

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
ESCUELA DE POSTGRADOS**



TRABAJO DE POSTGRADO

**“DETERMINACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE LOS VALORES HEMÁTICOS DE
COLESTEROL Y LA AMENAZA DE PARTO PREMATURO EN LAS PACIENTES
INGRESADAS EN EL DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE LA CIUDAD DE SANTA
ANA, EL SALVADOR”**

PRESENTADO POR

Dra. Dalia María Aguilar Grijalva.

Dra. Xiomara Leticia Paniagua Linares

PARA OPTAR AL GRADO DE:

ESPECIALIDAD MEDICA EN GINECÓLOGIA Y OBSTETRICIA

DOCENTE DIRECTOR

Dr. Eddy Omar Silva Delgado.

NOVIEMBRE DE 2015

SANTA ANA EL SALVADOR CENTROAMERICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES CENTRALES

AÑO 2015



**RECTOR INTERINO
LCDO. JOSE LUIS ARGUETA ANTILLON**

**VICE-RECTOR ADMINISTRADOR INTERINO
ING. CARLOS ARMANDO VILLALTA**

**SECRETARIA GENERAL
DOCTORA. ANA LETICIA ZA VALETA DE AMAYA**

**DEFENSOR DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS
LCDA. CLAUDIA MARIA MELGAR DE ZAMBRANA**

**FISCAL GENERAL INTERINA
LCDA. NORA BEATRIZ MELENDEZ**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
AUTORIDADES



DELEGADO DE RECTORIA
ING. JORGE WILLIAM ORTIZ SANCHEZ

SECRETARIO INTERINO DE LA FACULTAD
Med. DAVID ALFONSO MATA ALDANA

JEFE DE LA ESCUELA DE POSGRADO
Med. MAURICIO ERNESTO GARCIA EGUIZABAL.

COORDINADOR DE LA ESPECIALIDAD
DR. NELSON EMILIO MONTES REYES

ÍNDICE

Contenido	Pág.
INTRODUCCIÓN	i
CAPÍTULO I	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	2
OBJETIVOS	5
CAPÍTULO II	
MARCO TEÓRICO	6
2.1 Determinación de la edad gestacional	11
2.1.1 Pre embrionario (ovum, cigoto, blastocito)	11
2.1.2 Embrionario	11
2.1.3 Fetal	12
2.2 Endocrinología del embarazo y el parto	14
2.2.1 Estrógenos y andrógenos	16
2.2.2 Progestágenos	18
2.3 Sostenimiento del embarazo	19
2.3.1 El estradiol es un importante estimulante de la síntesis prostaglandinas	20
2.4 Frecuencia	21
2.5 Etiología	21
2.6 Factores de riesgo de parto prematuro	23

2.6.1 Factores potencialmente removibles durante el embarazo	23
2.6.2 Factores no removibles pero controlables durante el embarazo	23
2.7 Diagnóstico precoz	24
2.8 Tratamiento antenatal	26
2.9 Conducta terapéutica	28
2.9.1 Esquema normativo	29
2.10 Tratamiento de sostén	30
2.11 Tratamiento ambulatorio	31
2.12 Contraindicaciones para detener el parto prematuro	32

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA	35
3.1 Tipos de estudio	35
3.2 Hipótesis de trabajo	35
3.3 Universo y muestra	36
3.4 Criterios de inclusión	37
3.5 Criterios de exclusión	37
3.6 Procedimiento para la recolección de la información	38
3.7 Procesamiento de información y análisis de datos	39
3.8 Consideraciones éticas de la investigación	39

CAPÍTULO IV

HALLAZGOS DE LA INVESTIGACIÓN	41
--	-----------

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 51

5.1 Conclusiones 51

5.2 Recomendaciones 52

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 53

ANEXO 1: Cronograma de actividades 55

ANEXO 2: Presupuesto de la investigación 56

ANEXO 3: Instrumento de recolección de datos de la investigación 57

ANEXO 4: Consentimiento informado 58

INTRODUCCION

El presente estudio prospectivo de corte aleatorio intenta determinar la tendencia de los valores de colesterol en las consultantes con amenaza de parto prematuro en una muestra estadísticamente representativa de 49 pacientes, con una prevalencia del 18% y una razón de 0.18. Manteniéndose una condición científicamente reconocible y aceptable basados en datos recolectados de los archivos estadísticos del país. La hipótesis que se plantea sería: “Las pacientes que ingresan con diagnóstico de Amenaza de Parto Prematuro tienen cantidades de colesterol disminuidas en suero”, sustentando objetivos como el General que intenta determinar la relación de los índices de masa corporal y valores hemáticos de colesterol total en pacientes con la enfermedad en cuestión y haciendo específicamente, cuantificaciones de los valores de colesterol en las pacientes de la muestra y determinando los valores de dicho índice para cada una de ellas aprovechando el ingreso, diagnóstico, toma de exámenes y manejo de estas pacientes en el departamento de ginecología y obstetricia del Hospital San Juan de Dios de la ciudad de Santa Ana en El Salvador en la América Central.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

DESCRIPCION DEL PROBLEMA

Observando la vigencia de la amenaza de parto prematuro como una patología que acosa a las mujeres embarazadas a nivel mundial. Reconocemos como ejercitantes de la Obstetricia el alto número de usuarias que nuestro nosocomio atiende con este tipo de patología, dicho flagelo preocupa a familias como a las instituciones gubernamentales a nivel mundial. Son múltiples los pasos que se han dado para solventar soluciones de sobrevida para los recién nacidos de estas madres. Se han propuesto manejos preventivos para la patología como tratamientos antibióticos vaginales para prevenir la contaminación de las membranas ovulares fetales y con ello minimizar las posibilidades de presentación del problema; se han elevado el número de personal y equipo para proporcionar sobre vida al recién nacido que ya representan gastos enormes para gobiernos con poca solvencia económica. Todo esto representa pasos para minimizar el impacto de presentación del problema. Tendencias preventivas a nivel in-útero son preferibles a manejar ya los prematuros nacidos; este análisis siempre ha funcionado más con países en desarrollo. Haciendo un análisis e investigación al respecto topamos con hallazgos hechos en el Instituto de Investigación Genómica Humana, dentro de los Institutos Nacionales de Salud, investigación supervisada por el Dr Max Muenke; en donde se determinó que la Hipocolesterolemia tanto como la Hipercolesterolemia tiene que ver en el desencadenamiento de la amenaza de parto prematuro. Viendo que la determinación de este rubro metabólico no se incluye en nuestro protocolo de seguimiento en la usuaria embarazada, a nivel NACIONAL, quisimos investigar la relación de nuestra paciente al respecto este factor metabólico. Representando una más fácil solución preventiva el corregir este aspecto, sin incurrir en gastos onerosos o desgastar insumos de los hospitales nacionales; tomando un cariz de prevención y más atención en la dieta de la embarazada, cumpliendo con las intenciones manifiestas por la OMS que trata de disminuir este tipo de entidades patológicas en países con

características como las del nuestro, en vías de desarrollo; cada nacimiento prematuro representa un fuerte golpe para las familias como para la economía nacional, sin olvidar el riesgo de los deterioros psico-somáticos de los sobrevivientes a un evento de esta magnitud.

Relación del problema con otros problemas.

Según datos de la OMS al año nacen más 15 millones de niños pretermino de estos más de 1 millón de niños mueren cada año debido a complicaciones del nacimiento prematuro. Muchos de los sobrevivientes enfrentan una vida de discapacidad, incluyendo problemas de aprendizaje y problemas visuales y auditivos, además de otras complicaciones como hemorragias intracraneanas, leucomalacia, sepsis, enterocolitis, broncodisplasias, retinopatía y retardo mental lo cual genera además un alto costo a los servicios nacionales de salud debido a los prolongados días de estancia hospitalaria que se generan en las unidades de neonatología además de medicamentos, estudios y equipos que estos necesitan y el equipo humano que se ve involucrado con el fin de brindar una mejor atención a estos niños, sin contar con las repercusiones sociales que esto genera en el desarrollo de estos niños, son múltiples las etiología de Amenaza de parto pretermino sin embargo este estudio se centra en determinar la relación de los niveles de colesterol con el desencadenamiento de Amenaza de parto pretermino.

Delimitación del problema

El presente estudio involucró a 49 pacientes del departamento de GinecologíaObstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios durante el año

2013 que ingresaron padeciendo la patología de amenaza de parto prematuro y que cumplían con los criterios de inclusión al estudio.

Preguntas de la investigación.

Surgen las siguientes preguntas.

- ¿Cuáles son los valores de colesterol sérico en las usuarias consultantes por Amenaza Parto Prematuro del departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana?
- ¿Cuale es el Índice de Masa Corporal en las usuarias consultantes por Amenaza Parto Prematuro en consultorio de emergencia del departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana?
- ¿Cuál es la relación que existe entre valores de colesterol y la gravidez en las pacientes con Amenaza de parto prematuro que consultan en el departamento de Ginecología-Obstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana?
- ¿Existe relación entre la edad materna y los niveles de colesterol en las mujeres con Amenaza de parto prematuro en el departamento de Ginecología-Obstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

“ Determinar la relación entre Índice de Masa Corporal, los valores hemáticos del colesterol total y pacientes que presenten Amenaza de Parto Prematuro ingresadas en Consultorio de Emergencia de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional

San Juan de Dios de la ciudad de Santa Ana ”

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Evidenciar los valores de colesterol sérico en las usuarias consultantes por Amenaza Parto Prematuro del departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.
2. Determinar el Índice de Masa Corporal en las usuarias consultantes por Amenaza Parto Prematuro en consultorio de emergencia del departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.
3. Comparar los valores de colesterol con la gravidez en las pacientes con Amenaza de parto prematuro que consultan en el departamento de Ginecología-Obstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

4. Mostrar la relación de la edad materna con los niveles de colesterol en las mujeres con Amenaza de parto prematuro en el departamento de Ginecología-Obstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

CAPITULO II

MARCO TEORICO.

El inicio del trabajo de parto fue de las razones primeras de investigación llevadas a cabo por los ginecólogos obstetras, el interés obedece a responder las preguntas como ¿Cuál es el factor desencadenante para la iniciación del trabajo de parto?,

¿Cómo saber cuándo será el momento que se desencadenará el trabajo de parto?

Estas y otras preguntas fundamentales encontraron respuestas en las grandes teorías de desencadenamiento del trabajo de parto sin que se tenga una respuesta única para tal evento. Dentro de las mencionadas podemos enumerar: La teoría de la Oxitocina, en la que se maneja el aumento estrogénico con decremento de la progesterona con lo que se desencadena una formación extra de oxitocina desencadenando el trabajo de parto; Teoría de la deprivación de Progesterona, la cual aumenta el potencial de membrana y disminuye la unión intercelulares (GAP junctions) para iniciar el trabajo de parto; Teoría de Prostaglandinas la cual no tiene verdaderamente un sustrato iniciador del desencadenamiento del evento y finalmente, la Teoría del control endocrino fetal-hormonal liberadora de corticotrofina (CRH) favoreciendo la formación de prostaglandinas específicas (PGE2) y aumentando el número de receptores de oxitocina por el estrógeno

circulante. Encontramos que la investigación permanece abierta para este rubro de la obstetricia, tan importante es que para el caso del desencadenamiento de la Amenaza de Parto Prematuro o el Parto prematuro, representa una duda mayor y de mucho mayor interés por averiguar, en vista de lo trascendental que es el evento en aspectos psico-somáticos para los padres, económicos para las instituciones gubernamentales y sin olvidar el factor de las secuelas que los sobrevivientes pueden llegar a experimentar luego de nacimientos de edades gestacionales demasiado bajas. Esas consideraciones no han dejado este tópico cerrado. En un artículo enviado por médicos del Instituto de Investigación Genómica Humana, enviados a la revista Pediatrics, reportaron: “el 5 por ciento de las gestantes con niveles de colesterol total moderados (en el intervalo de 159-261 mg/ dl) tuvieron partos prematuros; en cambio, las mujeres de raza blanca que presentaban niveles más bajos de colesterol (menores de 159 mg/dl) tuvieron una incidencia de parto prematuro del 21 por ciento.” “Al igual que se había observado en otros trabajos, las mujeres con niveles de colesterol muy altos (más de 261 mg/dl) tenían más riesgo de parto prematuro; en este estudio, un 12 por ciento de las gestantes de raza negra con estas cifras dieron a luz antes de cumplir las 37 semanas de gestación.” (Max Muenke, Robin J. Edison, & Kate Berg, 2007)

Viendo todo esto encontramos que no existían datos relacionados con nuestra etnia latinoamericana, siendo de considerable interés para nuestra real condición respecto a la patología.

Académicamente existe una determinación irrefutable de la Progesterona es un factor infaltable para el inicio del trabajo de parto y reconociendo que la progesterona se sintetiza a partir del colesterol en una reacción enzimática en dos pasos. El primero “El Colesterol se convierte dentro de las mitocondrias en el esteroide intermediario = La Pregnenolona en una enzima catalizada para clivaje de cadena lateral del colesterol, citocromo 450. La Pregnenolona se convierte a progesterona en los microsomas, por acción de 3 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa, Δ 5-4 isomerasa.”(F. Gary Cunningham, Norman F. Gant, M.D., Larry C. Gilstrap III, John C. Hauth, & Katharine D. Wenstrom, 2002)

El segundo aspecto por otro lado “la placenta humana produce una cantidad prodigiosa de Progesterona; no obstante, en el trofoblasto hay una capacidad limitada para la biosíntesis del colesterol. La incorporación del acetato radio marcado en el colesterol por el tejido placentario produce con mucha lentitud; además es baja la actividad de la enzima limitante de la velocidad en la biosíntesis de colesterol, 3hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG CoA) reductasa en los microsomas del tejido placentario. Por lo tanto, la placenta debe basarse en el colesterol exógeno para formar progesterona” (F. Gary Cunningham, Norman F. Gant, M.D., Larry C. Gilstrap III, John C. Hauth, & Katharine D. Wenstrom, 2002) “Simpson y Burkhart (1980) también descubrieron que la progesterona en concentración similar a la hallada en el tejido placentario humano, inhibe la actividad de la enzima que cataliza la esterificación del colesterol. Este acontecimiento fisiológico puede servir para asegurar un suministro de colesterol para la biosíntesis de progesterona, al impedir el tratamiento de colesterol en una

forma de depósito inutilizable –esteres de colesterol- y puede proteger los ácidos grasos esenciales liberados de la reesterificación con colesterol” (F. Gary Cunningham, Norman F. Gant, M.D., Larry C. Gilstrap III, John C. Hauth, & Katharine D. Wenstrom, 2002)

Todo esto da pie para evidenciar científicamente la relación que hay referente a los niveles de colesterol en sangre de las usuarias que presentan Amenaza de Parto Prematuro. Y tomando en cuenta que las usuarias de este país no tienen una ingesta grande de grasas, por lo menos en su mayoría; puede hacer pensar que la paciente que tenga APP en este país tiene niveles bajos de colesterol en sangre.

Por lo que podríamos plantear que como Hipótesis manejaremos que: “Las pacientes que ingresan con diagnóstico de Amenaza de Parto Prematuro tienen cantidades de colesterol disminuidas en suero”, el contexto que representa la base se orienta con los hallazgos reportados por el Dr. Muenke y por los contextos ya conocidos y presentados en líneas anteriores de la base farmacológica de formación de la progesterona a partir del colesterol, específicamente el circulante ya que la producción hepática del mismo como se menciona tarda demasiado.

El trabajo de parto ocurre cuando se presentan mecanismos que cambian el útero de un estado de pasividad a otro en el que se intenta expulsar al feto, el trabajo de parto avanza por una vía común, cuyo resultado son las contracciones uterinas suficientes para producir dilatación progresiva, del cuello uterino y permitir la expulsión del feto, varios sucesos se señalan como participes de la estimulación

de partos prematuros, hemorragia decidual (desprendimiento prematuro de placenta normo inserta), factores mecánicos(sobre distensión del útero, incompetencia cervicouterina), cambios hormonales(estrés fetal o materno) o infección subclínica. (Tratado de Obstetricia y Ginecología Danfort 9º edición, página 181).

Parto pre término: Presencia de actividad uterina aumentada en frecuencia, intensidad y duración (2 o más contracciones en 10 minutos) acompañado de modificaciones cervicales con o sin rotura de membranas entre las semanas 26 y antes de las 37 semanas. (Guías clínicas de Atención de las principales Morbilidades Obstétricas en el Segundo nivel de atención, San Salvador, El Salvador 2005)

Amenaza de paro prematuro: presencia de contracciones uterinas por lo menos 3 en 30 minutos con dilatación de 3 cm antes de las 37 semanas de embarazo (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 375)

Parto pretérmino: Todo nacimiento que se produce desde las 22 semanas hasta antes de las 37 semanas de gestación (Guías clínicas de Atención de ginecología y obstetricia, febrero 2012)

Parto prematuro: al que se produce antes de las 37 semanas de gestación, cuando el embarazo tiene 22 semanas y 36 semanas completas.

Parto inmaduro es una denominación que corresponde a una subdivisión del parto prematuro al que acontece entre la 22 y 27 semanas. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 253)

En neonatología algunos denominan pretermino moderado al que nade entre las 32 y 36 semanas. Pretermino severo al que es menor a 33 semanas y pretermino extremo al que es menor de 28 semanas. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 253)

Existen múltiples consecuencias neonatales del parto prematuro, entre las que se incluyen el síndrome de distres respiratorio, hipotermia, hipoglucemia, ictericia, displasia broncopulmonar, persistencia del conducto arterioso, enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular, trastornos del desarrollo neurológico, apnea, sepsis neonatal, además la amenaza de parto prematuro es la responsable del 75% de las muertes neonatales no atribuibles a malformaciones congénitas.(Ginecología-Obstetricia Johns Hopkins Capítulo 9, página 121).

2.1 Determinación de la edad gestacional.

La edad gestacional es el tiempo transcurrido desde el primer día de la última menstruación hasta la fecha actual, esta fecha es aproximadamente dos semanas antes de la ovulación y casi tres semanas antes de la implantación del blastocisto, esta fecha ha sido tomada universalmente ya que la mujer podrá recordar cuando fue el primer día de la menstruación, y no cuando ocurrió la ovulación. En el ser humano, el crecimiento y el desarrollo intrauterino tiene una duración aproximada de 280 días o 40 semanas desde el primer día de la última menstruación.

(Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 43) Crecimiento y desarrollo fetal.

2.1.1 Pre embrionario. (Ovum, cigoto, blastocito)

Durante las primeras tres semanas después de la ovulación ocurren procesos fundamentales que incluyen ovulación, fertilización del ovulo, formación del blastocito e implantación del blastocito. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 43)

2.1.2 Embrionario.

Inicia a la tercera semana después de la ovulación / fertilización, coincidiendo con el periodo de espera del próximo periodo menstrual y las pruebas de detección de gonadotropina coriónica humana ya dan positivo a esta fecha. Es la época de desarrollo y diferenciación rápida en los que ocurre la formación de todos los órganos principales al final de la cuarta semana se observa la formación del corazón primitivo y al final de la sexta semana el embrión mide de 22 a 24 cm de largo y el corazón está formado completamente. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 44)

2.1.3 Fetal

El final del periodo embrionario y el comienzo del periodo fetal ocurre a las 8 semanas después de la fertilización o 10 semanas después de la fecha de última menstruación. hacia esta fecha el embrión feto mide aproximadamente 4 cm con la mayoría de los órganos formados con excepción del sistema pulmonar podemos decir que el periodo fetal va entonces desde las 8 semanas hasta final de la vida intrauterina que normalmente es 266 días o 38 semanas . Este periodo consiste en el crecimiento y maduración de las estructuras formadas durante el periodo embrionario. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 44-45)

Semana 12 de gestación, el útero comienza a palparse un poco arriba de la sínfisis del pubis la longitud vértice-nalgas es de 6 a 7 cm se visualiza la diferenciación de los dedos de manos y pies y comienza diferenciarse los órganos genitales externos.

Semana 16 de gestacion peso aproximado de 110 gramos ya es bien definido los genitales externos. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 45)

Semana 20 de gestacion, peso fetal alcanza 300 gramos, la piel fetal no es tan transparente se encuentra cubierto por lanugo, entre la semana 9 y 22 el feto comienza a orinar y a deglutir líquido amniótico. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo

Cifuentes 2014, pág. 45)

Semana 24 de gestacion peso fetal promedio 630 gramos, presencia de cejas y pestañas, a las 26 semanas se desarrolla lanugo y el cabello inicia el periodo canalicular del desarrollo pulmonar fetal (agrandamiento de los bronquios y los bronquiolos) y formación de los ductus alveolares, el saco terminal que se requiere para el intercambio gaseoso no está formado aun por lo que si un feto nace en este periodo no sobrevivirá. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 45)

Semana 28 de gestacion, al final de esta semana el feto ya mide 25 cm y pesa un promedio de 1100 gramos , la membrana pupilar desaparece y el 90% de los nacidos a esta edad sobrevivirán con la ayuda neonatal apropiada , semana de gestacion 32 hacia el final de esta semana el feto mide 28 cm y pesa 1800 gramos.

Semana 36 de gestacion el feto alcanza 32 cm de largo y pesa 2500 gramos.

(Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 45) **Metabolismo**

fetal.

El crecimiento de las células fetales depende del aporte materno de glucosa y un requerimiento calórico para su propio metabolismo que genera calor y para la formación de tejido. (Obstetricia de alto riesgo 7º edición Rodrigo Cifuentes capítulo 3 página 45)

En la primera mitad del siglo 20 se recomendaba limitar el aumento de peso durante el embarazo a menos de 9.1kg. Para prevenir la hipertensión gestacional y la macrosomia fetal sin embargo. Para la década de 1970 se alentó a las mujeres a aumentar al menos 11.4 kg para prevenir el parto prematuro y la restricción del crecimiento fetal. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 45)

2.2 Endocrinología del embarazo y el parto

El sistema endocrino materno es un sistema completo y funcionalmente desarrollado. No así el sistema endocrino fetal, que inicia su desarrollo alrededor de la semana 10 de gestacion y que necesita de la participación placentaria para realizar ciertas funciones en las cuales trabajan de una manera simbiótica ambos son considerados como sistemas endocrinos incompletos. La madre el feto y la placenta trabajan en conjunto, participan en la iniciación y mantenimiento del embarazo, la maduración (diferenciación y crecimiento fetal) y la iniciación del trabajo de parto. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 57)

Los sistemas hormonales de la unidad materno feto-placenta se pueden agrupar en: hormonas esteroideas, hormonas peptídicas y moduladores inmunoendocrinos, las principales sustancias, involucradas en la interacción endocrina son: hormonas esteroideas. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 57)

Las hormonas esteroideas son producidas por la madre el feto y la placenta, de manera coordinada, simbiótica con aportes individuales no reemplazables constituyendo un sistema que se ha llamado unidad feto placentaria la biosíntesis esteroidea se inicia a partir del colesterol, la madre aporta casi todo el colesterol a partir de los lípidos de baja densidad, entre estos tenemos progestágenos, estrógenos, andrógenos y glucocorticoides. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 57)

La placenta parece que no sintetiza colesterol de Novo y si lo hace es pequeña cantidad los productos finales de esta biosíntesis son progesterona, cortisol, estriol.

La testosterona (T) no se encuentra entre los productos finales porque la 17 ketoesteroide reductasa (17 KSR) usa C18 (estrógenos) en lugar de la C19 (andrógenos), como sustrato la inhabilidad de la placenta para sintetizar la testosterona es necesaria para que ocurra una adecuada diferenciación sexual puesto que la falta de efecto androgénico es indispensable para la diferenciación fenotípica femenina. La diferenciación del feto masculino a su vez es dependiente de la testosterona producida por los testículos fetales.

La placenta sintetiza colesterol, pregnenolona-progesterona. La placenta no puede sintetizar cortisol DHEA o estradiol a partir del colesterol. Sin embargo, actuando en conjunto el feto y la placenta actúan como una unidad feto placentario complementándose cada una de sus deficiencias. La progesterona placentaria entra a la circulación fetal y es convertida en la adrenal en cortisol (progesterona 17 OH progesterona- 11deoxicortisol-cortisol).La pregnenolona placentaria en la circulación fetal es convertida en 17 OH pregnenolona y está a DHEA. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 58)

La adrenal fetal es rica en hidrolasas. La hidroxilación de DHEA en el carbono 16 la convierte en 16OH-DHEA que pasa de nuevo a la placenta donde es convertida en 16 androstenediona y por medio de una aromatasa (Ar) placentaria en 16 estrona y posteriormente en 17 ketoreductasa la convierte en estriol. Las aromatasas son exclusivas de la placenta. De igual forma el feto posee sulfoquinasas que unen a todos los esteroides circulantes y que le quitan su actividad biológica. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 58)

En la placenta los esteroides por intermedia de una sulfatasa son liberados del radical sulfato y van al torrente sanguíneo materno. Al final, la unidad feto placentaria sintetiza los 3 esteroides definitivos durante el embarazo progesterona, cortisol y estriol. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 58)

Los esteroides maternos cruzan fácilmente la placenta humana. Sin embargo su inactivación en la placenta los previene de afectar al feto: El cortisol materno

cruza rápidamente la placenta donde es inactivado a cortisol por hidroxilación en el carbono 11. Los andrógenos maternos son inactivados en la placenta por conversión a estrógenos por las aromatasas placentarias. Así, el feto puede desarrollarse y crecer fácilmente aislado de un potente ambiente hormonal. (Obstetricia de Alto

Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 58-59)

2.2.1 Estrógenos y andrógenos

El más abundante de los estrógenos en el embarazo es el estriol. Es a su vez el principal producto de la unidad feto placentario. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 59)

En las primeras semanas del embarazo su síntesis comienza, muy temprano, por el aporte materno y luego por la producción placentaria de DHEA a partir del colesterol.

A la semana 20 de gestación la suprarrenal fetal aporta casi la totalidad de DHEA. Alrededor del 90% del estriol llega a ser originado a partir de DHEA fetal. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 59)

El estriol aparece al final de la semana 9 de gestación, alcanza una meseta a la 31-34 semanas y luego se incrementa de nuevo hasta la semana 36. Durante el embarazo la excreción de estrona y estradiol está aumentada unas 100 veces. La vida media del estriol es de 5,8 minutos pero 4 o 5 días después del parto hay todavía el 20% de la concentración plasmática de los niveles preparto. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 59)

El papel fisiológico de los estrógenos y los andrógenos no está bien definido. Podrían ser 3 sus efectos primero el estímulo de crecimiento de los órganos blanco, ejemplo crecimiento de los senos y el útero por acción estrogénica. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 59)

El segundo es más difícil de delimitar pero se refiere al efecto metabólico definido por la capacidad de los estrógenos para afectar la bomba de sodio en la célula permitiendo la entrada de sodio y permitiendo la salida de potasio. Las consecuencias de lo anterior se manifiestan en varias etapas del embarazo con edemas y preparación del endotelio posterior a la nidación, cambio de los mucosacáridos del moco cervical el aumento del volumen intravascular y el aumento del flujo placentario entre otros.

El tercer efecto se refiere al mantenimiento del flujo uteroplacentario. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 59)

2.2.2 Progestágenos

La progesterona es el progestágeno más importante en el embarazo. En las primeras 10 semanas de gestación es producido de manera importante por el cuerpo lúteo. Hasta la semana siete el cuerpo lúteo es necesario para el sostenimiento de la gestación. A partir de entonces el tejido trofoblástico placentario toma el comando de la situación, compartida hasta la semana 12 con el cuerpo lúteo y desde entonces hasta el final del embarazo. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 59)

La síntesis de progesterona se realiza en la placenta a partir de la pregnenolona, por medio de una 3 HSD, que no posee el feto el aumento de colesterol en la circulación materna y fetal durante el embarazo sugiere que este es el precursor de tal síntesis. La Ldl colesterol es el mayor precursor de progesterona por lo tanto es casi un esteroide exclusivo de la placenta, a partir de la semana 12 de gestación. Su producción es estimulada por la misma placenta a través de la hcg sintetizada en el sincitiotrofoblasto. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 59).

En conjunto con estradiol la progesterona causa crecimiento del útero, diferenciación o madurez del endometrio, estimula la decidualización del útero requerido para la implantación e inhibe la contractilidad uterina en este último aspecto la progesterona actúa de múltiples maneras: una baja de calcio intracelular disminuye la contracción muscular; la modulación de número y afinidad de los receptores de membrana a sustancias que estimulan la contracción muscular, la disminución de receptores- adrenérgicos y la acción antiprostaglandinas. Estas son otras formas de inhibición de la contractilidad uterina. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 60)

2.3 Sostenimiento del embarazo.

La implantación adecuada y el sostenimiento del embarazo requieren una producción continua de progesterona durante las primeras 7 semanas de embarazo esta es suplida por el cuerpo lúteo el cual actúa bajo la estimulación de

hcg, desde el momento de la implantación o desde antes. A partir de la séptima semana la placenta es el mayor productor de progesterona con niveles maternos des 200ng/ml a las 40 semanas de gestación. Lo anterior explica porque la oforectomia antes de la semana 7 termina en aborto y después de esta semana no incide en el progreso del embarazo. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 60-66)

Cortisol y otras hormonas involucradas en el proceso de iniciación del trabajo de parto; los factores que inician el trabajo de parto no están bien definidos aunque ha sido una respuesta muy buscada entre otras cosas, por la alta incidencia y la magnitud de los problemas causados por los partos de pre término con su incidencia en mortalidad, morbilidad, y los altos costos económicos que esto presenta. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 66)

Se ha propuesto que se inicie por una señal bioquímica que el feto envía indicando que está maduro. Esta señal puede ser la secreción adrenal de cortisol cuando el feto está a término. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 66) Los niveles de cortisol en el feto se elevan de 0.5 mcg/dl a más de 50 mcgr/dl 48 horas antes del parto y al mismo tiempo que el cortisol materno es de 0.5 mcgr/dl. El aumento de cortisol es seguido de un aumento de ACTH fetal.

En partos espontáneos los niveles de cortisol de la arteria umbilical son mayores que los de la vena umbilical a su vez, los niveles de cortisona están en valores inversos lo que indica transferencia de cortisol materno a través de la placenta y metabolismo a cortisona en la placenta y/o el feto. Los niveles de cortisol materno

no tienen relación con la vía del parto algunos investigadores han relacionado el aumento de cortisol en el estrés de trabajo de parto. Las prostaglandinas son probablemente las directas responsables de la iniciación de las contracciones uterinas al inicio del trabajo de parto. Además, causan reblandecimiento del cérvix antes y durante el trabajo de parto los factores responsables del inicio del trabajo de parto lo hacen posible, posiblemente a través de la estimulación de la síntesis de prostaglandinas por la decidua y las membranas placentarias y los receptores de oxitocina. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 66)

2.3.1 El estradiol es un importante estimulante de la síntesis de prostaglandinas.

También sinergia la acción de otros factores involucrados en la iniciación del trabajo de parto. Estimula la formación de uniones intercelulares miometriales. Promueve la formación de receptores miometriales de oxitocina. Como se dijo anteriormente los niveles de E-3 aumentan a medida que la gestación avanza y ese incremento se manifiesta más en las últimas 4 semanas previas al parto. Por otra parte, el mayor regulador de la producción de E-3 es el aporte de la suprarrenal fetal de DHEA –S, el mayor precursor de E-3. También durante las últimas semanas de gestación la adrenal fetal alcanza un pico de crecimiento con aumento de producción de DHEAS, responsable, al menos en parte del incremento de E-3 por lo tanto es posible que la suprarrenal fetal desempeñe un papel importante tanto en la determinación de la madurez fetal como en el tiempo

de iniciación del trabajo de parto. (Obstetricia de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes 2014, pág. 66)

2.4 Frecuencia oscila entre el 5-9%. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 254)

2.5 Etiología.

Es desconocida en el 50% de los casos, existen diferentes mecanismos, de iniciación del parto prematuro pero ninguno se asocia fuertemente al mismo como para utilizarlo como un marcador seguro predictor de riesgo. El estrés psicosocial materno puede producir el estrés fetal con una reducción del flujo uteroplacentario y puede activar prematuramente el mecanismo fetal del eje hipotálamo hipófisis suprarrenal. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 254)

Las infecciones ascendentes del tracto genitourinario se asocian significativamente con el parto prematuro Etiología se han descrito diferentes mecanismos de iniciación del trabajo de parto prematuro pero aisladamente ninguno se asocia fuertemente al mismo como para utilizarlo como marcador seguro predictor.

(Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 254)

El estrés psicosocial materno puede producir estrés fetal con una reducción del flujo uteroplacentario y puede activar prematuramente el mecanismo fetal del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 254)

Estimulando las células del amnios, corion y decidua produciéndose

prostaglandinas estas producen contracciones uterinas y madurez del cuello a su vez la prostaglandinas estimulan el factor liberador de hormona coticotrofica de la placenta membranas ovulares y la placenta iniciándose un ciclo de retroalimentación que desencadenaría el parto prematuro. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 253)

Infecciones ascendentes del tracto genitourinario se asocian significativamente con el parto prematuro. Estas infecciones junto con las amnióticas contribuyen a la activación de interleucinas que estimulan las síntesis de prostaglandinas a nivel de la decidua y las membranas ovulares. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 254)

El embarazo múltiple y en el hidramnios se produce una sobredistención del útero que puede extender su capacidad de compensación y ser causa de parto prematuro. El estiramiento de las miofibrillas uterinas y sus puentes e unión entre ellas activarían los receptores de la oxitocina y la síntesis de las prostaglandinas de origen amniótico, decidual y cervical. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed.

2005, pág. 254)

Periodo intergenesico corto. Aumenta el índice de niños de bajo peso con exámenes neurológicos anormales al año de vida y de mortalidad perinatal.

(Obstetricia

Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 254)

2.6 Factores de riesgo de parto prematuro.

Fuertemente ligados a tres problemas: económicos, ambientales y educativos

2.6.1 Factores potencialmente removibles durante el embarazo.

1. Bacteriuria asintomática
2. Infección urinaria
3. Infección ovular-fetal
4. Vaginosis (*Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma hominis*)
5. Infecciones por *Chlamydia Trachomatis* y *streptococo del grupo B*
6. Insuficiente ganancia de peso materno
7. Trabajo con esfuerzo físico o en posición prolongada de pie
8. Estrés psicosocial
9. Incompetencia ístmico cervical y acortamiento del cuello uterino
10. Hidramnios
11. Inducción del parto
12. Cesárea anticipada

2.6.2 Factores no removibles pero controlables durante el embarazo.

1. Pobreza y desventajas sociales.
2. Bajo peso previo materno
3. Desnutrición materna.
4. Edad menor de 17 años o mayor de 35 años
5. Rotura prematura de membranas.
6. Embarazo múltiple
7. Malformaciones

8. Miomas uterocervicales
9. Partos pretérminos previos al embarazo actual
10. Intervalo corto desde el ultimo embarazo
11. Metrorragias del primero y segundo trimestre
12. Cirugías genitourinarias y abdominal concomitante con el embarazo,

(Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 254-255)

2.7 Diagnostico precoz.

Se basa principalmente en tres elementos.

Edad de la madre, edad del embarazo, características de las contracciones uterinas y estado del cuello uterino. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 257)

Cuando estos signos y síntomas no son evidentes, el diagnostico se refuerza ante la presencia de algún factor que eleva el riesgo de prematurez (partos previo de pretérminos, infección urinaria, rotura prematura de membranas). (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 257)

La edad del embarazo oscila entre las 22 y 32 semanas de amenorrea y de correlacionarse con los signos clínicos o para clínicos que confirmen dicha edad gestacional. Cuando hay duda de la fecha de la y ultima menstruación o esta se desconoce, el tamaño y la madurez fetal son los signos de mayor importancia: la media de la altura uterina, diámetro biparental otros por ultrasonografía, los parámetros de líquido amniótico en el caso de una amniocentesis. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 257)

Las contracciones uterinas si caracterizan por ser dolorosos o causar molestias a la embarazada y ser detectables por la palpación abdominal o por tocografía externa, su frecuencia debe exceder los valores normales para la edad del embarazo. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 257)

En el cuello uterino se deben apreciar modificaciones con relación al último examen vaginal realizado los principales signos a tener en cuenta son el borramiento, dilatación, posición del cuello uterino así como el apoyo de la presión sobre el mismo y estado de las membranas ovulares, los cambios cervicales han de ser importantes para ser tenido en cuenta do la subjetividad del método que los valora en dato será más confiable cuando el examen previo haya sido realizado por la misma persona. Las modificaciones deben sobrepasar los cambios fisiológicos del istmo-cervix. En la nulípara se apreciara una dilatación cervical de 1 y 3 cm para catalogarlo como amenaza de parto prematuro cuando supera esta cifra se trata de un franco trabajo de parto en esta última condición la respuesta a los fármacos uteroinhibidores no es suficiente y duradero como para posponer el nacimiento. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 258)

En la restricción del crecimiento fetal la causa más común es la mala nutrición esto puede deberse a que la madre recibe una ingesta calórica insuficiente porque dichos aportes calóricos y o de oxígeno no llegan al feto esto último. La alteración puede ser producida por patologías maternas propias de la gestación (preclamsia) o concomitantes con ella (HTAC). (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 258)

2.8 TRATAMIENTO ANTENATAL.

- Beta mimético
- Anti prostaglandinas
- Bloqueantes del calcio
- Antagonista de la oxitocina

(Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 258)

Fármacos beta miméticos. Por vía intravenosa logran la máxima potencia son rápida instalación del efecto en un lapso que oscila entre 5-20 minutos. Efectos colaterales: cardio aceleradores, vasodilatadores e hipotensivos, también provocan lipolisis y glucogenolisis. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 258).

Ritodrina es un tocolítico más efectivo que el sulfato de magnesio a probado por la FDA (Obstetricia-Ginecología Benson-Pernoll 10ª Edición, Capítulo 11 página 385), intravenoso u oral produce disminución de la dinámica uterina, sus efectos secundarios, taquicardia, temblores, descompensación glucémica y alteración de la función tiroidea. (Manual AMIR 4º Edición página 41) Ritodrina es un tocolítico más efectivo que el sulfato de magnesio a probado por la FDA (Obstetricia-Ginecología Benson-Pernoll 10ª Edición, Capítulo 11 página 385).

Fármacos inhibidores de la síntesis y liberación de prostaglandinas, su utilización como tocolíticos parte del conocimiento de que las prostaglandinas intervienen en la regulación de la contractilidad uterina, se ha demostrado que la síntesis de prostaglandinas y su liberación pueden ser inhibidas por agentes antiinflamatorios

o antipiréticos del tipo de la aspirina o indometacina. La administración de indometacina a la madre 100mg/día reduce significativamente la contractilidad uterina del parto prematuro. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 261).

Bloqueadores de los canales de calcio. Efecto similar a los betas miméticos. Actúan relajando el músculo uterino. La nifedipina como antagonista del calcio.

Maduración pulmonar la betametasona 12mg/día intramuscular cada 24 horas #2, Dexametasona 6 mg IM c/12h por dos días, hidrocortisona 500 mg EV cada 12 horas por dos días reduce significativamente la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido pretérminos. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 262)

Fármacos antagonistas de la oxitocina. Atosivan. Nona péptido análogo de la Oxitocina. Fármacos antiprotaglandina. Su uso es opcional y solo para gestaciones menores de 32 semanas. La indometacina, 100 mg / día x 3 días, reduce

clínicamente la contractilidad uterina y la frecuencia de parto prematuro su efecto potencia o se adiciona al de los beta miméticos. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 262)

La medida más eficaz para mejorar el pronóstico del parto prematuro es prevenirlo,, para ello es necesario identificar en primer lugar a la población en riesgo, en segundo lugar se debe hacer un tratamiento de la causa relacionadas con el desencadenamiento prematuro del parto, y por último se debe diagnosticar

y tratar adecuadamente la amenaza de parto pretermino.(Obstetricia y Ginecología Usandizaga y de la Fuente página 403).

2.9 Conducta terapéutica

Establecido el diagnostico de amenaza o parto prematuro en sui etapa inicial se iniciara inmediatamente con el tratamiento que tendera simultáneamente a inhibir las contracciones uterinas e inducir la madurez pulmonar fetal. Antes de iniciar el tratamiento sintomático se debe:

1. Repasar las contraindicaciones para prolongar la gestación y las de las drogas a utilizar.
2. realizar los controles clínicos materno-fetal en condiciones basales.
3. diagnosticar y tratar la patología asociada simultáneamente con el esquema de uteroinhibicion e inductor de la madurez pulmonar fetal. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 265)

2.9.1 Esquema normativo

1. Reposo en cama mientras se aplica la tocolisis inicial, luego será alternado con movilidad materna sin esfuerzo físico.
2. Tocolisis: a) de rápida instalación de su efecto para ello se emplean fármacos uteroinhibidores beta miméticos o un antagonista de Oxitocina .b) tocolisis de instalación lenta y efecto de sostén para ello se emplean fármacos anti prostaglandinas, es de uso opcional. no mayor de 72 horas.

3. Inducción de la madurez pulmonar fetal, para ello se utilizan glucocorticoides, su aplicación antenatal debe realizarse, aunque el parto parezca inminente. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 265)

No es necesario abolir totalmente las contracciones uterinas. Se debe intentar reducir la actividad uterina a una frecuencia menor de dos a tres contracciones por hora. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 262)

Finalización de beta mimético será: a) la contractilidad uterina haya decrecido significativamente.

b) la contractilidad no disminuya luego de 8 horas de infusión.

c) el parto progrese superando los 4 cm de dilatación. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 266)

Se reanudara el tratamiento si aparecen contracciones uterinas intentando otra infusión que no debe prolongarse por un tiempo mayor de 6-8 horas .luego de este periodo se suspende definitivamente el beta mimético , el caso que se haya indicado indometacina solo se repetirá si ha transcurrido más de 24 horas , desde la dosis anterior. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 266)

2.10 Tratamiento de sostén

Finalizado el tratamiento inicial con éxito se indicara

- a) Reposo relativo en cama las primeras 48 horas
- b) Restricción de exámenes vaginales

c) Indometacina por vía bucal 25 mg c/6 horas o vía rectal 6 mg /día hasta completar la dosis.

d) Betametasona 12 mg IM, a las 24 horas de la primera dosis inicial.

Se puede repetir la betametasona 12 mg IM al séptimo día de las dosis, si el embarazo no alcanzo las 34 semanas. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges

6º ed. 2005, pág. 266-267)

En caso de éxito el tratamiento de sostén se mantendrá como mínimo 48 horas, se sugiere mantener la impregnación en el caso de que no haya seguridad de que se cumpla correctamente con el tratamiento ambulatorio.

(Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 266)

Se dará de alta:

a) Desaparezcan los signos y los síntomas que motivo el tratamiento.

b) Las condiciones educacionales, socioeconómicas o de higiene sean aceptables.

c) El domicilio este próximo a un centro de salud preparado para el control del tratamiento ambulatorio a seguir. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 266)

Previo el alta la embarazada debe ser informado, alertada, informada para:

1. El auto control diurno de la intensidad y frecuencia de sus contracciones uterinas.
2. Identificar los signos y síntomas que dan comienzo al trabajo de parto.
3. reconocer la importancia del diagnóstico precoz de estos signos para detener con éxito nuevas amenazas de parto.
4. comprender la necesidad de cumplir correctamente con el tratamiento indicado.
5. Acudir al centro de salud ante cualquier otro síntoma que ella crea anormal.

(Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 267)

2.11 Tratamiento ambulatorio

- a) Retorno gradual a sus actividades, con prohibición de esfuerzos físicos
- b) Control prenatal al cuarto día del alta, los siguientes controles son con intervalos no mayores de siete días. se evaluara en cada control: b-1) la contractilidad uterina, referida por la paciente. b-2) crecimiento fetal (altura uterina, ecografía. b-3) el cumplimiento de la medicación.

(Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 268)

2.12 Contraindicaciones para detener el parto prematuro.

Contraindicaciones para detener el parto prematuro, muchas patologías pueden comprometer seriamente las salud fetal y en ocasiones hasta la vida en el útero y contraindican el intento de prolongar la gestación. En ciertos casos es mejor para la madre y el futuro del niño dejar que el

parto prematuro iniciado espontáneamente llegue a su fin lo antes posible.

(Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 268)

Contraindicaciones absolutas:

- 1) rotura prematura de membranas con sospecha o evidencia de infección.
- 2) desprendimiento de placenta
- 3) placenta previa con hemorragia importante
- 4) malformaciones congénitas graves
- 5) diabetes no establecida y de difícil manejo
- 6) diabetes con vasculopatía grave
- 7) Nefropatía crónica en evolución

Contraindicaciones relativas

- 1) Poli hidramnios
- 2) Eritroblastosis fetal
- 3) Hipertensión arterial crónica
- 4) Pre eclampsia
- 5) Restricción del crecimiento y sufrimiento fetal crónico
- 6) Trabajo de parto con más de 4 cm de dilatación

Exclusivas para los beta miméticos

- 1) Cardiopatía orgánica no compensada
- 2) Ritmos cardiacos maternos patológicos
- 3) Hipertiroidismo

4) Hipertermia reciente sin etiología conocida

Exclusivas para los glucocorticoides

- 1) Evidencia de madurez pulmonar fetal
- 2) Antes de las 28 semanas de amenorrea
- 3) Después de las 33 semanas de amenorrea
- 4) Infecciones maternas graves
- 5) Pre eclampsia

(Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 268)

Cuidados durante el periodo de dilatación expulsivo de trabajo de parto prematuro

- 1) Periodo de dilatación antibióticos, el riesgo de infección de estreptococo del grupo b es grave para el neonato prematuro, se aconseja administración profiláctica de ampicilina o penicilina G, o si la madre es alérgica, clindamicina por vía intravenosa cada 6 horas hasta el nacimiento.
- 2) Posición horizontal
- 3) Evitar la amniotomía.
- 4) Traslado a la sala de partos con mayor antelación que el parto de término.
- 5) Presencia del equipo perinatal , obstetra y neonatólogo ,

Periodo expulsivo

- 1) En la nulípara con periné tenso, practicar una episiotomía.
- 2) Evitar la amniotomía, hasta el desprendimiento de la presentación.
- 3) No utilizar vacum.

Un recién nacido puede ser de crecimiento normal y apropiado para la edad gestacional de talla pequeña y, por lo tanto pequeño para la edad gestacional, o macrosómico y en consecuencia grande para la edad gestacional. (Obstetricia Schwartz-Sala-Duverges 6º ed. 2005, pág. 268-269).

CAPITULO III

METODOLOGÍA

3.1 Tipo de estudio.

El presente estudio prospectivo de corte aleatorio intenta determinar la tendencia de los valores de colesterol en las consultantes con amenaza de parto prematuro en una muestra estadísticamente representativa de 49 pacientes, con una prevalencia del 18% y una razón de 0.18. Manteniéndose una condición científicamente reconocible y aceptable basados en datos recolectados de los archivos estadísticos del país.

3.2 Hipótesis.

La hipótesis que se plantea sería: “Las pacientes que ingresan con diagnóstico de Amenaza de Parto Prematuro tienen cantidades de colesterol disminuidas en suero”, sustentando objetivos como el General que intenta determinar la relación de los índices de masa corporal y valores hemáticos de colesterol total en pacientes con la enfermedad en cuestión y haciendo específicamente, cuantificaciones de los valores de colesterol en las pacientes de la muestra y determinando los valores de dicho índice para cada una de ellas aprovechando el ingreso, diagnóstico, toma de exámenes y manejo de estas pacientes en el

departamento de ginecología y obstetricia del Hospital San Juan de Dios de la ciudad de Santa Ana en El Salvador en la América Central.

3.3 Universo y muestra

Sabiendo que en el país El Salvador en la América Central, existe un total de Amenazas de Parto Prematuro son 1357 pacientes por año, datos del 2011 proporcionados por el departamento de estadística del HNSJDSA; detectamos que el número de ingresos por Amenaza de Parto Prematuro en el departamento de Ginecología y Obstetricia de la ciudad de Santa Ana fue de 257, en nuestro nosocomio, dándonos esto una Media aritmética 21.4 y una Moda aritmética 23.

Tomando los datos correspondientes para la ecuación, obtenemos la Prevalencia =

$$\frac{\text{Numero de casos}}{\text{Total de población en ese momento}} \text{ lo que representaría } \frac{257}{1357} = 0.18$$
 lo que representa una prevalencia del **18%**, lo que representa también un ODDS o Razón = **0.18**.

En relación al número de muestra se obtiene utilizando la formula $k=N/n$ donde N representa el número de APP se presentaron en el país (1357) y n el número de APP de nuestro nosocomio (257), lo que representa $1357/257 = 5.28$ que tomando tal como representa se hace la conversión entre las cantidad de casos por año o lo

que es lo mismo n y nos da el número de muestra exacto de

48.6742 ($257/5.28 = 48.6742$) ; que para ser concretos tendríamos que tomar 49 pacientes; de los cuales se tomarán cada 5.28 pacientes que se presenten para ingreso con la patología mencionada y cumpliendo los parámetros establecidos como criterios de inclusión.

3.4 Criterios de inclusión

El presente es un estudio prospectivo de corte aleatorio que involucrará a 49 pacientes que entren padeciendo la patología de amenaza de parto prematuro donde los/ las condiciones serán las siguientes:

- i. Serán mujeres embarazadas entre las semanas 28 a 36 de gestación. ii.
Cada paciente solo podrá ser cotejada una sola vez para el estudio.
- iii. No tendrán patologías crónicas anexas que pudieren interferir en la cuantificación del colesterol en sangre.
- iv. Deberán aceptar formar parte del estudio firmando el consentimiento informado antes de tomar la muestra de sangre.
- v. Factores como edad o paridad no serán limitantes para participar en el estudio.

3.5 Criterios de exclusión

- i. Pacientes que presente cuadro de Amenaza de parto prematuro por segunda vez.
- ii. Pacientes con enfermedades crónicas agregadas.
- iii. Pacientes que se detecte previamente alteración de los niveles de colesterol sérico.

Se identifican las siguientes variables controladas:

- ✓ Valor sérico del colesterol total en cada paciente de la muestra.
- ✓ Índice de masa corporal en cada paciente de la muestra.
- ✓ La muestra de sangre será enviada a laboratorio central del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, donde existirá un frasco de reactivo para la cuantificación de la cantidad de colesterol
- ✓ Edad de las pacientes en el estudio.
- ✓ Grado de paridad que tenga la paciente al momento del estudio.

3.6 Procedimiento para la recolección de la información.

La recolección de datos se llevará a cabo por medio de un instrumento de investigación que contemplará la determinación del expediente de la usuaria, los datos correspondientes como edad, paridad, edad gestacional, índice de masa corporal y el valor sérico de colesterol total; todas las 49 páginas serán guardadas para anexar los datos al programa; pero también se mantendrán guardadas hasta

haber sido presentado el resultado de la investigación, cabe mencionar que previo a la recolección de datos se llenara el consentimiento informado a toda paciente que acepte ser parte del estudio.

El presente estudio prospectivo de corte aleatorio intenta determinar la tendencia de los valores de colesterol en las consultantes con amenaza de parto prematuro en una muestra estadísticamente representativa de 49 pacientes, con una prevalencia del 18% y una razón de 0.18. Manteniéndose una condición científicamente reconocible y aceptable basados en datos recolectados de los archivos estadísticos del país.

3.7 Procesamiento de información y análisis de datos.

El ordenamiento y almacenamiento de los datos se llevará en el programa de sistema Microsoft Excel 2010 y los resultados se representaron en cuadros y gráficos estadísticos.

3.8 Consideraciones Éticas de la Investigación:

1. Referente al contexto de la obtención de muestras hemáticas en las usuarias involucra, la obtención de tejido humano, representa necesario anexar una copia de un consentimiento informado con esquema de Helsinsky, aprobado por la comunidad internacional de investigación; formato tomado de la página web de investigación de Fisterra. (Metodología de la Investigación)
2. En ningún momento se manifestará el nombre de cada usuaria que acepte formar parte de la investigación, lo mismo que no se dejará de atender a las

usuarias que no acepten formar parte del estudio. Para ese fin se dejará solamente el número de expediente en los datos introducidos al sistema Microsoft Excel 2010 y los resultados se representaron en cuadros y gráficos estadísticos, se le asignará un número correlativo a cada usuaria que forme parte del estudio, en el completo anonimato de sus datos personales.

3. El presente trabajo de investigación será utilizado para validar residencias ante la Universidad Nacional de El Salvador, factor que no altera para nada el desenvolvimiento de la investigación o los resultados de ésta, ya que el interés es eminentemente científico y con intenciones de ser preventivo.

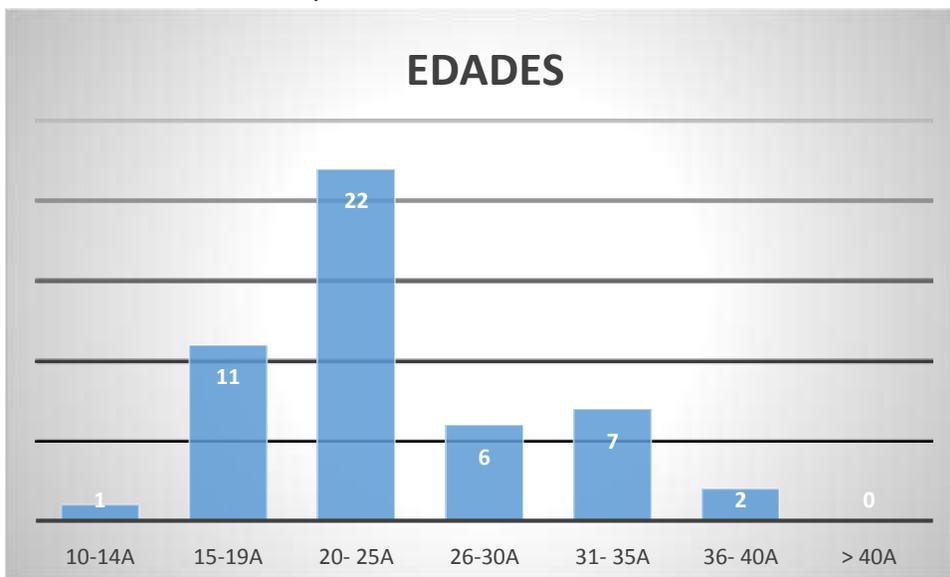
CAPITULO IV

HALLAZGOS DE LA INVESTIGACION

Del periodo de tiempo que se investigó, se recolectaron 49 muestras de colesterol sérico de pacientes que ingresaron en los servicios de Ginecología-Obstetricia con diagnóstico de Amenaza de parto prematuro y que aceptaron ser parte del estudio.

Encontrando los siguientes resultados.

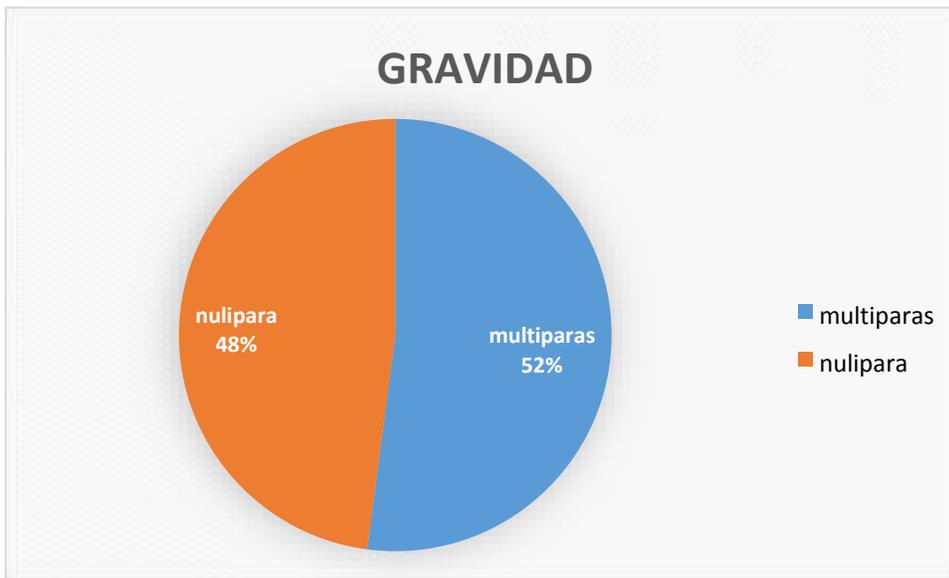
Grafica 1. Edades de pacientes.



Fuente: Elaboración propia.

En el grafico se representa las edades de pacientes que presentaron amenaza de parto prematuro incluidas en el estudio donde la mayor prevalencia corresponde al rango de 20-25 años de edad, siendo el más bajo el rango de 10-14 años representado por una paciente.

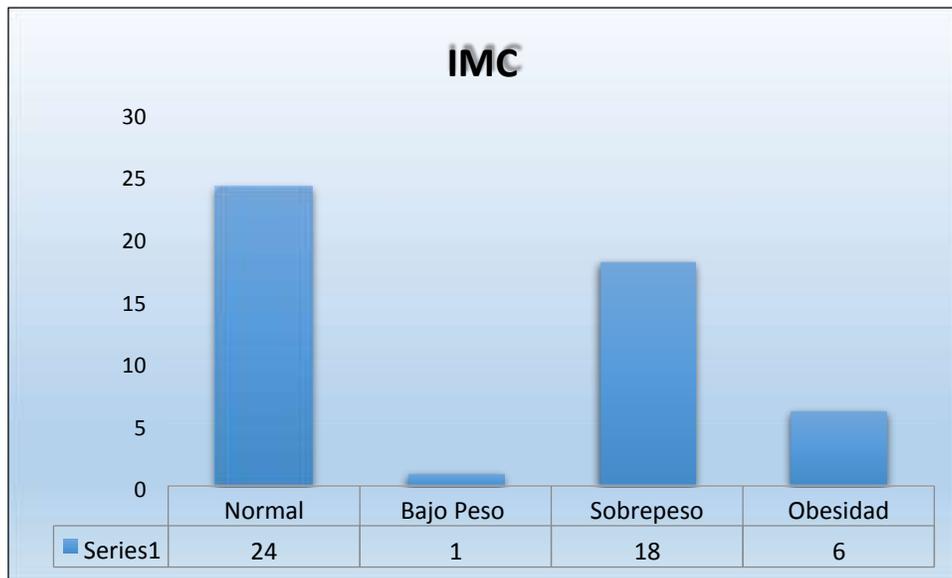
Grafica 2. Gravidéz de las pacientes.



Fuente: Elaboración propia.

En este grafico podemos observar que el mayor porcentaje de pacientes con amenaza de parto prematuro corresponde a paciente múltíparas.

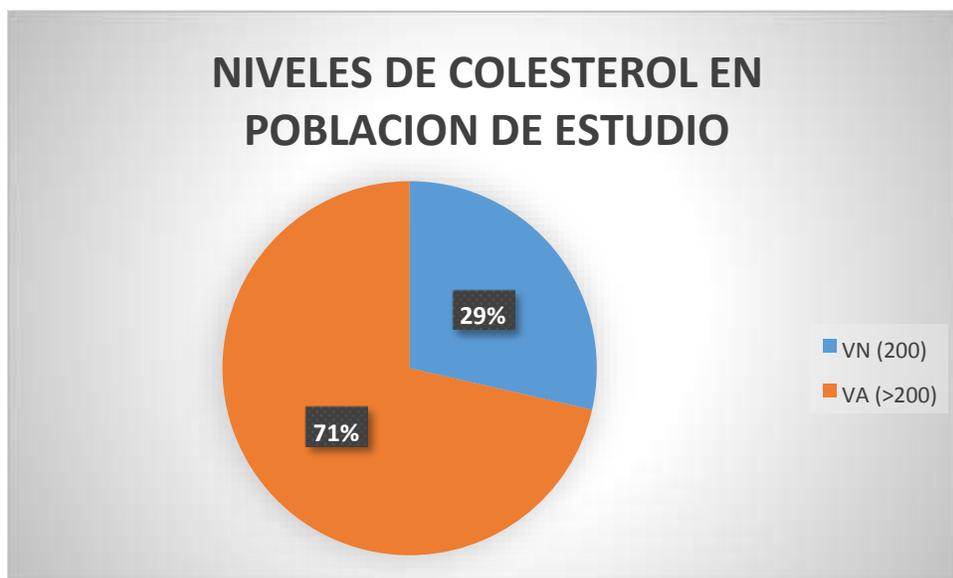
Grafico 3 índice de masa corporal



Fuente: Elaboración propia.

El grafico describe los índices de masa corporal, donde podemos observar que el mayor porcentaje de paciente con amenaza de parto prematuro corresponde a pacientes con IMC normal, seguido por las pacientes con sobrepeso.

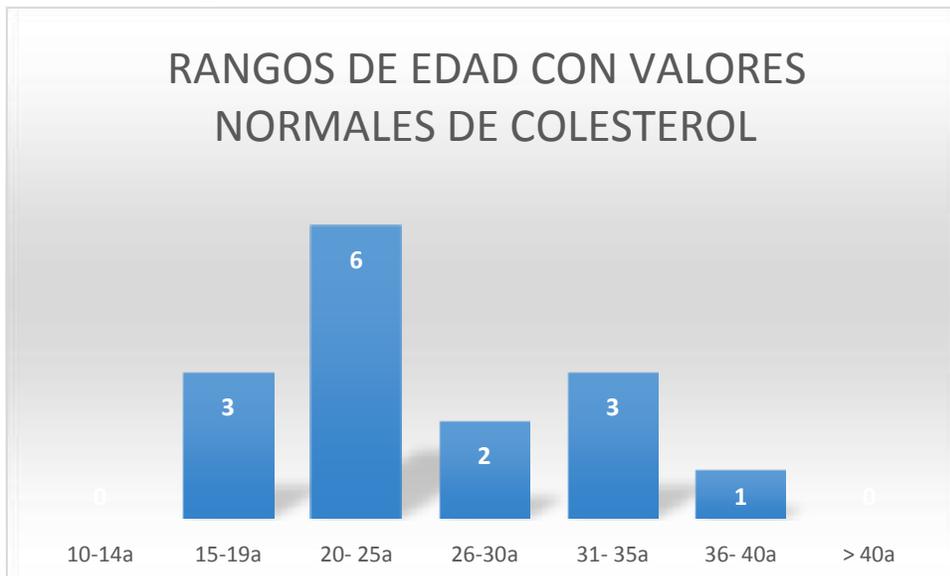
Grafico 4. Niveles de colesterol.



Fuente. Elaboración propia.

En la presente grafica se refleja que los niveles de colesterol encontrados en las pacientes con amenaza de parto prematuro un 71 % correspondió a pacientes con niveles de colesterol arriba de 200 mg/dl.

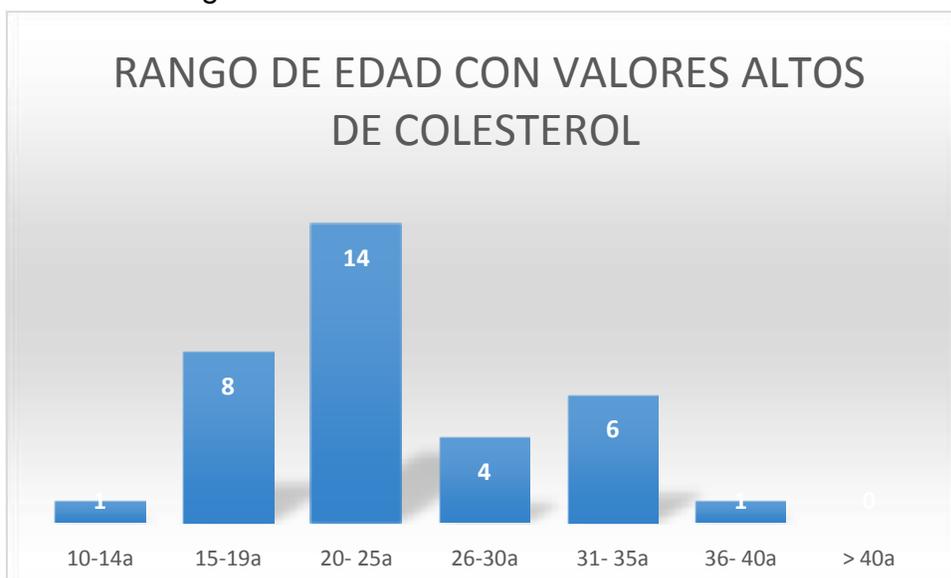
Grafica 5 Rango de edades con valores de colesterol normal.



Fuente elaboración propia.

En la presente grafica se correlaciona las edades de las pacientes con respecto a los valores de colesterol. En donde se puede observar que el mayor número de pacientes esta en las edades de 20-25 años, encontrando valores de colesterol alto.

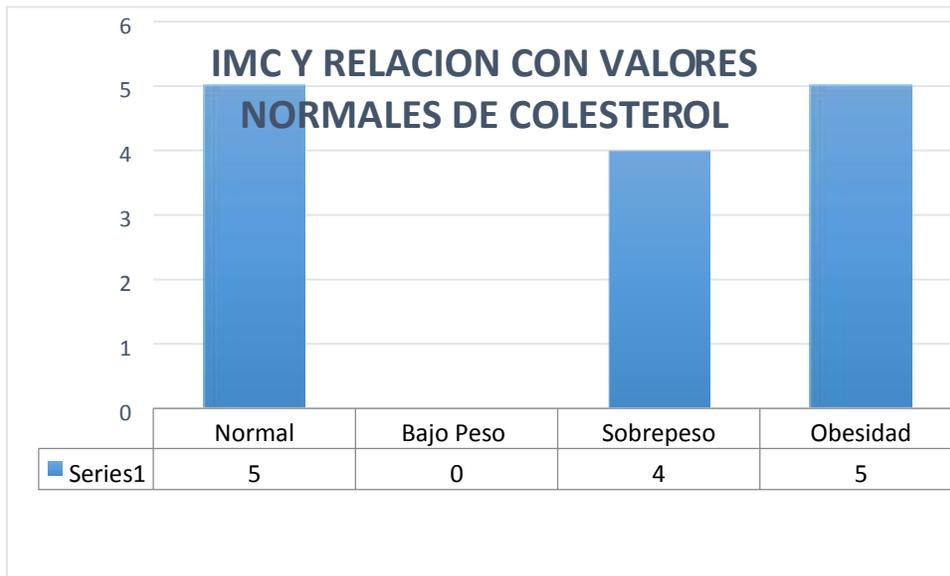
Grafica 6 Rango de edades con valores altos de colesterol.



Fuente Elaboración propia.

Se observa que las edades de pacientes con niveles altos de colesterol corresponden entre 20-25 años.

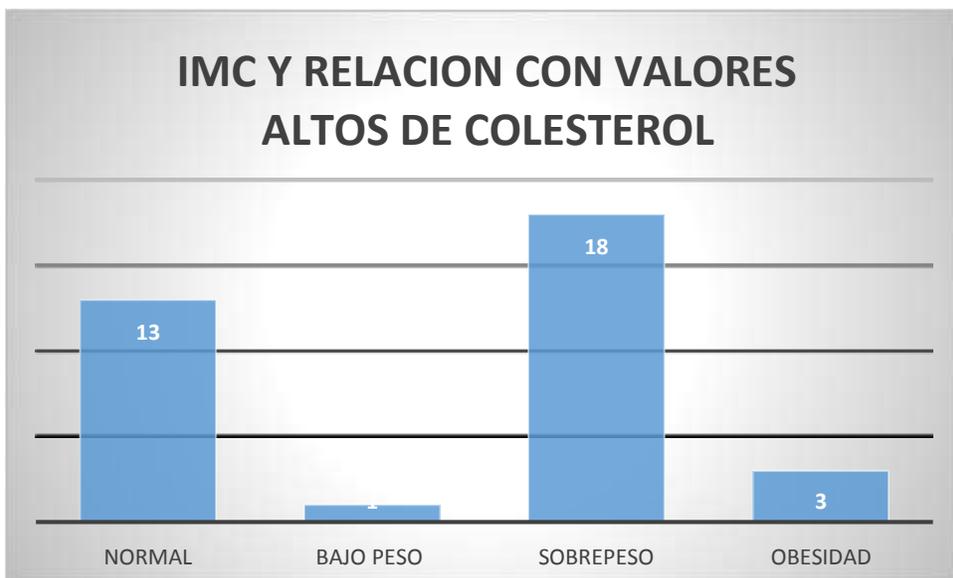
Grafico 7 IMC relacionado con los valores normales de colesterol.



Fuente elaboración propia.

La grafica muestra los niveles de colesterol normales relacionados a IMC, donde las pacientes con IMC normal y sobrepeso son las que se encuentran con valores normales de colesterol.

Grafico 8. IMC con valores alto de colesterol.



Fuente elaboración propia.

La grafica muestra los niveles altos de colesterol prevalecen en mujeres con sobrepeso.

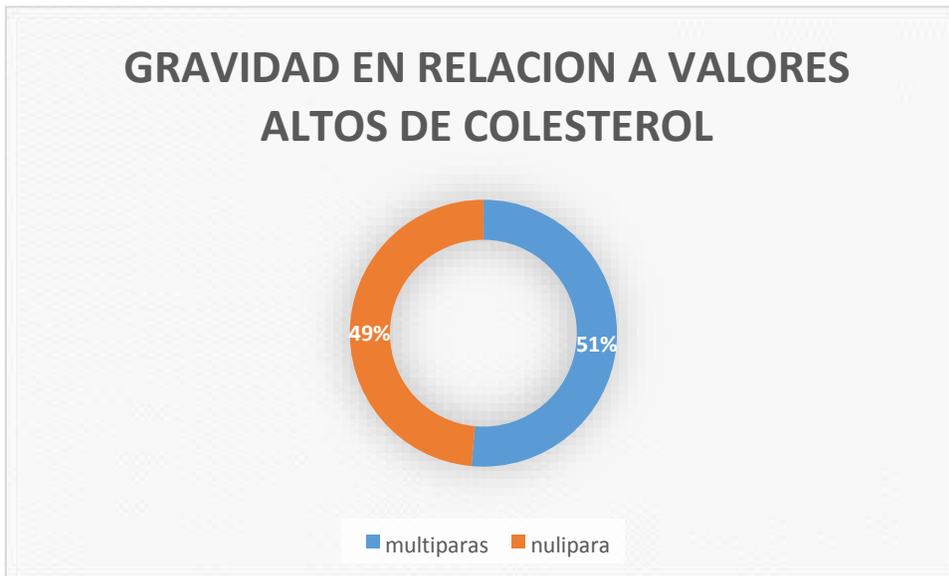
Grafico 9 Gravidad relacionada con valores normales de colesterol



Fuente elaboración propia.

57 % de las pacientes multíparas presentaron niveles normales de colesterol, seguidas por las nulíparas que representan un 43 %.

Grafica 10 Gravidad relacionada con niveles altos de colesterol.



Fuente elaboración propia.

El grafico muestra la Gravidad relacionada con los niveles altos de colesterol los cuales las pacientes múltiparas representan un mayor porcentaje correspondiente a un 51 %.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- Los valores de colesterol encontrados en las pacientes con amenaza de parto prematuro en el departamento de Ginecología-Obstetricia corresponden a un 71% valores séricos altos siendo 29% valor normal.
- El mayor porcentaje de pacientes correspondió a pacientes con IMC normal.
- De las pacientes que analizaron en el estudio el mayor porcentaje corresponde a edades entre 20-25 años.
- El 71% de pacientes que integraron el estudio fueron pacientes con niveles altos de colesterol.
- El 52 % pacientes fueron pacientes multíparas.
- Al hacer el análisis de los niveles de colesterol relacionados con la edad materna los valores altos de colesterol correspondieron pacientes con edades entre 20-25 años.
- Los niveles normales de colesterol el mayor porcentaje correspondió a edades entre 20-25 años.
- El IMC al relacionarlo con valores altos de colesterol, el mayor porcentaje de pacientes se encontraban en IMC sobrepeso.
- Al concluir la investigación de terminamos que la hipótesis es nula, debido a que del total de pacientes analizadas y estudiadas el mayor porcentaje

tubo niveles altos de colesterol, en contraposición a lo inicialmente planteado.

5.2 RECOMENDACIONES.

- Realizar perfil lipídico a pacientes con antecedentes de partos prematuros.
- Brindar asesoría nutricional a las pacientes embarazadas debido al incremento de pacientes con IMC alto y que por ende es factor de riesgo para trastornos lipídicos.
- Se recomienda además un continuo de la investigación para darle seguimiento que si bien no es la primera causa de Amenaza de parto prematuro pero puede llevar a una reducción significativa de esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Obstetricias de Alto Riesgo, Rodrigo Cifuentes B.MD PhD, Capitulo 3,4 y 27.
2. Obstetricia de Schwarcz-Sala-Duverges, 6º Edición Capitulo 8.
3. Obstetricia de Williams, 23 Edición, Capitulo....
4. Tratamiento de complicaciones Clínicas del Embarazo.Norbethr Gleicher MD, Tercera edición.
5. Ginecología y Obstetricia Johns Hopkins Capitulo 9.
6. Obstetricia-Ginecología Benson-Pernoll 10ª Edición, Capitulo 11.
7. Manual AMIR 4º Edición, Tema 12, página 40.
8. Obstetricia-Ginecología Usandizaga y de la Fuente Capitulo 9.
9. Williams Manual de Obstetricia complicaciones en el embarazo 22º Edición, Capitulo 32.
10. Tratado de Obstetricia Y Ginecología Danfort, 9º Edición, Capitulo 10.
11. Tratado de las Complicaciones Clínicas del Embarazo, Norbert Gleicher MD Tercera edición.
12. Guías clínicas Ginecología y Obstetricia, 2012.
13. http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_no2_2013/pdf/T13.pdf
14. F. Gary Cunningham, Norman F. Gant, M.D., Larry C. Gilstrap III, John C. Hauth, & Katharine D. Wenstrom, 2002

15. Max Muenke, Robin J. Edison, & Kate Berg, 2007
16. F. Gary Cunningham, M., Norman F. Gant, M., M.D., K. J., Larry C. Gilstrap III, M., John C. Hauth, M., & Katharine D. Wenstrom, M. (2002). Williams Obstetricia. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
17. Max Muenke, M., Robin J. Edison, M. M., & Kate Berg, P. (1 de Octubre de 2007). Low Maternal Cholesterol Tied to Premature Birth. Recuperado el 2 de Diciembre de 2012, de National Human Genome Research Institute: <http://www.genome.gov/26023071>
18. Metodología de la Investigación. (s.f.). Recuperado el 29 de Diciembre de 2012, de FISTERRA: <http://www.fisterra.com/formacion/metodologiainvestigacion/>
19. Consentimiento informado ver en [:http://www.uchile.cl/portal/investigacion/centro-interdisciplinario-deestudios-en-bioetica/documentos/75657/documentos-de-consentimientoinformado-elaborados-por-la-oms](http://www.uchile.cl/portal/investigacion/centro-interdisciplinario-deestudios-en-bioetica/documentos/75657/documentos-de-consentimientoinformado-elaborados-por-la-oms)
20. Revista prevención del parto prematuro 1a edición Santiago Chile 2005
21. Diet PM, Callaghan WM et al. Combined effects of prepregnancy Body mass index and weight gain during pregnancy on the risk of preterm delivery. Epidemiology Vol 17 No. 2 March 2006.
22. Complicaciones de amenaza de parto pretermino <http://www.thecochranelibrary.com>
23. King JF, Flenady VJ Papatsonis DNM, Dekker GA, Carbonne Calcium Channel blockers forinhibiting preterm labour Cochrane Database of Sistematic Reviews 2003.Cochrane Library 2008.
24. Hass D calcium Channel blockers preterm birth BMJ Clinical Evidence Jun 2008.

ANEXO 1.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

DENOMINACION	CRONOGRAMA
Elaboración del plan y proyecto del trabajo	Enero-marzo2013
Elaboración de instrumento	Marzo 2013
Aplicación del instrumento	Marzo-noviembre 2013
Procesamiento de datos	Mayo agosto2015
Análisis de datos	Septiembre 2015
Interpretación de datos	Octubre 2015
Elaboración de informe final	Octubre 2015
Presentación de trabajo	Noviembre 2015

ANEXO 2

PRESUPUESTO DE LA INVESTIGACION.

CONCEPTO DEL GASTO	IMPORTE
Papelería	\$ 15
Fotocopias	\$ 35
Impresiones	\$ 50
Empastado	\$50
Gastos de internet	\$ 20
Transporte	\$ 50
Presentación de trabajo	\$ 125

ANEXO 3

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LA INVESTIGACION

Expediente de paciente: _____

Edad de paciente: _____

Paridad de Paciente: _____

Edad Gestacional: _____

Índice de Masa Corporal: _____

VALOR COLESTEROL SÉRICO: _____

ANEXO 4

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____, con expediente clínico _____ hago constar que fui informada que existía un estudio para medir el colesterol sanguíneo en mi persona, llamado: “Determinación de la relación entre los valores hemáticos de colesterol y la Amenaza de Parto Prematuro en 49 pacientes ingresadas en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional San Juan de Dios de la ciudad de Santa Ana, El Salvador” para determinar la relación de ese valor con el padecimiento por el cual yo vine a consultar (Amenaza de Parto Prematuro) y fui ingresada para tratamiento. Me fue informado que mi nombre no aparecería en ninguna forma y que la muestra de mi sangre sería tomada junto a todos los demás

exámenes a mi ingreso. Ante mí se presentó el (la) Dr. (a) _____ quien forma parte del grupo

investigador, dentro de quienes se encuentran la Dra. Xiomara Leticia Paniagua y la Dra. Dalia María Aguilar; se me explico todo lo anterior mente expuesto en este documento no quedando dudas.

Por lo que por este medio autorizo mi participación y firmo el presente documento.

F: _____