



*Universidad Nacional
De Loja*

ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

**TÍTULO: “FACTORES MATERNOS Y FETALES
ASOCIADOS AL PARTO PRETÉRMINO EN
PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN
VICENTE DE PAÚL DE LA CIUDAD DE PASAJE”**

**TESIS PREVIA A LA
OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

Autor:

Javier Alexander Rivera Salas

Director:

Dra. Maritza Paulina Castillo Vásquez, Esp.

**LOJA – ECUADOR
2016**

CERTIFICACIÓN

Loja, 04 Octubre de 2016

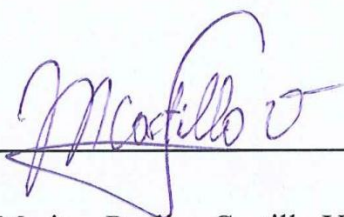
Dra. Maritza Paulina Castillo Vásquez, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICO:

Que he revisado y orientado todo el proceso de la elaboración de la tesis de grado titulada: **“FACTORES MATERNOS Y FETALES ASOCIADOS AL PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE PASAJE”** de autoría del Sr. **JAVIER ALEXANDER RIVERA SALAS** previa a la obtención del título de Médico General una vez que el trabajo cumpla con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto; autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa

Atentamente



Dra. Maritza Paulina Castillo Vásquez, Esp.

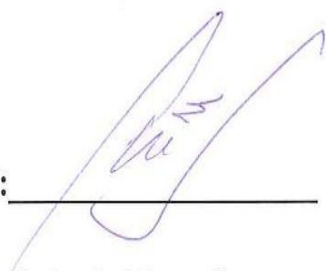
DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Javier Alexander Rivera Salas, declaro ser la autor del presente trabajo de tesis, **“FACTORES MATERNOS Y FETALES ASOCIADOS AL PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAÚL DE LA CIUDAD DE PASAJE”** y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional Biblioteca Virtual.

Firma: _____



Autor: Javier A. Rivera S.

Cedula: 1104539000

Celular: 0983940684

Dirección: Cdla Época, Av. de los Paltas y EE.UU

Correo Electrónico: alex19890707@Gmail.com

Fecha: 04 de octubre del 2016

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Javier Alexander Rivera Salas, declaro ser el autor de la tesis titulado: “**FACTORES MATERNOS Y FETALES ASOCIADOS AL PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE PASAJE**”, como requisito para optar al título de: Medico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido del trabajo en el RDI, en redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 04 días del mes de Octubre del dos mil dieciséis, firma el autor.

Firma:

Autor: Javier A. Rivera S.

Cedula: 1104539000

Celular: 0983940684

Dirección: Cdla Época

Correo Electrónico: alex19890707@Gmail.com

Fecha: 04 de octubre del 2016

Datos complementarios:

Director de tesis: Dra. Maritza Paulina Castillo Vásquez, Esp.

Tribunal de grado: Presidente: Dr. Tito Goberth Carrión Dávila, Esp.,Mg.

Vocal: Dra. Ximena Patricia Carrión Ruilova, Esp.

Vocal: Dra. Karina Yesenia Calva Jirón, Esp.

DEDICATORIA

Al término de esta etapa una de las más importantes de mi vida y por las cuales ha valido el sacrificio y las incontables horas de estudio quiero agradecer:

- Primeramente a Dios, pues es el quien me a dado la fortaleza y la sabiduría para afrontar cualquier dificultad presentada a lo largo de mi carrera.
- A la noble institución, Universidad Nacional de Loja la cual me brindó la oportunidad de forjar una carrera y de la cual me siento muy orgulloso.
- A todos los docentes que formaron parte de mi formación y los cuales supieron guiarme con mucha paciencia e impartirme todo el conocimiento académico, pero de manera especial a la Dra. Maritza Paulina Castillo quien con mucha dedicación supo guiar el presente trabajo investigativo.
- A todo el personal del Hospital San Vicente de Paul que me brindo las facilidades para realizar el trabajo de campo investigativo.
- Y de manera especial a mi Madre que ha sido la centinela de esta grandiosa meta en mi vida y a todos mis compañeros y amigos que siempre me tendieron la mano para salir adelante.

JAVIER

AGRADECIMIENTO

A mi madre Emilse Piedad Salas Paucar quien con ejemplo de esfuerzo, perseverancia, amor y paciencia supo guiarme siempre por los caminos de la honradez y la dedicación, dándome día a día el aliento necesario para culminar con mis estudios universitarios.

- A mis hermanos Víctor Hugo, Junior Enrique, Sharon Juliana, quienes son el motor que mueve cada uno de los proyectos trazados en mi vida y que son el impulso para cumplir las metas trazadas en la misma

- A mi novia Cinthya Janeth Ordoñez Torres quien con su apoyo incondicional confianza y mucho amor se ha convertido en el pilar fundamental para ver realizado este grandioso sueño

A mis tíos y primos quienes formaron de alguna manera parte de este gran proyecto y que hoy veo cristalizado en el presente trabajo.

.....A todos ustedes muchas gracias

JAVIER

ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORIA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
ÍNDICE.....	vii
1. RESUMEN	2
2. SUMMARY	3
3. INTRODUCCIÓN	4
4. REVISIÓN DE LA LITERATURA	6
4.1.INTRODUCCIÓN	6
4.1.1.1.Pretérmino tardío	6
4.1.1.2.Moderadamente Pretérmino	7
4.1.1.3.Muy Pretérmino	7
4.1.1.4.Extremadamente Pretérmino	7
4.2.ETIOLOGÍA	8
4.3.DIAGNÓSTICO	10
4.3.1. Manejo del nacimiento lejos del termino	10
4.3.2. Diagnostico precoz de la amenaza de parto Pretérmino	10
4.4.ANTECEDENTES MATERNOS	10
4.4.1. Multiparidad	11
4.4.2. El intervalo intergenesico	11
4.4.3. Periodo intergenesico	12
4.5.DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO	12
4.5.1. Causas de parto Pretérmino	12
4.5.2. Infección e inflamación	12
4.5.3. Factores relacionados con el estilo de vida	13
4.5.4. Disparidad racional y étnica	13
4.5.5. Infección bacteriana ascendente	13
4.5.6. Infección del tracto urinario	14

4.5.6.1. Bacteriuria asintomática	14
4.5.6.2. Cistitis	15
4.5.6.3. Pielonefritis	15
4.5.7. Vaginosis Bacteriana	15
4.5.8. Infecciones localizadas en otras áreas	16
4.6. ENFERMEDADES MATERNAS	16
4.6.1. Hipertensión Arterial	16
4.6.2. Anemia	17
4.6.3. Diabetes mellitus gestacional	17
4.6.4. Trombofilia	17
4.6.5. Colestasis Intrahepática del Embarazo	18
4.6.6. Consumo de drogas	18
4.6.7. Otras	18
4.7. INFECCIONES TRANSPARENTARIAS	18
4.7.1. Sífilis	18
4.7.2. Listeria monocytogenesis	18
4.7.3. Infecciones virales	18
4.7.4. Enfermedades virales	18
4.8. Parto inducido o provocado	19
4.9. Falta de control prenatal	19
4.10. FACTORES FETALES	20
4.10.1. EMBARAZO GEMELAR	20
4.10.1.1. Diagnóstico del primer trimestre	21
4.10.1.2. Diagnóstico del embarazo gemelar	21
4.10.1.3. Diagnóstico de cigocidad	21
4.10.1.4. Diagnóstico de la gestación bicorial biamniótica	22
4.10.1.5. Diagnóstico de la gestación monocorial biamniótica	22
4.10.1.6. Diagnóstico de la gestación monocorial monoamniótica	22
4.10.1.7. Diagnóstico de la asimetría	23
4.10.1.8. Embrión evanescente o lisis embrionaria	23
4.10.1.9. Diagnóstico de gestación con más de dos embriones	24
4.10.1.10. Diagnóstico del segundo y tercer trimestre	24
4.10.1.11. Diagnóstico de corionicidad y tipo de amnios	24

4.10.1.12.	Determinación del sexo de los gemelos	24
4.10.1.13.	Determinación del número de placentas	24
4.10.1.14.	Cresta placentaria	25
4.10.1.15.	Grosor del tabique que separa las bolsas amnióticas	25
4.10.1.16.	Control del crecimiento fetal y gemelos discordante	26
4.10.1.17.	Cuadros asociados con las gestaciones monocoriales	26
4.10.1.18.	Síndrome de transfusión feto-fetal	27
4.11.	RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO	28
4.11.1.	<i>Restricción del Crecimiento Intrauterino</i> simétrico o armónico	28
4.11.2.	<i>Restricción del Crecimiento Intrauterino</i> asimétrico o disarmónico	29
4.12.	DESARROLLO	29
4.12.1.	Factores preconceptionales	29
4.12.2.	factores conceptionales	30
4.12.3.	factores ambientales y del comportamiento	30
4.13.	DIAGNÓSTICO DEL RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO	30
4.14.	MALFORMACIONES CONGENITAS	31
4.14.1.	Definición	32
4.14.2.	Causas y factores de riesgo	32
4.14.3.	Factores socioeconómicos y demográficos	32
4.14.4.	Factores genéticos	32
4.14.5.	Infecciones	32
4.14.6.	Estado nutricional de la madre	33
4.14.7.	Factores ambientales	33
4.14.8.	Prevención	33
4.14.9.	Detección	33
4.15.	TRATAMIENTO Y ATENCIÓN	34
5.	METODOLOGÍA	36
5.1	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	36
6.	ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	38
7.	DISCUSIÓN	42
8.	CONCLUSIONES	43
9.	RECOMENDACIONES	44
10.	BIBLIOGRAFÍA	46

11. ANEXOS

TÍTULO:

**“FACTORES MATERNOS Y FETALES ASOCIADOS AL PARTO
PRETÉRMINO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL
SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE PASAJE”**

1. RESUMEN:

Cada año nacen en el mundo alrededor de 13 millones de niños prematuros y la gran mayoría de ellos nacen en países pobres. La amenaza de parto pretérmino y el parto pretérmino continúan siendo una de las complicaciones más frecuentes en la obstetricia, a pesar de los grandes avances de la medicina moderna, por lo que constituye un reto y punto de atención continua. El presente estudio fue de tipo descriptivo, transversal y ambispectivo, en el cual se estudiaron a 64 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital San Vicente de Paul, durante el periodo Diciembre 2015 – Agosto 2016. Los objetivos de este trabajo investigativo fueron, determinar los principales factores maternos y fetales en el parto pretérmino. En el presente estudio se determinó que la causas más frecuente de parto pretérmino con un 64.1% fueron la falta de controles prenatales, el periodo intergenesico también cumple un papel importantísimo con el 37.5%, así mismo se encontró que el 76.6% de las pacientes tuvieron menos de tres factores asociados al parto pretérmino, en lo concerniente a los factores fetales tenemos a la ruptura prematura de membranas la cual significo un 26.6% los cuales no fueron muy relevantes en el presente estudio. Concluyendo que el factor materno más importante que interviene en el parto pretérmino es la falta de controles prenatales.

Palabras Clave: parto, maternos, fetales, factores

2. SUMMARY

Each year are born in the world around 13 million premature infants and the vast majority of them are born in poor countries. The preterm labor and preterm birth remains one of the most common complications in obstetrics, despite the great advances of modern medicine, so it is a challenge and continuous point of attention. This study was descriptive, transversal and ambispective type, in which 64 patients who met the criteria for inclusion and exclusion treated in the service of Gynecology and Obstetrics Hospital San Vicente de Paul, during the December 2015 period were studied - August 2016. The objectives of this research work were to determine the main factors in maternal and fetal preterm delivery. In the present study found that the most frequent causes of preterm delivery were with 64.1% were the lack of prenatal checkups, the intergenetic period also plays an important role with 37.5%, also found that 76.6% of patients had less than three factors associated with preterm birth, fetal concerning factors include premature rupture of membranes which meant a 26.6% which were not relevant in the present study. Concluding that the most important factor in maternal preterm labor is the lack of prenatal checkups. **Keywords:** birth, maternal, fetal, factors

3. INTRODUCCIÓN

Cada año nacen en el mundo alrededor de 13 millones de niños prematuros y la gran mayoría de ellos nacen en países pobres. La amenaza de parto pretérmino y el parto pretérmino continúan siendo una de las complicaciones más frecuentes en la obstetricia, a pesar de los grandes avances de la medicina moderna, por lo que constituye un reto y punto de atención continua

En Ecuador, la incidencia de amenaza de parto pretérmino ha ido aumentando de forma sostenida en los últimos 10 años, coincidiendo con un repunte de embarazos en adolescentes, por lo que constituye un problema de salud pública de gran impacto en adolescentes, grupos familiares y sociedad. La dificultad en el diagnóstico certero de amenaza parto pretérmino, es la mayor limitación en la evaluación y comparación de la eficacia de los agentes tocolíticos.

En el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital de Latacunga en un estudio realizado en el 2008, se determinó que la mayor incidencia de partos pretérmino se relacionó con mujeres multíparas, en edad comprendida entre los 18 y 23 años, que cursaban las 33 y 36 semanas de gestación y con controles prenatales inadecuados.

Determinar los principales factores maternos y fetales asociados al parto pre término en pacientes atendidas en el Hospital San Vicente de Paul de la ciudad de Pasaje, y teniendo como objetivos específicos primeramente. Identificar los factores maternos más relevantes presentes en pacientes atendida en el Hospital Isidro Ayora Loja, y también. Conocer los factores fetales más frecuentes que influyen en el parto pre término en pacientes atendida en el Hospital Isidro Ayora Loja.

El presente estudio fue una investigación de tipo descriptivo, transversal y ambispectivo, en el cual fueron 64 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión con diagnóstico de parto pretérmino ingresadas al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital San Vicente de Paul, periodo Diciembre 2015 – Agosto 2016, las pacientes que no cumplieron los criterios de inclusión fueron todas las pacientes que no tuvieron diagnóstico de parto pretérmino atendidas en el mismo servicio y periodo.

En el presente estudio se pudo determinar que la causas más frecuente de parto pretérmino fueron la falta de controles prenatales 64.1%, también se pudo determinar

que los antecedentes maternos tienen mucha importancia en este caso el antecedente materno más importante fue el periodo intergenésico con un 37.5%, además los factores fetales que contribuyeron al parto pretérmino, los cuales el más relevante es la ruptura prematura de membranas con un 26.6%

En el estudio siguiente realizado en el hospital San Vicente de Paul de la ciudad de Pasaje en el periodo Diciembre 2015 a Agosto 2016, se concluyó que el factor materno más importante que interviene en el parto pretérmino es la falta de controles prenatales.

4. REVISIÓN DE LA LITERATURA

4.1 INTRODUCCIÓN

La Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) define el parto pretérmino como aquel que se produce antes de la semana 37 de gestación, o antes de los 259 días contados desde el primer día de la última menstruación. (SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA (SEGO), 2012).

El bajo peso al nacer define a los recién nacidos que nacen demasiado pequeños. Los partos pretérmino o prematuros son términos que se utilizan para definir a los recién nacidos que nacen demasiado pronto. Con respecto a la edad gestacional, un recién nacido puede ser prematuro a término o de posttérmino. Por lo que respecta a la talla, un recién nacido puede ser de crecimiento normal y apropiado para la edad gestacional; de talla pequeña y, por tanto, pequeño para la edad gestacional, o macrosómico y en consecuencia grande para la edad gestacional. En los últimos años, se ha utilizado de manera generalizada el término pequeño para la edad gestacional para clasificar a los recién nacidos cuyo peso al nacer suele ser inferior al percentil 10 para la edad gestacional. Otros términos que se utilizan con frecuencia han sido restricción del crecimiento fetal o restricción del crecimiento intrauterino. (Cunningham & otros, 2011)

Se considera un síndrome caracterizado por el borramiento y dilatación del cuello uterino, o por aumento de la irritabilidad uterina a causa de diversos factores que varían según la edad gestacional, como la infección sistémica e intrauterina, la isquemia uteroplacentaria, la excesiva distensión del útero y las respuestas inmunológicas anormales del feto o la madre. (Davó., 2011, págs. 432-435)

En la mayor parte de los casos existe una correspondencia entre peso y semanas de gestación, por lo que la mayoría de bajos pesos son pretérminos y por ello no es infrecuente utilizar indistintamente ambos indicadores para valorar la madurez fetal; no obstante, hay que tener en cuenta que no siempre hay un paralelismo entre cronología y peso. El parto pretérmino lo podemos subdividir a su vez en 4 grupos en función de la edad gestacional. (Davó., 2011)

- 4.1.1. Pretérmino tardío:** aquel que acontece entre las 34 y las 37 semanas de gestación, constituyen cerca del 75% de todos los partos prematuros y son la proporción de partos prematuros de un solo producto más grande y de crecimiento más rápido en los Estados Unidos. (Cunningham & otros, Parto prematuro tardío, 2011)
- 4.1.2. Moderadamente pretérmino:** aquel que acontece entre las 32 y las 34 semanas de gestación. (Davó., 2011)
- 4.1.3. Muy pretérmino:** aquel que acontece entre las 32 y las 28 semanas de gestación.
- 4.1.4. Extremadamente pretérmino:** aquel que acontece por debajo de las 28 semanas de gestación.

Del mismo modo podemos clasificar el parto pretérmino en función del peso al nacimiento:

- **Bajo peso al nacimiento:** peso inferior a los 2500 g.
- **Muy bajo peso al nacimiento:** peso inferior a los 1500 g.
- **Extremado bajo peso al nacimiento:** peso inferior a los 1000 g.

Esta complicación obstétrica ocurre en 5 a 10 % del total de nacimientos, incidencia que no ha cambiado por décadas a pesar de la agresiva terapia tocolítica y las múltiples investigaciones en la etiopatogenia, los programas para prevención han tenido poco impacto institucional (Davó., 2011).

El parto pretérmino ha sido y continúa siendo uno de los mayores problemas de morbilidad y mortalidad neonatal. Las complicaciones médicas durante la gestación, como las infecciones del tracto genital, de las vías urinarias, la anemia, preeclampsia o la ruptura prematura de membranas, aumentan las probabilidades de terminar el embarazo antes de la semana 37 del nacimiento de un niño prematuro con bajo peso y, consecuentemente, del incremento en la mortalidad neonatal. (Calderón, Vega, Velásquez, Morales, & Vega, 2006, pág. 340).

La prematurez ha representado un problema de salud pública desde hace siglos, pero es en los últimos años cuando se ha incrementado la incidencia. Antes de los años 60 se consideraba inviable el feto menor de 28 semanas. Si bien se reportaba ocasionalmente sobrevivida de niños menores de 1.000 g, la mortalidad para ese grupo era mayor del 90%. El

cuidado de los prematuros y la tecnología han ido aumentando gradualmente la sobrevivencia de niños, y, hoy en día, el límite de viabilidad (suficiente madurez biológica para poder vivir) aceptada en la mayor parte de los países está en las 24 semanas. (Huaroto - Palomino, 2013)

El trabajo de parte pretérmino idiopático o espontáneo se define como la presencia de contracciones uterinas regulares acompañadas de cambios cervicales que acontecen entre la semana 20 y 37 de gestación. El parto pretérmino inducido se produce por la necesidad médica de anticipar el nacimiento ante un riesgo materno, fetal o ambos. Aproximadamente el 30% de los partos pretérmino son asociados a ruptura prematura de membranas ovulares. La historia de parto prematuro aumenta el riesgo de un segundo parto prematuro dentro de la misma semana del primero (49%) y dentro de la segunda semana (70%). El riesgo de parto prematuro se va incrementando cada vez. (Afrango, 2008)

4.2. ETIOLOGÍA

Los partos prematuros pueden ser categorizados en tres entidades clínicas que se distribuyen aproximadamente en tercios: parto prematuro espontáneo con membranas íntegras (inicio espontáneo de contracciones uterinas con membranas íntegras), parto prematuro asociado a rotura prematura de membranas (inicio del trabajo de parto luego de la rotura de membranas), y parto prematuro iatrogénico (resulta de la interrupción médica prematura del embarazo por causa materna y/o fetal).

Desde un punto de vista etiológico, actualmente se considera al parto prematuro (específicamente el parto prematuro espontáneo) como un síndrome, es decir, una condición causada por múltiples etiologías, cuya expresión última y común denominador son las contracciones uterinas y la dilatación cervical, iniciadas antes de las 37 semanas de gestación. Evidencias clínicas, anatomopatológicas, microbiológicas, experimentales y bioquímicas han permitido identificar las siguientes causas: infección intra-amniótica, isquemia útero-placentaria, disfunción cervical, sobredistensión uterina, factores inmunológicos, hormonales, stress y alergia. (Castillo, 2012)

4.2.1. DIAGNÓSTICO

Síntomas de la paciente: La diferenciación oportuna entre el trabajo de parto verdadero y falso es difícil antes de que haya un borramiento y una dilatación demostrable del cuello uterino. La actividad uterina por sí sola suele ser engañosa debido a las contracciones de Braxton Hicks. Estas contracciones descritas como irregulares, no rítmicas y dolorosas o indoloras pueden causar considerable confusión en el diagnóstico de trabajo de parto prematuro verdadero. No pocas veces las mujeres que dan a luz antes del término tienen actividad uterina que se atribuye a las contracciones de Braxton Hicks, lo que induce a un diagnóstico incorrecto de trabajo de parto falso. Puesto que las contracciones uterinas por sí solas pueden ser engañosas, la American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologists (1997) habían propuesto antes los siguientes criterios para documentar el trabajo de parto pretérmino:

- Contracciones de cuatro en 20 minutos y ocho en 60 minutos más un cambio progresivo en el cuello uterino.
- Dilatación del cuello uterino de más de un centímetro.
- Borramiento del cuello uterino de 80% o más.

Sin embargo en la actualidad tales datos clínicos se consideran factores de predicción inexactos de parto prematuro (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003). Por consiguiente dichos criterios explícitos no aparecen en las directrices más recientes (American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologists 2008).

Además de las contracciones uterinas, dolorosas o indoloras, los síntomas como presión pélvica, cólicos parecidos a los menstruales, secreción vaginal líquida y lumbalgia se han relacionado en forma empírica con el parto prematuro inminente. Hay quienes consideran que tales manifestaciones son frecuentes en el embarazo normal, y, por lo tanto, a menudo son descartadas por pacientes, médicos y enfermeras. Algunos investigadores (Copper et al., 1990; Iams et al., 1990; Kragt y Keirse, 1990) han resaltado la importancia de estos síntomas como precursores del parto. Iams et al. (1994) observaron que los signos y síntomas que señalaban el

parto prematuro, como las contracciones uterinas, aparecían solo en las primeras 24 horas de iniciado el trabajo de parto prematuro. (Cunningham & otros, 2011)

4.2.2. Manejo del nacimiento lejos del término (24 a 34 semanas)

Los neonatos de 24 a 34 semanas de gestación tienen riesgo elevado de morbilidades agudas severas, complicaciones a largo plazo y muerte. Dentro de este rango de edad gestacional, el riesgo de complicaciones disminuye progresivamente a medida que avanza la edad gestacional al momento del nacimiento.

La inducción de la labor se lleva a cabo cuando los beneficios del parto expedito ya sea a la madre o al feto sobrepasan el riesgo de continuar el embarazo. Existen muchas indicaciones médicas y obstétricas aceptadas para la inducción de la labor y también varias indicaciones relativas.

También es importante valorar las contraindicaciones de un parto vía vaginal, como lo son herpes genital activo, placenta previa sangrante, feto en situación transversa entre otras. Debemos realizar una evaluación cuidadosa de la condición materna y fetal antes de someter a la paciente a una inducción de la labor. Recordar que la presentación pelviana o de nalgas no es una contraindicación a la inducción de la labor a estas edades gestacionales, sin embargo a menor edad gestacional este tipo de presentación es mayor y la inducción con gran frecuencia es menos exitosa, razón por la cual algunos médicos prefieren una cesárea al indicarse la interrupción del embarazo.

Los riesgos y beneficios de la inducción de la labor deben ser discutidos con la paciente, incluyendo el riesgo de cesárea. Debemos confirmar la edad gestacional, el estado de maduración fetal, la presentación y posición fetal así como estimar el peso fetal y la evaluación pelvimétrica clínica. Las indicaciones maternas de parto vía cesárea son relativamente pocas, por ejemplo tumores vaginales o vulvares como fibromatosis o papilomas gigantes en vulva o vagina que obstruyen el canal del parto. (García).

4.2.3. Diagnóstico precoz de la amenaza de parto pretérmino

Se basa en: la edad del embarazo, las características de las contracciones y el estado del cuello uterino.

- **Edad del embarazo:** entre las 22 y 36 semanas
- **Contracciones:** dolorosa y detectable por palpación abdominal
- **Cuello uterino:** borramiento, dilatación, posición del cuello, apoyo de la presentación y estado de las membranas ovulares (Veronica, 2013, pág. 17)

4.3. ANTECEDENTES MATERNOS

En todos los informes se correlaciona el parto pretérmino con el rendimiento reproductor previo, donde el antecedente de un parto pretérmino se asocia con un riesgo de recurrencia que varía entre el 17 y 50%, aumentando la incidencia con dos o más partos pretérminos. De igual forma la OMS ha mostrado una mayor incidencia de parto pretérmino después de repetidos abortos espontáneos o inducidos. La incompetencia del cuello uterino, debido a un defecto que le es inherente, es rara, sin embargo su reconocimiento es muy importante para su manejo quirúrgico. Se ha demostrado que el 13 y 16% de parto pretérmino se asocia con malformaciones uterinas y miomatosis, sin embargo la incidencia aún no se conoce. (Torres, 2005, págs. 25 - 26)

4.3.1. La multiparidad es uno de los factores de riesgo ampliamente conocidos, que determinan un riesgo aumentado de morbilidad materna y neonatal. Otros estudios además, han asociado a familias con 7 hijos o más con un nivel socioeconómico bajo. Las madres gran multíparas, aquellas que presentaron 5 o más partos previos, fueron asociadas con un aumento de la probabilidad de desarrollar macrosomía fetal.

La incidencia de distocias al momento del trabajo de parto, obesidad materna, anemia, parto pretérmino y liquido teñido de meconio aumentaron con una mayor paridad, mientras que la tasa de ganancia excesiva de peso y cesárea disminuyeron. Comparadas con madres multíparas, las madres gran multíparas poseen un riesgo significativo de presentar alteraciones con respecto a la cantidad de líquido amniótico, abruptio de placenta y taquipnea neonatal. De igual forma la incidencia de hemorragia postparto, preeclampsia, placenta previa, macrosomía fetal, parto postérmino y puntaje de Apgar bajo fueron significativamente mayores en gran multíparas que en multíparas. No se encontró asociación directa entre la multiparidad con diabetes gestacional, infecciones, ruptura uterina, y mortalidad fetal. La gran multiparidad

conlleva un riesgo elevado para diversas complicaciones, las cuales pueden conducir a un parto abdominal o complicaciones placentarias. (Abullarade, 2014).

4.3.2. El intervalo intergenesico se define como el tiempo entre las fechas de dos nacimientos vivos sucesivos o consecutivos menos la edad gestacional del neonato más reciente. El número de hijos nacidos vivos depende de múltiples factores tales como: la edad de la madre, el resultado del embarazo anterior, el espaciamiento entre embarazos (intervalo intergenesico), el número total de hijos deseados, el acceso a métodos contraceptivos, etc. (Marconi, 2010)

4.3.3. Período intergenésico < 12 meses. Se asocia a malos resultados obstétricos, incluyendo la prematuridad (especialmente si antecedente de parto pretérmino anterior). (Universitario, 2011)

4.4. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

La etiología del nacimiento prematuro, al igual que sucede con el mecanismo del parto a término, no está del todo clara. Se cree que se trata de un complejo trastorno multifactorial en el que intervienen factores fisiopatológicos, genéticos y ambientales. El “síndrome de parto pretérmino” sugiere que el parto pretérmino es el resultado de diversas causas, como infección/inflamación, distensión uterina y trastornos vasculares. Sin embargo, se desconoce si el parto pretérmino es el resultado de un proceso fisiológico similar al de un parto a término, pero que tiene lugar en una etapa más temprana de la gestación, o si se trata de un proceso patológico resultado de una serie de señales anormales. (Sciences, 2009)

4.4.1. Causas del parto prematuro

En Estados Unidos existen 4 causas directas principales de partos prematuros:

- El parto por indicaciones maternas o fetales en las cuales se induce el trabajo de parto o el lactante nace mediante cesárea antes del trabajo de parto.
- Trabajo de parto prematuro espontáneo inexplicable con membranas intactas.
- Rotura prematura de membranas a pretérmino idiopáticas (PPROM).
- Partos gemelares o múltiples. (Cunningham & otros, 2011)

4.4.2. Infección e inflamación

Parece que, en algunos casos de nacimiento pretérmino, existe la intervención de una infección. Se ha señalado la posibilidad de que una infección bacteriana que se extienda al útero y al líquido amniótico puede provocar una inflamación y, como consecuencia ulterior, un parto pretérmino o la rotura prematura de las membranas. Goldemberg et al. Determinaron que el 80% de las mujeres que dan a luz antes de cumplir 30 semanas de gestación presentan pruebas de infección bacteriana del líquido amniótico y/o de las membranas, frente al 30% de las mujeres que dan a luz después de 37 semanas de gestación. (Sciences, 2009)

4.4.3. Factores relacionados con el estilo de vida

El tabaquismo, el aumento de peso insuficiente de la madre y el consumo de drogas tienen una función importante tanto en la incidencia como en el pronóstico de los recién nacidos de bajo peso al nacer. Además Ehrenberg et al. (2009) observaron que las mujeres pre-obesas con riesgo de parto prematuro tenían tasas más bajas de parto a pretérmino antes de las 35 semanas que las mujeres con riesgo pero con un peso normal. Algunos de estos efectos sin duda se deben a la restricción del crecimiento fetal, pero Hickey et al. (1995) asociaron el incremento del peso prenatal de manera específica al parto prematuro. Otros factores maternos implicados fueron edad joven o avanzada de la madre, pobreza, talla baja, deficiencia de vitamina C y factores laborales como caminar o estar de pie por periodos prolongados, condiciones de trabajo extenuantes, y largas horas de trabajo semanal. (Cunningham & otros, 2011)

4.4.4. Disparidad racial y étnica

En Estados Unidos y el Reino Unido, las mujeres clasificadas como de raza negra, estadounidenses de raza negra y afro-caribeñas a menudo se refieren como portadoras de un riesgo más alto de parto prematuro (Goldemberg et al. 2008b). Otras interrelaciones comprenden una condición socioeconómica y un nivel de educación bajo. Lu y Chen (2004) utilizaron la encuesta colectiva estatal federal, Pregnancy Risk Assessment Monitoring System, para estudiar los procesos estresantes en poblaciones minoritarias de embarazadas y observaron que éstos no guardaban ninguna relación con el parto prematuro. Kistka et al. (2007) utilizaron datos del estado de Missouri para analizar la disparidad racial independiente

de los factores de riesgo médico y socioeconómico y observaron que las mujeres de raza negra tenían un riesgo más alto de parto prematuro recurrente. (Cunningham & otros, 2011)

4.4.5. Infección bacteriana ascendente

La respuesta inflamatoria contribuye a la incidencia del nacimiento pretérmino. Según algunos estudios, la activación inflamatoria es sólo moderada durante un parto a término, pero mucho más enérgica si se trata de un parto pretérmino, especialmente en caso de infección intrauterina. La importancia del cuello del útero como barrera para frenar la infección ascendente está avalada por el aumento en la frecuencia de corioamnionitis en casos de dilatación cervical prematura con o sin cerclaje. Es posible que el tapón mucoso cervical, que se engrosa a continuación de la concepción, desempeñe una función importante como barrera inmunológica local. Esta teoría está respaldada por el hecho de que la mayoría de los embarazos llegan a término a pesar de la presencia de microbios potencialmente patógenos en la vagina. La mucosa cervical también es una fuente rica en proteínas y péptidos antimicrobianos, como lisozima, lactoferrina, defensina e inmunoglobulinas, de manera que el tapón mucoso constituye una barrera no sólo mecánica sino también química contra las infecciones vaginales ascendentes. (Sciences, 2009)

La infección bacteriana ascendente constituye la complicación médica más frecuente del embarazo que abarca un sinnúmero de situaciones clínicas que van desde una bacteriuria asintomática hasta una pielonefritis. (Salvador, Diaz, & Huayanay, 2004)

4.4.6. Infección del tracto urinario se define como la presencia marcada de bacterias en cualquier lugar a lo largo del tracto urinario: uretra, vejiga, uréteres y riñones. Es necesario establecer e identificar el tipo de IVU según la anatomía del tracto urinario femenino. (Maridueña, 2012-2013)

La mayoría de los casos de pielonefritis ocurren en el segundo trimestre. El organismo que predominó fue la *Escherichia coli*, en aproximadamente 70 % de los casos, otros organismos responsables de la infección incluyen *Klebsiella-Enterobacter* (3%), *Proteus* (2%) y organismos gram-positivos incluyendo el estreptococo del grupo B (10%). La *Escherichia coli*

fue el uropatogeno más común en el primer trimestre pero fue menor en el tercer trimestre comparado con los primeros trimestres. (Maridueña, 2012-2013)

4.4.6.1. Bacteriuria asintomática

Colonización de bacterias en el tracto urinario con más de 100.000 colonias/ ml en una muestra del chorro medio de la orina, en ausencia de síntomas específicos. Presente en 2 a 10 % de embarazos se asocia a restricción del crecimiento fetal y bajo peso al nacer, puede progresar a pielonefritis en 20- 40%.

4.4.6.2. Cistitis

Colonización sintomática de bacterias en el tracto urinario con más de 100.00 colonias/ml que se acompaña de sintomatología urinaria y sistémica. Presente en 1 a 4 % de embarazos

4.4.6.3. Pielonefritis

Es la infección bacteriana grave más común que compromete el tracto urinario alto y puede llevar a complicaciones perinatales y maternas como: parto prematuro, bajo al nacer, anemia, insuficiencia renal temporal, etc. Presente en 1-2%. Recurrencia de 10- 20% en la misma gestación.

La infección del tracto urinario (I.T.U) adquiere gran importancia durante el embarazo, donde su prevalencia es del 5-10%, asumiendo que la gestación es un factor predisponente para su desarrollo, debido a los cambios tanto anatómicos como fisiológicos que ocurren durante la gestación. (Maridueña, 2012-2013)

4.6.7. Vaginosis bacteriana

Se cree que determinadas infecciones vaginales, como la vaginosis bacteriana (VB), intervienen de algún modo en el nacimiento prematuro. La Vaginosis bacteriana, la infección del tracto genital inferior más común en mujeres en edad fértil, es un síndrome generalmente asintomático en el que los lactobacilos vaginales normales son reemplazados por una flora variada con altas concentraciones de las bacterias anaerobias *Gardnerella vaginalis* y

Mycoplasma hominis. La vaginosis bacteriana puede derivar en una secreción vaginal, que puede tener un color grisáceo y un olor característico similar al del pescado. Su aparición durante el embarazo causa que el riesgo de nacimiento prematuro se duplique. (Sciences, 2009)

La vaginosis bacteriana se ha relacionado con aborto espontáneo, parto prematuro, rotura prematura de membranas, corioamnionitis e infección del líquido amniótico. (Cunningham & otros, 2011)

4.6.8. Infecciones localizadas en otras áreas

Cualquier infección, incluso lejos del útero, puede activar un proceso inflamatorio que desencadene una respuesta uteroplacentaria que a su vez desemboque en un parto pretérmino. Algunas infecciones sistémicas que pueden contribuir a un parto pretérmino son la apendicitis (inflamación del apéndice normalmente causada por un bloqueo interno de éste), la neumonía (inflamación de los pulmones) y la enfermedad periodontal (la inflamación de las encías). En una infección sistémica, los microorganismos invaden el torrente sanguíneo y se extienden, a través de la sangre en circulación, a diversos órganos. (Sciences, 2009)

La enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis crónica) es uno de los factores de riesgo invocados últimamente para nacimientos prematuros. Se produce por un crecimiento anormal de patógenos periodontales en la placa subgingival, seguido de una respuesta inflamatoria del hospedero. Tanto la bacteria periodontal como la respuesta inmune desencadenada, pueden causar destrucción tisular y pérdida de piezas dentarias.

La enfermedad periodontal compromete los sitios subgingivales y libera al torrente sanguíneo crónicamente bacterias generalmente anaerobias Gram negativas, productos bacterianos, endotoxinas, lipopolisacáridos y respuesta inflamatoria del hospedero, que diseminados por vía hematógena transplacentaria resultan en infección-inflamación intrauterina y parto prematuro. La embarazada, por los cambios hormonales (estrógeno y progesterona) posee un mayor riesgo de desarrollar esta patología. (Alfredo Ovalle J. G., 2009)

La severidad de esta enfermedad depende de la magnitud de la respuesta inflamatoria, principalmente factor de necrosis tumoral alfa, interleuquina 1 y 6, prostaglandina E2 y metaloproteinasas. La mayor repuesta inflamatoria ocurre cuando la periodontitis clínicamente es severa o generalizada y en estos casos el riesgo de parto prematuro es mayor. (Alfredo Ovalle J. G., 2009)

4.5. ENFERMEDADES MATERNAS

4.5.1. Hipertensión arterial. Embarazo con hipertensión materna (preeclampsia, hipertensión arterial crónica), con algunas de las siguientes condiciones clínicas presentes: DPPNI, síndrome de HELLP, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), asociado con hallazgos histopatológicos placentarios inespecíficos: infarto vellositario, aterosclerosis arterias espiraladas deciduales, hematoma retroplacentario, hemorragia intervellositaria, hemorragia subcorial, endarteritis obliterante de los vasos fetales, vasculopatía fetal trombótica y trombosis intervellositaria. (Alfredo Ovalle E. K., 2012)

4.5.2. La anemia, niveles de hemoglobina de ≤ 11 g/dL, según la definición de la OMS, es una de las principales causas de discapacidad en el mundo y, por lo tanto, uno de los problemas de salud pública más graves a escala mundial. La prevalencia de anemia en el embarazo varía considerablemente debido a diferencias en las condiciones socioeconómicas, los estilos de vida y las conductas de búsqueda de la salud entre las diferentes culturas.

La anemia afecta a casi la mitad de todas las embarazadas en el mundo; al 52% de las embarazadas de los países en vías de desarrollo y al 23% de las embarazadas de los países desarrollados.

Los principales factores de riesgo para desarrollar anemia por deficiencia de hierro son: bajo aporte de hierro, pérdidas sanguíneas crónicas a diferentes niveles, síndromes de mala absorción y, períodos de vida en que las necesidades de hierro son especialmente altas.

La anemia ferropénica es la primera causa de deficiencia nutricional que afecta a las mujeres embarazadas.

Es un hecho que las mujeres con anemia por deficiencia de hierro tienen niños prematuros o con bajo peso al nacer con una frecuencia significativamente mayor (SALUD, 2014)

- 4.5.3. *Diabetes Mellitus Gestacional.*** Con o sin DPPNI y con o sin RCIU, asociada con hallazgos histopatológicos placentarios inespecíficos: edema vellositario, inmadurez vellositaria, maduración vellositaria retardada, infarto vellositario, hematoma retroplacentario, hemorragia subcoriónica y corangiosis. (Alfredo Ovalle E. K., 2012)
- 4.5.4. *Trombofilia.*** Embarazada con cuadro clínico de trombosis (de extremidades o tromboembolismo pulmonar), anticuerpos antifosfolípidos positivos, con DPPNI, con o sin RCIU y con hallazgos histopatológicos placentarios inespecíficos: hemorragia y hematoma retroplacentarios, infartos vellositarios, depósito de fibrina intervillositaria, vasculopatía fetal trombótica y trombosis intervillositaria. (CARRILLO, 2013)
- 4.5.5. *Colestasis intrahepática del embarazo (CIE).*** Embarazada con cuadro clínico compatible, ictericia clínica y de laboratorio, con pruebas hepáticas alteradas. No se reconocen lesiones placentarias específicas. (Alfredo Ovalle E. K., 2012)
- 4.5.6. *Consumo de drogas.*** Consumo prolongado durante el embarazo de cocaína, marihuana, tolueno, alcohol y otras, RCIU severo, con o sin DPPNI asociado con hallazgos histopatológicos placentarios inespecíficos: infarto vellositario, hemorragia y hematoma retroplacentario. (Alfredo Ovalle E. K., 2012)
- 4.5.7. *Otras:*** neumonía. Cuadro clínico y radiológico compatible; insuficiencia renal crónica: cuadro clínico y de laboratorio compatible; lupus eritematoso diseminado, cuadro clínico y de laboratorio compatible; cardiopatía materna, cuadro clínico y de laboratorio compatible; apendicectomía, cuadro clínico, con anatomía patológica compatible; pielonefritis cuadro clínico y de laboratorio compatible. En estas enfermedades no hay lesiones placentarias específicas. (Alfredo Ovalle E. K., 2012)

4.6. INFECCIONES TRANSPLACENTARIAS

- 4.6.1. *Sífilis.*** Infección materna confirmada con pruebas treponémicas, con o sin infección congénita, asociada con hallazgos histopatológicos placentarios específicos: aumento del tamaño y volumen placentario, vellositis crónica, eritroblastosis de vasos fetales y arteritis obliterante.

4.6.2. *Listeria monocytogenes*. Infección materna febril por *L. monocytogenes* aislada en sangre materna y placenta, asociada a hallazgos histopatológicos placentarios específicos: vellositis y perivellositis abscedada, microabscesos en vellosidades, corioamnios y cordón umbilical. (CARRILLO, 2013)

4.6.3. *Enfermedades virales*. Infección viral materna diagnosticada por serología (inmuno globulina M positiva), con o sin RCIU y asociada con hallazgos histopatológicos placentarios inespecíficos: vellositis, intervallositis, perivellositis crónica, corioamnionitis crónica y con o sin hidrops fetal. (CARRILLO, 2013)

4.7. PARTO INDUCIDO O PROVOCADO

Embarazo interrumpido clandestinamente, por uso de misoprostol, con DPPNI y con los siguientes hallazgos histopatológicos placentarios: hemorragia y hematoma retroplacentario. (Alfredo Ovalle E. K., 2012)

4.8. FALTA DE CONTROL PRENATAL

Los controles prenatales generalmente son consultas médicas que explican a la madre todos los cambios fisiológicos que van a sufrir durante su embarazo. Además de instruir las sobre la importancia de llevar un adecuado régimen de alimentación.

Estas citas deben incluir talleres de entrenamiento que sirvan como preparación para el parto, así como apoyo psicológico, es allí donde hay falencias, porque debe haber un acompañamiento a la madre y más si es primípara, se siente vulnerable, es un estado nuevo y diferente, su cuerpo cambia. Las madres que no asisten a estos controles, por ende, están dejando de realizarse importantes exámenes que podrían dejar ver cómo está creciendo el bebé, qué complicaciones podría tener más adelante o si la gestante sufre de alguna enfermedad que podría poner en riesgo su vida y la del feto. (Recalde, 2014).

4.8.1. *Frecuencia con la que se deben realizar las atenciones:*

La atención prenatal debe iniciarse lo más temprano posible, debiendo ser periódica, continua e integral:

La frecuencia óptima de atención prenatal es la siguiente:

- Una atención mensual hasta las 32 semanas
- Una atención quincenal entre las 33 y las 36 semanas
- Una atención semanal desde las 37 semanas hasta el parto

Se considera como mínimo que una gestante reciba 6 atenciones prenatales, distribuidas de la siguiente manera:

- Dos atenciones antes de las 22 semanas
- La tercera entre las 22 a 24 semanas
- La cuarta entre las 27 a 29
- La quinta entre las 33 a 35
- La sexta entre las 37 a 40 semanas. (Idrogo, 2014, págs. 19 - 20)

4.9. FACTORES FETALES

4.9.1. EMBARAZO GEMELAR

Es la situación en la que dos o más fetos ocupan la cavidad uterina. Los cambios experimentados por la madre para adaptarse al embarazo múltiple son similares a los que ocurren en la gestación única pero mucho más acentuados, incrementándose notablemente la producción de hormonas, inicialmente como consecuencia de un incremento en la masa placentaria y posteriormente dependiente de la unidad fetoplacentaria. Al término, los niveles plasmáticos y urinarios de estríol son más del doble de los detectables en gestaciones únicas. Por otra parte, existen una serie de circunstancias asociadas que deben ser tenidas en cuenta ya que pueden incrementar el riesgo que conlleva para la madre una gestación múltiple. Se ha visto que las mujeres que conciben gemelos dicigóticos tienen más edad, mayor paridad, talla y peso que las que tienen una gestación única o gemelos monocigóticos. Por otra parte, la incidencia de gemelaridad es más alta en las mujeres con sobrepeso o con obesidad franca; estos hechos se relacionan con una mayor edad y paridad. Cuando se comparan las gestaciones

múltiples espontáneas con las obtenidas con técnicas de reproducción asistida se observa que las mujeres que han recibido tratamiento son mayores, aunque están más delgadas que las que se embarazan de forma espontánea, y además tienen un nivel cultural superior. (CARRERA, 2010)

Inicialmente el curso del embarazo no suele conllevar complicaciones para la madre, aunque, como consecuencia del mayor aumento de los niveles de coriogonadotropina, las náuseas y los vómitos pueden resultar más intensos que en las gestaciones únicas. Al comienzo del segundo trimestre el volumen uterino es similar en las gestaciones con feto único y en las gemelares; a las 18 semanas es doble en los gemelares y a las 25 semanas de gestación el volumen uterino en la gestación gemelar es equivalente al alcanzado a término cuando existe un solo feto. Como promedio, el volumen uterino en la gestación gemelar llega a alcanzar los 10 litros, mientras que en la gestación única no suelen superarse los 5 litros. Este incremento de la sobrecarga mecánica materna es la causa de la mayor incidencia de lumbalgia, hemorroides, estreñimiento pertinaz, polaquiuria, dificultad respiratoria, edemas, insuficiencia venosa vulvar y de miembros inferiores que se observa en las gestaciones múltiples. En ocasiones puede instaurarse una uropatía obstructiva por compresión que puede dañar seriamente la función renal. (CERQUEIRA, 2009)

Diagnóstico del embarazo múltiple El diagnóstico del embarazo múltiple se ha quedado limitado a la ecografía. La radiografía ha quedado relegada y la exploración clínica, con ser importante, ha pasado a un segundo plano. Desde el punto de vista práctico hay que distinguir el diagnóstico en el primer trimestre y el diagnóstico después de la 12 semana. (CERQUEIRA, 2009)

4.10.2. Diagnóstico del primer trimestre Debe realizarse siempre mediante ecografía transvaginal. Sólo en casos excepcionales habrá que recurrir a la transabdominal. Comprende a su vez el diagnóstico del embarazo, el de la cigocidad, la asimetría, la evanescencia y el de la gestación con más de dos embriones.

4.10.3. Diagnóstico del embarazo gemelar Cuando la vesícula coriónica alcanza un diámetro de 5 a 6 mm, el diagnóstico de gestación gemelar bicorial es evidente si se visualizan dos vesículas, esto es posible a partir de la 5ª semana de amenorrea; después aparecerán la

vesículas vitelinas y los embriones. Cuando se ven dos vesículas puede asegurarse el diagnóstico de gemelaridad, pero si solamente se visualiza una sola vesícula en la 5ª e incluso en la 6ª es posible la duplicación del embrión, antes de que se vea por ecografía, por lo que puede parecer una gestación única y después a parecer dos embriones. El latido cardíaco es posible visualizarlo a partir de que el embrión adquiere los 2 mm de longitud; el hallazgo de dos embriones con latido permite el diagnóstico de certeza del embarazo gemelar y el de vida de ambos embriones. (VELASCO, 2006)

4.10.4. Diagnóstico de cigocidad En aproximadamente el 70% de los casos el embarazo gemelar se produce por la fecundación de dos ovocitos con sendos espermatozoides, dando origen a un embarazo gemelar bicigótico (son dos embriones y después fetos diferentes que coinciden en el tiempo). En estas gestaciones hay dos placentas y dos bolsas amnióticas. El 30% de las gestaciones gemelares se producen por la división precoz del embrión; dependiendo de cuando se produce la división pueden producirse las siguientes variedades de gestación gemelar monocigótica: En el 25% de las gestaciones monocigóticas, la división se produce en el estadio de mórula entre el 1º y 4º día después de la fecundación, dando lugar a una gestación bicorial y biamniótica, aunque ocasionalmente pueden fusionarse las placentas y, aun así, rara vez se producen anastómosis entre la circulación de ambas por lo que el desarrollo del embarazo suele ser como el del gemelar bicigótico. El 75% de los embarazos gemelares monocigóticos se producen por la división de un embrión en fase de blastocito, entre el 4º y 8º día después de la fecundación; cada embrión forma su cavidad dando lugar a una gestación monocorial y biamniótica. Rara vez, en aproximadamente el 2% de los embarazos monocigóticos, la división se produce entre el 8º y el 13º día dando lugar a una gestación monocorial y monoamniótica. Excepcionalmente la división puede producirse después, dando lugar a gemelos no separados (siameses). (VELASCO, 2006)

4.10.5. Diagnóstico de la gestación bicorial biamniótica Cuando las vesículas alcanzan 5 o 6 mm de diámetro es posible hacer el diagnóstico de gestación bicorial biamniótica. Más tarde aparecerán las vesículas vitelinas y los embriones cada uno separados por un grueso tabique. Es aconsejable no hacer el diagnóstico definitivo de seguridad hasta que no se vean los dos embriones con latido, dada la alta frecuencia de embriones evanescentes en los días previos a su visualización. El tabique de separación es ancho y se separa en la zona de contacto con el

trofoblasto dando una imagen triangular que ha dado en llamarse "signo de lambda", típico de las gestaciones bicoriales. Los trofoblastos pueden observarse separados o unidos. Estas gestaciones pueden ser bicigóticas o monocigóticas, siendo imposible por ecografía distinguir una de otra. (Universitario, 2011)

4.10.6. Diagnóstico de la gestación monocorial biamniótica Al principio sólo se ve una cavidad y unos días después aparecen dos vesículas vitelinas y después dos embriones en sendas bolsas amnióticas. El crecimiento de ambas bolsas comprime el celoma extraembrionario uniéndose las membranas; el tabique que separa las bolsas amnióticas es más fino que el de las gestaciones biamnióticas y no existe el signo lambda. Se visualiza una sola placenta.

4.10.7. Diagnóstico de la gestación monocorial monoamniótica Comienza viéndose una sola vesícula, después una sola vesícula vitelina y por último dos embriones en una sola bolsa amniótica y con una placenta. En este tipo de embarazos, en los primeros días, ecográficamente la imagen es igual que la de un embarazo único, el diagnóstico no es posible hasta que no se ven los dos embriones. De lo anteriormente expuesto se deduce que cuando se ven dos embriones en la misma bolsa amniótica puede asegurarse que se trata de gemelos monocigóticos, mientras que si se ven dos bolsas amnióticas puede tratarse de gemelos monocigóticos o bicigóticos. (HERRERA, 2008)

4.10.8. Diagnóstico de la asimetría En los gemelares bicigóticos, e incluso en los monocigóticos producidos por división muy precoz, es posible que los embriones tengan un tamaño diferente debido a que cada uno tiene un potencial de crecimiento y unas características de implantación distintas. En los bicigóticos dado que la ruptura de los folículos puede no ser sincrónica y la fecundación producirse con algún decalaje, puede suceder que en una exploración muy precoz sólo se vea una vesícula induciendo al error de diagnosticar una gestación única. También puede suceder que se vea latido cardíaco en uno de los embriones sin que haya aparecido aun en el otro, pudiéndose diagnosticar embarazo gemelar con uno de los embriones muerto. En los raros casos de superfecundación (fertilización de un segundo ovocito en una mujer embarazada previamente), podría encontrarse una discordancia en el tamaño de los embriones y en la cronología de la aparición de la vesícula vitelina, el embrión, su latido cardíaco y sus distintas estructuras. Algo parecido puede suceder con la superfecundación.

Aunque hay algún caso descrito ambas posibilidades son excepcionales y difícilmente demostrables. (VELASCO, 2006)

4.10.9. Embrión evanescente o lisis embrionaria Cuando se diagnostica precozmente la gestación gemelar, con frecuencia uno de los embriones se pierde y al cabo de cierto tiempo no queda ningún signo ecográfico que recuerde a una gestación gemelar. La desaparición precoz de uno de los embriones no suele dar ningún signo clínico y la evolución del embrión restante suele ser normal. La frecuencia con la que sucede la lisis de uno de los embriones es difícil de evaluar; depende de la precocidad del diagnóstico, de si el embarazo es mono o bicigótico y de la edad de la mujer. En un estudio realizado por DICKEY y cols. Sobre 227 embarazos gemelares diagnosticados precozmente en mujeres tratadas de esterilidad encontraron que, si el diagnóstico se realizó en la fase de visualización de las vesículas, las mujeres menores de 30 años perdían uno de los embriones en el 37% de los casos, mientras que en las mayores de 29 años se elevó al 49%; por el contrario cuando el diagnóstico se hizo por la visualización de dos embriones vivos la pérdida de uno de los embriones descendió al 9% y 16% respectivamente. En el caso de gestación monoamniótica la incidencia de pérdida de uno de los embriones es aún mayor. (CARRERA, 2010)

4.10.10. Diagnóstico de gestación con más de dos embriones La mayoría de las veces corresponden a embarazos conseguidos con tratamientos de esterilidad; el diagnóstico puede hacerse muy precozmente basado en la visualización de varias vesículas o un poco más tarde cuando se observan los embriones. En estos casos la evanescencia o lisis de uno o varios de los embriones son muy frecuente. Los autores mencionados anteriormente estudiando 43 embarazos triples encontraron que la pérdida de un embrión sucedía en más del 60% de los casos; con frecuencia aun mayor sucede cuando la gestación es de más de tres embriones. Por esta razón hay que esperar al menos hasta la 10ª o 13ª semana antes de decidir una embriorreducción. (CARRERA, 2010)

4.10.11. Diagnóstico del segundo y tercer trimestre Una vez pasado el primer trimestre, el diagnóstico ecográfico de la gestación múltiple tiene como objetivos la confirmación del diagnóstico, el de vida fetal, malformaciones, control del crecimiento de los fetos, diagnóstico del síndrome de transfusión feto-fetal y, sobre todo, el diagnóstico de corionicidad. El

diagnóstico ecográfico de control de bienestar fetal no difiere mucho del de feto único por lo que no será tratado.

4.10.12 Diagnóstico de corionicidad y tipo de amnios A partir de la 10ª semana el número de placentas y de cavidades amnióticas es posible diagnosticarlo en un considerable porcentaje de casos. El objetivo principal en la exploración ecográfica de la segunda mitad de la gestación es determinar el número de corion y amnios ya que la morbilidad y mortalidad perinatal del embarazo múltiple está íntimamente ligada a esta condición. El diagnóstico se basa en los siguientes hallazgos:

4.10.12.1. Determinación del sexo de los gemelos; cuando son de distinto sexo puede asegurarse que se trata de una gestación bicorial y biamniótica. Por el contrario, si no puede diagnosticarse o son del mismo sexo el diagnóstico debe basarse en otros criterios ya que la gestación puede ser monocorial o bicorial.

4.10.12.2. Determinación del número de placentas; si es posible identificar con claridad la existencia de dos placentas con áreas de implantación separadas, el diagnóstico de gestación bicorial puede establecerse. No es suficiente observar una placenta en cara anterior y aparentemente otra en cara posterior; con frecuencia una placenta situada en uno de los bordes uterinos o en el fondo puede dar imágenes confundibles con las de dos placentas, una anterior y otra posterior; este error es más frecuente en el segundo trimestre de la gestación.

4.10.12.3. Cresta placentaria: La placenta única puede confundirse con la de la gestación bicorial cuando están fusionadas; la observación de la zona de implantación de las membranas puede dar el diagnóstico. Cuando se trata de una gestación bicorial en la zona de unión con la placenta del tabique que separa las dos bolsas amnióticas se observa la imagen lambda, a la que ya se hizo referencia; esta imagen triangular delimita un espacio con la misma ecogenicidad que el de la placenta; este "pico placentario" se debe a la unión de los dos bordes placentarios, las membranas del corion calvo y las dos bolsas amnióticas. La frecuencia con la que puede identificarse este pico placentario varía dependiendo de las características de cada caso; los autores con más experiencia sólo logran identificarle en un 50% de las gestaciones bicoriales.

4.10.12.4. Grosor del tabique que separa las bolsas amnióticas; la membrana que separa las dos bolsas amnióticas de un embarazo gemelar bicorial está constituida por cuatro capas mientras que la de los embarazos monocoriales sólo tiene la capa amniótica de cada una de las bolsas; esto hace que el tabique de separación de las bolsas sea más grueso en las gestaciones bicoriales; suele fijarse en 2mm. El grosor que diferencia ambos tipos de gestaciones. De todos los signos señalados el del grosor es el menos fiable, sobre todo en el tercer trimestre. El diagnóstico de la gestación monoamniótica se basa en la no visualización del tabique de separación de las dos bolsas. En ocasiones el tabique existe pero no es posible visualizarlo, esto puede ocurrir en los casos de gestaciones biamnióticas con oligoamnios en uno de los fetos; en ocasiones debe buscarse el tabique de separación en las proximidades de las extremidades del feto o en la región nuchal; la observación minuciosa permite muchas veces visualizar un poco del tabique de separación. Debe sospecharse la gestación biamniótica, aunque no se vea el tabique de división, cuando uno de los fetos generalmente más pequeño se encuentra rechazado hacia la periferia de la cavidad e inmóvil; esta situación es muy llamativa, como veremos a continuación, en el síndrome de transfusión fetofetal. La exploración de los cordones puede, en ocasiones, facilitar el diagnóstico de gestación monoamniótica. La observación de entrecruzamiento de los cordones, cuando es muy evidente, puede permitir el diagnóstico de gestación monoamniótica. Pero más importante que el trayecto de los cordones es visualizar su inserción placentaria; cuando las inserciones están muy próximas y entre ellas no se ve ningún tabique es muy probable que se trate de una gestación monocorial. A pesar de todo, en ocasiones, no es posible dilucidar si la gestación es mono o biamniótica; en estos casos se ha propuesto la inyección intraamniótica de un contraste hidrosoluble; en los casos de gestación biamniótica en la radiografía realizada a las 24 horas se observará contraste en las asas intestinales en sólo uno de los fetos. Este procedimiento es invasivo, engorroso y no siempre infalible; en efecto, cuando el feto tiene escasa vitalidad puede no deglutir líquido amniótico e inducir a un diagnóstico erróneo.

4.10.12.5. Control del crecimiento fetal y gemelos discordante. Los fetos gemelos tienen mayor riesgo de tener alteraciones del crecimiento; unas veces son retardos del crecimiento que afecta a los dos fetos y en otras hay una discordancia. El crecimiento discordante refleja una alteración en uno de los fetos siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad de las

gestaciones múltiples. El diagnóstico prenatal de la discordancia gemelar se hace mediante ecografía, según los siguientes criterios:

- Diámetro biparietal: diferencia de 5 o más mm.
- Circunferencia cefálica: diferencia igual o mayor del 15%.
- Circunferencia abdominal: diferencia igual o mayor de 20 mm.
- Peso estimado: diferencia igual o mayor del 15%.
- Doppler umbilical A/B: diferencia igual o mayor del 15%.

El valor predictivo de estos parámetros en el segundo y tercer trimestre es bueno a excepción del diámetro biparietal y circunferencia cefálica que en el tercer trimestre tienen muy poco valor. Un caso especial de discordancia es el síndrome de transfusión feto-fetal que se comentará más adelante.

4.10.12.6. Cuadros asociados con las gestaciones monocoriales. En las gestaciones monocoriales es frecuente que existan conexiones vasculares entre las circulaciones placentarias fetales, mientras que en las gestaciones bicoriales es excepcional. Cuando existen estas conexiones es posible el paso de sangre de un feto al otro y, en ocasiones especiales, émbolos de diferente naturaleza. Las conexiones se producen entre los vasos subcoriales y en el espesor del parénquima placentario; pueden ser: vena-vena y arteria-vena. Dependiendo de las características la transfusión puede ser de escaso valor, sin repercusión en el desarrollo de ambos fetos, hasta producir una grave alteración que ponga en peligro su vida; desde las formas leves a las graves hay toda una variedad de casos con mayor o menor repercusión.

4.10.12.7. Síndrome de transfusión feto-fetal: Se produce por una anastomosis arteriovenosa en las gestaciones monocoriales y biamnióticas; puede darse en las gestaciones monoamnióticas y excepcionalmente en las bicoriales. En los recién nacidos existe una diferencia de valor hematocrito del 15% o más de 5 gr. de hemoglobina. Uno de los fetos, denominado transfusor, transfunde su sangre a través del shunt al feto receptor. En el feto transfusor se produce retardo del crecimiento e hipovolemia; ésta provoca disminución del flujo renal, responsable de la anuria y del oligoamnios. En casos extremos el feto es rechazado con las membranas pegadas a la piel hacia la periferia constituyendo el denominado "stucktwin". El pronóstico es muy malo, suelen

morir intraútero o en el periodo neonatal por hipoplasia pulmonar. En el feto receptor se produce una hipervolemia, con gran aumento de la diuresis e hidramnios. Este puede ser la causa de la elevada proporción de partos pretérmino que se observan en estos casos. A veces el feto hace una insuficiencia cardiaca congestiva. La mortalidad del receptor es también muy elevada aunque un poco menor que la del transfusor; dejándoles evolucionar espontáneamente, la mortalidad oscila entre el 90 y 98% para el transfusor y entre el 80 y 88% para el receptor. Cuando se produce la muerte del gemelo transfusor la vida del receptor corre serio peligro por lo que si tiene una madurez suficiente debe interrumpirse la gestación. En la ecografía se observa unos gemelos discordantes; uno de ellos con severo oligoamnios y el otro con polihidramnios y a veces hidrópico. En los casos graves el gemelo transfusor es muy pequeño, está rechazado hacia un cuerno uterino, sin movilidad y, con frecuencia, es muy difícil visualizar el tabique separador de las bolsas amnióticas. Una exploración minuciosa puede permitir ver parte del tabique pegado a las pequeñas partes o en el dorso a nivel de la escotadura que suele existir entre la cabeza y éste. El feto transfusor suele tener signos de insuficiencia cardiaca congestiva e hidrops. Con frecuencia los índices de impedancia de la arteria umbilical son diferentes; se han descrito ausencia de flujo telediastólico y flujo reverso en la arteria umbilical. Recientemente han publicado el mal pronóstico del flujo venoso umbilical pulsátil y del aumento del flujo reverso de la cava inferior; en 56 fetos en los que el flujo venoso era normal, la mortalidad perinatal fue 1,7% y del 64% cuando era patológico; en la mayoría de los casos uno de los fetos era hidrópico. Dado el mal pronóstico del síndrome se han propuesto terapias invasivas, tales como la amniocentesis descompresora, coagulación con láser de las anastomosis y ligadura de uno de los cordones. La amniocentesis evacuadora se hace extra yendo gran cantidad de líquido amniótico y seccionando el tabique de separación de las bolsas; la amniocentesis se repite cuantas veces sean necesarias hasta que los fetos tengan un grado de madurez aceptable. Los buenos resultados que se han obtenido con esta técnica se cree son debidos a la mejoría de la circulación producida por la descompresión. La coagulación de las anastomosis subcoriales por fetoscopia mediante láser es una técnica con la que se han publicado muy buenos resultados. (GONZALES, 2006)

4.10. RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Con fines clínico prácticos se considera que un feto presenta RCIU cuando se le estima un peso inferior al Percentil 10 en la distribución de peso según edad gestacional. Si al nacer está por debajo del percentil 10 “según la curva de Lubchenco”, la definición de RCIU coincidiría con la definición de “Pequeño para la edad gestacional” (PEG). En un sentido estricto no todos los PEG son RCIU ya que pueden ser niños con un potencial de crecimiento bajo pero normal (DELLEPIANI, 2010)

Es preciso tener en cuenta el término bajo peso al nacer que comprende los nacidos con peso menor a 2500 gr., independiente de la edad gestacional (EG), que se pueden subdividir en: pretérminos (menos de 37 semanas), de término (entre 37 y 42 semanas) y de postérminos (más de 42 semanas). De acuerdo con el momento de vida intrauterina en que el daño fetal tiene lugar se distinguen dos tipos de retardo:

4.10.1. Restricción del Crecimiento Intra Uterino simétrico o armónico: es aquel en que todos los órganos del feto evidencian una reducción proporcional de su tamaño, (perímetro craneal, talla, peso). Corresponden en general a causas que irrumpen en épocas precoces de la gestación, como ser: anomalías congénitas, infecciones congénitas, intoxicaciones, irradiaciones fetales, disendocrinia fetal (hipoinsulinismo fetal), alteraciones placentarias primarias, alteraciones placentarias inmunológicas, alteraciones cromosómicas.

4.10.2. Restricción del Crecimiento Intra Uterino asimétrico o disarmónico: es aquel en que ocurre una mayor afectación de algunos órganos respecto de otros. Se traduce por una disminución del peso siendo su perímetro craneal y talla normales. En estos casos la causa actúa en forma tardía, durante el tercer trimestre del embarazo, como ser:

Factores etiológicos que acarrearán insuficiencia del aporte placentario de sustratos: desnutrición materna, ingesta materna escasa, alteraciones vasculares placentarias (sobre todo las vinculadas a hipertensión arterial), etc.

El RCIU representa unos de los problemas más importantes de la salud pública por asociarse con la mayoría de las defunciones del periodo neonatal y con alteraciones del desarrollo neuropsíquico. Presentan problemas médicos bien conocidos como asfixia perinatal, aspiración de meconio, hipocalcemia, hipotermia, policitemia, hiperviscosidad sanguínea, malformaciones congénitas e infecciones en el periodo neonatal. Debido a las consecuencias que conlleva el RCIU surge la necesidad de un diagnóstico correcto y precoz. (DELLEPIANI, 2010)

4.11. DESARROLLO

En general el primer contacto entre la mujer y el equipo de salud se realiza cuando ya se produjo el embarazo, por esta razón es importante utilizar los medios necesarios para arribar a la certeza diagnóstica del RCIU. Esto va a estar dado por una correcta anamnesis para la búsqueda de factores de riesgo. Los antecedentes obstétricos y las patologías previas tienen relación con el desarrollo inadecuado del feto.

Los factores de riesgo pueden subdividirse en:

4.11.1. factores preconcepcionales:

- Bajo nivel socioeconómico- educacional de la mujer.
- Edades extremas (menores de 18 años y mayores de 30)
- Sin gestación previa.
- Talla baja
- Enfermedades crónicas: Hipertensión arterial, nefropatías, diabetes.

4.11.2. factores concepcionales:

- Embarazo múltiple
- Aumento de peso materno (menor de 8 Kg. al término del embarazo)
- Corto intervalo intergenésico (menor de 12 meses)
- Hipertensión arterial inducida por el embarazo.
- Hemorragias frecuentes que producen anemia.
- Infecciones.
- Malformaciones congénitas.

4.11.3. factores ambientales y del comportamiento:

- Hábito de fumar durante el embarazo.
- Consumo exagerado de alcohol y cafeína.
- Elevada altitud sobre el nivel del mar.
- Stress.
- Control prenatal ausente o inadecuado.
- Consumo indebido de drogas. (VELLDY, 2009)

4.12. DIAGNOSTICO DE RETRAZO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO.

Rara vez se detecta clínicamente antes de las 30- 32 semanas de gestación. Se asocia con una disminución de los movimientos fetales, oligoamnios, poco incremento del peso materno y disminución o detención del aumento del tamaño del útero en relación con el progreso del embarazo. La medida de la altura uterina realizada en cada control permite observar el crecimiento del útero y compararlo con los patrones normales. Debe sospecharse RCIU cuando los valores del incremento de peso materno son inferiores al Percentil 25 de la curva patrón normal, o los de altura uterina inferior al Percentil 10 de su correspondiente curva patrón normal.

El examen de mayor precisión para arribar al diagnóstico, es la Ecografía bidimensional, este permite:

- Realizar diversas mediciones antropométricas, para establecer el tipo de retardo. Las medidas más usadas en la actualidad, para determinar el crecimiento fetal y el tipo de retardo son: medición del perímetro cefálico y abdominal fetal y la longitud del fémur.
- Estimar la cantidad de líquido amniótico.
- Determinar el grado de madurez placentaria. Con la Ecografía se pueden lograr cuatro objetivos básicos:
 - Identificar los fetos que tienen riesgos.
 - Clasificar morfológicamente el retardo.
 - Determinar con exactitud la EG.
 - Realizar el seguimiento del crecimiento de acuerdo con la EG (VELLDY, 2009)

4.13. MALFORMACIONES CONGENITAS

4.13.1. Definición

Las anomalías congénitas se denominan también defectos de nacimiento, trastornos congénitos o malformaciones congénitas. Se trata de anomalías estructurales o funcionales, como los trastornos metabólicos, que ocurren durante la vida intrauterina y se detectan durante el embarazo, en el parto o en un momento posterior de la vida.

4.13.2. Causas y factores de riesgo

No es posible asignar una causa específica a cerca de un 50% de las anomalías congénitas. No obstante, se han identificado algunas de sus causas o factores de riesgo.

4.13.3. Factores socioeconómicos y demográficos

Aunque los ingresos bajos pueden ser un determinante indirecto, las anomalías congénitas son más frecuentes en las familias y países de ingresos bajos. Se calcula que aproximadamente un 94% de las anomalías congénitas graves se producen en países de ingresos bajos y medios, en los que las mujeres a menudo carecen de acceso suficiente a alimentos nutritivos y pueden tener mayor exposición a agentes o factores que inducen o aumentan la incidencia de un desarrollo prenatal anormal, en especial el alcohol y las infecciones. La edad materna avanzada también incrementa el riesgo de algunas alteraciones cromosómicas, como el síndrome de Down, mientras que el riesgo de determinadas anomalías congénitas del feto aumenta en las madres jóvenes. (Afrango, 2008)

4.13.4. Factores genéticos

La consanguineidad aumenta la prevalencia de anomalías congénitas genéticas raras y multiplica casi por dos el riesgo de muerte neonatal e infantil, discapacidad intelectual y otras anomalías congénitas en los matrimonios entre primos hermanos. Algunas comunidades étnicas, como los judíos asquenazíes o los finlandeses, tienen una mayor prevalencia de mutaciones genéticas raras que condicionan un mayor riesgo de anomalías congénitas. (Huaroto - Palomino, 2013)

4.13.5. Infecciones

Las infecciones maternas, como la sífilis o la rubéola, son una causa importante de anomalías congénitas en los países de ingresos bajos y medios. (Idrogo, 2014)

4.13.6. Estado nutricional de la madre

Las carencias de yodo y folato, el sobrepeso y enfermedades como la diabetes mellitus están relacionadas con algunas anomalías congénitas. Por ejemplo, la carencia de folato aumenta el riesgo de tener niños con defectos del tubo neural. Además, el aporte excesivo de vitamina A puede afectar al desarrollo normal del embrión o del feto. (Alfredo Ovalle E. K., 2012)

4.13.7. Factores ambientales

La exposición materna a determinados plaguicidas y otros productos químicos, así como a ciertos medicamentos, al alcohol, el tabaco, los medicamentos psicoactivos y la radiación durante el embarazo, pueden aumentar el riesgo de que el feto o el neonato sufra anomalías congénitas. El hecho de trabajar en basureros, fundiciones o minas o de vivir cerca de esos lugares también puede ser un factor de riesgo, sobre todo si la madre está expuesta a otros factores ambientales de riesgo o sufre carencias alimenticias. (Castillo, 2012)

4.13.8. Prevención

Las medidas de salud pública preventivas ofrecidas en los servicios de atención reducen la frecuencia de algunas anomalías congénitas. La prevención primaria de las anomalías congénitas implica:

- Mejorar la dieta de las mujeres en edad fecunda, garantizando un aporte suficiente de vitaminas y minerales en la alimentación, en especial de ácido fólico, mediante el suministro diario de complementos por vía oral o el enriquecimiento de alimentos básicos como las harinas de maíz o de trigo;
- Asegurar que las mujeres eliminan o restringen el consumo de sustancias nocivas, particularmente el alcohol;
- Controlar la diabetes preconcepcional y gestacional, a través de asesoramiento, control del peso, dieta y administración de la insulina cuando sea necesario;
- Evitar la exposición ambiental a sustancias peligrosas, como los metales pesados y los plaguicidas, durante el embarazo;

- Garantizar que durante el embarazo la exposición a los medicamentos y a radiaciones por razones médicas (por ejemplo, para el diagnóstico por la imagen) esté justificada, basándose en un análisis cuidadoso de las ventajas y los riesgos para la salud.
- Mejorar la cobertura de vacunas, en especial contra el virus de la rubéola, en las niñas y las mujeres. La rubéola es prevenible mediante vacunación en la infancia. La vacuna antirrubéola también puede administrarse al menos 1 mes antes del embarazo a las mujeres no vacunadas que no hayan sufrido esta enfermedad en su infancia.
- Aumentar y fortalecer la formación del personal sanitario y de otros interesados en el fomento de la prevención de las anomalías congénitas. (CARRILLO, 2013)

4.13.9. Detección

La atención en los períodos preconceptico (antes de la concepción) y periconceptivo (en las fechas de la concepción) consta de prácticas básicas de salud reproductiva, así como del consejo y las pruebas genéticas. Estas pruebas se pueden realizar durante los tres periodos siguientes:

En el periodo preconceptico, las pruebas pueden servir para identificar a las personas en riesgo de padecer determinados trastornos o de transmitirlos a sus hijos. La estrategia consiste en el uso de los antecedentes familiares y la detección del estado de portador, y es particularmente valiosa en países en los que el matrimonio consanguíneo es frecuente.

En el período periconceptivo, los resultados de las pruebas deben utilizarse para determinar la atención más adecuada en función del riesgo asociado a determinadas características maternas, tales como la edad temprana o avanzada o el consumo de alcohol, tabaco u otros medicamentos psicoactivos. La ecografía permite detectar el síndrome de Down durante el primer trimestre y las anomalías fetales graves durante el segundo trimestre. Además, la amniocentesis y otras pruebas pueden ayudar a detectar los defectos del tubo neural y las anomalías cromosómicas durante el primero y el segundo trimestres.

En el periodo neonatal se puede realizar una exploración física y pruebas para detectar trastornos hematológicos, metabólicos y hormonales. Las pruebas para detectar la sordera y las malformaciones cardíacas y la detección precoz de las anomalías congénitas pueden facilitar la instauración de tratamientos capaces de salvar la vida y prevenir la evolución

hacia discapacidades físicas, intelectuales, visuales o auditivas. En algunos países se somete a los recién nacidos a pruebas sistemáticas de detección de anomalías tiroideas y suprarrenales antes de que abandonen la maternidad. (Castillo, 2012)

4.14. Tratamiento y atención

Muchas anomalías congénitas estructurales se pueden corregir mediante la cirugía pediátrica, y a los niños con problemas funcionales como la talasemia (un trastorno hematológico hereditario recesivo), la drepanocitosis o el hipotiroidismo congénito (función tiroidea reducida) se les pueden administrar tratamientos precozmente.

5. METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio fue una investigación de tipo descriptivo y retrospectivo.

LUGAR Y TIEMPO DEL ESTUDIO

La investigación se la realizó en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital San Vicente de Paul, ubicado en las calles Av. Quito y Calle Sucre de la ciudad de Pasaje en la Provincia de El Oro, en el periodo Diciembre 2015 – Agosto 2016

UNIVERSO:

Estuvo conformada por todas las embarazadas, ingresadas al servicio de Ginecología - Obstetricia del Hospital San Vicente de Paul periodo Diciembre 2015 – Agosto 2016, con un total de 253 pacientes

MUESTRA O GRUPO DE ESTUDIO

- La muestra estuvo constituida por 64 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. **Criterios de inclusión:** Todas las pacientes con diagnóstico de parto pretérmino ingresadas al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital San Vicente de Paul, periodo Diciembre 2015 – Agosto 2016 con un tiempo de gestación de 28 a 36.6 semanas
- **Criterios de exclusión:** Pacientes sin diagnóstico de parto pretérmino ingresadas al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital San Vicente de Paul en el periodo Diciembre 2015 – Agosto 2016

MÉTODOS Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS:

- La presente investigación se realizó en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital San Vicente de Paul, para lo cual se realizó un oficio dirigido al Dr. René Cobos Armijos para que autorice la recolección de datos en el servicio de Ginecología y Obstetricia, Centro Obstétrico y Estadística. (Anexo 1)
 1. Se utilizó un formulario, para la recolección de datos que aportó la historia clínica de las usuarias. El formulario consto el número de historia clínica, el mismo estuvo dividido en dos partes:

- La primera parte estuvo dirigida a determinar los factores maternos y las patologías acompañantes confirmadas por el análisis clínico y los datos de laboratorio y EMO cultivados realizadas a las pacientes
- La segunda parte estuvo centrada en los factores fetales que influyen en el parto pretérmino, los mismos que estuvieron confirmados por exámenes de laboratorio, de imagen, diagnóstico clínico médico. (Anexo 2)

Análisis estadístico: Se utilizó una base de datos en Excel, en el mismo que se representó mediante tablas, la interpretación de los resultados y el análisis de cada uno, y se determinó el riesgo de cada factor. Con los resultados obtenidos, se realizó comparaciones con otros estudios para elaborar la discusión, y finalmente las conclusiones y recomendaciones

ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE RESULTADOS:**TABLA N° 1****ANTECEDENTES MATERNOS ASOCIADOS AL PARTO PRETERMINO**

ANTECEDENTE	SI		NO		TOTAL	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Amenaza de Parto pretérmino	16	25	48	75	64	100
Parto pretérmino	7	11	57	89	64	100
Alcohol	3	4.6	61	95.4	64	100
Tabaco y otras drogas	1	2	63	98	64	100
Enfermedad crónica degenerativa	7	11	57	89	64	100
Periodo intergenesico < a 2 años	24	37.5	40	62.5	64	100

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes atendidas en el servicio de ginecología del Hospital San Vicente de Paul

ELABORADO POR: Javier Alexander Rivera Salas

El 37.5% de las pacientes presento un periodo intergenesico < 2 años como principal antecedente asociado al parto pretérmino seguido del 25% de las pacientes que tuvieron amenaza de parto pretérmino como antecedente materno, el resto de factores estuvieron presentes en menor porcentaje.

TABLA N° 2

FACTORES MATERNOS ACTUALES ASOCIADOS AL PARTO PRETERMINO

PATOLOGIA	SI		NO		TOTAL	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Edad <18 - >40 años	23	35.9	41	64.1	64	100
Hemorragia del 1er trimestre	3	4.7	61	95.3	64	100
Hemorragia del 2do trimestre	5	7.8	59	92.2	64	100
Hemorragia del 3er trimestre	1	1.6	63	98.4	64	100
Infección de vías urinarias	17	26.6	47	73.4	64	100
Infecciones vaginales	6	9.4	58	90.6	64	100
Ruptura Prematura de Membranas	17	26.6	47	73.4	64	100
Anemia	11	17.2	53	82.8	64	100
Controles prenatales < 5	41	64.1	23	35.9	64	100
Trastornos hipertensivos en el embarazo	29	45.3	35	54.7	64	100

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes atendidas en el servicio de ginecología del Hospital San Vicente de Paul

ELABORADO POR: Javier Alexander Rivera Salas

El principal factor materno asociado al parto pretérmino fue un control prenatal deficiente en un 64.1%, así mismo los trastornos hipertensivos del embarazo alcanzaron un porcentaje significativo (45.3%). Las edades extremas se presentaron en un 35.9%, seguido de la IVU en un 26.6%.

TABLA N° 3**NUMERO DE FACTORES MATERNOS ASOCIADOS AL PARTO PRETERMINO**

NUMERO DE FACTORES	NUMERO DE PACIENTES	%
< 3 FACTORES	49	76.6
DE 3 - 5 FACTORES	13	20.3
> 5 FACTORES	2	3.1
TOTAL	64	100.0

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes atendidas en el servicio de ginecología del Hospital San Vicente de Paul

ELABORADO POR: Javier Alexander Rivera Salas

El 76.6% presento < 3 factores asociados a parto pretérmino y tan solo un 20.3% entre 3 – 5 factores

TABLA N° 4

FACTORES FETALES ASOCIADOS AL PARTO PRETERMINO

PATOLOGIA	SI		NO		TOTAL	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Retraso del Crecimiento Intrauterino	10	15.6	54	84.4	64	100
Embarazo gemelar	2	3.1	62	96.9	64	100
Malformaciones congénitas	0	0	64	100	64	100

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes atendidas en el servicio de ginecología del Hospital San Vicente de Paul

ELABORADO POR: Javier Alexander Rivera Salas

Dentro de lo que concierne a los factores fetales que inciden en el parto pretérmino tenemos que la ruptura prematura de membranas tuvo una relevancia significativa con un 26.6% de los casos estudiados, el retraso del crecimiento intrauterino tuvo un 15.6% de la muestra y en tercer lugar estuvo el embarazo gemelar representado por el 3.1%

DISCUSIÓN:

El presente trabajo de investigación se realizó en el Hospital San Vicente de Paul de la ciudad de Pasaje en el periodo de Diciembre 2015 - Agosto 2016 con un universo de 283 pacientes que fueron atendidas en hospital san Vicente de Paul de la ciudad de Pasaje de las cuales 64 de ellas cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

En cuanto a los antecedentes maternos más relevantes que encontramos en el presente estudio tenemos que el periodo intergenesico < a 2 años estuvo presente en un 37.5% como principal factor asociado; porcentaje que no está en relación con varios estudios, como es el caso de la Organización Mundial de la Salud, en donde el factor más relevante asociado al parto pretérmino reportado por esta organización después de varios estudios es la amenaza de parto pretérmino (OMS, 2014).

Dentro de los factores maternos asociados al embarazo actual, el más relevante en este trabajo fue un número deficiente de controles prenatales el mismo que alcanzo un 64.1% entre las pacientes; este factor difiere como principal factor de riesgo de amenaza de parto pretérmino en otros estudios, como en el realizado en la maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito por la Universidad San Francisco, en donde el principal factor asociado a parto pretérmino fue los Transtornos Hipertensivos en el Embarazo; sin embargo en el presente estudio este factor se constituyó como segundo factor asociado en un menor porcentaje en relación al número de controles prenatales. Así mismo los resultados de esta investigación no guardan relación con el estudio realizado en Hospital San Juan de Dios en la ciudad de Barcelona donde la principal causa fueron las Infecciones de vías urinarias (UNIVERSIDAD DE BARCELONA, 2013).

Finalmente observamos que dentro de los factores fetales la ruptura prematura de membranas prevalece con un 26.6% el mismo que guarda relación con un estudio realizado en la maternidad Matilde Hidalgo de Procel en la ciudad de Guayaquil en el cual de 238 pacientes con parto pretérmino el 32.8% de los mismos tuvieron como factor asociado la ruptura prematura de membranas (UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL, 2013). Otro de los factores fetales que se pudo determinar fue el RCIU el mismo que estuvo representado por el 15.6% de la muestra total lo que se corrobora con el estudio realizado en la ciudad de Latacunga en donde se pudo evidenciar que en el 13% de los casos de parto pretérmino los neonatos presentaron Restricción del crecimiento intrauterino en el año 2013

CONCLUSIONES:

1. En el presente estudio realizado tenemos las siguientes conclusiones. El antecedente materno más importante que intervienen en el parto pretérmino es, el periodo intergenesico < a 2 años con una prevalencia del 37.5% de los casos.
2. También se pudo determinar que el factor materno más importante en cuanto a las causas de parto pretérmino, son la falta de controles prenatales con un 64.1% de los casos estudiados, seguido del 45.3% de los trastornos hipertensivos en el embarazo.
3. la ruptura prematura de membranas fue un factor importante asociado a parto pretérmino con un 26.6%; de igual manera el retraso del crecimiento intrauterino obtuvo un porcentaje muy importante (15.6%).

RECOMENDACIONES:

- Las políticas de salud deben ir encaminadas a fomentar la realización de controles prenatales en todas las pacientes embarazadas, ya que esta es la base para diagnosticar precozmente las patologías maternas más frecuentes, y así disminuir el riesgo de morbi-mortalidad materno fetal.
- Concientizar a las pacientes y dar a conocer los distintos tipos de anticonceptivos que puede utilizar y orientar hacia una reproducción responsable en donde se pueda llegar a final del embarazo de una manera saludable y sin riesgo tanto para la madre como el neonato
- Realizar un tratamiento y control adecuado con exámenes de laboratorio basados en las guías de práctica clínica del componente materno infantil, y tratar desde el primer nivel los distintos trastornos hipertensivos leves para evitar que se conviertan en graves y pongan en riesgo la vida tanto de la madre como del niño.
- Abastecer a los centros de salud y hospitales con insumos y medicamentos necesarios para tratar las infecciones del tracto urinario y patologías acompañantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Abullarade, H. (2014). *Caracterización de factores de riesgo materno y su asociación con la morbi-mortalidad neonatal temprana*. Antigua Cuscatlán, La Libertad.
- Afrango, A. C. (2008). *Factores de riesgo para parto pretermino en el Departamento de Caldas*. Caldas.
- Alfredo Ovalle, E. K. (2012). Factores asociados con el parto prematuro entre 22 y 34 semanas en un hospital público de Santiago. *Revista médica de Chile*, 19; 29.
- Alfredo Ovalle, J. G. (2009). Relación entre enfermedad periodontal, infección bacteriana ascendente y patología placentaria con parto prematuro. *Revista médica de Chile*, 504-514.
- BARCELONA, U. D. (2013). Parto prematuro. *Amenaza de Parto Prematuro*, 1.
- Calderón, J., Vega, G., Velásquez, J., Morales, R., & Vega, A. J. (2006). Factores de riesgo materno. *Revista Médica del IMSS*, 340.
- CARRERA, J. (2010). *Crecimiento intrauterino retardado por embarazo gemelar*. Madrid: Ed. MANSSON.
- CARRILLO, O. V. (2013). *FACTORES QUE DESENCADENAN LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL DRA. MATILDE HIDALGO DE PROCEL DESDE NOVIEMBRE DEL 2012 A ABRIL DEL 2013*. Guayaquil: Universidad de Guayaquil.
- Castillo, J. (2012). *Factores socioeconómicos y culturales que inciden en el parto pretérmino en el Hospital Isidro Ayora*. Loja.
- CERQUEIRA. (2009). *Manual de Asistencia a la Patología Obstetrica*. Rio de Janeiro: FABRE.
- Cunningham, F. G., & otros. (2011). Diagnóstico de parto prematuro. En F. G. Cunningham, & otros, *Williams Obstetricia* (pág. 814). Mexico: Mc Graw Hill.
- Cunningham, F. G., & otros. (2011). Causas de parto prematuro. En *Williams Obstetricia*: (págs. 810 - 811). Mexico: Mc Graw Hill.
- Cunningham, F. G., & otros. (2011). Factores que contribuyen al parto prematuro. En F. G. Cunningham, & otros, *Williams, Obstetricia* (pág. 813). Mexico: Mc Graw Hill.
- Cunningham, F. G., & otros. (2011). Parto Prematuro. En *Williams Obstetricia* (págs. 804-805). Mexico: Mc Graw Hill.

- Davó., D. A. (2011). *Amenaza de parto pretérmino y rotura prematura de membranas pretérmino. Impacto de la amniosentesis diagnóstica en la conducta obstétrica*. Madrid: Universidad Autonoma de Madrid.
- DELLEPIANI. (2010). *Retraso del Crecimiento Intrauterino*. Bs As: Independiente.
- García, P. V. (s.f.). *Patología en el parto de alto riesgo*.
- GONZALES, M. (2006). *Obstetricia*. Barcelona: MASSON.
- GUAYAQUIL, U. D. (2013). CAUSAS DE PARTO PRETERMINO. 3-4.
- HERRERA, L. (2008). *Embarazo Multiple*. Buenos Aires: Ed La Rioja.
- Huaroto - Palomino, P. -H.-A.-L. (2013). *Factores de riesgo maternos, obstétricos y fetales asociados al parto pretermino, Ica Perú*. Ica.
- Idrogo, S. (2014). *Control prenatal y su relación con la morbi-mortalidad perinatal en el Hospital Reginal de Loreto*. Iquitos - Perú.
- Marconi, J. C. (2010). *Periodo interembarazo o intergenesico*. Buenos Aires.
- Maridueña, M. K. (2012-2013). *INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS COMO FACTOR DESENCADENANTE DE LA AMENAZA DE PARTO PRETERMINO.HOSPITAL RODRIGUEZ ZAMBRANO DE MANTA SEPTIEMBRE DE 2012 FEBRERO DEL 2013*. Manta: Universidad de Guayaquil.
- OMS. (2014). Partos Prematuros. *Centro de Prensa*, 7-9.
- Parto prematuro tardío. (2011). En F. G. Cunningham, & otros, *Williams Obstetricia*. Mexico: Mc Graw Hill.
- Recalde, M. (2014). *Factores maternos que inciden en la amenaza de parto pretérmino en pacientes que ingresan al Centro de Maternidad del servicio de Ginecología - Obstetricia del Hospital Provincial General Latacunga*. Latacunga.
- SALUD, M. D. (2014). *ANEMIA EN EL EMBARAZO*. QUITO, ECUADOR.
- Salvador, J. L., Diaz, J., & Huayanay, L. (2004). Factores de riesgo del parto pretérmino. *Revista Peruana de Ginecologia y Obstetricia*, 233.
- Sciences, P. L. (2009). Retos y oportunidades de l prediccion y la prevencion. *Parto prematuro*.

- Sciences, P. L. (2009). Retos y oportunidades de la prediccion y la prevencion. *Nacimiento prematuro*, 10.
- Sciences, P. L. (2009). Retos y oportunidades de la prediccion y la prevencion. *Parto pretermino*, 11; 12.
- Sciences, P. L. (2009). Retos y oportunidades de la prediccion y la prevencion. *Parto Prematuro*, 13.
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA (SEGO). (2012). Definiciones Perinatologicas. *Protocolos SEGO*, 6-12.
- Torres, I. (2005). *Factores epidemiológicos asociados al parto pretérmino*. Barquisimeto. Universitario, C. B. (s.f.). *Manejo de la paciente con riesgo de parto pretérmino*. Barcelona.
- VELASCO, A. (2006). *Embarazo Multiple*. La Habana: Ciencias Medicas.
- VELLDY, V. D. (2009). *Retraso del Crecimiento Intrauterino* (Vol. V). Madrid: Elsevier.
- Veronica, E. C. (2013). *Factores que desencadenan la amenaza de parto pretermino* . Guayaquil.

ANEXO (1)



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CARRERA DE MEDICINA

**TEMA: "FACTORES MATERNOS Y FETALES ASOCIADOS AL PARTO
PRETERMINO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN VICENTE
DE PAUL"**

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

FACTORES MATERNOS

HISTORIA CLINICA:

EDAD:

1.- Antecedentes de Parto Pretermino.

SI _____ NO _____

2.- Patologia materna con causa directa de parto pre término.

* Anemia _____
 * Nefropatia _____
 * Diabetes _____
 * HTA _____
 * Sobrepeso _____

3.- Infeccion urinaria.

SI _____ NO _____

4.- Vaginosis bacteriana.

SI _____ NO _____

5.- Numero de controles prenatales.

De 9 a 12 _____

De 5 a 9

Menos de 4

4

6.- Nuliparidad.

SI

NO

7.- Pimigravidez.

SI

NO

8.- Periodo intergenesico.

* < de 24 meses riesgo alto

* 24 a 48 meses riesgo moderado

* 49 a 60 meses bajo riesgo

9.- Patologia obstetrica.

SI

NO

FACTORES FETALES

10.- Embarazo gemelar.

SI

NO

11.- Retraso del crecimiento intrauterino.

* perimetro cefalico < a 32cm

* perimetro toracico < 30cm

* talla < 48cm

* Peso de 3500 a 2500 adecuado para edad gestacional

* Peso de 2400 a 1600 peso bajo para edad gestacional

* Peso < 1500g peso muy bajo para edad gestacional

12.- Ruptura prematura de membranas e índice de ILA.

* Leve: 5-7 cm

cm

* Grave: < 5 cm

cm

13.- Algun Otro factor asociado.

ANEXO (2)**CERTIFICACIÓN****Miriham Del Carmen Salas Paucar**

LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN MENCIÓN IDIOMA INGLÉS

SENESCYT Nro. De Registro 1008-02-153897

CERTIFICA:

Que el resumen del presente Trabajo Investigativo titulado: **FACTORES MATERNOS Y FETALES ASOCIADOS AL PARTO PRETÉRMINO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL DE LA CIUDAD DE PASAJE**, y desarrollado bajo la autoría del estudiante universitario: **Javier Alexander Rivera Salas, CI 1104539000**. **HA SIDO TRADUCIDO DE SU IDIOMA DE ORIGEN, ESPAÑOL AL IDIOMA ESTANDARIZADO INGLÉS** bajo mi entera responsabilidad.

Loja, 30 Septiembre del 2016.



Lic. Miriham Del Carmen Salas Paucar
SENESCYT Nro. De Registro 1008-02-153897

CERTIFICATION**Miriham Del Carmen Salas Paucar**

BA in EDUCATIONAL SCIENCES MAJOR ENGLISH LANGUAGE

SENESCYT Register Number 1008-02-153897

CERTIFIES:

That the summary of the research work entitled: **FACTORS ASSOCIATED maternal and fetal PRETERM IN HOSPITAL PATIENTS SERVED IN SAN VICENTE DE PAUL OF THE CITY OF PASSAGE**, and developed under the authorship of the college student: **Javier Alexander Rivera Salas, CI 1104539000**. **HAS BEEN TRANSLATED INTO ITS ORIGIN LANGUAGE, SPANISH TO THE STANDARDIZE LANGUAGE, ENGLISH** under my entire responsibility.

Loja, 30 September 2016.



Lic. Miriham Del Carmen Salas Paucar
SENESCYT Nro. De Registro 1008-02-153897