

TEMA O-25: ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. PARTO PRETÉRMINO.

PARTE I:

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS:

TIPOS DE ROTURA DE MEMBRANAS:

La amniorrhexis espontánea o rotura de la bolsa de las aguas puede ser, independientemente de la edad gestacional:

a) Prematura: Si se produce antes de que se inicie el parto.

b) Precoz: Si acontece durante el período de dilatación del parto.

En un parto dejado evolucionar espontáneamente menos del 40% llegan al expulsivo con bolsa íntegra. Ésta es la forma habitual de rotura de membranas (un 65%), si bien más frecuente es aún que la amniorrhexis se produzca artificialmente en este período para acelerar el parto.

c) Tempestiva: Si se produce durante el expulsivo. 25-30% de casos sin manipulaciones.

d) Tardía: Si se produce más tarde: Muy rara, sólo el 1-2% de partos dejados evolucionar espontáneamente.

FRECUENCIA:

La RPM se da entre el 5-10% de los partos, de las cuales un 90% se dan tras la semana 37.

En los partos pretérmino, en que, junto e interrelacionada con la infección, se constituye como una de las principales etiologías, su frecuencia alcanza hasta un 33%. En estos casos la posibilidad de recurrencia en la siguiente gestación se cifra en un 30%, ocurriendo entonces alrededor de dos semanas después.

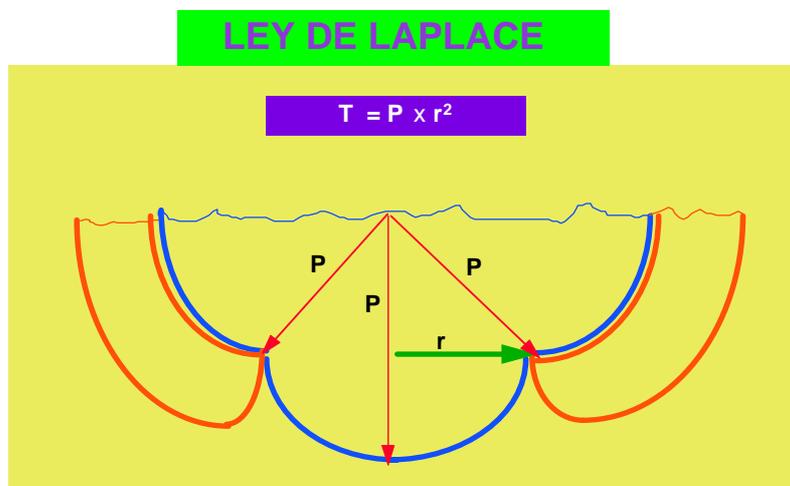
HIPÓTESIS FISIOPATOLÓGICAS:

Hay tres aspectos que parecen ligados a la RPM:

a) Aumento de la presión intraamniótica: La relación entre la presión intraamniótica y la tensión de las membranas viene definida por la **ley de Laplace**, que indica que dicha tensión es proporcional a la presión intrauterina y al cuadrado del radio de la esfera ($T = P \times r^2$), por lo que pequeños aumentos del radio conducen a grandes incrementos de la tensión, que es probablemente el factor más importante para la RPM.

Esta tensión de la bolsa es habitualmente contenida y compensada por las paredes uterinas, excepto en el polo inferior del huevo a nivel de la dilatación del orificio cervical, por lo que es el radio de la dilatación el que fundamentalmente determinará los incrementos de tensión no compensados a nivel del orificio cervical, siendo éste el punto habitual de rotura. Sólo en caso

de presiones intrauterinas muy elevadas, sin dilatación cervical, podría darse una rotura en puntos más altos.



b) Disminución de la resistencia de la bolsa amniótica: La bolsa de las aguas está constituida por dos capas: el amnios y el corion. Ambas capas están yuxtapuestas y presentan la capacidad de deslizamiento de una sobre otra. Esta estructura posee la capacidad de mantenerse íntegra hasta fases avanzadas del parto.

+La actividad de enzimas proteolíticas, colagenasas y elastasas debilitaría su resistencia y precipitaría la rotura ante pequeños incrementos presarios. Esta actividad enzimática se vería condicionada por:

1) *Infecciones* (Las bacterias son capaces de desarrollar actividad proteolítica, que destruye el colágeno, pudiendo además colaborar la colagenasa de los neutrófilos).

2) *Coito* (En el coito existen sustancias que pueden conducir al mismo efecto:

Enzimas "collagen-like".

Prostaglandinas (que estimulan la proteólisis).

3) *Tabaquismo* (En las fumadoras se produce una reacción pulmonar que aumenta la actividad proteolítica y disminuye la de los inhibidores proteolíticos).

4) *Aumento de la concentración de hexosamina* en la capa mesenquimatosa del amnios.

5) *Déficits nutricionales y de oligoelementos:* Difícilmente demostrables.

+Pero la bolsa también sufre una serie de cambios estructurales que la debilitan a lo largo de la gestación, entre los cuales se da incluso una disminución de su contenido en colágeno, por lo que su rotura a término puede considerarse una variedad fisiológica por ese normal debilitamiento intrínseco.

c) Acciones traumáticas sobre la bolsa de las aguas: Son difíciles de demostrar:

-Adherencias entre el corioamnios y decidua, lo que produciría un estiramiento corioamniótico al desplegarse el segmento uterino inferior, el crecimiento uterino y las contracciones. Esto incrementaría la tensión de la bolsa y facilitaría su rotura.

-Traumatismos externos (3%): Tacto vaginal, amnioscopia, etc.

-Traumatismos internos: Movilidad del feto sobre el polo inferior

ovular. Más teórico que real.

ETIOLOGÍA:

No está claramente determinada. Se barajan distintas circunstancias epidemiológicas, relacionadas con:

1) **Patología genital:**

Cirugía genital previa como amniocentesis, cerclaje.
Desgarros cervicales.
Incompetencia cervical.
Malformaciones uterinas.
Procesos infecciosos: Cervicitis, vaginitis, etc..

2) **Patología gestacional:**

Gestación múltiple.
Polihidramnios.
Desproporción pelvi-fetal.
Malposición fetal.
RPM pretérmino previa.
Hemorragia anteparto.
Abruptio placentario.

3) **Hábitos:**

Tabaco.
Actividad sexual.
Drogadicción.

DIAGNÓSTICO:

1.- **Clínica:**

a) Evidencia clínica irrefutable: Visión de la salida del líquido amniótico a través de la vulva, o, mediante espéculo, la presencia de líquido amniótico remansado como una laguna en el fondo de saco vaginal posterior o saliendo a través del cuello uterino, lo que podemos forzar con una presión fúndica o maniobra de Valsalva. Puede ayudarnos también la amnioscopia y el tacto vaginal (tacto directo sobre la presentación sin bolsa intermedia).

b) Episodios clínicos confusos : Ante episodios, referidos por la paciente, de pérdida de líquido en cantidad más o menos escasa y puntual, cabe plantearse si nos encontramos ante:

Una rotura de la bolsa (en que la presentación fetal actúa a modo de tapón).

Una emisión involuntaria de orina.

Una leucorrea.

Una licuefacción y eliminación del tapón mucoso.

Los datos obtenidos de una cuidadosa anamnesis (la paciente suele diferenciar bien si "se moja" o si "se orina"), el aspecto y cantidad del líquido, así como la evolución temporal del cuadro son muy sugestivos a la hora de establecer el diagnóstico.

2.- Pruebas complementarias: Nos darán una información definitiva en casos dudosos, o casos sin síntomas en tiempo presente por haberse producido la amniorrexis horas antes. También tienen interés en el diagnóstico de las denominadas roturas altas.

a) Ecografía : Permite observar la reducción en la cantidad del líquido amniótico.

b) pH vaginal : El pH vaginal es <5 y el del líquido amniótico oscila entre 7.1-7.2, por lo que su salida alcaliniza el medio vaginal, lo que puede ponerse de manifiesto mediante papel de tornasol, que virará de amarillo-anaranjado a azul oscuro en el medio alcalino (**test de la nitracina**).

Puede tener falsos negativos si la rotura se produjo demasiado tiempo antes y la vagina volvió a recobrar su acidez.

Puede tener falsos positivos por la presencia de sangre en vagina, infecciones vaginales o colocación inadecuada del papel de tornasol (p.ej. en canal cervical).

c) Cristalización del flujo vaginal : Si dejamos secar sobre un portaobjetos el fluido vaginal y lo observamos al microscopio, observamos la cristalización en "hojas de helecho" en caso de que se trate de líquido amniótico.

d) Detección de elementos fetales : Al microscopio:

-Presencia de lanugo.

-Tinción con **sulfato de azul de Nilo**:

Las células de la epidermis fetal anucleadas y queratinizadas se observan de color anaranjado.

La grasa superficial del feto (maduro, no así en fetos inmaduros de <34 semanas) se aprecia como gotas rosadas o anaranjadas. Con Sudán III las gotas de grasa aparecen negruzcas.

e) Inyección de azul de Evans en líquido amniótico : Se inyecta por amniocentesis azul de Evans en líquido amniótico restante y se observa la posible salida del colorante a vagina. También se puede instilar en vejiga de la orina y ver si mancha la compresa en caso de incontinencia.

COMPLICACIONES:

a) Desencadenamiento del parto:

1) Embarazo a término: Antes de las 24 horas se desencadena el parto de forma espontánea en un 68% de los casos.

No es pues un problema grave, es más, casi puede considerarse una ventaja, ya que se reduce el riesgo de contaminación microbiana al desaparecer la barrera física que constituye la bolsa.

2) Embarazo pretérmino: En una semana vienen a desencadenarse un 90% de los partos. El período de latencia suele ser mayor cuanto menor sea la edad gestacional.

Se obtienen fetos inmaduros con los problema asociados a dicha eventualidad; siendo muy difíciles de tratar y mantener su viabilidad por debajo de la semana 28.

b) Corioamnionitis: Es una de las complicaciones más graves y frecuentes tras la rotura de la protección física de la bolsa, independientemente de la edad gestacional. Esta infección puede ser consecuencia, pero además causa, de la rotura de membranas. La situación es nociva para:

1) Feto: Conduce por deglución del líquido infectado, otitis, conjuntivitis, onfalitis, infección urinaria, faringitis, neumonía y a una sepsis generalizada con su muerte o secuelas.

2) Madre: La infección placentaria puede ser el origen de trombos sépticos.

La colonización ascendente por gérmenes es evidente en el 100% de los casos a las 24 horas, pero no siempre indica infección. Ésta se da según el tipo

y agresividad del germen en un 5% de los casos a las 6 horas, ascendiendo rápidamente el porcentaje a partir de las 36 horas.

Los tactos vaginales repetidos pueden favorecerla.

Se requiere pues un diagnóstico rápido, para terminar el embarazo a poco que se manifiesten los primeros síntomas de alarma:

+Maternos:

Fiebre o simple febrícula: Se requiere un control constante de la temperatura ante toda rotura de membranas.

Aumento de la dinámica uterina por irritabilidad.

Aumento de la leucocitosis: Puede ser previo a la aparición de fiebre.

Positividad de la proteína C reactiva (>2 mg/dl): Muy inespecífica, pues también puede darse ante la inminencia del inicio del parto.

+Fetales:

Taquicardia fetal.

Presencia de movimientos respiratorios, con deglución de líquido amniótico infectado.

+Líquido amniótico:

Fetidez.

Realización en el mismo de recuento leucocitario y cultivos bacteriológicos.

c) Prolapso de cordón umbilical: El cordón puede situarse por delante de la presentación en un 1.5-1.7% de los casos, siendo comprimidos sus vasos por la misma, favorecido este hecho por el consecuente oligoamnios secundario. Conduce al desarrollo de hipoxia y acidosis fetales, que pueden llevar a la muerte del feto.

d) Oligoamnios: Con gran trascendencia por la desprotección del cordón umbilical y, en gestaciones precoces, por la importancia de la deglución de líquido amniótico en el desarrollo pulmonar del feto (conduce a la hipoplasia pulmonar) y por las deformidades fetales (faciales o de extremidades) que pueda producir la compresión.

TRATAMIENTO:

La actitud inmediata será:

-Ingreso en centro hospitalario.

-Cultivo cérvicovaginal.

-Estudio de la madurez fetal.

-Evaluación del borramiento y dilatación cervicales. Descartar prolapso de cordón o de partes fetales. Evitar al máximo los tactos vaginales.

En función de ello la actitud dependerá de los riesgos potenciales para:

+Feto:

Inmadurez.

Riesgo de sepsis por corioamnionitis.

Riesgo de prolapso de cordón.

+Madre: Riesgo de corioamnionitis.

a) Edad gestacional >34 semanas: Se puede inducir el parto y acabar la gestación. pues ante esta edad gestacional no hay serios problemas de viabilidad fetal.

Se esperan 24 horas a que se inicie el parto espontáneamente, instaurando una correcta vigilancia materna y fetal. Si pasado este tiempo no

se produce el inicio del parto, se induce, con protección antibiótica en caso de cultivos vaginales positivos o RPM de evolución prolongada.

b) Edad gestacional <34 semanas: Cabe adoptar conductas expectantes, instaurando la correspondiente vigilancia materna y fetal, a la espera de una mayor madurez fetal:

+Instauración de pautas de reposo en decúbito lateral, pues la propia acción de la gravedad puede favorecer el inicio del parto.

+Control bacteriológico:

Estudio de la flora saprofita del medio vaginal.

Estudio bacteriológico y recuento leucocitario en líquido amniótico obtenido por amniocentesis.

+Profilaxis antibiótica: Se discute actualmente su utilización y efectividad, empleándose sobre todo ampicilina o amoxicilina (eritromicina o fosfomicina en casos de alergia a penicilinas).

+Si se sospecha el parto puede producirse en un corto período de tiempo y la edad fetal se sitúa entre 26 y 32 semanas, cabe favorecer la maduración pulmonar del feto con la administración de corticoides a la madre.

+Eventual administración de β -miméticos que inhiban la dinámica uterina el tiempo mínimo necesario para la maduración pulmonar del feto (24-48 horas tras la administración de corticoides).

Ante signos de infección no queda más remedio que inducir el parto. Si no aparecen la inducción se hará en la semana 34.

c) Edad gestacional <24 semanas: El pronóstico es sombrío y la complicaciones frecuentes.

Puede adoptarse una actitud expectante a la espera de dichas complicaciones, si bien hay autores que recomiendan la finalización directa de la gestación.

PROFILAXIS: Control de los factores epidemiológicos:

Evitar el tabaquismo durante la gestación.

Cuidar la higiene vaginal y evitar la infección.

Control de hábitos sexuales (uso de condones, evitar el orgasmo).

Tratamiento de la incompetencia cervical con cerclajes.

PARTE II:

PARTO PRETÉRMINO:

CONCEPTO:

Entendemos por parto pretérmino, según la Sociedad Europea de Medicina Perinatal, el que tiene lugar entre las semanas 20 (antes de las cuales se considera aborto) y 37 de gestación (entre 140 y 259 días), independientemente del peso y madurez fetales (aunque un 40% de los fetos pesarán ≤ 2.500 g). Es pues un criterio meramente cronológico, pudiendo subdividirse en:

Parto prematuro entre las semanas 28 y 37, con mayor o menor grado de madurez fetal, en el sentido de poder desarrollar determinadas funciones vitales que se adquieren con el tiempo.

Parto inmaduro. aquél que tiene lugar entre las semanas 20 y 28, asociándose una marcada inmadurez fetal.

Cabe llevar cuidado en la valoración de la edad gestacional sobre todo en un 15% de las gestantes en que no resulta fiable por:

Mujeres que han olvidado la F.U.R.

Mujeres con alteraciones menstruales que afectan al intervalo, con prolongación del mismo (opso-spaniomenorreas) en que el cálculo de edad gestacional tiene que modificarse respecto al que resultaría a partir de la F.U.R..

Mujeres que confunden por reglas sangramientos que pueden darse al principio de la gestación.

Como se ve se prefiere en término temporal de pretérmino al clásico de prematuro que hacía referencia a la madurez fetal, si bien ésta suele correlacionarse bien con la edad gestacional. Es preferible considerar la relación entre peso y edad gestacional al nacer y así, clasificar los fetos en:

AEG: Adecuados a la edad gestacional.

PEG: Pequeños para la edad gestacional.

GEG: Grandes para la edad gestacional.

IMPORTANCIA:

Viene condicionada por:

1.- Incidencia: Es de aproximadamente un 5.2% de todos los partos (4-11%), incrementándose en los últimos años. Pueden diferenciarse dos tipos:

a) *Terapéuticos:* Provocados por actuaciones médicas, son un tercio aproximadamente (1.7%).

b) *No terapéuticos:* Son los dos tercios restantes, ocurridos de forma espontánea. Sólo un 1% han recibido algún tipo de tratamiento para evitarlos.

2.- Características del recién nacido pretérmino: Al margen de su valoración morfológica, que es cuestión del pediatra, cabe recordar que el feto prematuro:

a) Es más sensible a la hipoxia y acidosis, favoreciéndose por ellas la fragilidad vascular y hemorragias.

b) Es más sensible al traumatismo físico del parto, a nivel óseo no bien adaptado para el mismo aún (lo que favorece deformidades) y a nivel vascular (mayor riesgo de hemorragias cerebrales).

c) Su inmadurez orgánica, sobre todo respiratoria, metabólica y termorregulación, le condiciona una peor adaptación a la vida extrauterina, con riesgo de:

Distress respiratorio y enfermedad de la membrana hialina.

Aspiraciones.

Hipotermias.

Ictericias, hipoglucemias, hipocalcemias.

Infecciones.

Persistencia del ductus arterioso.

El pronóstico, morbilidad y mortalidad perinatal, está relacionado con:

-Empeora de forma inversa con la edad gestacional, sobretodo hasta la semana 29.

-Peso al nacimiento: Mejora a partir de los 1000 g.

-Mejora con la maduración pulmonar previa con corticoides.

-Empeora con: Sexo masculino, embarazos múltiples, RCIU, acidosis o signos de infección.

La mayor causa de mortalidad neonatal (80%) la constituye la prematuridad. La segunda son las malformaciones, pero además éstas se asocian con frecuencia a partos pretérmino.

De todas maneras la mortalidad de los recién nacidos pretérmino se ha reducido notoriamente en los últimos años: De un 60% en 1.940 a un 35% en 1.970 y porcentajes cada vez más decrecientes hasta un 16% en la actualidad.

También se ha reducido mucho la morbilidad, expresada en taras, sobre todo neurológicas, resultantes de la prematuridad y su tratamiento.

Un nuevo problema logístico sanitario ha surgido ante el aumento de demanda de unidades neonatales donde atender las cada vez más frecuentes y prolongadas estancias de neonatos que requieren atención por problemas relacionados con el tema que nos ocupa. Todo ello con un marcado y creciente incremento de gasto para la atención a recién nacidos pretérmino.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES ETIOLÓGICOS:

En un 38% de los casos no se encuentra una causa clara ante un parto pretérmino. En otros casos son varios los factores que parecen asociados. Por todo ello cabe considerar una serie de factores epidemiológicos, relacionados con otros factores que sí pudiéramos considerar dentro de la etiología:

1.- Factores maternos:

a) Perfil epidemiológico:

Edad: <18 años ó >35 años.

Estatura <1.50 m.

Peso <47 kg antes de la gestación.

Factores raciales.

Madre soltera.

Antecedentes reproductivos:

IVE.

Abortos espontáneos tardíos.

Parto pretérmino anterior: Riesgo que aumenta con su número y menor edad gestacional.

Grandes multíparas.

Gestante por reproducción asistida.

Nivel socioeconómico bajo.

Antecedentes de:

Enfermedades cardíacas.

Enfermedades consuntivas.

Enfermedades infecciosas (infecciones urinarias, sífilis, listeriosis, toxoplasmosis, etc.).

Preeclampsia-Hipertensión.

b) Actitudes maternas:

Desnutrición.

Tabaco-alcohol-drogas.

Trabajo excesivo-fatiga.

Cambio de vivienda.

Intervalo corto entre gestaciones.

Mala higiene.

Coito.

Traumas psicofísicos.

c) Patologías uterinas:

Malformaciones.

Sinequias.

Miomas.

Incompetencia cervical.

Gestación con DIU intrauterino.

2.- Factores fetales:

a) Gestación múltiple.

b) Malformaciones: Tumoraciones y anencefalia.

c) Hiperplasia suprarrenal fetal.

d) Muerte fetal.

3.- Factores ovulares:

a) Abruption placentae.

b) Placenta previa.

c) Insuficiencia placentaria: Estresa al feto y acelera su maduración.

d) Rotura prematura de membranas.

e) Polihidramnios.

4.- Factores yatrógenos: Representan un 25-30%.

a) Inducción electiva.

b) Inducciones por procesos patológicos:

Preeclampsia.

Isoinmunización Rh.

Diabetes.

R.C.I.U.

AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO:

Es ciertamente complejo determinar si una paciente con síntomas subjetivos contráctiles tendrá o no un parto pretérmino y debe o no ser tratada.

Consideramos como amenaza de parto prematuro a la detección regular de ≥ 8 contracciones uterinas en una hora, en una gestante entre la 20 y la 37 semanas, si se acompañan de rotura de la bolsa de las aguas o cambios cervicales (borramiento, dilatación), pero que no se halla en fase activa de parto.

Esta definición tropieza con el problema de incluir a mujeres con episodios de contracciones transitorias y a multíparas, que presentan ciertos grados de dilatación cervical. No obstante esperar a incluir o no a una paciente en el criterio para tratarla puede hacernos llegar tarde y el tratamiento inefectivo.

DIAGNÓSTICO PRECOZ:

Para ayudar al diagnóstico anterior se han propuesto diferentes formas de evaluación:

1.- Evaluación clínica: Se han desarrollado scores o sistemas de puntaje, que permiten evaluar el riesgo de parto pretérmino, si bien han sido criticados, los unos por incompletos al no considerar todos los factores, los otros por interrelacionar factores independientes.

Los de más predicamento en la actualidad son:

a) Test o score cervical de Bishop (1964).

b) Índice de parto prematuro de Baumgarten (1974).

2.- Marcadores bioquímicos:

a) Se ha observado en los partos pretérminos un **aumento de los niveles de estrógenos** asociado a una **disminución de los niveles de progesterona**. Si bien estos datos carecen de interés en la evaluación de un caso individualizado.

b) **Fibronectina de origen fetal:** Proteína implicada en la adhesión de las membranas ovulares a la decidua materna, muestra concentraciones elevadas en la secreción vaginal ante la inminencia de parto pretérmino entre las semanas 24 y 34. Sugiere una alteración de la unión saco-madre, a menudo mediada por una infección.

3.- **Ecografía:** La ecografía transvaginal puede ser muy útil, y por supuesto más precoz que el tacto vaginal, para evaluar la dilatación del OCl. Una longitud cervical de ≥ 3 cm tiene un alto grado de predicción negativa de parto pretérmino, mientras que el acortamiento cervical apoya el riesgo de parto incipiente, aún con OCE cerrado.

4.- **Cardiotocografía:** Permite la evaluación y registro de la dinámica uterina, siendo el umbral preocupante la presencia de contracciones evidentes a partir de 4 a la hora.

DIAGNÓSTICO INTRAUTERINO DE LA MADUREZ FETAL:

La madurez fetal debe evaluarse antes de la adopción de medidas para la finalización de la gestación:

1.- **Ecografía:** Podemos valorar la madurez fetal por la medición de:

DBP, DT y la relación entre ambos.

Longitud del fémur.

Perímetros y áreas de cabeza y abdomen.

Fórmulas, con grandes desviaciones, para estimar el peso fetal.

Estudio de las refringencias hepática y pulmonar, etc.

No deja de ser un método auxiliar.

2.- **Radiología:** Se usa poco y se basa en la visualización de puntos de osificación.

3.- **Valoraciones en líquido amniótico:**

+ **Creatinina:** Valores >1.4 mg/100 ml indican madurez fetal.

+ **Células fetales:** $>30\%$ de células anucleadas y $>15\%$ de células naranjas a la tinción con azul de Nilo indican madurez fetal.

+ **Fosfolípidos:** Son el componente principal del surfactante pulmonar, por lo que su estudio nos hablará de la maduración del pulmón, uno de los elementos principales para conseguir un feto viable; indican madurez fetal:

Detección de fosfatidilglicerol.

Índice lecitina/esfingomielina (L/E) >2 .

Test de Clemens: Si hay surfactante, al mezclar líquido amniótico con alcohol y agitarlos se producen burbujas.

TRATAMIENTO DE LA AMENAZA DE PARTO PREMATURO:

1.- **Hospitalización.**

2.- **Reposo en decúbito lateral.**

3.- **Control de madre y feto:**

Investigar y tratar posibles factores etiológicos.

Comprobar el bienestar fetal.

Comprobar el estado de salud materno.

Comprobar las condiciones obstétricas (estado de cuello y membranas) y confirmar que se trata de una amenaza de parto pretérmino.

Cultivo de secreciones cérvicovaginales y de orina.

Descartar complicaciones: Corioamnionitis, sufrimiento fetal.

4.- Tratamiento farmacológico: Se emplea la tocolisis, tratamiento encaminado a inhibir las contracciones uterinas:

a) Expansores del plasma: Bloquean la secreción de hormona antidiurética por la hipófisis.

b) Etanol: Usado antiguamente por vía i.v., en gotero lento junto a suero glucosado, inhibe las secreciones de vasopresina y oxitocina en las hipófisis materna y fetal. Pero sus evidentes efectos colaterales contraindican su empleo.

c) Gestágenos: Se usan exclusivamente en la profilaxis, pero no en el tratamiento.

d) Sulfato de magnesio: Por su acción inhibidora de la irritabilidad de la fibra muscular lisa, es usado en la preeclampsia, pero su acción tocolítica es deficiente, por lo que, junto a su toxicidad, no suele emplearse con este fin más que de forma paralela a otra indicación.

e) Inhibidores de la fosfodiesterasa: Como la *aminofilina* son muy poco utilizados y más bien de forma experimental.

f) Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: Bloquean la contracción uterina e indirectamente evitan la dilatación cervical. El más usado es la indometacina por vía oral o rectal. Su problema es que pasan al feto con riesgo de producir el cierre del conducto arterioso reversible con hipertensión pulmonar y produce además oligoamnios, por lo que a penas puede usarse por períodos de 24-72 horas en embarazos de más de 32 semanas.

g) β_2 simpaticomiméticos: Son los más empleados, sobre todo:

Ritodrine (Pre-par®). Es el único registrado en España con esta indicación.

Salbutamol (Ventolín®).

Fenoterol (Berotec®).

Terbutalina (Terbasmín®).

Son útero inhibidores, actuando sobre el miometrio donde aumentan el AMPc y disminuyen la concentración de Ca^{2+} . Aceleran también la madurez pulmonar fetal.

Antes de iniciar el tratamiento hay que comprobar que no hay contraindicaciones médicas, ni obstétricas, que el embarazo es de ≥ 26 semanas y que la dilatación cervical es < 4 cm.

Se inicia su administración intravenosa (100-400 μ g/min de ritodrine o 10-40 μ g/min de salbutamol) hasta inhibir la dinámica uterina, sin sobrepasar la dosis que condicione a la paciente una taquicardia > 120 ppm. Luego se mantiene el tratamiento por vía oral (10 mg/4-6 h de ritodrine ó 2-4 mg/4-6 h de salbutamol) hasta la semana 37 en caso de no surgir complicaciones.

Sus efectos secundarios más desagradable son los vasculares (palpitaciones, acaloradas, temblor, taquicardia, hipertensión, edema pulmonar, etc) y metabólicos (aumento de la glucemia). En el feto pueden condicionar taquicardia, hipertensión pulmonar y cierre precoz del ducto arterioso.

h) Inhibidores del calcio: Como el nifedipino (Adalat®), por vía oral, mejor que sublingual, a dosis de 30 mg iniciales, seguidos de 20 mg cada 6 horas de mantenimiento. Impiden la entrada del Ca^{2+} a la célula, provocando la relajación muscular. Es mejor tolerado que los β -miméticos, pudiendo dar al

principio cefalea y acaloradas con enrojecimiento facial, y su eficacia es semejante o superior. Ayuda a mantener la gestación por más tiempo, sin modificar la tensión arterial en normotensas. Por contra, no ejercen acción alguna sobre la madurez pulmonar fetal, por lo que la morbimortalidad neonatal es mayor que con los anteriores.

i) Atosiban (Tractocile®): Es un antagonista de la oxitocina, de reciente aparición. Se usa sólo vía i.v. a lo largo de 3 etapas: Bolo inicial de 6.75 mg (vial de 9 cc), seguido de infusión de 300 µg/min x 3 horas y luego 100 µg/min hasta 45 horas. Puede repetirse el ciclo hasta 3 veces.

Su tolerancia es mucho mejor que con β-miméticos, pudiendo dar de forma leve náuseas, cefalea, vértigo, taquicardia, hipotensión e hiperglucemia. Fiebre, insomnio, prurito e hipotonía uterina son muy raros.

Su forma de administración, precio y eficacia similar al ritodrine, pero quizás inferior al nifedipino, no lo hacen actualmente aún un fármaco de primera elección.

Son contraindicaciones generales de la tocolisis los casos de preeclampsia severa, RCIU, abruptio, corioamnionitis, sufrimiento fetal, muerte fetal, anomalía fetal incompatible con la vida o cualquier situación en la que prolongar el embarazo entrañe grave riesgo para madre o feto.

5.- Tratamiento de la inmadurez fetal: Tiene gran importancia ante menor edad gestacional y cuando no hay situaciones de stress asociadas, dado que dicho stress favorece la maduración pulmonar fetal por la reacción suprarrenal del feto (existe mayor distress respiratorio entre los nacidos por cesárea electiva que entre los fetos que han sufrido el stress del parto vaginal).

Se administran 12 mg de betametasona + 12 mg de dexametasona por vía parenteral en dos días, ó 25 mg de dexametasona en dos días, obteniendo una maduración fetal a las 24 horas. Su máxima eficacia la tiene sobre fetos mujer entre las semanas 28 y 32, pero puede usarse entre las semanas 26 y 36, repitiendo la pauta con la mitad de la dosis cada 7-10 días.

Lógicamente este tratamiento está contraindicado en diabéticas y gestantes con infecciones activas.

6.- Antibioterapia: Si coexisten infecciones o como profilaxis contra el estreptococo del grupo B.

ASISTENCIA AL PARTO PRETÉRMINO:

Tendrá lugar en un hospital que esté bien provisto de una **UCI neonatal**.

El parto presenta una serie de **problemas**:

Mayor proporción de situaciones y presentaciones anómalas.

Mayor fragilidad fetal ante la hipoxia y traumatismos.

Mayor frecuencia de complicaciones como el prolapso de cordón.

En general se prefiere la vía vaginal para el **parto**, salvo complicaciones. Este parto suele ser sencillo, pero tendremos en cuenta:

-Una monitorización cardiotocográfica permanente.

-Se usará antibioterapia en caso de cultivos positivos para el estreptococo del grupo B o en ausencia de estos cultivos.

-Realizar una amplia episiotomía que reduzca las resistencias del suelo pélvico.

-No es recomendable la ventosa. El fórceps puede usarse más para ampliar el canal del parto y protector de la cabeza fetal que como procedimiento extractor.

-Las hemorragias postparto por hipotonía uterina son más frecuentes en pacientes que han sido sometidas a tocolisis.

Seremos liberales en la indicación de la **cesárea** ante:

-El más mínimo asomo de hipoxia o acidosis.

-En presentaciones podálicas antes de la 32 semana.

-Hay protocolos en que también practican una cesárea electiva si el peso fetal estimado es inferior a 1500 g.

Reanimación del recién nacido: En la sala de partos debe estar presente un anestesista-reanimador y un pediatra con una incubadora preparada. Cuando sale el recién nacido:

+Se reanimará en general:

Si pesa ≥ 500 g.

No presenta malformaciones.

Responde en los primeros 15 minutos (si no lo hace en este tiempo la hipoxia ya lo habrá deteriorado).

+No debe ser reanimado si presenta fusión completa de los párpados.

+Dejará de reanimarse el recién nacido cuya respuesta se vaya deteriorando con el tiempo y su pH descienda por debajo de 7.

PROFILAXIS:

Aproximadamente el 50% de los partos pretérmino acontecen en gestantes sin riesgo aparente. Cabrá pues:

1.- Identificar la población de riesgo. A través de antecedentes.

2.- Realizar un diagnóstico precoz: Los métodos son poco eficaces por su baja especificidad y sensibilidad, pero puede intentarse mediante:

Exploración clínica.

Ecografía: Cérvix de < 25 mm, sobretodo con dilatación del OCI.

Cardiotocografía.

Determinación de fibronectina en secreciones cérvicovaginales.

3.- Profilaxis quirúrgica: Cerclaje en casos de incompetencia cervical.

4.- Profilaxis farmacológica: Discutible administración de progesterona por vía parenteral o gestágenos por vía oral. Antibióticos en casos de clínica sugestiva de infección urinaria o genital.

5.- Reposo, abstinencia sexual.