



matronas hoy



**TEMA MONOGRAFICO:
LA PREMATURIDAD**



matronas hoy

REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE MATRONAS

DIRECCION:

M.^a Angeles R. Rozalén

SUBDIRECTORA:

M.^a Luisa R. Oscariz

REDACCION:

M.^a Teresa Muñoz

ADMINISTRACION Y

PUBLICIDAD:

Junta Ejecutiva
c/Esparteros, 11-4.º
Tel. 221 44 44
MADRID

AYUDANTES DE REDACCION:

J. Luis Coria
Andrés F. Gilibert
Marita Barandarán
M.^a del Mar García

IMPRIME:

Copiasol

DEPOSITO LEGAL:
M. 19000-1983

SUMARIO

	<i>Pág.</i>
— Editorial	3
— La Prematuridad. Introducción	4
— Definiciones y concepto de prematuridad	4
— Etiología y factores de riesgo	6
— Posibles sistemáticas de prevención	10
— Amenaza de parto prematuro	11
— Clínica, diagnóstico y valoración	11
— Esquemas terapéuticos en el parto pretérmino	12
— Fármacos uteroinhibidores	15
— Contraindicaciones de los betamiméticos	20
— Activación terapéutica del proceso de maduración pulmonar	24
— Medidas complementarias en el tratamiento de la amenaza del parto prematuro	29
— Asistencia del parto prematuro	30
— Bibliografía	33

TROFOLASTIN



e.carreras
DIVISION COSMETICA, S.A.

Composición:

Extracto de Centella Asiática, eq. a 0'25 % de planta	
Aceite de germen de trigo	10 %
Hidrolizado de colágeno	1 %
Hidrolizado de elastina	1 %
Alcohol cetiles-tearílico emulsificante	10 %
Lanolina	2 %
Aceite vegetal hidrogenado	5 %
Fenonip	0'30 %
Sorbitol	5 %
Agua destilada, c. s. p.	100 g.

NO ES UN CONGRESO MAS

Hablar de congresos, jornadas, symposiums, etc., para las personas a las cuales se dirige, y sobre todo a los participantes asiduos, les sugiere romper un poco con la rutina de lo cotidiano, el encuentro con colegas de otros puntos de nuestra geografía y posiblemente la satisfacción de saber un poco más, sobre algún tema de actualidad o sencillamente por encontrarse con un programa suficientemente atractivo. Sin embargo, ante las IV Jornadas Nacionales de Matronas, debe aparecer una sugerencia más trascendental: la celebración de estas Jornadas es una necesidad.

Les puedo asegurar que catalogarlas de "necesarias" no es dramatizar.

A lo largo de los últimos años, el rol de la profesional matrona empezó a reducir posibilidades, seguramente porque el número era escaso y nos necesitaban en los grandes hospitales. De tal modo, en estos centros ocupamos puestos de trabajo en las salas de partos, salas de dilatación, recuperación post-parto inmediato y poco más..., cuando lo que debería ser es que todos los hospitales maternos fueran llevados por matronas, desde la consulta de planificación hasta la de fertilización in vitro, pasando por los departamentos que ya tenemos reconocidos como de nuestra competencia.

Pero lo más preocupante no está en estos centros, o, mejor dicho, lo que necesita una solución más urgente. Es la atención primaria en el área materno-infantil lo que nos debe preocupar, y muy seriamente. Desaparece la figura de la matrona como tal, en los centros de A. P., si no logramos persuadir a la Administración de que el no reconocer y remunerar a las matronas como tales sería un gravísimo error contra un colectivo que ha trabajado en otro tiempo en condiciones difíciles hasta de narrar, y utilizo ese término porque, efectivamente, eran de novela.

Ha pasado el tiempo, las condiciones han mejorado, como también ha mejorado la cualificación científica de las matronas, su formación. Hemos sentido la necesidad de adecuarnos a las necesidades de hoy para seguir dando a "nuestras mujeres" esa mezcla arte-ciencia-apoyo-afecto que de alguna manera nos incentiva para seguir... contra viento y marea; contra administraciones verdes, rojas, negras y azules. Por eso, y por una serie de cambios desafortunados que van aumentando nuestros problemas, titulo este editorial como lo hago.

Estas "Jornadas" no pueden ser otras más. En el programa hay más contenido social que científico. Y se ha hecho así precisamente para presionar a la Administración durante las sesiones que presencie y, a través de nuestras conclusiones, para que tomen conciencia de que somos un colectivo de profesionales serios y muy decididos a conseguir exactamente lo que en un sentido más que elemental de justicia nos corresponde.

Ma Angeles Rodríguez Rozalén
Presidenta



LA PREMATURIDAD

José Luis Valle Martín/Médico

Javier González Grinán/Médico

M^a Angeles Rodríguez Rozalén/Matrona

La prematuridad es una alteración de la cronología del embarazo que constituye en la actualidad aspectos todavía no resueltos de la Obstetricia.

El hecho de que los conocimientos sobre la fisiología del inicio del parto sean aún muy fragmentarios e incompletos, justifica en gran parte que la prematuridad plantee problemas diagnósticos y terapéuticos totalmente abiertos a la discusión y la especulación.

Por otra parte, el nacimiento antes del término del embarazo condiciona tasas elevadísimas de morbilidad perinatal e infantil y en ello radica la importancia fundamental de la prematuridad. Los datos estadísticos que se citan a continuación ilustran la problemática de la prematuridad: más del 50 por ciento de las muertes perinatales se deben a dicho problema; en el momento actual alrededor del 70 por ciento de los niños que mueren en el periodo neonatal pesan menos de 2.500 grs. al nacer; la mortalidad neonatal de los recién nacidos de bajo peso es 30 ó 40 veces superior a la correspondiente a nacidos con peso mayor de 2.500 grs.; el 70 por ciento de los que pesan menos de 2.500 grs. al nacer son prematuros con peso adecuado para su edad gestacional; el síndrome de distress respiratorio del recién nacido que produce el 20-30 por ciento de las muertes neonatales, tiene una incidencia en niños que pesan menos de 2.500 grs. de alrededor del 15 por ciento; la incidencia de secuelas neurológicas en los niños prematuros que sobreviven es muchas veces mayor que en los que nacieron con un peso superior a 2.500 gramos (la parálisis cerebral es 10 veces y la deficiencia mental 5 veces mayor).

Este aumento de la morbilidad perinatal hacen de la prematuridad un problema de salud pública frecuente, de consecuencias graves y tratamiento costoso, por lo que la lucha contra la prematuridad es rentable planteada en el plano médico, socioeconómico y de cultura sanitaria.

Hoy día, el clínico dispone ya de un gran caudal de información y de medios que le han de permitir, si los maneja de forma adecuada, solventar muchos de los problemas planteados por dicha alteración.

En este sentido, es digno de mención el cambio de orientación que, en esta situación, se está imprimiendo a la actuación médica.

Por ello en este trabajo, se analizará la conducta adecuada ante la profilaxis y la amenaza de parto prematuro, de acuerdo con las tendencias más modernas, pero de eficacia ya suficientemente probadas.

CRONOLOGIA DE LA GESTACION. DEFINICIONES Y CONCEPTO DE PREMATURIDAD.

La duración media del embarazo en la especie humana, contada desde el primer día de la última regla es de alrededor de 280 días (40 semanas completas). En efecto, la aparición en la especie humana de la fecha del parto ocupa una distribución en campana de Gauss. El pico de la curva se alcanza hacia el día 281,4 y se calcula una desviación estándar, mediante la valoración estadística de los datos, de $\pm 13,6$ días, todo ello calculado en gestantes cuyos ciclos previos fueron de 28 días de duración.

Valoraciones estadísticas practicadas a partir del dato cierto de la última ovulación, detectada por la valoración de la curva de temperatura basal, dan como lapso de tiempo entre ovulación y parto un total de 264,8 días de media, con una desviación estándar de $\pm 7,2$ días.

En la gestación, siguiendo la nomenclatura aceptada desde 1973 por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), se distinguen cuatro periodos en cuanto a la viabilidad y características del producto: todo naci-



miento acaecido antes del inicio de la semana 28 de gestación, con feto de peso inferior a 1.000 gramos, se considera aborto, si bien se establece una subcategoría para los fetos de peso entre 500 y 1.000 grs. (21-27 semanas inclusivas), que son denominados previables. Niño pretérmino es el recién nacido con un peso superior a 1.000 gramos y una edad gestacional superior a 27 semanas completas e inferior o igual a 37 semanas cumplidas (259 días). La mayoría de los recién nacidos de pretérmino pesan menos de 2.500 gramos, aunque incluye a aquellos que puedan sobrepasar ese peso. Por tanto es un concepto puramente cronológico, independientemente del peso que presenten (adecuado, bajo o alto para su edad gestacional). Fig. 1.

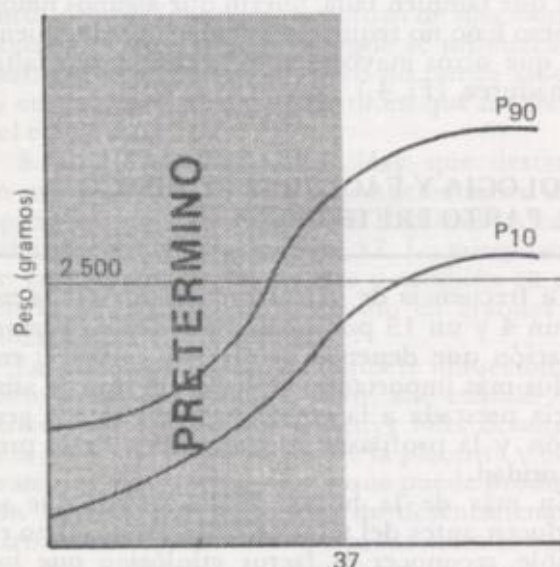


Fig. 1.— Semanas de amenorrea

Parto y recién nacido a término son los que corresponden a las semanas 38 a 42 de gestación ambas inclusivas. Niño postérmino es todo recién nacido en un embarazo que haya superado las 42 semanas completas de gestación (294 días).

Por otra parte, la OMS definió como feto de bajo peso (Fig. 2) a aquellos recién nacidos que pesan 2.500 g. o menos al nacer, independientemente de la edad gestacional y el momento del parto. Esta definición, de gran valor sanitario, permite estudiar y comparar en forma fidedigna datos de morbilidad y mortalidad en el periodo perinatal entre diversos países, pero sin embargo no informa sobre el grado de madurez del recién

nacido. En realidad, bajo la denominación de recién nacido de bajo peso (RNBP) se engloban dos grupos totalmente distintos en cuanto a

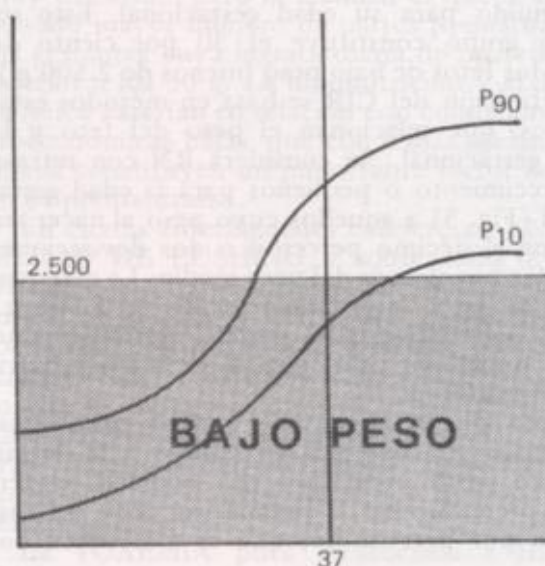


Fig. 2

etiología, tipo de patología del feto y del RN y tratamiento:

1º.—Recién nacidos pretérmino (menor de 38 semanas) con crecimiento normal, cuyo problema reside en la inmadurez fisiológica (pulmonar, hepática, renal, etc.), tanto más grave cuanto más corto sea el tiempo de gestación.

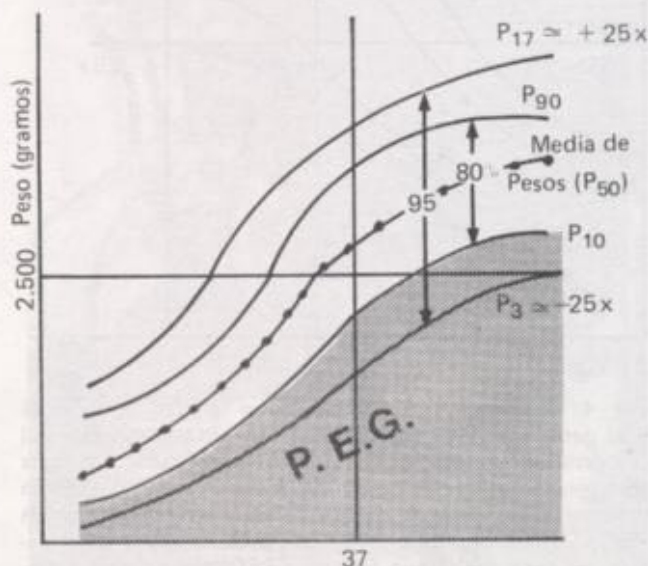


Fig. 3.— Semanas de amenorrea.



29.—Fetos nacidos a término o antes o después del término, pero con retraso del crecimiento intrauterino (CIR), que tendrían un peso disminuido para su edad gestacional. Este segundo grupo constituye el 30 por ciento de todos los fetos de bajo peso (menos de 2.500 g.). La definición del CIR se basa en métodos estadísticos, que relacionan el peso del feto y la edad gestacional. Se considera RN con retraso del crecimiento o pequeños para la edad gestacional (Fig. 3) a aquellos cuyo peso al nacer sea inferior al décimo percentil o dos desviaciones estándar por debajo del peso medio. La gran mayoría de estos fetos pesan menos de 2.500 g., pero si sobrepasan la 35 semana su problema no es la inmadurez fisiológica, sino la mala nutrición intrauterina.

Como puede observarse existen ciertas discrepancias conceptuales en cuanto a la definición de parto prematuro. En realidad, el término prematuridad o prematuro debe ser sustituido por pretérmino, que es más adecuado,

ya que decir que un parto es prematuro implica aceptar que la gestación se ha interrumpido antes de que el feto haya alcanzado suficiente madurez para adaptarse a la vida extrauterina, necesitando de unos cuidados especiales para sobrevivir y esto no es siempre fácil de determinar, pues la madurez no consiste en alcanzar un desarrollo somático determinado, sino una determinada capacidad funcional de los órganos fetales. Se trata, pues, de un concepto fisiológico y biológico que es sugerido, pero no definido por la duración del embarazo y por el peso del feto. En el primer caso se adoptaría un criterio a priori, que muchas veces está en contradicción con lo que pasa después del nacimiento y en el segundo caso un criterio a posteriori que también falla, puesto que algunos niños de peso bajo no requieren ningún cuidado, mientras que otros mayores sí lo necesitan por falta de madurez. (Fi. 4.)

ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO DEL PARTO PRETERMINO

La frecuencia de partos prematuros oscila entre un 4 y un 13 por ciento de todos los partos, variación que depende de diversos factores: entre los más importantes se hallan el tipo de asistencia prestada a la embarazada durante la gestación y la profilaxis etiopatogénica de la prematuridad.

En más de la mitad de los partos que se producen antes del término de la gestación no es posible reconocer el factor etiológico que los produce.

En otras ocasiones, sin embargo, es posible reconocer una o más posibles causas o factores, que se han demostrado en relación con el acortamiento de la gestación y es importante apurar al máximo y en lo posible el diagnóstico etiológico como condición indispensable para poder realizar una profilaxis adecuada del parto pretérmino y, en tal caso, un tratamiento efectivo.

Las causas que pueden tener cierto papel en el desencadenamiento del parto antes del término pueden clasificarse en los siguientes grupos:

1.—**PREMATURIDAD ELECTIVA**, que a su vez puede ser deseable o yatrogénica. En el primer caso se trata de inducciones del parto o cesáreas electivas, realizadas a sabiendas de que la gestación no ha alcanzado aún el término del embarazo, pero que se indican en beneficio ma-

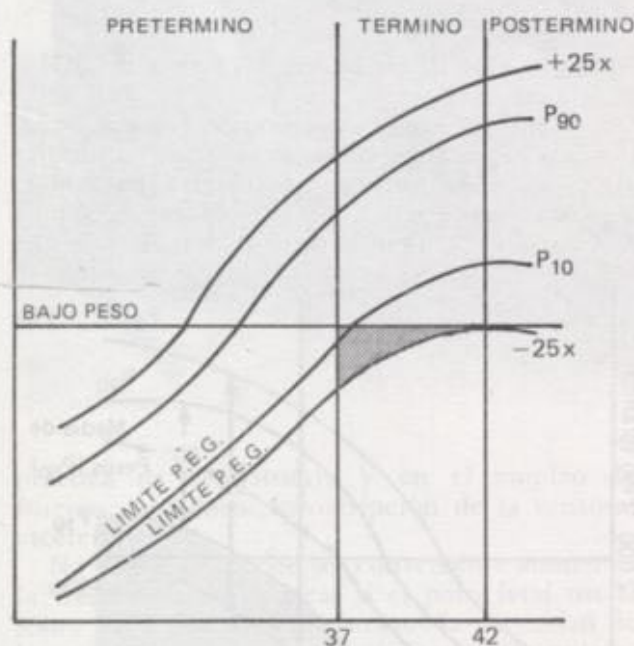


Fig. 4: Nomenclatura clínica, según la edad gestacional y el peso fetal. Cuando nace un feto de bajo peso en el pretérmino, podemos decir que es prematuro. La zona sombreada indica que desde la semana 37 a la 40 nacerán algunos niños de bajo peso que verdaderamente no son PEG. Vemos que el criterio antedicho es solamente válido cuando se definen los fetos PEG por su media menos 2 desviaciones estándar, ya que con el percentil 10 habrá muchos PEG que no son de bajo peso.



terno o fetal (gestosis grave con o sin signos de insuficiencia placentaria, malposición fetal, rotura prematura de membranas, placenta previa, isoRH, CIR, sufrimiento fetal, etc.). En el segundo caso, la inducción o la cesárea se realizan por error en el cálculo de la fecha de la gestación en casos en que se cree que la gestación está a término, cuando en realidad no lo estaba aún.

Este es uno de los riesgos de la inducción o la cesárea electiva que debe procurarse evitar valorando antes el grado de madurez fetal.

2.—CAUSAS OVULARES. El desprendimiento placentario de la placenta normalmente inserta (abruptio placentae), la placenta previa, la insuficiencia placentaria y la rotura prematura de las membranas (RPM), pueden ser causa de parto pretérmino, pero no actúan de una manera prevista. Existe el riesgo de que se produzca un parto antes del término, pero no puede saberse ni en qué caso va a suceder ni en qué momento del embarazo.

3.—CAUSAS FETALES. Hay que destacar, en primer lugar, los embarazos gemelares o múltiples, la mitad de los cuales finalizan antes de haberse cumplido la semana 37. Lo mismo sucede en casos de fetos grandes y también en presencia de hidramnios, así como en grandes tumoraciones de origen fetal.

La isoimmunización Rh requiere inducción del parto antes del término, pero, aun cuando esto no se realice (lo que constituye falta deontológica grave), el gran tamaño de la placenta y el hidramnios e hidropesía fetal que puede producir, son capaces por sí mismos de desencadenar el parto antes de término. En todas estas situaciones que acabamos de mencionar, la causa más probable del inicio prematuro del parto es la sobredistensión de la fibra muscular uterina.

Las presentaciones fetales viciosas, tales como la de nalgas y las situaciones transversas, provocan también mayor número de partos prematuros.

En los fetos malformados y en los casos de muerte fetal intraútero también aumenta el índice de prematuridad.

4.—CAUSAS MATERNAS. Este es el grupo más numeroso.

Entre ellas debe incluirse la EDAD, ya que se ha comprobado que el porcentaje de partos prematuros es de un 50 a 100 por ciento más alto en las gestantes de menos de 20 años que en las madres de 20 a 29 años de edad.

La PARIDAD también tiene cierta importancia, siendo mayor la prematuridad en las primi-

gestas, quizá debido a la existencia de útero hipoplásico.

La ALIMENTACION materna es un factor muy discutido, pero la realidad es que se ha observado mayor número de partos prematuros en las gestantes cuya ingesta diaria de proteínas es inferior a los 50 g. La hiponutrición y el déficit proteico estarían en relación con condiciones socioeconómicas bajas, que como más adelante veremos constituyen un importante factor de riesgo de prematuridad.

En ciertas enfermedades endocrinas, ENFERMEDAD DE CUSHING y sobre todo la DIABETES materna se produce un incremento significativo de partos prematuros, que pueden explicarse por las alteraciones que dicha entidad provoca en los vasos placentarios y por tanto con la consiguiente insuficiencia placentaria. También influiría, en el caso de la diabetes, la gran frecuencia de hidramnios y el aumento de corticoides en líquido amniótico que dicha enfermedad presenta.

La TOXEMIA pura o asociada a HIPERTENSION preexistente también eleva el índice de prematuridad, por el mismo mecanismo placentario que la diabetes.





Las enfermedades INFECCIOSAS de la embarazada, con afectación ovular o incluso sin ella, aumentan significativamente el parto pretérmino. En el primer caso cabe destacar las infecciones víricas, actuando en el tercer trimestre de la gestación (sarampión, hepatitis, citomegalovirus, herpes simple, viruela, rubeola, herpes virus hominis tipo II) y también otras infecciones bacterianas o protozoarias (toxoplasmosis, listeriosis, lúes, vibrio fetus, infecciones ovulares ascendentes). En el segundo caso citaremos neumonía, hepatitis y con especial mención la pielonefritis que eleva la frecuencia de prematuridad al triple.

Entre las CAUSAS UTERINAS de prematuridad se encuentran: la incompetencia cervical (insuficiencia del orificio cervical interno) congénita o adquirida, las malformaciones y tumoraciones del útero (útero septo, útero bicornue, hemiúteros, úteros dobles, fibromas, etc.) y todas aquellas causas que aumentan la excitabilidad miometrial por sobredistensión uterina (gemelares, hidramnios, etc.).

También son causas de prematuridad la EPILEPSIA y los TRASTORNOS PSIQUICOS de la embarazada, incluyendo el embarazo no deseado.

Las madres FUMADORAS (más de 10 cigarrillos al día) también tienen tendencia al parto prematuro. Aun cuando no se conoce exactamente el mecanismo fisiopatológico que causa el inicio del parto antes del término, habiéndose supuesto la posible acción de la nicotina provocando espasmos y cambios degenerativos en los vasos uteroplacentarios, lo que sí es cierto es que en estudios prospectivos se ha comprobado

que la frecuencia de partos prematuros es un 64 por ciento superior en las fumadoras que en las no fumadoras.

Ciertas sustancias ingeridas durante el embarazo pueden acortar su duración; así, los anilépticos, cardiotónicos y colinérgicos parecen predisponer al miometrio para que se desencadene el parto, pues prepararían la musculatura uterina a la respuesta a la oxitocina.

Por último puede aceptarse un FACTOR CONSTITUCIONAL, el cual iniciaría el parto cuando el volumen del feto estuviera en relación con la talla de la madre

5.—CAUSAS AMBIENTALES. Las condiciones socioeconómicas bajas, ya hemos visto que constituyen un importante factor de riesgo de prematuridad se ha comprobado que el número de partos prematuros es tres veces superior en las gestantes de este grupo que en aquellas cuyas condiciones socioeconómicas son de nivel superior.

El tipo de asistencia durante el embarazo también es un factor importante en este sentido. En efecto, el porcentaje de prematuros en mujeres que son bien controladas durante la gestación es significativamente inferior al que se halla en los grupos de gestantes no controladas o insuficientemente controladas durante el embarazo.

Asimismo, hay mayor incidencia de prematuridad en los casos de gestantes solteras y en las situaciones de stress psicológico.

En la tabla I se exponen los diversos factores que inciden en el parto pretérmino y que habrá que valorar para identificar las mujeres con riesgo de parto prematuro.

TABLA I. FACTORES DE RIESGO DE PARTO PRETERMINO

1. Circunstancias obstétricas directamente responsables de la incidencia del parto pretérmino.
 - 1.1. Anomalías del contenido uterino.
 - 1.1.1. Gestaciones múltiples.
 - 1.1.2. Placenta previa y Abruption.
 - 1.1.3. Hidramnios.
 - 1.1.4. Rotura prematura de membrana, ¿causa o efecto?
 - 1.1.5. Hemorragia, ¿causa o efecto?
 - 1.1.6. Presentación baja y/o viciosa.
 - 1.1.7. Anomalías congénitas graves.
 - 1.2. Anomalías del útero.
 - 1.2.1. Malformaciones uterinas congénitas.
 - 1.2.2. Deformaciones adquiridas del útero.
 - 1.2.3. Insuficiencia istmicocervical.



1.2.4. Acortamiento cervical, ¿causa o efecto?

1.2.5. Apertura del O.C.I., ¿causa o efecto?

2. Antecedentes obstétricos favorecedores.

- 2.1. Abortos previos, en especial los de segundo trimestre y los provocados.
- 2.2. Prematuros previos.
- 2.3. Mortalidad anterior.
- 2.4. Hemorragia en gestación anterior.
- 2.5. Nacimiento anterior en 12 meses previos.

3. Factores generales intercurrentes.

- 3.1. Hipertermia.
- 3.2. Infecciones urinarias.
- 3.3. Infecciones cervicovaginales.
- 3.4. Listeriosis.
- 3.5. Lúes.
- 3.6. Hepatitis.
- 3.7. Toxoplasmosis.
- 3.8. Enfermedades víricas.
- 3.9. Hipertensión arterial.
- 3.10. Cardiopatías.
- 3.11. Nefropatías.
- 3.12. Colestasis obstétrica.
- 3.13. Otras hepatopatías.
- 3.14. Hipertiroidismo.
- 3.15. Cushing.
- 3.16. Diabetes.
- 3.17. Neumopatías.
- 3.18. Traumatismos.
- 3.19. Apendicitis.
- 3.20. Cirugía abdomino-pélvica.
- 3.21. Hiperemesis.

4. Factores favorecedores inespecíficos.

- 4.1. Edades extremas (menor de 18 y mayor de 40 años).
- 4.2. Primiparidad.
- 4.3. Multiparidad mayor de 4.
- 4.4. Estado matrimonial (soltera).
- 4.5. Bajo peso (peso previo al embarazo menor de 45 kg.).
- 4.6. Talla baja.
- 4.7. Anemia.
- 4.8. Subnutrición.
- 4.9. Tabaco, alcoholismo y drogas.
- 4.10. Mala situación económica y medio social bajo.
- 4.11. Deficiente entorno familiar.
- 4.12. Deficiente situación psicológica.
- 4.13. Gestación no deseada.
- 4.14. Trabajo materno con esfuerzo físico.
- 4.15. Reducción de peso durante la gestación.
- 4.16. Insuficiente ganancia de peso semanal.



POSIBLES SISTEMÁTICAS DE PREVENCIÓN DE LA PREMATURIDAD

Dado el escaso conocimiento actual de las causas que producen el inicio del parto y, en particular, de su desencadenamiento antes de que se haya alcanzado la semana 38, se comprende el extraordinario interés y, al propio tiempo, la gran dificultad que reviste la instauración de una adecuada profilaxis del parto prematuro, teniendo en cuenta las graves consecuencias que la prematuridad puede acarrear.

La profilaxis de la prematuridad, hoy, por hoy, debe basarse, ante todo, en aplicar algún sistema para rastrear a la población de embarazadas, con el fin de buscar y seleccionar los casos que se hallan en situación de "riesgo" de parto prematuro, para dirigir sobre ellos las acciones preventivas adecuadas y particularizadas que eviten el parto prematuro.

Para seleccionar a la población vulnerable se han elaborado métodos cuantitativos que asignan, la mayoría de ellos arbitrariamente, distinto valor predictivo a cada una de las variables prenatales que pueden aumentar el riesgo de prematuridad. De la observación de los valores de estas variables en las futuras madres o en las ya gestantes surgen puntuaciones que permitirán detectar el grupo vulnerable y categorizar la gravedad del riesgo perinatal. Una vez reconocido y seleccionado el grupo, se enfocaría la prevención de los factores en general y el tratamiento de los factores modificables.

Independientemente de este sistema de rastreo, la ejecución de acciones destinadas al mejoramiento del nivel socioeconómico y cultural de la población, reduciría la prevalencia de niños prematuros. Debido a la fuerte asociación observada entre el bajo peso al nacer y la prematuridad por un lado, y a la mala nutrición, el bajo nivel cultural y las malas condiciones de vida general por otro es obvio que los países que tienden a mejorar sus condiciones socioeconómicas contribuyen, indirectamente, a reducir las tasas de mortalidad (en este caso, la neonatal precoz).

Page, en 1976, resumió las siguientes actuaciones con las que se intenta evitar o tratar aquellas causas o factores capaces de favorecer la presentación de un parto pretérmino:

- 1º.—Proporcionar dieta adecuada.
- 2º.—Evitar inducciones y cesáreas electivas con fetos no maduros.
- 3º.—Prevenir la isoimmunización.

4º.—Realizar planificación familiar para evitar gestaciones no deseadas.

5º.—Conducta expectante en la placenta previa antes de las 36 semanas, siempre que sea posible.

6º.—Diagnosticar precozmente el embarazo gemelar.

7º.—Diagnosticar y tratar las bacteriurias.

8º.—Detectar y hospitalizar a las pacientes con preeclampsia.

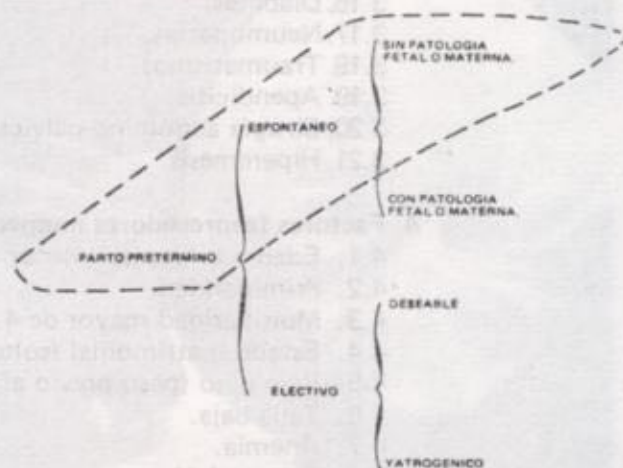
9º.—Inmunizar contra la rubeola antes de la gestación.

10º.—Tratar la insuficiencia cervical mediante cerclaje del cuello uterino practicado entre las semanas 13 a 18 de edad gestacional.

Junto a estas medidas (tratamiento del factor etiológico responsable) a veces, será necesario instituir el tratamiento pertinente a base de reposo, sedantes y tranquilizantes, así como fármacos betamiméticos, que eviten el inicio de actividad uterina intempestiva. No obstante, las ventajas de este tipo de tratamiento profiláctico no han sido todavía objetivadas de forma concluyente.

En el cuadro I se especifica el área de actuación que abarca la profilaxis de la prematuridad.

CUADRO I.



Con todo, este ambicioso plan propuesto no puede evitar la totalidad de las amenazas de parto pretérmino, y, a pesar de él, un buen número de gestantes (variable entre el 5 y 10 por ciento) presentará sintomatología de amenaza de parto pretérmino. Por ello, la prevención del



parto prematuro se extenderá a realizar también un diagnóstico precoz y un tratamiento correcto de la amenaza de parto pretérmino (cuadro II).

CUADRO II. SISTEMA DE PREVENCIÓN DEL PARTO PRETERMINO

- Buena calificación del riesgo.
- Diagnóstico de la sospecha
- Tratamiento oportuno de la amenaza y del trabajo de parto prematuro en su etapa inicial.

CON UNA RED ASISTENCIA
PRENATAL ADECUADA

AMENAZA DE PARTO PREMATURO: CLINICA, DIAGNOSTICO Y VALORACION

Dentro del cuadro del parto prematuro cabe diferenciar la fase de amenaza y la fase de parto

prematuro en curso. La distinción entre ambas fases resulta fácil si se asimila a lo que sucede en el parto a término, correspondiendo la amenaza de parto prematuro a la fase de preparto, mientras que la segunda fase sería idéntica al parto en curso.

Es importante establecer un buen diagnóstico diferencial entre la amenaza de parto prematuro y las contracciones dolorosas de la gestación. Estas últimas son normales y suelen aparecer a partir de la semana 32 de embarazo. La diferencia entre ambas situaciones se establecerá por el hecho de que las contracciones de la amenaza de parto prematuro son regulares y rítmicas, mientras que las otras son totalmente anárquicas en cuanto a intensidad y frecuencia; por otra parte, las primeras provocan, a la larga, modificaciones ostensibles del cuello uterino mientras que las normales de la gestación no modifican en absoluto el cervix (cuadro III).

CUADRO III. DIAGNOSTICO DE LA AMENAZA DE PARTO PREMATURO

Edad gestacional	Contracciones uterinas	Cuello uterino
	precozmente aumentadas	
Menor de 37 semanas completas	Son percibidas y causan molestias	En borramiento
Feto clínicamente pequeño	Frecuencia mayor de 2-3 por hora	Comienzo de dilatación (O. C. I.)
	Persistencia mayor de una hora	Se reblandece

Si bien estos síntomas y signos constituyen la base para establecer el diagnóstico, cuando se presentan aisladamente, resultan a veces insuficientes para definir el cuadro. Con el fin de estandarizar al máximo los criterios diagnósticos, se ha aceptado universalmente la valoración de un conjunto de parámetros que facilitan el cita-diagnóstico (Fig. 5).

Baumgarten valoró una serie de elementos

aggravantes del pronóstico de la amenaza de parto pretérmino y con esos datos confeccionó el llamado índice tocolítico, que cuantifica el riesgo de parto prematuro, de tal modo que a mayor índice mayor riesgo (tabla II).

CONFIRMACIÓN DEL DIAGNOSTICO DE AMENAZA DE PARTO PREMATURO.—Cuando no se pueda establecer el diagnóstico con seguridad, se procederá a internar a la paciente con



reposo absoluto en cama. Se administrarán psicofármacos del tipo de los ciacepóxidos por vía oral; durante una hora se observará la evolución

de la sintomatología anteriormente descrita. Si ésta persiste, se iniciará el tratamiento de ataque sin demoras.

FIGURA 5. PARAMETROS DIAGNOSTICOS DE LA AMENAZA DE PARTO PREMATURO



TABLA II. INDICE TOCOLITICO DE BAUMGARTEN

	0	1	2	3	4
CONTRACCIONES UTERINAS	ausentes	irregulares	regulares		
BOLSA DE LAS AGUAS	íntegra		rotura alta		rotura baja
METRORRAGIAS O LIMOS	ausente	escasa	hemorragia		
DILATACION CERVICAL	0	1 cm.	2 cm.	3 cm.	4 cm.

ESQUEMAS TERAPEUTICOS EN EL PARTO PREMATURO

Aproximadamente la tercera parte de las pacientes en parto pretérmino llegan, en el momento del ingreso, en curso de parto y con dila-

taciones cervicales demasiado avanzadas para poder instaurar una terapéutica efectiva con la finalidad de detener el parto, o aplicar algún tipo de tratamiento para acelerar la maduración enzimática del pulmón fetal. En estos casos no queda otra opción que asistir el parto, con las atenciones que más adelante se detallan.



Otra tercera parte corresponde a aquellos casos que ingresan con rotura prematura de las membranas ovulares, con dinámica uterina o sin ella. En este grupo se inducirá el parto con oxitocina o se permitirá cuando se juzgue que existe madurez fetal suficiente para obtener un recién nacido con probabilidades de supervivencia, lo cual suele ocurrir a partir de las 34-35 semanas de edad gestacional, aunque esta eventualidad es variable según la competencia y efectividad de la unidad neonatológica que deba encargarse del recién nacido. Con anterioridad a las 34 semanas, se intentará evitar el parto mediante la terapéutica tocolítica que se detalla más adelante, a la vez que se intenta acelerar la maduración pulmonar fetal. En estos casos con rotura de membranas, la aparición de signos o síntomas de infección ovular (fiebre y taquicardia materna, taquicardia fetal, meconio en el líquido amniótico con fetidez) indican la necesidad de interrumpir toda terapéutica tocolítica y evacuar el útero lo más rápidamente posible por vía vaginal o, si es preciso, mediante cesárea.

La tercera parte restante de partos pretérmino son aquellos en los que se puede diagnosticar una amenaza de parto pretérmino incluso varios días o semanas antes de que se produzca el parto, y estando íntegras las membranas ovulares. En estos casos, la terapéutica tocolítica suele ser más efectiva y exenta de riesgo para la madre y para el feto.

Ante todo, el tratamiento de la amenaza de parto prematuro debe ser etiológico en los casos en que sea posible diagnosticar su causa, que todavía son pocos. Sin embargo, incluso en esos casos, la primera medida que hay que adoptar tras una evaluación del riesgo de parto pretérmino mediante el índice tocolítico, será la hospitalización de la gestante con reposo en cama

(medida que por sí misma soluciona el 40 por ciento aproximadamente de las amenazas de parto pretérmino). Posteriormente se procederá a instaurar un tratamiento tocolítico con el fin de intentar frenar la dinámica uterina preestablecida.

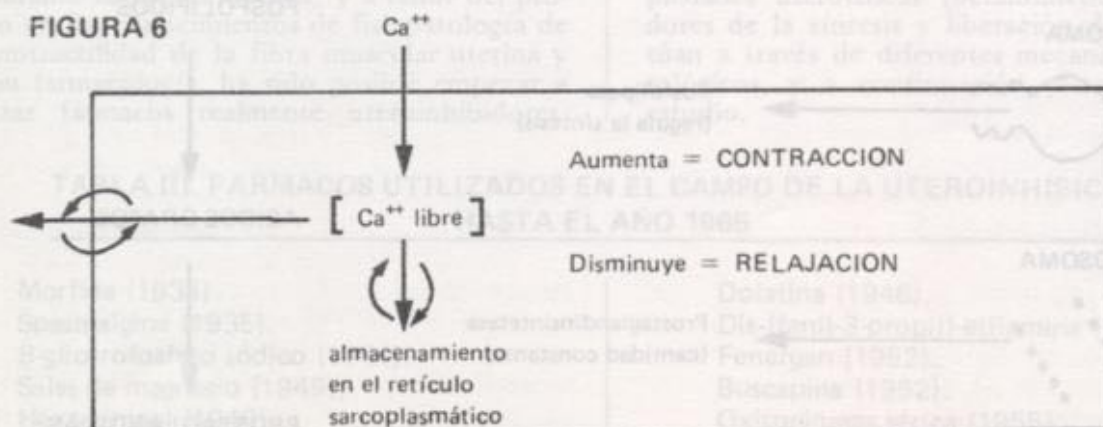
ASPECTOS FISICOQUÍMICOS DE LA CONTRACCIÓN UTERINA.—En la contracción muscular se producen, sincrónicamente, tres hechos fundamentales: la despolarización de la membrana celular, la liberación de Ca^{++} dentro de la célula y el deslizamiento de las proteínas contráctiles.

La membrana de la célula miométrial del útero humano grávido, en reposo está polarizada, por existir mayor concentración de cargas positivas en el exterior de la célula.

La llegada de un estímulo aumenta momentáneamente la permeabilidad al ión Na^+ produciéndose una despolarización que origina un potencial eléctrico. Al llegar al retículo sarcoplásmico, permite la liberación pasiva de Ca^{++} por parte de dicho retículo. El Ca^{++} libre alcanza la miofibrilla y activa la acción ATPasa de la miosina. La energía liberada por este proceso provoca el deslizamiento de los filamentos de actina entre los de miosina y se produce el acortamiento muscular: CONTRACCIÓN.

Cuando el estímulo cesa se produce la repolarización de la membrana salida del ión K^+ . El retículo sarcoplásmico deja de liberar Ca^{++} y a través de un proceso activo comienza a captarlo (Fig. 6). La energía necesaria para esta etapa es proporcionada por el cAMP. Al disminuir el Ca^{++} libre, se inhibe la acción ATPásica, cesa la liberación de energía y se produce relajación muscular. La redistribución iónica a través de la membrana, se debe a la acción de la bomba Na-K, con lo cual la célula recupera las condiciones previas a la estimulación.

FIGURA 6

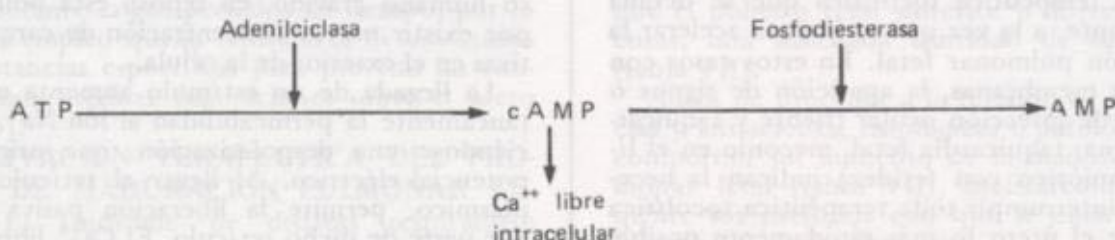




El cAMP es el nucleótido que provee la energía necesaria para regular el nivel de Ca^{++} libre. Es sintetizado por la adenilciclaza, a partir del ATP, y degradado por la fosfodiesterasa, a AMP (Fig. 7). Esta síntesis y degradación del cAMP, a su vez, está regulada por las hormonas estimulantes de los receptores adrenérgicos y por las prostaglandinas.

En 1948, Ahlquist describió dos tipos de receptores adrenérgicos, alfa y beta. Los receptores alfa median las respuestas vasoconstrictoras y úteroestimulantes, mientras que los beta, las acciones vasodilatadoras y útero-inhedoras. Los receptores beta fueron, a su vez, divididos en β_1 y β_2 debido a que median diferentes respuestas.

FIGURA 7: PROCESO DE SÍNTESIS Y DEGRADACIÓN DEL cAMP



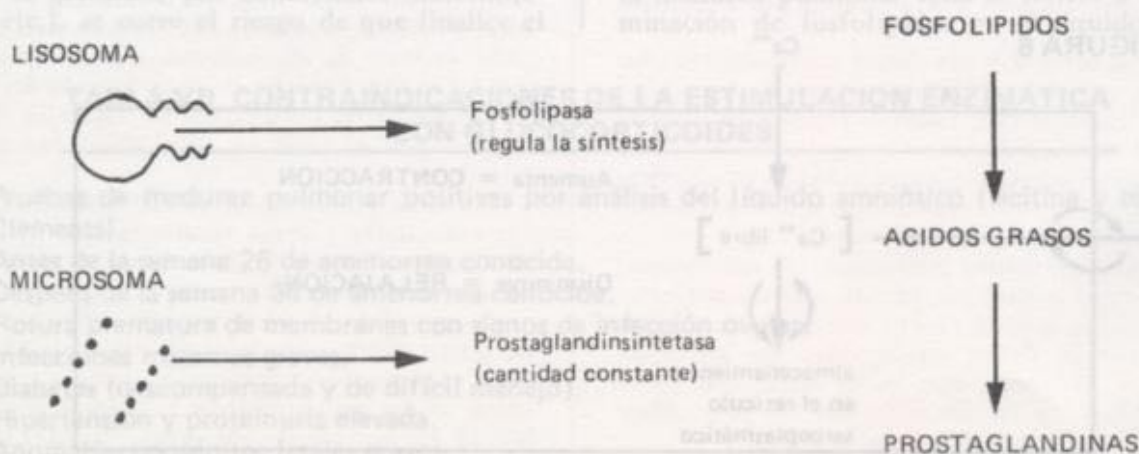
Los agentes betamiméticos ejercen su acción estimulando la adenilciclaza con aumento del cAMP.

Las prostaglandinas son ácidos grasos que tienen una gran ubicuidad y no son almacenados por los tejidos, sino que, a su biosíntesis, sigue su inmediata liberación. Son sintetizadas a nivel de los microsomas, por la prostaglandinsintetasa.

tasa, a partir de ácidos grasos. Los ácidos grasos son liberados de los fosfolípidos intracelulares, por la fosfolipasa contenida en los lisosomas, que es quien regula la síntesis de prostaglandinas (Fig. 8).

El efecto de las prostaglandinas (PG) se explica por la disminución del cAMP (por disminución de la actividad de la adenilciclaza) y por

FIGURA 8. SÍNTESIS INTRACELULAR DE PROTAGLANDINAS



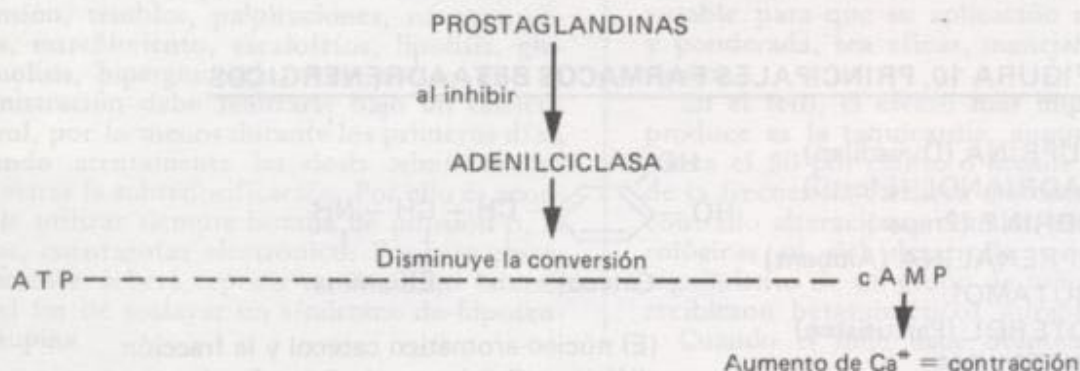


la estimulación de la acción ATPasa de la miosina. La consecuencia de este efecto es un aumento del Ca^{++} libre intracelular y por tanto una esti-

mulación de la contracción uterina (Fig. 9).

La PG F_2 alfa es la que desempeña el papel más destacado sobre la contractilidad uterina.

FIGURA 9. ACCION DE LAS PROSTAGLANDINAS SOBRE LA CONTRACCION UTERINA



FARMACOS CON RECONOCIDAS PROPIEDADES UTEROINHIBIDORAS (EFECTO TOCOLITICO).—La inhibición de la actividad uterina ha sido una constante preocupación del obstetra, por lo cual se han ensayado numerosos fármacos en la búsqueda del uteroinhibidor ideal, que sería aquel que frenase totalmente la dinámica uterina y careciese de efectos secundarios. Hasta época reciente se utilizaron numerosos productos farmacológicos con el citado fin, que, si bien no tenían efectos secundarios importantes, tampoco frenaban significativamente la actividad uterina; de esta forma se utilizó toda la amplia gama de los denominados espasmolíticos y algunos otros preparados, sin resultado efectivo (tabla III).

Durante la última década, y a tenor del progreso en los conocimientos de fisiopatología de la contractilidad de la fibra muscular uterina y de su farmacología, ha sido posible empezar a utilizar fármacos realmente uteroinhibidores.

Así, desde 1971 (año en que Wesselius de Casparis y cols. demostraron que la administración de un betaadrenérgico uteroinhibidor era más efectivo que un placebo en prolongar la gestación), los fármacos más utilizados en la amenaza de parto pretérmino, en los últimos años, han sido los betaadrenérgicos derivados de la adrenalina.

Por otra parte, se ha demostrado que la síntesis de prostaglandinas y su liberación pueden ser inhibidas por agentes antiinflamatorios o antipiréticos del tipo de la aspirina o indometacina y es por ello que dichos fármacos también se han ensayado en el campo de la uteroinhibición.

Estos dos tipos de agentes con efectivas propiedades uterolíticas (betamiméticos e inhibidores de la síntesis y liberación de las PG) actúan a través de diferentes mecanismos fisiopatológicos, y a continuación procedemos a su estudio.

TABLA III. FARMACOS UTILIZADOS EN EL CAMPO DE LA UTEROINHIBICION HASTA EL AÑO 1965

Morfina (1934).
Spasalgine (1935).
B-glicerofosfato sódico (1944).
Sales de magnesio (1945).
Hexacompal (1946).
Uretano (1946).

Dolatina (1946).
Dis-(fenil-3-propil)-etilamina (1952).
Fenergan (1952).
Buscapina (1952).
Oxitocinasas sérica (1955).
Progesterona (1956).



FARMACOS ESTIMULANTES DE LOS ADRENOCEPTORES BETA.—La estructura de estas sustancias es la beta-feniletilamina, a la que diferentes radicales se le han agregado para aumentar la actividad intrínseca de la sustancia sobre el adrenoceptor beta (Fig. 10).

EFFECTOS UTERINOS. Estos agentes beta-

miméticos, al estimular los receptores β_2 , poseen la propiedad de inhibir la contractilidad uterina de la mujer grávida.

La adrenalina es un estimulante alfa y beta, y, por vía intravenosa, la infusión continua reduce la contractilidad del útero grávido por su acción predominante sobre los receptores beta; sin

FIGURA 10. PRINCIPALES FARMACOS BETAADRENERGICOS

ISOXUPRINA (Duvadilan)

ETILADRIANOL (Efortil)

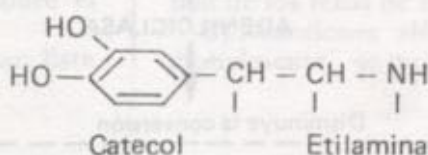
RITODRINE (Prepar)

ORCIPRENALINA (Alupent)

SALBUTAMOL

FENOTEROL (Partusisten)

TERBUTALINA



(El núcleo aromático catecol y la fracción alifática etilamina es el núcleo fundamental en la estructura química de los fármacos adrenérgicos.)

embargo, a las dosis útiles para inhibir el útero provoca riesgos de efectos cardiovasculares en la madre. Además, otro inconveniente para su uso es el rebote de la contractilidad (escape uterino) que se produce al suspenderse la hormona. Debido a esto, la adrenalina ha sido reemplazada por compuestos sintéticos afines a ella. En la tabla IV se presentan los efectos sobre la con-

tractilidad uterina de los principales fármacos betaestimulantes.

Es interesante recordar que la respuesta individual a todas las aminas simpaticomiméticas varía considerablemente. Se acepta que la dosis útil para inhibir el útero está más relacionada con su actividad espontánea previa que con la edad de la gestación.

TABLA IV. DIFERENTES RESPUESTAS MEDIDAS POR LOS RECEPTORES β_1 Y β_2

β_1	β_2
Corazón	Relajación uterina
Aumento de frecuencia	Vasodilatación
Aumento de la fuerza de contracción	Broncodilatación
Aumento de la excitabilidad	Aumento de la contractura muscular estriada
Aumento de la velocidad de conducción	
Aumento del consumo de oxígeno	
Relajación intestinal	Relajación del conducto deferente
Aumento del consumo de oxígeno	Glucogenólisis muscular y hepática
Lipólisis con de ac. grasos libres	hiperglucemia, del ac. láctico y
Glucólisis musc. y hepática con hiperglu-	pirúvico.
cemia, de ac. láctico y pirúvico.	



EFFECTOS COLATERALES INDESEABLES DE LOS FARMACOS ESTIMULANTES BETA.

Los fármacos betamiméticos, junto a la acción deseable sobre el útero, producen también, en mayor o menor medida, la estimulación de los receptores beta de otros órganos de la economía (tabla V) y, así, pueden provocar a dosis uteroinhibidoras, taquicardia, vasodilatación, hipotensión, temblor, palpitaciones, náuseas, vómitos, estreñimiento, escalofríos, lipólisis, glucogenólisis, hiperglucemia, etc., por lo que su administración debe realizarse bajo un estricto control, por lo menos durante los primeros días, vigilando atentamente las dosis administradas para evitar la sobredosificación. Por ello es aconsejable utilizar siempre bomba de infusión o, al menos, cuentagotas electrónico. Por otra parte, la paciente deberá reposar en decubito lateral, con el fin de soslayar un síndrome de hipotensión supina.

Estos trastornos que aparecen en algunas mujeres pueden limitar el uso de dichos fármacos. A veces, su magnitud obliga a disminuir la dosis a niveles poco efectivos para reducir adecuadamente la dinámica uterina, e incluso en algunos casos el tratamiento debe suspenderse.

De todos modos se dispone ya de preparados con un índice terapéutico lo suficientemente favorable para que su aplicación clínica, juiciosa y ponderada, sea eficaz, manejable y exenta de riesgos.

En el feto, el efecto más importante que se produce es la taquicardia, aunque ésta sólo alcanza el 50 por ciento o menos del incremento de la frecuencia cardíaca materna. No se han encontrado alteraciones clínicas, bioquímicas, neurológicas ni del desarrollo psicomotor en el seguimiento de un grupo de niños cuyas madres recibieron betamiméticos durante la gestación.

Cuando el niño nace después de dos o tres

TABLA V. CONTRAINDICACIONES DE LOS FARMACOS BETAMIMETICOS

1. Contraindicaciones obstétricas.

- RPM con sospecha o con evidencia de infección ovular.
- RPM posterior a las 34-35 semanas.
- Abruptio placentae.
- Placenta previa con hemorragia importante.
- Toxemia gravídica moderada o grave.
- CIR y sufrimiento fetal crónico (insuficiencia placentaria).
- Diabetes con vasculopatía grave.
- Polihidramnios.
- Eritroblastosis fetal.
- Malformaciones congénitas fetales graves.
- Trabajo de parto con más de 4 cm. de dilatación.
- Madurez pulmonar fetal comprobada en gestación mayor de 34-35 semanas.
- Muerte fetal.

2. Contraindicaciones médicas.

- Cardiopatía orgánica no compensada.
- Ritmos cardíacos patológicos maternos.
- Hipertensión arterial crónica.
- Nefropatía crónica.
- Diabetes no regulada y de difícil manejo.
- Hipertiroidismo.
- Asma bronquial grave.

3. Contraindicaciones farmacológicas.

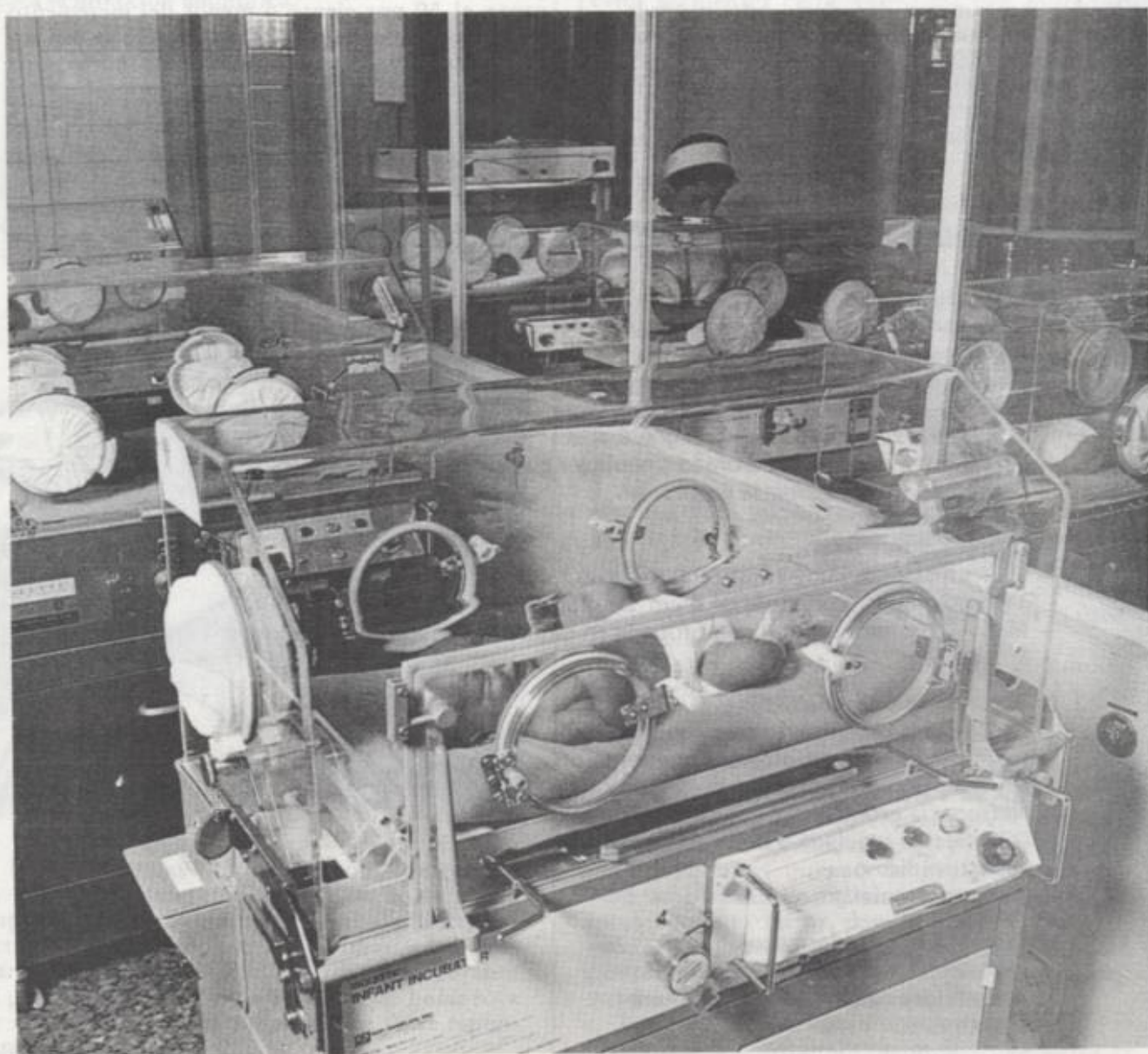
- Inhibidores de la MAO.
- Anestésicos halogenados (Fluothane).
- Tiroxina.
- Metilxantinas.

horas del comienzo de una infusión i. v. de betamiméticos, que fracasa en su intento de detener el parto debe ser tenido en cuenta el desencadenamiento de la glucólisis y lipólisis. En algunos de estos R. N. se puede presentar una ligera acidosis metabólica por aumento de los ácidos lácticos, acetoacético y betahidroxibutírico. En cambio, en los tratamientos prolongados, los mecanismos reguladores compensatorios comienzan a actuar equilibrando la situación creada.

In vitro, en el corazón de feto humano se

observó que el fenoterol (partusisten) producía cambios patológicos en las células musculares. Aunque este hecho no fue observado en vivo, es conveniente evitar administraciones prolongadas intravenosas de betamiméticos durante varios días). Por ello, su uso i. v., en el tratamiento de ataque sólo se recomienda por espacios no mayores de 6-8 horas.

Los antagonistas de los betamiméticos (betabloqueantes), por ejemplo el propinelol (sumial), pueden, en determinadas dosis, regular la taquicardia y la hipotensión materna sin





interferir sobre la relajación uterina. Esta combinación betamimética beta bloqueante tropieza con la dificultad de establecer un equilibrio entre ambos fármacos, más la respuesta individual de los receptores en los diferentes órganos hace imposible fijar una determinada dosis para los betabloqueantes. Por esto no siempre se logran controlar los efectos colaterales indeseables de la estimulación adrenérgica mediante estos antagonistas.

APLICACION DE LOS ESTIMULANTES BETA EN EL PARTO PREMATURO.—Todas estas sustancias betamiméticas (tabla IV) se han

aplicado para reducir la contractilidad uterina precozmente aumentada.

En general, estas aminas simpaticomiméticas son uteroinhibidores efectivos en el 80 por ciento de las amenazas de parto pretérmino, consiguen inhibición de la actividad uterina y prolongación de la gestación, y alcanzan el término de ésta.

Su efectividad, así como la de los otros uteroinhibidores, es máxima cuando se administran durante la amenaza de parto prematuro incipiente con las membranas ovulares íntegras.

Cuando la dilatación cervical supera los 4 cm.

TABLA VI. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ACELERACION DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL

- A. Situaciones fisiológicas.
 - 1. Inicio del parto.
 - 2. Rotura prematura de membranas aunque no esté iniciado clínicamente el parto.
- B. Situaciones patológicas.
 - 1. ¿Diabetes grave?
 - 2. ¿Retardo del crecimiento intrauterino?
 - 3. ¿Isoinmunización?
 - 4. Otras.
- C. Drogas
 - 1. Glucocorticoides (cortisol, betametasona, dexametasona, 9-alfafluoprednisona).
 - 2. Betamiméticos.
 - 3. Tiroxina.
 - 4. Pilocarpina.
 - 5. Heroína.
 - 6. Metabolito VIII de la Bromohexina.
 - 7. Estradiol 17 beta.
 - 8. Citicolina.
 - 9. Aminofilina.
 - 10. Prostaglandinas.
 - 11. cAMP.
 - 12. Prolactina.
 - 13. Epinefrina.
 - 14. Oxitocina.

FACTORES QUE DIFICULTAN LA SINTESIS DE SURFACTANTES

- 1. Hipoperfusión pulmonar.
- 2. Hipoventilación alveolar.
- 3. Hipoxemia.
- 4. Acidosis (gaseosa o metabólica).
- 5. Hipotensión.
- 6. Hipotermia.
- 7. Hipérinsulinemia.



o el índice tocolítico de Baumgarten es mayor de 6, resulta difícil detener el parto prematuro ya iniciado. En estas circunstancias casi siempre los fármacos betamiméticos resultan inefectivos para detener el parto más allá de las 6 a 24 horas.

En los casos en que las membranas están rotas su eficacia y su utilidad son más discutibles, y solamente se acepta el tratamiento en caso de feto muy inmaduro, puesto que en casos de feto más maduro (a partir de las 34-35 semanas de gestación) es mejor la estimulación del parto, evitando de esta forma la posibilidad de que aparezca la infección amniótica.



De todas formas este aspecto controvertido en la forma de actuar con la R. P. M. no se puede imponer aún como norma general. Cada servicio actuará de acuerdo con sus normas sobre este particular. Es importante recordar que durante el período de latencia de 48 horas de bolsa rota se aceleraría la madurez pulmonar fetal espontáneamente.

La vía intravenosa, cuando se cuenta con personal para regular de cerca su administración, es la más efectiva para comenzar la terapéutica. Durante el tratamiento de ataque, estas infusiones deben ser prolongadas (no menos de 2-4 horas) y se deben repetir cada vez que la contractilidad uterina reaparece.

La vía oral se utiliza más frecuentemente durante el tratamiento de sostén, una vez inhibida las contracciones por vía i. v.

Cuando no se cuenta con personal y material especializado, la vía oral en el tratamiento de ataque, si bien no es tan efectiva, es la única que evita accidentes cardiovasculares por sobredosificación.

Es imposible comparar la efectividad de los distintos fármacos debido al diferente criterio aplicado por los autores en la selección de las pacientes, la dosis y la duración de la administración de estos preparados. Los éxitos obtenidos oscilan del 60 al 100 por cien.

El 1970 Schwarcz y cols., utilizando el clorhidrato de etiladrianol (Efortil), obtuvieron una prolongación media de la gestación de 46 días en comparación con 6 días del grupo control. La diferencia en el peso de los neonatos fue de 660 g. a favor del grupo tratado.

En 1971 Wesselius De Casparis y cols., utilizando Ritodrine (Prepar), obtuvieron una ganancia de 11 días sobre el grupo control. Resultados similares a éstos se han presentado utilizando el Fenoterol (Partusisten).

La Orciprenalina (Alupent) también resultó efectiva para prolongar la gestación; sin embargo, este fármaco, por sus mayores efectos colaterales y la Isoxuprina (Duvadilan) se están abandonando debido a que los otros compuestos parecen ser más efectivos para relajar el útero con similares efectos cardiovasculares.

Liggins y cols y Anderson y cols. comunican una buena experiencia con el Salbutamol y con la Terbutalina.

CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO CON BETAMIMÉTICOS, CON LA FINALIDAD DE RETRASAR EL PARTO.—Muchas patologías pueden comprometer de forma importante la vitalidad fetal, y contraindican, en principio, el intento de prolongar la gestación amenazada de interrupción prematura. En estos casos, es mejor, para la madre y el futuro niño, dejar que el parto prematuro iniciado espontáneamente llegue a su fin lo antes posible: son las contraindicaciones obstétricas.

Por otra parte, existen algunas patologías que restringen o contraindican en forma relativa el



uso de fármacos, con efecto vasoactivos y metabólicos, del tipo de los betaestimulantes: son las contraindicaciones médicas.

Por último, existen un grupo de fármacos que interaccionan con los betamiméticos: son las contraindicaciones farmacológicas.

En la tabla V se relacionan aquellas patologías y situaciones en las que el empleo de fármacos tocolíticos del tipo de los betamiméticos resulta, en principio, contraindicado.

En las situaciones mencionadas, los procedimientos actuales que se aplican para detener el parto prematuro pueden ser más perjudiciales para la madre o el feto que dejarlo evolucionar espontáneamente. Antes de tomar una rápida resolución en cuanto a detener o no el parto prematuro, la paciente será evaluada, teniendo en cuenta la gravedad de la patología asociada junto con los otros factores negativos y positivos que se presentan.

FARMACOS INHIBIDORES DE LA SINTESIS Y LIBERACION DE LAS PROSTAGLANDINAS.—También se ha iniciado el estudio de la capacidad uteroinhibidora de ciertos antagonistas de las PG (en especial Aspirina e Indometacina), dada la participación de éstas en el mecanismo de inicio del parto.

Así, en 1973, Lewis y Shulman estudiaron retrospectivamente un grupo de embarazadas tratadas con altas dosis de Aspirina durante los dos últimos trimestres de la gestación, por padecer enfermedad reumática y otros estados afines, y observaron una duración media del emba-

razo, en estas pacientes, de una semana más que en grupos controles.

La administración de Aspirina en los tratamientos de sostén, a la dosis de 4-6 g/día, reduce suavemente la contractilidad uterina de la amenaza de parto prematuro, dando buenos resultados.

La Indometacina tiene efectos más claros sobre la contractilidad uterina.

Reiss y cols. administraron a un grupo de gestantes a término y en trabajo de parto 100 mg. de Indometacina por vía rectal en una sola dosis, y observaron en ellas un notable retardo de la dilatación cervical cuando se comparó con la curva patrón.

Juckerman logró con la Indometacina, en más de 200 amenazas de parto prematuro, prolongar la gestación en forma significativa.

La dosis de Indometacina es de 100 mg/día. La vía rectal es aconsejable al comienzo y se continúa por vía oral fraccionando la dosis en cuatro tomas. Se recomienda evitar tratamientos superiores a siete días.

La dosis de Aspirina ya hemos dicho que es 4-6 g/día, y su uso en el período de sostén se limita a siete días en total. Es conveniente comenzar con Aspirina una vez suspendida la Indometacina.

Los antiprostaglandínicos pueden administrarse simultáneamente con los fármacos de acción betamimética. Esto permite, al potenciarse los efectos uteroinhibidores, reducir la dosis de los betaestimulantes para disminuir sus efectos colaterales indeseables.

CUADRO IV. CONTROLES MATERNO-FETALES DURANTE EL USO DE FARMACOS BETAMIMETICOS

<i>Tipo</i> <i>Etapas</i>	<i>Frecuencia</i> de contracciones <i>uterinas</i>	<i>Frecuencia</i> <i>cardíaca</i> <i>materna</i>	<i>Presión</i> <i>arterial</i>	<i>E C G</i> <i>materno</i>	<i>F C F</i>
Tto. de ataque vía IV	TG externa o Palp. abdom. frecuente	Primera 1/2 hora cada 5' Cada 10'		Uno	Monitor o auscultación frecuente
		Resto tto. I, V. Cada 10-15' Cada 30'		Uno	
Tto. de sostén vía oral	Cada 4-6 h. durante 30-45' adiestrar paciente para autocontrol	Cada 6 horas		Rutina	



POSIBLES EFECTOS ADVERSOS DE LOS FARMACOS ANTIPROSTAGLANDINICOS

INDOMETACINA:

a) Cierre del ductus arterioso. En ratas preñadas la Indometacina produjo el cierre del conducto permeable del feto.

En el recién nacido humano, los pediatras la han usado para cerrar dicho conducto. Sin embargo, cuando este fármaco es dado a la mujer embarazada para inhibir la dinámica uterina, a la dosis y durante el tiempo antes indicado, no se han comunicado efectos adversos sobre el feto o el RN.

b) Persistencia de hipertensión pulmonar. Este

cuadro lo observó Manchester y cols. en dos recién nacidos cuyas madres recibieron Indometacina por amenaza de parto pretérmino, pero como quiera que las madres recibieron otros fármacos para diferentes propósitos y los cuadros clínicos presentaron otras características (sufrimiento fetal, etc.) es muy difícil hallar una relación Indometacina-hipertensión pulmonar.

c) Aumento de la necrosis neuronal del feto de rata en la zona diencefálica periventricular. También se observó un aumento de la mortalidad de los fetos de ratas.

d) Reacciones alérgicas en la madre. Excepcionalmente, se puede presentar un exantema





maculopapuloso o trastornos gastrointestinales que desaparecen rápidamente con la supresión de la medicación.

c) Por su acción antiprostaglandínica puede, eventualmente, disminuir el flujo uteroplacentario con los consiguientes riesgos fetales.

En resumen, hasta la fecha no se han comunicado efectos adversos sobre el feto y el recién nacido cuando se administró Indometacina a mujeres gestantes en parto prematuro. Los resultados de algunas investigaciones en animales que muestran toxicidad del fármaco (cierre del ductus, aumento de la necrosis neuronal del feto de rata, oligoamnios), son difíciles de traspolar al ser humano por la diferencia de especies y de dosis utilizadas.

Además se destaca que la administración de Indometacina se ciñe a los primeros días a fin de lograr junto con los betamiméticos, una efectiva y sostenida uteroinhibición que permita esperar el efecto inductor de la madurez pulmonar fetal con los glucocorticoides administrados a la madre. Esta madurez se logra, en la mayoría de las gestaciones de más de 28 semanas, a las 24-72 horas de administrada la Betametasona.

ASPIRINA:

En las mujeres que ingieren salicilatos en altas dosis y de forma crónica (2-12 comprimidos diarios durante más de cinco años), se ha observado una disminución del peso de los recién nacidos (200 g. menos), metrorragias leves antes y después del parto y aumento de la mortalidad fetal. A pesar de que en estos casos existía una salicilemia elevada en cordón umbilical, no se detectó hemorragia ni hipoglucemia en los neonatos, tampoco se observó aumento de la frecuencia de anomalías congénitas.

Los efectos adversos de la Aspirina referidos no se han observado cuando fue usada como tocolítico por vía oral y a la dosis y por el tiempo recomendados.

No obstante, y hasta tanto estos aspectos no se hayan aclarado definitivamente, su uso clínico debe hacerse con cautela y por periodos de tiempo cortos.

Los antiprostaglandínicos están contraindicados en hipertensas y toxémicas, isoinmunización y en pacientes con úlcus péptico.

En caso de rotura prematura de membrana, debe evitarse su empleo, puesto que los antiprostaglandínicos, por su efecto antitérmico, pueden enmascarar la fiebre en un caso de infección amniótica. Además, con bolsa rota, son ineficaces, debido a los altos niveles de prostaglandinas que presentan dichas pacientes.



OTROS FARMACOS UTEROINHIBIDORES.

Durante los últimos años, toda otra serie de fármacos están siendo ensayados para obtener una eficaz uteroinhibición en casos de amenaza de parto prematuro.

Existen pruebas in vitro y en experimentación animal que demuestran la acción uteroinhibidora de la PROGESTERONA. Sin embargo, su baja solubilidad, gran afinidad por las proteínas plasmáticas y escasa vida media, determina que su efecto no llegue a desarrollarse claramente en el humano.

Uno de los más difundidos durante la última década fue el alcohol etílico (ETANOL), que actúa a nivel del hipotálamo inhibiendo la liberación de oxitocina y de hormonas antidiuréticas, lo cual, consecuentemente, debería producir la inhibición de la actividad uterina. Incluso aceptando su buena capacidad uteroinhibidora, aún cuestionable, y siempre menor que la de los betamiméticos, su mayor inconveniente radica en que el uso de una perfusión de alcohol etílico a largo plazo tiene efectos secundarios indeseables (vómitos, cambios del humor, etc.), sobre todo cuando la alcoholemia alcanza niveles de 0,8-1,2/1.000 (niveles de intoxicación leve), que serían los útiles para frenar la dinámica uterina, motivo por el cual su aceptación fue muy limitada.

Por otra parte, no se puede olvidar tampoco sus eventuales efectos teratogénicos, incluso en administración aguda. Sin embargo, su uso puede resultar útil en los casos en que la paciente es sorprendida por los síntomas de la amenaza de parto prematuro lejos de un centro hospitalario y antes de cualquier otro recurso; en estos casos se ha recomendado la ingestión de alcohol al 40 por ciento en dosis elevadas (80-100



mililitros de coñac, whisky, etc.), con lo cual parece obtenerse un buen efecto uteroinhibidor durante un período de 30 a 90 minutos, dando tiempo al traslado de la paciente a un centro asistencial.

Por último, debe citarse el HALOTANO (anestésico halogenado), que posee una buena acción uteroinhibidora. En efecto, a dosis de 0,5 volúmenes por ciento es capaz de inhibir la actividad uterina de forma inmediata, pero como es lógico pensar, el mayor inconveniente que plantea su uso para el tratamiento de la amenaza de parto prematuro es la imposibilidad de utilizarlo durante largos periodos de tiempo, por lo cual su empleo queda limitado a determinadas circunstancias específicas para prevenir las contracciones uterinas (operaciones sobre el útero grávido).

ACTIVACION TERAPEUTICA DEL PROCESO DE MADURACION PULMONAR FETAL.—El síndrome de distress respiratorio (SDR) o enfermedad de la membrana hialina es una de las causas de mortalidad perinatal más importante en los prematuros. Dicha enfermedad traduce una inmadurez pulmonar debido a que el pulmón es incapaz de sintetizar sustancias surfactantes que, disminuyendo la tensión superficial de los alvéolos, facilitan la inspiración.

Desde 1971 (Gluck y cols.) se sabe que la determinación de las sustancias surfactantes en el líquido amniótico obtenido por amniocentesis, permite predecir en un alto porcentaje la madurez del pulmón fetal y, por consiguiente, la posibilidad de que el recién nacido presente o no el mencionado síndrome.

Sin embargo, en determinadas ocasiones (amenaza de parto pretérmino, necesidad de terminar la gestación por condiciones materno-fetales, etc.), se corre el riesgo de que finalice el

embarazo antes de que el pulmón fetal haya conseguido la madurez suficiente para que el feto pueda adaptarse adecuadamente a la vida extra-uterina y no presente SDR.

Es por ello que se ha propuesto un enfoque radicalmente distinto en el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino, que consiste en interferir terapéuticamente sobre el proceso de maduración pulmonar, para así obviar las complicaciones derivadas de la inmadurez de la mencionada viscera.

Estas opciones terapéuticas, actuando probablemente por vías distintas, están encaminadas a que el pulmón fetal sintetice o libere, o ambas cosas, una adecuada cantidad de surfactantes (tabla VII).

Antes de proceder a la revisión de las sustancias y situaciones, fisiológicas o patológicas, que comportan un aumento de la maduración pulmonar fetal (tabla VII), analizaremos sucintamente los métodos con que se cuenta para el diagnóstico de esa madurez.

DIAGNOSTICO DE LA MADUREZ FETAL.—Dejando a un lado las diversas pruebas clínicas (altura uterina), radiológicas (núcleos de osificación, etc.) ultrasónicas (diámetro biparietal, perímetro cefálico, torácico o abdominal, etc.), hormonales (estriol, LPH, progesterona, pregnandiol, etc.) y determinaciones en líquido amniótico (creatinina, osmolaridad, concentración de Na^+ glucosa, urea y ácido úrico, hidroxiprolina y células naranjas y que proporcionan una idea muy aproximada de la edad del embarazo, interesa analizar los medios diagnósticos de la madurez pulmonar fetal y que fundamentalmente se basan en el estudio bioquímico de diversos parámetros en el líquido amniótico.

En efecto, la prueba más útil para determinar la madurez pulmonar fetal se refiere a la determinación de fosfolípidos en el líquido amnió-

TABLA VII. CONTRAINDICACIONES DE LA ESTIMULACION ENZIMATICA CON GLUCOCORTICOIDES

- Pruebas de madurez pulmonar positivas por análisis del líquido amniótico (lecitina y test de Clements).
- Antes de la semana 26 de amenorrea conocida.
- Después de la semana 34 de amenorrea conocida.
- Rotura prematura de membranas con signos de infección ovular.
- Infecciones maternas graves.
- Diabetes (descompensada y de difícil manejo).
- Hipertensión y proteinuria elevada.
- Anomalías congénitas fetales graves.



tico. Estos provienen de la existencia de material tensioactivo pulmonar (dipal-mitoil-lecitina principalmente) que debe preparar al pulmón para soportar la respiración en la vida extrauterina. Al parecer estos fosfolípidos pulmonares serían, en parte, regurgitados hacia el líquido amniótico. Esto no está totalmente aclarado, pues la introducción de contraste radiopaco en el árbol respiratorio del feto de oveja demuestra que éste es regurgitado hacia la faringe y deglutido por el feto sin pasar a la cavidad amniótica. Sea cual fuese el origen de estos fosfolípidos, lo cierto es que su concentración en el líquido amniótico guarda relación con la madurez pulmonar.

Suelen valorarse los siguientes parámetros:

- Índice lecitina/esfingomielina, que cuando es superior a $1,8^{-2}$ indica madurez pulmonar y ausencia de complicaciones pulmonares posnatales del tipo del SDR. El índice se eleva bruscamente a partir de la semana 34-35 de la gestación a expensas de un aumento del contenido de lecitina (fosfatidil-colina) en el líquido amniótico.

- El contenido de ácido palmítico (ácido graso sintetizado en mayor cantidad por el pulmón fetal) en el líquido amniótico suele aumentar hacia la 35-36 semana de gestación.

Cuando no se disponga del utillaje adecuado para la medición de los parámetros citados, la práctica de un test semicuantitativo que valore la tensión superficial del líquido amniótico (test de Clements) podrá ser de incalculable utilidad.

ACTIVACION FARMACOLOGICA DE LA MADUREZ PULMONAR

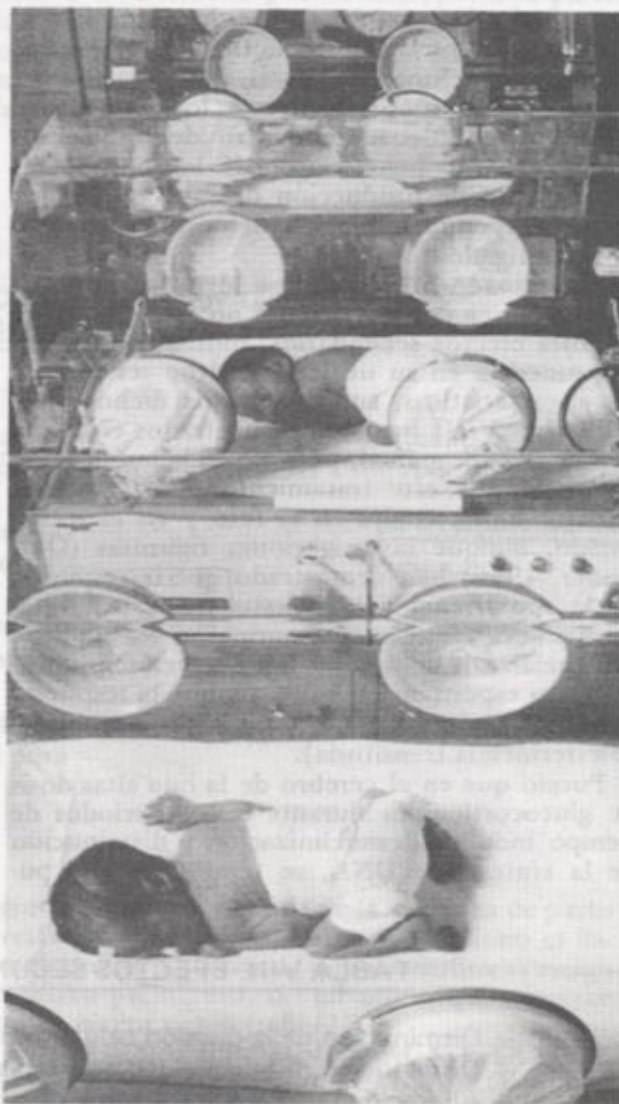
CORTICOIDES: Han aparecido múltiples reseñas en la literatura mundial que indican de forma objetiva que las sustancias corticoideas producen un aumento de la secreción o formación de las sustancias surfactantes, hecho demostrado en todas las especies animales estudiadas y también en el humano.

En este sentido destacan los trabajos de Liggins y Howie (1972) que observaron que los recién nacidos cuyas madres habían recibido altas dosis de corticoides (betametasona 12 mg. diarios, por dos días, y repetir una dosis de 12 mg. al día, cada semana, hasta alcanzar las 34 semanas), presentaban una incidencia mucho menor de SDR y de muertes por dicha causa, aunque no demostraron en el líquido amniótico un aumento del índice lecitina/esfingomielina,

mientras que sí lo demostró, más tarde, Spellacy y cols. (1973).

El mecanismo a través del cual puede provocarse esta acción a nivel enzimático es todavía poco conocido, si bien ciertos datos sugieren que producirían un aumento de la síntesis de surfactantes procedentes de la vía de la fosfolipid-transferasa.

La molécula del corticoide llegaría a la célula pulmonar y se ligaría a una proteína en el sitio receptor. El pulmón fetal posee una alta concentración de puntos receptores. Estos receptores serían específicos para ciertos corticoides, los cuales serían transportados al núcleo en el que se ligarían a otros receptores específicos, permiti-





tiendo la transcripción y la traslación de la información.

Estudios de Farrell en 1977 demostraron que bajo la influencia de los glucocorticoides se consigue una alveolización más rápida, mayor elasticidad del pulmón y una síntesis mayor de las sustancias surfactantes (principalmente dipalmitoil-lecitina) a través de la inducción de una serie de enzimas realizada por los glucocorticoides en los neumocitos tipo II, células encargadas de segregar dichos surfactantes.

El efecto de los glucocorticoides no se limita al pulmón, pues otros órganos se benefician también de su efecto: entre ellos cabe destacar el cerebro fetal (el número de hemorragias intraventriculares cerebrales es menor en recién nacidos pretérmino cuyas madres han recibido el tratamiento, que en los procedentes de madres sin tratar) y el intestino fetal, que muestra una permeabilidad más selectiva a los alimentos). Asimismo se encuadran dentro de los efectos potencialmente beneficiosos de los corticoides un aumento de producción de sales biliares en neonatos y una inducción del sistema enzimático del hígado.

Sin embargo, debe tenerse bien presente que la terapéutica con corticoides no está exenta de posibles efectos secundarios, motivo por el que la prudencia en su utilización debe ser una de sus características, aun cuando de dichos efectos (tabla VIII) han sido demostrados en la experimentación animal, pero no en la humana. Se ha dicho que este tratamiento podría inducir atrofas suprarrenales en el feto y en el recién nacido, aunque investigaciones rigurosas (Ohrlander, 1976) han demostrado que la respuesta de la suprarrenal del neonato tras estos tratamientos es prácticamente normal, si acaso puede evidenciarse una discreta hiposecreción (que se recupera espontáneamente), aunque la respuesta a la ACTH sea normal, y una discreta hipercolesterinemia transitoria).

Puesto que en el cerebro de la rata altas dosis de glucocorticoides durante largos periodos de tiempo inducen desmielinización y disminución de la síntesis de DNA, se temió que ello pu-

diera ocurrir también en el feto humano, pero no existe ninguna prueba de ello, y además ya se ha señalado el efecto protector de los glucocorticoides sobre las hemorragias cerebrales de estos recién nacidos.

Los glucocorticoides a altas dosis producen modificaciones en la regulación enzimática de diversos tejidos fetales en especies animales. Las dosis administradas a la madre para prevenir el SDR durante el tercer trimestre de la gestación producen concentraciones fetales altas de cortisol, pero que se encuentran dentro de los límites fisiológicos, lo que hace minimizar posibles acciones adversas sobre el desarrollo feto-neonatal.

Desde el punto de vista materno, el mayor riesgo aparente de los corticoides es el enmascaramiento de las infecciones y la mayor tendencia a ellas, en particular en casos de rotura de membranas. En este sentido cabe preguntarse si los glucocorticoides pueden favorecer la diseminación de una infección amniótica. En estos casos de bolsa rota, debe evitarse la asociación de antiprostaglandínicos como ya apuntamos anteriormente.

En caso de asociarse glucocorticoides y beta-adrenérgicos en la amenaza de parto pretérmino debe vigilarse el ECG y la kaliemia. Se han descrito edemas agudos de pulmón en la madre por asociación de estos fármacos, y el modo de evitarlo es prevenir la hipokaliemia inducida o agravada por los corticoides. Se vigilará asimismo no perfundir líquidos en exceso al administrar estos fármacos, controlando el volumen líquido en el que se disuelven los betamiméticos para su administración i. v.

Un inconveniente real del tratamiento con corticoides para inducir una maduración del pulmón fetal es la diabetes materna. En este caso, si la dieta y las pautas de insulina no se ajustan adecuadamente, se corre el peligro de una descompensación. No obstante si el equipo de diabetólogos está al corriente de la situación, no suele haber inconveniente en realizarlo.

El tratamiento con corticoides también presenta importantes problemas en casos de pacien-

TABLA VIII. EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS CORTICOIDES

- Disminución de la división celular pulmonar.
- Disminución de la actividad de ciertas enzimas (acetil CoA carboxilasa).
- Alteración de la mielinización y desarrollo cerebral.
- Alteración de la absorción macromolecular a nivel intestinal.



tes con hipertensión superior a 160/100 y con proteinuria superiores a los 4 g/24 horas. En estos casos es mejor abstenerse, pues, si bien el tratamiento con glucocorticoides es capaz de disminuir la incidencia de SDR, aumenta el número de muertes fetales anteparto.

En resumen, observando las contraindicaciones mencionadas (tabla VII), y administrados a las dosis terapéuticas y en periodos de tiempo cortos y concretos (entre las semanas 26 y 32-34 de edad gestacional, pues antes es inútil administrarlos y después no se ha observado diferencia entre tratados y no tratados), no existe constancia documental de riesgo materno o fetoneonatal en humanos, que hagan obviar su evidente beneficio en la prevención del síndrome de distress respiratorio, cuya incidencia se reduce en un 70 por ciento, y que es una de las principales causas de muerte neonatal precoz y de invalidez en los niños que sobreviven.

BETAMIMÉTICOS: Boog y cols., en 1975, y Cabero y cols., 1976, observaron que en los casos en los que el tratamiento betamimético fracasó en su intento de detener el parto pretérmino, la incidencia de SDR en los recién nacidos era sin embargo significativamente inferior, especialmente en los casos en que el peso del neonato estaba comprendido entre los 1.000 y 2.000 g. y con una edad gestacional inferior a las 34 semanas.

Por otro lado, ya Colaccico (1974) informó en experimentación animal de que cuando se añadía una betamimético al caldo de cultivo de pulmón fetal se producía un aumento de la síntesis de sustancias surfactantes).

La acción del fármaco puede estar mediada por el momento en que se aplica, así como por la dosis total administrada, hipótesis ésta que se está estudiando en la actualidad.

En este sentido, también se realizó un estudio doble ciego en el humano, en el que se administró Ritodrine (40 g/día, por vía oral) desde la semana 33 a 35 de gestación, en pacientes que no eran de riesgo elevado. Los resultados de este protocolo informaron de que en el grupo en el que se había administrado el fármaco había unos valores de ácido palmítico superiores, desde el punto de vista estadístico, a los del grupo control.

En resumen, a la vista de los datos obtenidos, se sugiere que las sustancias betamiméticas provocan una aceleración de la maduración pulmonar con el consiguiente descenso de incidencia del SDR. No obstante debe indicarse que el mecanismo a través del cual pueden actuar no está

dilucidado (¿aumento de la síntesis?, ¿aumento de la release?).

METABOLITO VIII DE LA BROMOHEXINA: En 1972 Curti y cols. observaron en las ratas que la exposición al frío, la anestesia con halotano y la privación de alimento sólido producían un claro descenso en los surfactantes. Posteriormente, trataron a estos animales con el metabolito VIII de la Bromohexina y observaron que, sometidos a las mismas experiencias, no presentaban un descenso tan intenso de los fosfolípidos, con diferencias altamente significativas.

Dicha acción podría ser debida, o bien a una acción protectora o bien porque dicho preparado estimulase la formación de las sustancias surfactantes por dos caminos: el primero, por un aumento de las células que las producen, y el segundo por un aumento en la cantidad de producción. Estudiados química e histoquímicamente los pulmones de los fetos de conejas a las que se inyectó la citada sustancia, se comprobó un claro incremento de los neumocitos, así como del número de gránulos osmiófilos que contenían. El estudio cromatográfico de los extractos lipídicos permitió observar un claro incremento significativo de lecitina, esfingomielina y fosfatidildimetiletanolamina.

Lorenz y cols. (1974) observaron elevaciones del índice L/E en pacientes que habían recibido dichas sustancias a la dosis de 1 mg./kilo de peso/día por vía i. v. y durante cinco días, si bien no observó diferencias en otros grupos estudiados con diferentes dosis y por distintas vías de administración.

TIROXINA: Reeding y cols. (1972) demostraron que en ratas adultas tratadas con tiroxina se producía un incremento de la producción de surfactantes asociado con una hipertrofia de las células alveolares de tipo II, junto a un aumento del número de gránulos osmiófilos. En ratas tiroidectomizadas se observó el fenómeno inverso.

Wu y cols. (1973) inyectando tiroxina en el líquido amniótico de ratas, en el día 24-25 de gestación, obtuvo una maduración pulmonar importante a las 48 horas, permaneciendo constante el peso de los pulmones.

Reeding y cols. (1974) hallaron que los valores plasmáticos de tiroxina eran muy bajos en los recién nacidos afectados del SDR.

La forma como la tiroxina podría inducir el aumento de la maduración pulmonar no está totalmente esclarecida, pero se supone que su acción sería debida a un aumento previo de las



sustancias corticoides, ya que la administración de tiroxina a ratas recién nacidas provoca una maduración intestinal precoz, que va precedida de un aumento de la concentración plasmática de corticosterona.

ACTIVACION DE LA MADUREZ PULMONAR POR SITUACIONES FISIOLOGICAS

ESTABLECIMIENTO DEL PARTO. Cabero y cols. observaron, comparando gestantes homogéneas, en relación con la edad gestacional, que las que estaban en curso de parto tenían unos niveles de sustancias surfactantes significativamente superiores a las que no lo estaban.

Se sabe que durante el curso del parto se produce un aumento de corticoides tanto a nivel del compartimento materno como fetal, y que este aumento está en relación con el tipo de parto (espontáneo, inducido, etc.). Como quiera que las sustancias corticoideas interfieren en el metabolismo surfactante, es lógico pensar que el incremento endógeno de corticoides pudiera producir el aumento de los surfactantes. En este sentido, Tulchinski observó

que los niveles de cortisol en líquido amniótico se correlacionaban con los del índice L/E y Murphi comunicó que los recién nacidos que presentaron SDR tenían unos niveles de cortisol significativamente más bajos en la sangre del cordón umbilical que los que no lo presentaban.

No obstante, esto no quiere decir que otros posibles mecanismos explicativos, distintos de los corticoides, puedan también estar involucrados en la aceleración de la madurez pulmonar fetal.

Este fenómeno, si bien carece de importancia en el feto a término, dado que generalmente la madurez pulmonar ya la ha conseguido, cobra un especial interés en el caso de los fetos prematuros, y así, en los partos pretérmino, el hecho de que se alargue el trabajo de parto redonda también en una satisfactoria aceleración de la maduración pulmonar, ya que se sabe que cuanto más dura un parto, en condiciones de normalidad, menor es la incidencia de SDR.

El obstetra deberá valorar, la actitud adecuada en cada caso, pues si bien es cierto que un alargamiento del trabajo de parto resulta beneficioso como inductor de la maduración pulmonar, no lo es menos, las posibles complica-





ciones infecciosas que pueden aparecer debido a una excesiva duración del parto.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. Múltiples autores han observado un aumento de las sustancias surfactantes en los casos de RPM, permaneciendo un tanto difusa la explicación de este hecho, aunque ciertos datos sugieren una intervención más o menos directa de los corticoides tanto maternos como fetales, los cuales están aumentados en esta situación; lo que se ignora es el mecanismo por el cual se produce este incremento, y diversas posibilidades estrictamente ligadas a los mecanismos de inicio del parto podrían barajarse.

En resumen, el obstetra deberá siempre tener presente estas situaciones fisiológicas (alargamiento de la duración del parto, y RPM) que pueden ser utilizadas en determinados casos en los que la gestación indefectiblemente deba finalizarse antes del término, en los que con actitudes relativamente simples se puede obtener importantes beneficios.

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA AMENAZA.—Algunos casos de amenaza de parto prematuro requerirán no sólo frenar la dinámica uterina y acelerar la madurez pulmonar fetal, sino también el empleo de otros medios, ya complementarios, ya básicos.

Entre los primeros, se encuentra, sobre todo, la sedación de la paciente, casi siempre necesaria y a tal fin se ha mostrado muy eficaz la administración de Valium, a la dosis de 10 mg. por vía intramuscular y posteriormente por vía oral.

Los diacepóxicos pasan libremente la barrera placentaria y existen pruebas de asociación entre la administración de estos fármacos y depresión neonatal leve con hipotonía, que desaparece los primeros días de vida. Esos efectos indeseables se observaron principalmente cuando el fármaco fue administrado durante toda la gestación o la vía de administración fue i. v.

Sin embargo, por las vías y dosis antes indicadas son de uso corriente en la práctica obstétrica y el seguimiento de un grupo de PN evaluados a través del test de Apgar y del examen neurológico no reveló depresión ni alteraciones.

Entre las segundas medidas, merece especial atención, como ya se apuntó anteriormente, la operación del cerclaje cervical, imprescindible en los casos de incompetencia cervical, en los cuales la amenaza de parto prematuro no viene dada, al menos al inicio, por la existencia de dinámica uterina intensa, sino por la falta de resistencia del orificio cervical. Asimismo, en casos

de malformaciones uterinas, podrá ser necesaria la intervención correctora correspondiente.

PARTO PREMATURO

A pesar de los evidentes progresos realizados durante la última década en la profilaxis y el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino, hay que reconocer que la frecuencia de parto prematuro todavía es elevada (alrededor del 3 por ciento en las mejores estadísticas), por lo que en los casos en que el tratamiento de la amenaza fracasa, o no se está a tiempo de instaurarlo o está contraindicado, será necesario prepararse para asistir el parto y por ello es preciso conocer algunos principios inexcusables en la dirección médica del mismo.

PECULIARIDADES DEL MECANISMO DEL PARTO PREMATURO. Con respecto al motor del parto suele existir en el miometrio un reparto anormal de actinmiosina, que motivará anomalías en el triple gradiente descendente que caracteriza a la onda contráctil. La repercusión clínica será una gran incidencia de distocias dinámicas.

Con respecto al móvil del parto, son muy frecuentes las presentaciones viciosas (nalgas o de acromion), así como también los prolapsos de cordón. Aunque la presentación sea cefálica, el encajamiento y el descenso a través del canal del parto no sigue los mecanismos propios del parto eutócico, debiéndose ello, principalmente, al escaso diámetro del polo fetal. De aquí la gran incidencia de deflexiones y de anomalías de la rotación.

Con respecto al canal del parto, y debido a la inmadurez cervical propia del pretérmino, son frecuentes los retrasos en la evolución del período de dilatación, dando lugar a distocias cervicales por rigidez de cuello.

Con respecto al alumbramiento, son muy frecuentes las hemorragias en este periodo, bien por falta de desprendimiento placentario (placenta adherente), bien por dificultad en la expulsión placentaria (hipodinamia).

Si a todo esto añadimos el grave traumatismo que el parto representa para un ser con osificación imperfecta (frecuentes rupturas vasculares, en cerebro sobre todo, y contusiones viscerales), se comprenderá que a este tipo de parto se le considere como con riesgo elevado, y como tal deba ser atendido.



PARTICULARIDADES DE LA ASISTENCIA AL PARTO ANTES DE TERMINO. En principio, son válidas todas las normas generales de asistencia al parto normal, pero son necesarias algunas matizaciones especiales para estos casos.

La labilidad del feto y del recién nacido prematuros obligan a su atención en centros especializados, donde sea posible un control esmerado de ambos.

La monitorización del parto será inexcusable con el fin de detectar precozmente cualquier desviación de la normalidad en lo referente a actividad uterina, frecuencia cardíaca fetal o equilibrio acidobásico fetal.

La administración de analgésicos y anestésicos se evitará o en su defecto se restringirá al máximo, puesto que pueden dificultar el establecimiento de la respiración fetal, e incluso la termorregulación del RN.

Las anestésicas regionales (epidural, intradural, paracervical) deben también, en lo posible, ser evitadas, puesto que con frecuencia inducen hipotensión materna, capaz de producir sufrimiento fetal. Estas hipotensiones pueden soslayarse, administrando líquidos en abundancia y colocando a la mujer en decúbito lateral, pero ya dijimos que la sobrecarga de líquidos en pacientes que han recibido glucocorticoides y betamiméticos es peligrosa para la madre, por haberse descrito en algunos casos edema agudo de pulmón cuando la mujer recibió esta asociación medicamentosa.

El expulsivo se acortará al máximo; para ello se practicará, aunque resulte paradójico, una amplia episiotomía, que al mismo tiempo que abrevia dicho periodo, evita la lucha de la cabeza fetal, poco osificada, con el periné de la madre.

Los pujos dirigidos resultan perjudiciales, por el descenso del pH que ocasionan; los pujos espontáneos, sin embargo, no tienen este efecto.

Si el expulsivo se prolonga (por la frecuencia de anomalías en la flexión o rotación), nunca debe terminarse mediante la ventosa obstétrica, ya que dada la deficiente calcificación de la cabeza fetal y la amplitud de suturas y fontanelas, dicho instrumento se considera contraindicado por el peligro de cefalohematomas y hemorragias intracraneales que puede producir. Por ello, en estos casos, se recurrirá con liberalidad a la aplicación del forceps, que, desde luego, será cuidadosa. Incluso hay autores que preconizan su uso sistemático en el periodo expulsivo de los partos pretérmino en presentación cefálica, basándose en que el empleo de un forceps, con amplia curvatura cefálica para no

ejercer compresión sobre la cabeza, y manejándolo cuidadosamente, actúa como protector de la cabeza fetal durante su paso por la vagina y a través de la vulva.

Para la aplicación del forceps, suele bastar una anestesia local perineal, o a lo sumo una infiltración anestésica de los nervios pudendos de ambos lados, a nivel de su paso junto a las espinas ciáticas.

ASISTENCIA AL PARTO PRETERMINO EN PRESENTACION DE NALGAS CON FETO UNICO.—Como ya hemos dicho anteriormente, con frecuencia, la presentación fetal que se ofrece al estrecho superior no es la cabeza. En el parto antes de término la incidencia de presentaciones podálicas y situaciones transversas es mayor que a término, y viceversa, un 15-20 por ciento de las presentaciones de nalgas corresponden a fetos de bajo peso. En estos casos el pronóstico para el feto es mucho peor (mortalidad mayor en pretérmino podálico que en los demás pretérminos).

Por ello se ha estudiado cuál era la mejor vía para solucionar el parto en caso de presentación de nalgas, y se ha visto que la cesárea es capaz de obtener mayor número de supervivencia neonatal. Esto puede parecer paradójico, puesto que se trata de fetos pequeños que, se piensa, pueden pasar sin grandes dificultades a través de la pelvis. Pero por otra parte hay que tener en cuenta la gran fragilidad de estos fetos ante maniobras intrauterinas agresivas (versión interna, gran extracción, etc.) y el hecho de que, en presentación de nalgas, cuanto más pretérmino sea el feto mayor es el volumen de la cabeza en relación con las nalgas y de ello se deriva, que con frecuencia la dilatación cervical permite el paso de las nalgas, pero la cabeza puede encontrar dificultades para su expulsión.

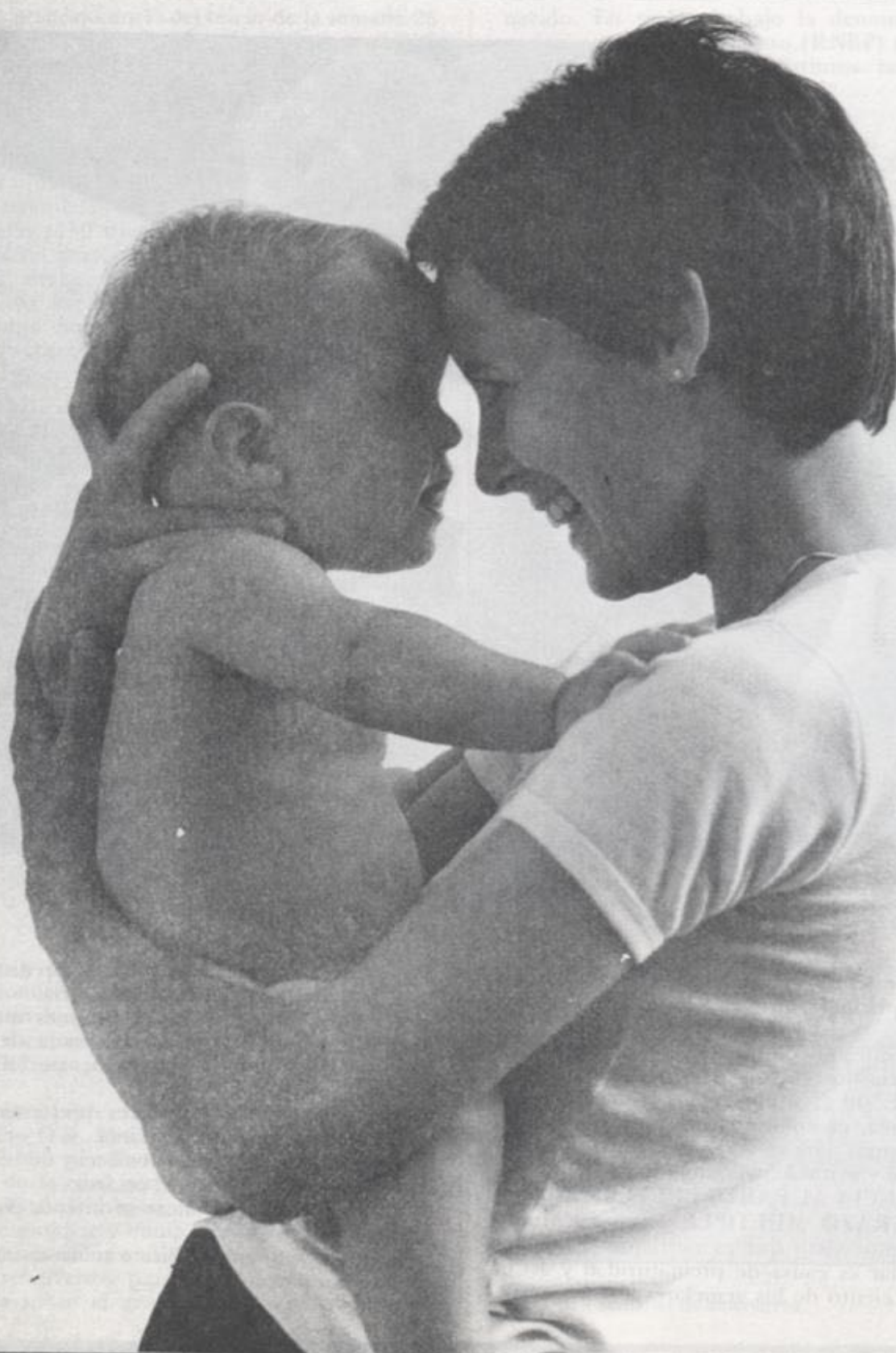
Así, pues, la cesárea es la intervención de elección en estos casos, en especial si se realiza al principio del parto, y esta elección es tanto más importante que se considere cuanto más prematuro sea el feto (por debajo de 1.500-2000 g.). No obstante, la cesárea no debe realizarse sistemáticamente en todos los prematuros podálicos; por ejemplo, no hay indicación de hacer cesárea en los fetos malformados.

ASISTENCIA AL PARTO PRETERMINO EN PRESENTACION CEFALICA CON FETO UNICO.—En caso de que la presentación sea cefálica, es deseable el parto vaginal, con las consideraciones ya apuntadas (monitorización, restricción de analgoanestesia, liberalidad en la



CIENCIA

CIENCIA





práctica de episiotomía y en el empleo de forceps cuidadosos, proscripción de la ventosa, etcétera).

No obstante, puede ser conveniente aumentar la frecuencia de cesáreas si el peso fetal oscila sobre los 1.500 g. Si preveemos la necesidad de hacer cesárea, es conveniente provocar contracciones uterinas para acelerar la maduración pulmonar fetal y evitar la aparición de un SDR.

ASISTENCIA AL PARTO PRETERMINO EN EL EMBARAZO MULTIPLE.—Esta eventualidad ya hemos visto que es corriente. El embarazo gemelar es causa de prematuridad y así el 20-30 por ciento de los gemelares abocan a par-

tos pretérminos, debido a la sobredistensión uterina y la isquemia uteroplacentaria.

Por otra parte, en las gestaciones múltiples aumenta grandemente la incidencia de crecimiento intrauterino retardado, por factores obvios.

Por ello, en los gemelares pretérminos, se aumentará la práctica de cesárea.

Esquematizando, podemos decir:

Primer feto en podálica: cesárea.

Primer feto en cefálica: se intenta parto vaginal.

Segundo feto en podálica o transversa: se puede intentar parto vaginal.



BIBLIOGRAFIA

- BOTELLA LLUSIA, J., CLAVERO NUÑEZ, J. A.: "Tratado de Ginecología". Tomo III. Patología Obstétrica (1976).
- CARRERA MACIA, J. M.: "Biología y Ecología Fetal" (1981).
- ESTEBAN ALTIRRIBA, J. "Obstetricia". Tomo I: Bases clínicas (1980).
- ESTEBAN ALTIRRIBA, J., y CABERO ROURA, L.: "Madurez fetal". Perinatología Clínica. 4 (1980).
- ESTEBAN ALTIRRIBA, J., y DURAN SANCHEZ, P.: "El uso de drogas betamiméticas en Obstetricia". Perinatología Clínica. 1 (1977).
- GAMISSANS, O.; CAÑAS, E.; RIBAS, J., y CARARACH, V.: "Tratamiento de la amenaza de parto preterminal". En Avances en Obstetricia y Ginecología (4). J. González Merlo (director) 1978).
- GONZALEZ MERLO, J.; DEL SOL, J. R.: "Obstetricia" (1982).
- SCHWARCZ, R.; CAPURRO, H., y BEJAR, R., y Cols.: "Detención del parto prematuro". Publicación científica nº 726 del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (1977).
- II Symposium Internacional sobre "Prematuridad como causa de subnormalidad". Organizado por el Departamento de Obstetricia y Ginecología (Prof. P. de la Fuente) y el Servicio de Neonatología (Dr. Balaustegui) del Hospital Materno-Infantil de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "1º de Octubre" de Madrid (Director Prof. A. Nogales) (1982).



Las fotografías utilizadas en esta revista, han sido cedidas por gentileza de NESTLE, S.A.

CURSO DE PREPARACION SOFROLOGICA A LA MATERNIDAD

para Matronas

SECCION-ESPAÑA DE LA FUNDACION
FEDERACION MUNDIAL DE SOFROLOGIA

Presidente: Profesor Mariano Espinosa

Avda. Donostiarra, 12 - 28027 Madrid

Teléf. (91) 403 29 82

(de 10 a 13 h., de lunes a jueves)

Ciclo básico: Madrid: 31 octubre, 1, 2 nov.
Barcelona: 21, 22, 23 noviembre o
27, 28 febrero y
1 marzo 87.

Ciclo medio: Barcelona: 6, 7, 8 febrero 87 ó
8, 9, 10 mayo 87.
Madrid: 16, 17, 18 enero 87.

Ciclo superior: Madrid: 13, 14, 15 marzo 87.
Barcelona: En preparación (junio).

8ª REUNION NACIONAL DE MEDICINA PERINATAL

Presidencia de Honor: S. M. la Reina

Bajo los auspicios de la Sección de Medicina Perinatal de la Asociación Ginecológica Española y de la Sección de Neonatología de la Asociación Española de Pediatría.

13-15 Noviembre 1986

SEDE DE LA REUNION:

Palacio de Exposiciones y Congresos.
Paseo de la Castellana, 99.
28046 MADRID.

SECRETARIA GENERAL:

TILESA
Londres, 39 - 1.º B.
28028 MADRID.
Teléfonos: 256 25 29 - 256 23 80.

ayúdeles a vivir

Hay un mundo de millones de niños, que carecen de alimentos, atenciones sanitarias, educación, respeto y cariño.

Unicef (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia) está dedicado exclusivamente a ayudarlos por encima de ideologías y religiones, a través de programas estudiados y controlados.

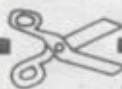
Mucho se ha realizado, pero aún queda más por hacer.

Unicef, que sólo cuenta con aportaciones voluntarias de instituciones y personas, le pide su colaboración y en nombre de millones de niños, le da las gracias.



unicef

ASOCIACION UNICEF ESPAÑA
APARTADO 12021 MADRID



ASOCIACION UNICEF-ESPAÑA

SOLICITUD DE INGRESO (Como socio colaborador)

ORDEN DE PAGO AL BANCO

Nombre y apellidos

Banco

Fecha de nacimiento

Dirección

Domicilio

Población

Profesión

Provincia

(1) CUOTA ANUAL

por CUOTA SEMESTRAL

N.º de Cuenta

Ruogo a Vds. que, con cargo a su cuenta corriente en este Banco, se sirvan abonar los recibos que les presente la ASOCIACION UNICEF ESPAÑA, por la suma de:

Pasos

Pasos

Muy atentamente

Firma

(*) Cuota mínima por ingreso a año: 1.000 Ptas.
(**) Se puede pagar por Banco o Caja de Ahorro.

Nombre

Domicilio

Población



IV JORNADAS NACIONALES DE MATRONAS

**“La atención Materno-Infantil
como principio de la Salud”**

**Madrid, 10, 11, 12 de Noviembre, 1986
PALACIO DE CONGRESOS Y EXPOSICIONES**

ORGANIZA: Asociación Nacional de Matronas

PROGRAMA

LA ATENCION MATERNO - INFANTIL COMO PRINCIPIO DE LA SALUD

Presidente de Honor:

Excmo. Sr. D. Julián García Vargas - *Ministro de Sanidad.*

PROGRAMA

Noviembre, 1986

Día 10. Mañana.

09,00 h. Entrega de Documentación.

12,00 h. Acto inaugural, por Autoridad Ministerio de Sanidad.

12,30 h. **MATRONAS Y COMUNIDAD EUROPEA.**

PONENTE: Máximo González Jurado

Vicepresidente 1º Consejo General de A.T.S. y D.E.

MODERADOR: Rosario Muñoz, *Matrona Asesora Insalud.*

13,00 h. **EMBARAZO Y PARTO EN LA ADOLESCENTE.** Josefa Santos, *Matrona de La Paz. (Madrid)*

13,15 h. Coloquio.

14,00 h. Cocktail de bienvenida en el Palacio de Congresos, (en el Salón Gris).

Día 10 Tarde.

SALUD MATERNO - INFANTIL EN ATENCION PRIMARIA, ANALISIS Y ALTERNATIVAS DE LOS PROGRAMAS DE DIFERENTES COMUNIDADES AUTONOMAS.

PRESIDENTE: Dr. Luis Martín Alvarez. *Consejería de Salud de Madrid.*

MODERADOR: Rosario Muñoz, *Matrona Experta en Atención Primaria.*

16,00 h. Análisis y alternativa en Andalucía.

María García, *Matrona de Granada.* María Carmen Fernández Zamudio, *Matrona de Sevilla.*

16,15 h. Análisis y alternativa en Cataluña.

María Cortés y María Pascual, M^a Angell Elías y Margarita Gracia, *Matronas de Cataluña.*

16,30 h. Análisis y alternativa en el País Vasco.

María José Abejón, *Matrona de Bilbao.*

16,45 h. Análisis y alternativa en la C. Valenciana.

Remedios Cataluña y María José Dupuy, *Consejería de Sanidad y Consumo.*

17,00 h. Descanso.

17,30 h. Análisis y alternativa en Galicia.

Rosalina Celada, *Presidenta de la Asociación Provincial de Matronas de La Coruña.*

17,50 h. Análisis y alternativa en Castilla-León.

Elena Martínez y Rosa María Fernández, *Matronas de Burgos.*

18,10 h. Análisis y alternativa en la C. de Madrid.

Consuelo Pérez Mao, *Matrona de Madrid.*

18,30 h. Coloquio. Invitados: Dra. Sagrario Mateu Sanchís.

Día 11. Mañana.

ACTUALIDAD OBSTETRICA

Primera mesa: PRESIDENTE: Prof. Usandizaga, *Jefe de Dptº de la Maternidad de la Paz. (Madrid)*

MODERADOR: Catalina Llorente, *Matrona de Madrid.*

- 09,30 h. DROGAS, EMBARAZO, PARTO Y RECIEN NACIDO. Prof. De La Fuente, *Jefe de Deptº Materno Infantil del 1º de Octubre. (Madrid)*
- 09,50 h. UTEROS PRESTADOS Y FERTILIZACION IN VITRO. PROBLEMAS LEGALES. Esther Sagredo, *Matrona y abogado de Madrid.*
- 10,10 h. C. A. DE MAMA: CARCINOMA INFLAMATORIO DE LA MAMA Y EMBARAZO. Dr. G. Pastrana, *Adjunto de Dptº de Ginecología de La Paz. (Madrid)*
- 10,30 h. Descanso.
Segunda mesa: PRESIDENTE: Dr. Bosch Marín, *Miembro de la Real Academia de Medicina.*
MODERADOR: Rosalia de Laburu, *Vocal del Ilustre Colegio de A.T.S. y D.E. de Madrid.*
- 11,00 h. DIAGNOSTICO PRECOZ DE LAS ALTERACIONES GENETICAS. Yolanda Goyanes, *Matrona de La Coruña.*
- 11,20 h. DIAGNOSTICO, PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LA PREMATURIDAD. Mª Angeles Rodríguez, *Matrona de La Paz. (Madrid)*
- 11,40 h. Comunicación interpersonal: EL AMOR COMO ENERGIA. Dr. Alvaro Aguirre de Cárcer, *Jefe de Servicio de Educación Maternal de La Paz. (Madrid)*
- 12,00 h. Coloquio.

Día 11. Tarde.

- 16,00 h. REALIDAD Y NECESIDADES DE LAS MATRONAS EN ESPAÑA.
Primera mesa: PRESIDENTE: Dr. Sixto Perera *Director de la Maternidad de La Paz. (Madrid.)* MODERADOR: Amelia del Río, *Matrona de Madrid.*
PONENTES: Mª Carmen García Urías y Mª Asunción Martín Olmo, *Matronas de Madrid.*
- 16,20 h. Informe de las Escuelas de Matronas, Sor María Teresa Fernández, Madrid y Mayte del Hierro, Bilbao.
- 16,35 h. Informe de Hospitales Materno - Infantiles, La Paz. Madrid, 1º de Octubre, Madrid, La Fe, Valencia.
- 16,50 h. Informe de Ambulatorios, María Braojos, Madrid.
- 17,00 h. Descanso.
Segunda mesa: PRESIDENTE: Prof. Caballero Gordo, *Maternidad Provincial de Madrid.* MODERADOR: Paquita Solano, *Matrona de Palma de Mallorca.*
- 17,20 h. Informe Colegial, Adoración Beltrán, *Vocal Nacional del Consejo Nacional de A.T.S. y D. E.*
- 17,40 h. Informe de la Asociación Nacional de Matronas, Mª Angeles Rodríguez, *Presidenta Ejecutiva.*
Coloquio. Invitados: Dr. Uralde de Sevilla y Amalia Trabanco, *Abogado.*
- 20,00 h. Salida del Palacio de Exposiciones y Congresos en Autocar para la Recepción en los Jardines de D. Cecilio Rodríguez, ofrecida por el Excelentísimo Ayuntamiento de Madrid.
- 21,30 h. Salida de los autocares desde los Jardines al Restaurante "El Torreón", El Pardo.
CENA DE HERMANDAD Y FIESTA.
Regreso en autocar a los Hoteles Gran Atlanta y Cuzco.

Día 12 Mañana.

PRESIDENCIA: Delegadas Asociación Nacional de Matronas.

- 09,30 h. Comunicación Libre.
- 09,40 h. Comunicación Libre.
- 09,50 h. Comunicación Libre.
- 10,00 h. Comunicación Libre.
- 10,10 h. Comunicación Libre.
- 10,20 h. Comunicación Libre.
- 10,30 h. Ruegos y preguntas —pausa—
- 11,30 h. Lectura de conclusiones.
- 12,00 h. Acto de Clausura a cargo del Excmo|Sr. D. Joaquín Leguina, *Presidente de la Comunidad de Madrid.*

Invitados de Honor:

Excmo. Sr. Presidente de la Comunidad de Madrid.

Excma. Sra. Consejera de Salud y Bienestar Social de la Comunidad de Madrid.

Excmo. Sr. Alcalde de Madrid.

Ilustre Colegio Oficial de A.T.S. y D.E. de Madrid.

Ilma. Sra. Jefe del Departamento Materno - Infantil Ministerio de Sanidad.

Ilmo. Sr. Subdirector de Atención Primaria del INSALUD.

Asociación UNICEF - ESPAÑA.

Comité Organizador:

Presidenta: María Angeles Rodríguez.

Vicepresidenta: María Marcos

Secretaria: María Teresa Muñoz.

Tesorera: Isabel Bayón.

Vocales: Pilar Gay.

Elena López.

Asunción López.

Carmen Pérez.

Comité Científico:

Carmen García Urías.

Asunción Martín Olmo.

Esther Sagredo.

Macarena Rubio.

María Cruz López.

Rosa López.

Josefa Santos.

Mercedes Casado.



ASOCIACION NACIONAL DE MATRONAS ESPAÑOLAS

Esparteros, 11 - 4º Telf.: 221 44 44 - 28012 MADRID

Organización Técnica:



CYRASA,

Agencia de Viajes

GAT n.22

Gran Vía, 32 - 28013 MADRID.

Telf.: 231 57 00 - Télex: 23015 cyrma e