado Hidrorrea y trabajo de parto inicial	X	X	X	X	6		2	
	Trabajo de parto	X	X	X	X	2		3	
	Es el mismo ingreso	X			X				
	Trabajo de parto e hidrorrea	X				7			
	Idem anterior	X	X			4		6	
	Idem anterior	X				2		11	
	Trabajo de parto activo, embrazo a termino	X	X	X	X	7		8	
	Dolores de parto e hidrorrea	X	X			2			
	Trabajo de parto e hidrorrea	X	X			7		6	
	Trabajo de parto complicado	X		X		3		8	
	Es el mismo ingreso	X	X	X		2		7	
6	12	12	8	6	4	32.92		4.8	6.5
7	8.33	100	100	66.67	50	73.33	91.67	8.33	41.67

CUADRO NO. 1.-

Presenta los únicos doce casos del total estudiado, donde se puede apreciar el plan diagnóstico y terapéutico que se lleva a cabo en el manejo de pacientes con amenaza o trabajo de parto prematuro en el Hospital Roosevelt. De estos doce casos controlados y tratados, el 58.33% tuvieron una amenaza de parto prematuro; el 8.33% presentaron dos amenazas de parto prematuro y el 33.33% tienen el diagnóstico de trabajo de parto prematuro. La dilatación cervical al ingreso fue de 0 en un 75% de los casos, tanto de 1 cm, 3 cms, y 4 cms fue de 8.33% respectivamente. Sólo el 41.67% presentaron contracciones al ingreso. Así también se observa que el 100% de las pacientes ingresaron con dolores de parto y el 16.67% también tenían hemorragia vaginal; la edad de embarazo promedio por última regla fue de 33.84 semanas, siendo la mayor de 37 y la menor de 26 semanas. Por altura uterina el promedio fue de 33.5 semanas, siendo los extremos de 28 y 39 semanas respectivamente. Es de notar que sólo en dos casos hay coincidencia de la edad de embarazo por última regla y altura uterina.

A las pacientes ingresadas con diagnóstico de amenaza o trabajo de parto prematuro se les investigó patología asociada, encontrando dos casos (16.67%) con infección urinaria y un caso (8.33%) con hidrorrea y desprendimiento prematuro de placenta, en los tres casos se dió tratamiento con ampicilina.

Al 100% de los casos se les efectuó exámenes de laboratorio de rutina como es orina, heces y hemograma.

El tiempo de hospitalización promedio fue de 3 días en el 91.67% de los casos siendo el menor un día y el mayor seis días, en un caso la paciente estuvo hospitalizada una hora por razones personales.

En cuanto al plan terapéutico se observa que el 100% de los casos tuvieron reposo, ocho casos (66.67%) recibieron fenobarbital, seis casos (50%) se les administró indocid por vía oral, cuatro casos (33.33%) recibieron Vadosilán por vía IV. Del total de casos cuatro recibieron tratamiento de reposo, fenobarbital, indocid y vadosilán. No se explica por qué motivo unas pacientes tienen tratamiento con los tres medicamentos o únicamente reposo. La duración del tratamiento fue en promedio de tres días, con una variabilidad de cuatro horas a seis días.

Los resultados del tratamiento, medidos en tiempo de detención del parto fueron en cinco casos (41.67%) de 4.4 semanas promedio, variando de dos a ocho semanas, en seis casos (50%) se logró detención de 1 parto en 6.5 días promedio con una variabilidad de 3 a 11 días, en 1 caso (8.33%) el parto se efectuó a las cuatro horas del ingreso, es de notar que en dos casos que ingresaron con una dilatación cervical de 1 y 4 cm respectivamente y tratamiento en el primer caso de reposo, fenobarbital, indocid por dos días y en el segundo caso reposo y vadosilán por cuatro horas, ambas evolucionaron en el mismo ingreso hacia el parto; una paciente con dilatación cervical de 3 cm., y tratamiento de reposo e indocid por tres días se logró detener el parto por seis días, el resto de pacientes no presentaban dilatación y el tratamiento fue arbitrario.

De las pacientes, seis casos (50%) reingresaron con trabajo de parto asociado a hidrorrea, el resto reingresó con trabajo de parto y dilatación muy avanzada en todos los casos los productos tuvieron un peso inferior a 2500 gramos, habiéndoseles dado egreso vivos.

CUADRO NUMERO DOS

Motivo de ingreso	No. Casos	%
Trabajo de parto	257	82.64
Hidrorrea	31	9.98
Preeclampsia	3	0.96
Eclampsia	4	1.29
Cesarea Electiva	1	0.32
Hemorragia del tercer trimestre	7	2.25
Hipertensión	2	0.64
Amenaza de parto prematuro	1	0.32
Amenaza de parto prematuro más Toxemia	1	0.32
Amnioitís	1	0.32
Edema de miembros inferiores	2	0.64
Disnea de pequeños esfuerzos	1	0.32
Total	311	100.00

Este cuadro presenta los motivos del ingreso, donde predomina el motivo de ingreso, trabajo de parto con un 82.64% (257 casos) le siguió hidrorrea sin otra sintomatología asociada en un 9.98% (39) casos. Los trastornos hipertensivos del embarazo contribuyen en un 2.89% (9 casos) el 0.64% (2 casos) ingresaron con amenaza de parto prematuro el 0.64% (2 casos), tienen como motivo de ingreso edema de miembros inferiores, subiendo a 2.25% (7 casos) hemorragia del tercer trimestre, el 0.32% (1 caso) por disnea de pequeños esfuerzos, el 0.32% por presentar Amnioitís.

CUADRO NUMERO TRES

Tipos de trabajo de parto	No. Casos	%
Sin Patología Asociada	226	87.94
Con Hidrorrea	23	8.95
Con Preeclampsia	3	1.17
Con Hemorragia Vaginal	2	0.78
Con Premadurez	2	0.78
Con Premadurez e Hidrorrea	1	0.39
Total	257	100.00

En este cuadro se observa la sintomatología asociada al parámetro Trabajo de parto, encontrándose que del total de 257 casos, 226 casos (87.94%) presentaron trabajo de parto sin otra sintomatología, 23 casos (8.97%) muestran trabajo de parto asociado a hidrorrea en menor grado también se asocia a preeclampsia, hemorragia vaginal y premadurez.

CUADRO NUMERO CUATRO
Estado de las membranas al ingreso

Rotas	%	Enteras	%	No se pudo determinar	%	Total	%
98	31.5	193	62.06	20	6.43	311	100

Este cuadro muestra el estado de las membranas ovulares al ingreso, encontrándose rotas en 98 casos, (31.5%), enteras en 193 casos (62.06%), no se pudo determinar en 20 casos (6.43%), debido a presentarse hemorragia vaginal ó hidrorrea de larga evolución.

CUADRO NUMERO CINCO

	Paridad	Primi- gestas	Segundi gestas	Tri- gesta	Pequeña Multipara 4 a 5	Gran Multipara 76
No.						
Casos	311	121	67	38	49	36
%	100	38.90	21.54	12.21	15.75	11.60

En este cuadro se puede observar que del total de pacientes (311), 121 pacientes (38.90%) son primigestas, 67 pacientes (21.54%) son segundigestas, encontrándose que 38 pacientes (12.21%) son trigestas, 49 pacientes (15.75%) son pequeñas multiparas, notándose que predominan las primigestas también se encuentran antecedentes de aborto en 39 pacientes (12.54%).

CUADRO NUMERO SEIS

Edad Gestional en Semanas calculada x UR

	28-29	30-31	32-33	34-35	36-37	38 y más	No recuerda	total
No.	16	25	27	20	54	119	50	311
%	5.14	8.04	8.68	6.43	17.36	38.26	16.08	100

En este cuadro se observa la edad gestional en semanas calculada por última regla, predominando de 38 y más semanas con 119 casos (38.26%) le sigue de 36 a 37 semanas con 54 casos (17.36%), el menor número de casos (16) se encuentra de 28-29 semanas, en 50 pacientes (16.08%) no se pudo determinar, por no recordar su última regla.

CUADRO NUMERO SIETE

Edad Gestional en Semanas Estimada x AU

	28-29	30-31	32-33	34-35	36-37	38-39	No se pudo Determinar	total
No.	6	14	18	59	82	119	13	311
%	1.93	4.50	5.79	18.97	26.36	38.26	4.33	100

En este cuadro observamos la edad gestional estimada por altura uterina, encontrándose que 119 casos (38.26%) de pacientes, se encuentran de 38 y más semanas, 82 (26.36%) pacientes, están comprendidos de 36-37 semanas, las semanas 28-29 muestran el menor número de pacientes (6) 1.93% y en 13 pacientes (4.33%) no se pudo determinar debido a dificultad al tomar medida uterina, por estar en período de expulsión y por causas ignoradas.

CUADRO NUMERO OCHO

Presión arterial al ingreso.

	Normotensa	Hipertensa	Hipotensa	No hay datos	Total
No.	254	28	4	25	311
%	81.67	9.0	1.29	8.04	100

En este cuadro se observa la presión arterial de las pacientes a su ingreso encontrándose que 28 (9%) pacientes estaban hipertensas, 4 (1.29%) pacientes tenían presión arterial baja, no hay datos registrados de 25 (8.04%) pacientes, el resto se encontraron normotensas.

CUADRO NUMERO NUEVE
Edema

	Si	No	Lugar	No hay datos	Total	
No.	50	248	Ms Is	49	13	311
%	16.08	79.74	Generalizado	1 50	4.18	100

Este cuadro muestra que 50 (16.08%) pacientes presentaron edema de miembros inferiores y en 1 sólo caso fue generalizado, no hay datos en 13 (4.18%) casos, el resto de pacientes se encontraban libres de edema.

CUADRO NUMERO DIEZ

Foco Fetal al Ingreso

			Presente Anormal		1	2	Datos Total	
	Presente	Ausente	Total	Taquicardia			Bradicardia	Total
No.	280	14	11	2	9	277	3	17
%	90.03	4.5	%100	18.18	81.82	89.07	0.96	5.47
			3.53	0.89	2.89			100

En este cuadro se observa que el foco fetal al ingreso estaba ausente en 14 (4.5%) casos, en 280 (90.03%) casos se encuentra foco fetal, de los cuales 11 (3.53%) casos presentan anomalías en la frecuencia; no se encuentra este dato en 17 (5.47%) casos. Dentro de las dos anomalías encontradas predomina la Bradicardia en un 81.82% (9 casos) y la Taquicardia en el resto.

CUADRO NUMERO ONCE

Dilatación del cuello uterino al ingreso

No se efectuó contacto	Formado	Maduro	0-1	2-1-3	3-1-4	4-1-5	5-1-6	6-1-7
No.	37	14	6	14	15	22	23	37
%	11.9	4.5	1.93	4.5	4.82	7.07	7.39	11.9
								7.72
7-1-8	8-1-9	9-1-10	Total					
19	19	59	311					
6.11	6.11	18.99	100					

En este cuadro se observa que el mayor número de casos (59) correspondió a pacientes con una dilatación cervical de 9 a 10 cms. con un porcentaje de 18.99 la menor proporción 14 casos (4.5%) correspondió a la dilatación de 0-1 cm, no se efectuó tacto en 37 casos (11.9%) por ruptura prematura de membranas o hemorragia del tercer trimestre, ó sea que la mayoría de pacientes ingresaron con dilatación cervical muy avanzada, siendo escasa la proporción de pacientes con dilatación cervical de 3 cm y menos.

CUADRO NUMERO DOCE

Contracciones Uterinas x 10'

	0-2	3-4	5-6	7-8	9 y más	No hay datos	No hay contracciones
No. 73	100	74	12	18		20	14
%	23.47	32.15	23.79	3.86	5.79	6.43	4.50

Este cuadro muestra las contracciones uterinas por 10 minutos observándose que la mayoría de pacientes se encontraban con contracciones, 14 pacientes (4.5%) ingresaron sin contracciones y en 20 pacientes (6.43%) no se encuentran datos.

CUADRO NUMERO TRECE

Ruptura de membranas

Total	Tiempo antes del parto en horas	%	Total	Tiempo antes del parto en horas	%	No hay datos	No especifica tiempo
No. 111	0-2	71 63.96	194	0-4	67 34.54	6	140
	2.1-4	1 0.9		4.1-8	5 2.58		
% 35.69	4.1-6	-		8.1-12	5 2.58		
del	6.1-8	-	62.38	12.1-16	2 1.03	1.93	45.1
total	8.1-10	-		16.1-20	2 1.03		
	10.1-12	-		20.1-24	4 2.06		
	12.1-más	2 1.80		24.1-más	6 3.09		
	No especifica			No especifica	103 53.09		
	fica	37 33.39		Total	194 100		
	Total	111 100					

En este cuadro se puede observar que 11 pacientes (35.69%) presentaron ruptura artificial de membranas variando en tiempo, de pocos minutos a 12 horas y más; 194 pacientes (62.38%) tuvieron ruptura espontánea de membranas, estando la mayor proporción de cero a 4 horas del parto, e 1 tiempo máximo fué de 24 horas y más, no especifican tiempo de ruptura de membranas, ya sea artificialmente o espontánea en 140 casos (45.1%) y no hay datos sobre tipo de ruptura en 6 casos (1.93%).

CUADRO NUMERO CATORCE

Anomalías de la placenta

	Total	Infartos	Calcifi- caciones	Placenta Previa	Cotiledón Aberrante	Desprendi- miento Prematuro	Coágulos Retro- Placenta- rios
No.	18	6	1	2	2	5	2
%	100	33.33	5.56	11.11	11.11	27.78	11.11

Este cuadro se refiere a las anomalías de la placenta encontradas post parto, observándose desprendimiento prematuro en 5 casos (28%), infartos en 6 casos (33.33%), se encuentra placenta previa, cotiledón aberrante, coágulo retro placentario en 2 casos (11.11%) cada uno, se notan calcificaciones en 1 caso (5.56%), siendo el total de placentas anormales 18 (100%).

CUADRO NUMERO QUINCE

Cordón Umbilical

inserción

	No hay datos	Central	Excéntrico	Marginal	Velamentoso
No.	3	105	194	7	2
%	0.96	33.76	62.38	2.25	0.64

Este cuadro se refiere a la inserción del cordón umbilical en la placenta, observándose que en 7 casos (2.25%) fué marginal, en 2 casos (0.64%) tuvo inserción velamentosa, 194 casos (62.38%) fueron excéntricos, no hay datos en 3 casos (0.96%), el resto (105 ó 33.76%) de casos tuvo una inserción central.

CUADRO NUMERO DIECISEIS

Cordón Umbilical Longitud en centímetros

25 y menos	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-más	No hay datos	Total
23	34	35	63	49	71	6	18	8	23	330
% 6.97	10.30	10.60	19.10	14.85	21.52	1.82	5.45	2.42	6.97	

El número 330 es por los gemelares.

Este cuadro se refiere a la longitud en cms., del cordón umbilical de los 330 recién nacidos, muestra quela mayor proporción (71 casos, 6 21.52%) en una longitud de 46-50 cms.; también es significativo el número de pacientes (57 ó 17.27%) que presentan brevedad absoluta del cordón.

CUADRO NUMERO DIECISIETE

Cordón Umbilical Anomalías

Brevedad Absoluta	Brevedad Relativa	Proscidencia	Laterocidencia	Circulares al cuello	Total
57	30	1	1	13	102
% 55.88	29.41	6.98	6.98	12.75	100

Este cuadro presenta las anomalías del cordón umbilical, observándose que de 102 (100%) casos, (57.88%) casos tienen brevedad absoluta, 30 (29.41%) casos presentaron brevedad relativa del cordón, 13 casos (12.75%) tuvieron circulares al cuello, presentaron 1 caso (0.98%) t a n t o proscidencia como laterocidencia.

En los siguientes cuadros del 18 al 21 se presenta el sumario de parto y se observa que en el primer período la mayor duración en horas fué de 4.1 a 8 horas, este primer período se determinó tomando en cuenta el tiempo de inicio de dolores referido por la paciente, encuenta a la duración del segundo período en minutos se encuentra que el mayor número de casos tuvieron una duración entre 5 y 10 minutos, el tercer período determinado en minutos contó con el mayor número de casos entre 5 y 10 minutos la duración total del parto en horas fué en la mayoría de los casos (96 ó 30.87%) de 5.1 a 10 horas, es de notar que 50 pacientes (16.08%) no se pudo determinar la duración de los períodos del parto por razones ignoradas.

CUADRO NUMERO DIECIOCHO

Sumario del parto

Duración del primer período en horas.

0-4	4-1-8	8.1-12	12.1-16	16.1-20	20.1-24	24.1-28	28.1-más	No se pudo deter- minar
47	82	55	30	13	10	11	13	50
% 15.11	26.37	17.68	9.65	4.18	3.21	3.54	4.18	16.08

CUADRO NUMERO DIECINUEVE

Duración del segundo período en minutos

0-5	5.1-10	10.1-15	15.1-20	21.1-25	25.1-30	30.1-35
% 50	62	61	24	13	11	6
16.08	19.94	19.61	7.71	4.18	3.54	1.93

35.1-40	40.1-45	45.1-50	50.1-55	55 y más
8	4	3	7	16
% 2.57	1.29	0.96	2.25	5.14

No se pudo determinar en

46 casos = 14.79

CUADRO NUMERO VEINTE

Duración del tercer período en minutos

	0-5	5.1-10	10.1-15	15.1-20	20.1-25	25.1-30	30.1-35
	106	88	29	18	6	2	2
%	34.08	28.10	9.32	5.79	1.93	0.64	0.64

	35.1-40	40.1-45	45.1-50	50.1 y más
--	---------	---------	---------	------------

	3	0	3	10
%	0.96		0.96	3.22

No se pudo determinar en

44 casos = 14.15

CUADRO NUMERO VEINTIUNO

Duración total del parto en horas.

	0-5	5.1-10	10.1-15	15.1-20	20.1-25	25.1-30	30.1-35
	50	96	56	22	14	10	3
%	16.1	30.87	18	7.07	4.50	3.22	0.96

	35.1-40	40.1-45	45.1-50	50.1 y más	No se determinó
	8	0	0	2	50
%	2.57			0.64	16.1

CUADRO NUMERO VEINTIDOS

Tipo de parto

Peso	Partos Simples		
	Total	Cesárea	Forceps
257	35	26	9
% de 88	12	74.28	25.72 %
292			35
Total de partos simples 292 = 100			
Peso	Partos Gemelares		
	Total	Cesárea	Forceps
13	6	2	4
% de 68.42	31.58	33.33	66.67 %
19			6
Total de partos gemelares 19			

Este cuadro muestra el tipo de parto observándose que del total de 311 (100%) partos prematuros, fueron partos eutócico simples 257 (88%) casos, 35 (12%), casos fueron partos distócicos simples, 26 (74.28%) de ellos fueron cesáreas. 9 (25.72%) casos usaron forceps 19 partos fueron gemelares, de ellos eutócicos en número de 13 (68.42%), siendo distócicos 6 (31.58%), de estos últimos 2 (33.33%) productos de cesárea y en 4 (66.67%) casos se utilizó forceps.

CUADRO NUMERO VEINTITRES

Tipo de Anestesia Usada en las Operaciones

Cesáreas	Total	Tipo de anestesia	
		General: 24	85.71 %
	28	Epidural: 4	14.29
Forceps	Total	Tipo de anestesia	
		General: 12	92.30 %
	13	Epidural: 1	7.7

Este cuadro presenta el tipo de anestesia utilizado tanto en cesárea como forceps, observándose que de 28 pacientes a las que se les efectuó cesárea 14 (85.71%) tuvieron anestesia general, 4 (14.29%) se les administró anestesia epidural. En cuanto a las pacientes que fueron tratadas con forceps se aplicó anestesia epidural a una paciente (7.7%), al resto (12 ó 92.3%), se les administró anestesia general.

CUADRO NUMERO VEINTICUATRO
Indicación de Cesárea

Preeclampsia Severa	2	% 7.14
D P P N I	2	7.14
C S T Anterior más P. Plana	1 12.5	3.57
C S T " más situación transversa	1 12.5	3.57
C S T " más Perperio complicado	2 25	7.14
C S T " más R P M	4 50 %	14.28
Total	8 = 100	
Preeclampsia más 2 inducciones		
Fallidas	2	7.14
R P M más 2 inducciones fallidas	2	7.14
Situación transversa más R P M		
(Corpóreas)	2	7.14
Placenta Previa Central Total		
Sangrante	7	25.00
Engatillamiento gemelos	1	3.57
S F Sufrimiento Fetal	1	3.57
Desproporción Cefalo pélvica más		
Pélvis límite	1	3.57
Total	28	100.00

Este cuadro indica el motivo de efectuar cesárea y se observa que hay 2 (7.14%) casos que indican cesárea tanto en preeclampsia severa, como en preeclampsia más dos inducciones fallidas, desprendimiento prematuro de placenta, ruptura prematura de membranas más dos inducciones fallidas; así mismo se encuentran 2 casos de cesárea corpórea por situación transversa más ruptura prematura de membranas, en 7 casos (25%) se encuentra que la placenta previa es motivo de cesárea, hay un caso para engatillamiento de gemelos, sufrimiento fetal, desproporción cefalo-pélvica, 8 casos presentan cesárea segmentarea transperitoneal anterior más diversas indicaciones.

CUADRO NUMERO VEINTICINCO
Indicación Forceps

C S más anterior (Profiláctico)	3	% 23.08
Paro en Expulsión	3	23.08
Profiláctico más Preeclampsia	3	23.08
Sufrimiento Fetal	3	23.08
Agotamiento Materno	1	7.69
Total	13	100.00

Este cuadro presenta las indicaciones de los 13 casos de forceps observándose que hay 3 casos (23.08%) para sufrimiento fetal, forceps profiláctico por preeclampsia, forceps profiláctico por cesárea segmentarea transperitoneal anterior y paro en expulsión, notándose un caso en el cual se aplicó forceps por agotamiento materno.

CUADRO NUMERO VEINTISEIS
Pacientes que presentaron patología

Patología		%
Eclampsia	4	2.88
Preeclampsia	28	20.14
Desprendimiento prematuro de placenta	5	3.6
Placenta Previa	3	2.16
Hipertensión crónica más Preeclampsia		
Sobreagregada	5	3.6
Cesarea Segmentarea Transperitoneal	26	18.7
Cesarea Corpórea	2	1.44
VDRL Positivo	4	2.88
Parasitismo Intestinal	4	2.88
Polihidramnios	2	1.44
Herida operatoria infectada y Endometritis	3	2.16
Inducción o Conducción	11	7.91
Retención de Membranas	1	0.72
Retención de Placenta	3	2.16
Extracción Manual de Placenta y Membranas	4	2.88
Sufrimiento Fetal	4	2.88
Anemia Secundaria	12	8.63
Infección Urinaria	1	0.72
Paro en Expulsión	1	0.72
Anomalías de Pelvis	2	1.44
Cesárea Anterior	11	7.91
Várices Venosa Ms. Is	3	2.16
Total de Pacientes con Patología Asociada	139	100.00

Este cuadro presenta las diversas patologías asociadas al parto prematuro, encontradas en 139 (44.69%) pacientes del total estudiado, observándose predominancia de los estados hipertensivos del embarazo.

CUADRO NUMERO VEINTISIETE

Datos de la madre
Edad en años

	15-menos	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-más	Total
		104	88	57	36	17	3	311
%	1.93	33.44	38.3	18.33	11.57	5.57	0.96	100

Este cuadro muestra la edad de la madre en años notándose que la mayoría de casos (134 ó 33.44%) se ubican entre 16 a 20 años, siendo la menor edad encontrada de 15 años y la mayor de 42 años.

CUADRO NUMERO VEINTIOCHO

Grupo sanguíneo y RH

Total	%	Grupo O RH Negativo	%	Grupo O RH Positivo	%	No hay información	%
311	100	3	0.96	3	0.96	305	98.1

Este cuadro presenta el total de pacientes que únicamente hay datos sobre su grupo sanguíneo, y factor RH (6 ó 1.9%) pacientes, encontrándose 3 de ellas con grupo O-RH negativo y el resto con grupo O - RH positivo.

CUADRO NUMERO VEINTINUEVE
Control Prenatal

Si	No	No hay Dato	LUGAR DE CONTROL PRENATAL Hosp. Roosevelt	Médico Particular	Centro de Salud	No hay Dato
94	181	36	52	8	21	13
% 30.22	58.2	11.58	55.32	8.51	22.34	13.83
TOTAL						
94						
% 100						

En cuanto al control prenatal sólo 94 (30.22%) pacientes lo recibieron. La mayoría (55.32%) ó 52) pacientes en el hospital Roosevelt. No hay datos en 36 (11.58%) pacientes.

CUADRO NUMERO TREINTA
Estado nutricional

Bueno	Regular	Malo	No hay datos	Total
146	104	8	53	311
% 46.95	33.44	2.57	17.04	100

Este cuadro muestra el estado nutricional de las madres siendo este apreciado subjetivamente, encontrándose bueno en 143 (46.95%) casos, regular en 104 (33.44%) malo en 8 (2.57%) casos y en el resto de casos no se encuentra este dato.

CUADRO NUMERO TREINTA Y UNO
Recién nacido
Tipo de presentación.

Cefálica	Podálica	Transversa	No hay datos	Total
285	35	5	5	330
% 86.36	10.61	1.52	1.52	100

En cuanto al recién nacido este cuadro señala el tipo de presentación predominando la cefálica con 285 (86.36%) casos.

CUADRO NUMERO TREINTA Y DOS
Recién nacido

Condición de nacimiento		Estado al nacer			
Masculino	Femenino	Vivo	Muerto	Total	Bueno Malo Total
			A I	M	
164	166	310	13 5	2 20	280 50 100
% 49.70	50.30	93.94	65 25	10	6.06 84.85 15.15 330

1 A, Anteparto I, Intraparto M, Macerado.

Este cuadro muestra que de los 330 recién nacidos, los sexos fueron proporcionalmente similares en cantidad, asimismo podemos notar que 20 nacieron muertos haciendo una tasa de mortalidad de 6%.

CUADRO NUMERO TREINTA Y TRES
Asfixia y anomalías congénitas

Asfixia %	Tipo de Resucitación	%	Anomalías congénitas	%	Total
12 = 100	Oxígeno 1	8.33	Mongolismo	4 - 40	
	Oxígeno más intubación 2	16.67	Anencefalia	4 - 40	10=100
	Oxígeno, masaje intubación y calor	9.75	Luxación rodilla izquierda	1 - 10	
			Múltiples	1 - 10	

Este cuadro indica que 12 recién nacidos tuvieron asfixia perina tal además señala las anomalías congénitas, entre las que destacan con igual cantidad de casos el mongolismo y anencefalia. 256 (77.58%) de recién nacidos respiraron espontáneamente, se utilizaron estimulantes en 28 (4.48%) casos, tal como los señala el cuadro siguiente:

CUADRO NUMERO TREINTA Y CUATRO
Respiración

Espontánea	Estimulantes	Muertos (No respiraron)	No hay datos	Total
256	28	20	26	330
% 77.58	8.48	6.06	7.88	100

CUADRO NUMERO TREINTA Y CINCO
Puntaje Apgar al minuto

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	No hay Datos	Total
	31	4	8	6	17	15	37	67	86	10	11	48	330
%	6.36	1.2	2.42	1.81	5.15	4.54	11.21	20.3	26.06	3.03	3.33	14.54	100

CUADRO NUMERO TREINTA Y SEIS
Puntaje Apgar a los cinco minutos.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	No hay datos	Total
No.	20	0	0	1	1	6	8	5	29	27	185	48	330
%	6.06			0.3	0.03	1.82	2.42	1.52	8.79	8.18	56.06	14.54	100

Estos cuadros se refieren al puntaje apgar al minuto y a los 5 minutos respectivamente observando que la mayor proporción de casos tienen puntaje de 8 a 10 tanto al minuto como a los 5 minutos, no se anotó este dato en 48 casos (14.54%).

CUADRO NUMERO TREINTA Y SIETE

Peso de nacimiento en libras y onzas (parte decimal intervalo)

	2-menos	2.1-2.8	2.9-3	3.1-3.8	3.9-4	4.1-4.8	4.9-5	5.1-5.5	Total
	0	10	13	18	41	51	98	99	330
%		3.03	3.94	5.45	12.42	15.45	29.7	30	100

El análisis del peso de los productos mostró que el mayor número de los casos (197 ó 59.7%) corresponden al intervalo de 2071.4-2500 gr. (4.4-5.5 lbs.) pesando 133 (40.3%) casos 2043 gr. (4.8 lbs) y menos, e 1 peso mínimo registrado fué de 936.4 gr. (2.1 lbs) como lo muestra este cuadro.

CUADRO NUMERO TREINTA Y OCHO

Talla de nacimiento.

	35=menos	36=38	39=41	42=44	45=47	48=50	51 y más	No hay datos	Total
	3	4	18	59	104	76	7	59	330
%	0.91	1.21	5.45	17.88	31.51	23.03	2.12	17.88	100

En esta talla de nacimiento quemayor número de casos mostró que fué de 45=47 cms, con 104 (31.51%) casos, la menor talla registrada fué de 34 cms., y la mayor de 52 cms, que se puede observar en el cuadro No. 38.

CUADRO NUMERO TREINTA Y NUEVE

	No. casos	Anomalías	Normales	Mortinatos	No hay datos
	330	111	173	20	26
%	100	33.64	52.42	6.06	7.88

Algunos de los casos presentaron más de una anomalía.

En este cuadro se muestran los casos que presentaron anomalías siendo 11 casos (33.64%) del total estudiado; según ya se dijo 20 (6.06%) casos fueron mortinatos y sus hallazgos anormales señalan más adelante; no hay información en 26 (7.88%) casos y el resto (173 casos, 52.42%) fueron normales aparentemente.

CUADRO NUMERO CUARENTA

Hallazgos Anormales	No.Casos	%
Anoxia Perinatal	7	3.76
Deprimido	32	17.2
Dificultad Respiratoria	29	15.59
Inbricación de Suturas	7	3.76
Cefalohematoma	4	2.15
Lavado Gástrico Positivo a Meconio o a sangre	20	10.75
Mal Olor	2	1.08
Reflejos Disminuídos	7	3.76
Bañado en Meconio	20	10.75
Hipotermia	2	1.08
Cianosis	9	4.84
Signos de Premadurez	41	22.04
Luxación de rodilla izquierda	1	0.55
Lues Congénita (Hepatomegalia Ictericia)	1	0.55
Macroglosia Hipertelorismo orejas de Omplantación Baja	4	2.15
Total	196	100.00

Este cuadro es complemento del anterior donde se encuentran los hallazgos anormales, notándose en los recién nacidos que predominan los signos de premadurez en 41 (22.04%) de los casos 32 (17.2%) recién nacidos se encontraron deprimidos al examen de ingreso al servicio de recién nacidos, 29 (15.59%) casos presentaban dificultad respiratoria, 20 (10.75%) nacieron bañados en meconio y el lavado gástrico fué positivo a meconio o sangre, al resto de anomalías tuvo menor proporción de casos.

CUADRO NUMERO CUARENTA Y UNO
Cuidados a recién nacidos

No.de casos	Tratamiento rutina	Tratamiento especial	Muertos	No hay dato
330	197	86	20	27
% 100	59.70	26.06	6.06	8.18

Este cuadro muestra que 197 (59.7%) recién nacidos tuvieron un tratamiento de rutina ya sea en el departamento de recién nacidos normales, o en el de prematuros, 86 (26.06%) recién nacidos recibieron tratamiento especial según lo muestra el cuadro siguiente:

CUADRO NUMERO CUARENTA Y DOS
Cuidados especiales de los recién nacidos.

Intubación Endotraqueal	11	5.5
Soluciones intravenosas	9	4.5
Cateter Umbilical	9	4.5
Oxígeno	38	19.0
Incubadora	42	21.0
Caja Nobel	13	6.5
Bicarbonato IV	2	1.0
Aminofilina IV	1	0.5
Aislamiento	1	0.5
Grupo Rh Coombs	40	20.0
Lavado Gástrico	34	17.0
Total	200	100.00

En el cual se observa que la mayor parte (41 ó 21%) de pacientes estuvieron en incubadora 38 (19%) recibieron oxígeno, 34 (17%) se les efectuó lavado gástrico, y fueron intubados (Intubación endotraqueal) 11 (5.5%) recién nacidos recibieron intravenosas por cateter umbilical 9 (4.5%) casos. El resto de tratamiento con menor incidencia de casos.

CUADRO NUMERO CUARENTA Y TRES
Condición de egreso

Condición de egreso		Total
Vivos	Muertos	
254	40	330
% 76.97	12.12	100.

Este cuadro presenta la condición de egreso de los recién nacidos saliendo vivos y en buen estado 254 (76.97%) de los recién nacidos, no hay información en 36 (10.9%) de los casos. La tasa de mortalidad perinatal fué de 12% (40 muertos).

CUADRO NUMERO CUARENTA Y CUATRO

Diagnóstico de egreso de los recién nacidos		Total	No hay datos
Recién nacidos a término	Recién nacidos prematuros		
Hipotrófico Eutrófico	Hipotrófico Eutrófico		
90	54	290	36
% 31.03	18.62	100	12.41

Se excluyen mortinatos y diagnósticos de defunción.

En este cuadro se presenta el diagnóstico de egreso de los recién nacidos notándose que solamente el 35.86% de los casos tiene diagnóstico de premadurez lo cual es lógico si consideramos que el límite de premadurez es mucho más bajo (4.8 lbs.) en el Hospital Roosevelt de Guatemala, que el criterio utilizado en este trabajo, no se encuentra este dato en 36 (12.41%) de los casos.

CUADRO NUMERO CUARENTA Y CINCO
Diagnóstico de egreso Patológicos.

Anoxia Perinatal	7	% 14.58
Lues congénita	2	4.20
Ictericia fisiológica	15	31.25
Ictericia por incompatibilidad de grupo	1	2.08
Sepsis Potencial	1	2.08
Diarrea	4	8.33
Meningitis Bacteriana	1	2.08
Bronconeumonía por Aspiración	1	2.08
Sepsis	6	12.50
Infección urinaria	1	2.08
Dificultad Respiratoria	5	10.42
Parálisis facial	1	2.08
Parálisis de ERB izquierda	1	2.08
Hemorragia intracraneana	1	2.08
Conjuntivitis	1	2.08

Total de diagnósticos 48

Total de pacientes que presentaron otra patología 40

Un paciente puede presentar más de una patología

En este cuadro se muestran los pacientes que presentaron alguna patología indicada en su diagnóstico de defunción, el mayor número de casos (15 ó 31.25%), presentaron ictericia fisiológica, 7 (14.58%) de los casos presentaron anoxia perinatal, encontrándose 6 (12.50%) de los casos con sepsis y 5 (10.42%) recién nacidos presentaron dificultad respiratoria, el resto de diagnósticos tienen menor incidencia.

CUADRO NUMERO CUARENTA Y SEIS
Diagnóstico de defunción

	%	Muertos Post parto	%
Mortinatos			
Causa desconocida	9 45	prematurez Síndrome de dificultad respiratoria más bronconeumonía por aspiración	2 10
Premadurez	5 25	Síndrome dificultad respiratoria idiopática	5 25
Anencefalia	4 20	Anoxia perinatal + síndrome del Down	8 40
Anoxia intrauterina	2 10	Síndrome dificultad idiopática más premadurez	1 5
Total	20 100	Total	2 10
			20 100

Este cuadro presenta los diagnósticos de defunción, encontrando que del total de 20 mortinatos, 5 fallecieron por premadurez; 4 por anencefalia; 2 por anoxia intrauterina y 9 casos por causas desconocidas. De los 20 recién nacidos muertos post parto la mayor cantidad de pacientes tienen diagnóstico de premadurez asociada o no a otra patología, le siguen en orden de frecuencia, síndrome de dificultad respiratoria idiopática. Es de notar que el peso promedio de los mortinatos fué de 3 lbs. 11 onz (1678.38 grs.) y (1607.16 grs) con un rango de variabilidad de 2 libras 5 onz. a 5 libras 1 onz. para mortinatos y 2 lbs. 3 onz. a 5 lbs, 2 onz. para post parto.

CONCLUSIONES:

- 1) El 4.4% de partos ocurridos en el hospital Roosevelt de Guatemala del 1 de Enero al 30 de Junio de 1978 son prematuros.
- 2) No existe un método estandarizado de plan de diagnóstico y terapéutico de amenaza y/o trabajo de parto prematuro.
- 3) La tasa de morbilidad y mortalidad perinatal es del 12% para el total de casos estudiados constituyendo la causa principal la premadurez.
- 4) La mayor parte de pacientes que ingresan con trabajo de parto prematuro fueron tratadas como embarazos a término.
- 5) La mayoría de pacientes presentaban una dilatación cervical tan avanzada que cualquier tratamiento terapéutico podría fracasar.

RECOMENDACIONES:

- 1 - Que se efectúe un conocimiento más preciso de las causas del bajo peso al nacer de los niños.
- 2.- Profundizar y mejorar las técnicas de diagnóstico de la amenaza o parto prematuro.
- 3.- Efectuar profilaxis del parto prematuro, mediante un buen control prenatal y haciéndose un estudio prospectivo sobre el plan terapéutico que dé mejores resultados.
- 4 - Estandarizar el plan terapéutico a seguir en la amenaza o parto prematuro, recomendándose el siguiente, una vez establecido el diagnóstico:
 - a) Tratamiento de ATAQUE: Consiste en la administración de las siguientes drogas:
 - I - Un Utero inhibidor, estimulante de los receptores Beta Adrenérgicos: Fenoterol (Partusis ten), en dosis de 1 a 4 microgramos/Min. en infusión I.V. continua.
 - II - Un inhibidor de la síntesis y liberación de Prostaglandinas: Indometacina, 1 supositorio de 100 miligramos por vía rectal.

III - Un acelerador de la madurez pulmonar: Beta metazona, 12 miligramos intramuscular.

Durante el lapso del tratamiento de ataque, se debe monitorizar cuidadosamente: Frecuencia Cardíaca materna, foco fetal, presión arterial materna, frecuencia e intensidad de las contracciones uterinas. Al obtenerse reducción significativa de la contractilidad uterina, la infusión de fenoterol debe mantenerse por cuatro horas más. Finalizado el tratamiento de ATAQUE se inicia:

b) Tratamiento de SOSTEN HOSPITALARIO:

I - Reposo absoluto en cama.

II - Restricción de exámenes vaginales.

III - Fenoterol, 5 miligramos, cada 6 horas vía oral.

IV - Indometacina, 25 mg. cada 6 horas, vía oral.

V - Un relajante y sedante: Diazepan 10 mg cada 6 horas vía oral las primeras 48 horas.

VI - Betametazona, 12 mg I.M. a las 24 horas de la primera dosis al dar de alta a la paciente, se procede con la tercera fase:

c) Tratamiento de SOSTEN AMBULATORIO:

I - Control semanal en consulta externa.

II - Indometacina, 25 mg. vía oral, hasta completar 7 días (se incluyen los días de tratamiento hospitalario).

III - Aspirina: 1 gramo cada 6 horas por vía oral a partir del séptimo día y durante 7 días.

IV - Fenoterol: 5 mg. cada 6 horas por vía oral hasta la semana 37 de gestación.

Una vez teniendo un método estandarizado de tratamiento, debe seguirse, tomando en cuenta que cada paciente es un caso particular.-

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Arias, Fernando, Pineda Jorge, Johnson Larry
Changes in human Amniotic Fluid Lecithin/Sphingomyelin Ratio and Dipalmitoyl Lecithin Associated With Maternal Betamethasone Therapy. U.S.A. Am. J. Obstet. Gynec. 1979 pp 894-897.
- 2.- Caritig, Steve N., Edelstone Daniel I., Mueller-Houbach Eberhard. Pharmacologic Inhibition of Preterm Labor. U.S.A. Am. J. Obstet. Gynec. 1ro. de marzo 1979. pp 557-566.
- 3.- Caspi, E., Schreyer P., Weinramb, Z. Changes in amniotic fluid lecithin-Sphingomyelin ratio following maternal dexametasone administration. Estados Unidos de Norteamérica (U.S.A.), American Journal of Obstetrics and Gynecology (Am. J. Obstet. Gynec.) 1975 pp 327-331.
- 4.- Coutinho, E.M., Vieira López A.C. Inhibition of uterine motility by aminophylline. U.S.A. Am. J. Obstet. Gynec. 1971. pp 726-729.
- 5.- Delard, J.M., Magaña J.M., Caldeyro Barcia R. Profilaxis y tratamiento de la amenaza de parto prematuro. Montevideo Uruguay Archivo de Ginecología y Obstetricia (Arch. Ginec. y Obstec.) Tomo XXIV, Abril-Agosto de 1969. Nos. 1-2. 8p.
- 6.- Hellman, Louis M., and Pritchard Jack A. Williams-Obstetricia. 1ra. Edic. en español, México, Sal - tat Edit. S.A. 1973. pp 429-430 y 887-896.
- 7.- Landesman, Robert, et al. The relaxant action of ritrodine, a simpatomimetic amine, on the uterus during term labor. U.S.A. Am. J. Gynec.Obstet. 1971 pp 11-114.

8.- The relaxant affect of diazoxide on monogra-
vid human myometrium in vivo. U.S.A. Am. J. Obstet. Gynec. 1970. pp 1080-1084.

9.- Litter, Manuel. Farmacología experimental y
clínica. 4a. Edición. Buenos Aires Argentina, Ed. "El Ateneo", 3a. Reimpresión 1973. pp 476-499.

10.- López Canales, José R., et al. Nuevo Enfo-
que en el manejo del parto prematuro (Informe Prelimi-
nar). Tegucigalpa Honduras C.A. Depto. de Obstetricia y Ginecología del Hospital Materno Infantil, 1978. 18 p. Mimeografiado.

11.- Nelson, Waldo E., Vaughan Víctor C., McKay
R. Jamens. Tratado de Pediatría. 6a. ed. en español, Barcelona, Salvat Ed. 1971. Tomo I pp 362-368.

12.- Novy, Miles J., Michael J. Cook Lynne Ma-
naugh. Indomethacin Block of normal onset of Parturi-
tion in primates. U.S.A. Am. J. Obstet. Gynec. 1974 pp 412-415.

13.- Pinto, Roberto M.M., León Carlos, Mazzocco
Norma, Scasserra Victoria. Action of estradiol-17 B at
term and onset of labor. U.S.A. Am. J. Obstet. Gynec. 1967. pp 540-546.

14.- Poseiro, J.J., Guevara Rubio G., Magaña J.
M., Caldeyro Barcia R. Acción de la orciprelina (Alu-
pent) sobre la contractilidad del útero humano grávi-
do, el sistema cardiovascular materno y la frecuencia
cardíaca fetal. Montevideo Uruguay. Arch. Gynec. y Obs-
tet. Tomo XXIII, Diciembre de 1968, No. 3 pp 99-118.

15.- Richardson, C. Joan, Pomerance Jeffrey J.,
Cummingham M. Douglas, Gluck Louis. Acceleration of fe-
tal Lung maturation following prolonged rupture of the

membranes. U.S.A. Am. J. Obstet. Gynec. 1974. pp 115-118.

16.- Stander, Richard W. Phenethanolamines and
inhibition fo human myometrium. U.S.A. Am. J. Obstet. Gi-
nec. 1966. pp 749-765.

17.- Tovell, Harold M.M., et al. Clínicas Obsté-
tricas y Ginecológicas. 1ra. Ed. en español, México,
Nueva editorial interamericana S.A. de C.V., Sept. 1974.
pp 35-62.

Br. Luz Marina Pello Moreno
Br. LUZ MARINA PELLO MORENO

Carlos Soto V.
Asesor

CARLOS SOTO V.

Dr. Benedicto Vasquez V.
Revisor

Dr. BENEDICTO VASQUEZ V.

Dr. Luis...
Director de Fase III

Secretario General
Secretario General

Vo.Bo.

Decano
Decano