

Práctica Clínica

Medwave 2012 Sep;12(8):e5477 doi: 10.5867/medwave.2012.08.5477

Parto prematuro

Preterm birth

Autores: Bernardita Donoso Bernales⁽¹⁾, Enrique Oyarzún Ebensperger⁽¹⁾

Filiación: ⁽¹⁾Unidad de Medicina Materno Fetal, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

E-mail: eoyarzun@med.puc.cl

Citación: Donoso B, Oyarzún E. Preterm birth. Medwave 2012 Sep;12(8):e5477 doi: 10.5867/medwave.2012.08.5477

Fecha de envío: 10/8/2012

Fecha de aceptación: 13/8/2012

Fecha de publicación: 1/9/2012

Origen: solicitado

Tipo de revisión: sin revisión por pares

Correspondencia a:

⁽¹⁾Unidad de Medicina Materno Fetal, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Lira 85, Santiago, Chile

Resumen

El parto prematuro es la causa única más importante de morbilidad y mortalidad perinatal. En Chile, los partos prematuros han aumentado en la última década, aunque la morbimortalidad neonatal atribuible a ella muestra una tendencia descendente, gracias a la mejoría en el cuidado neonatal de los prematuros, más que al éxito de estrategias preventivas y terapéuticas obstétricas. En este artículo se describen entidades clínicas, procesos patológicos y condiciones que constituyen factores predisponentes del parto prematuro; por otra parte se detallan procedimientos para la prevención y manejo clínico de mujeres en riesgo de parto prematuro.

Abstract

Preterm delivery is the single most important cause of perinatal morbidity and mortality. In Chile, preterm births have increased in the past decade, although neonatal morbidity and mortality attributable to it shows a downward trend, thanks to improvements in neonatal care of premature babies, rather than the success of obstetric preventive and therapeutic strategies. This article describes clinical entities, disease processes and conditions that constitute predisposing factors of preterm birth, as well as an outline for the prevention and clinical management of women at risk of preterm birth.

Introducción

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), parto prematuro es aquel que ocurre antes de las 37 semanas de gestación. El límite inferior entre parto prematuro y aborto es, de acuerdo a la OMS, 22 semanas de gestación, 500 g de peso o 25 cm de longitud céfalonalgas.

El parto prematuro es la causa única más importante de morbilidad y mortalidad perinatal. Su incidencia se ha mantenido estable en el mundo alrededor del 10%. En Chile, los partos prematuros han aumentado en la última década, pero corresponden a menos del 6% de los nacimientos, mientras que EEUU presenta una incidencia superior al 12%. Excluidas las malformaciones congénitas,

el 75% de las muertes perinatales y el 50% de los problemas neurológicos postnatales son atribuibles directamente a la prematurez. Aún cuando la incidencia de esta patología no ha mostrado modificaciones significativas en los últimos años, la morbimortalidad neonatal atribuible a ella muestra una tendencia descendente, gracias a la mejoría en el cuidado neonatal de los prematuros, más que al éxito de estrategias preventivas y terapéuticas obstétricas.

La mayoría de los partos prematuros ocurre entre las 34 y 37 semanas de gestación (prematuros tardíos). Alrededor de un 5% ocurre antes de las 28 semanas (prematuros extremos); un 15% entre las 28 y 31 semanas (prematuros severos), y alrededor del 20% entre las 32 y 34 semanas.

Etiopatología

La prematuridad es el resultado de tres entidades clínicas¹, cada una de las cuales es responsable de alrededor de un tercio del total de partos prematuros:

1. Parto prematuro idiopático que resulta del inicio espontáneo del trabajo de parto.
2. Rotura prematura de membranas (RPM).
3. Parto prematuro por indicación médica o iatrogénico, que resulta de la interrupción prematura del embarazo por patología materna y/o fetal.

La evidencia clínica y de laboratorio sugiere que distintos procesos patológicos llevan a una vía final común que resulta en un parto prematuro. Los procesos mejor identificados son:

1. Activación del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal materno (el stress se asocia a este proceso).
2. Infección intraamniótica (es el factor causal mejor estudiado y que ha servido de modelo para el estudio de los otros procesos identificados).
3. Hemorragia decidual o isquemia (reducción del flujo sanguíneo a la unidad uteroplacentaria).
4. Sobredistensión uterina.
5. Disfunción del cuello uterino.
6. Anormalidad inmunológica que altera la compatibilidad antigénica feto-materna.
7. Drogas y toxinas.

A continuación una serie de condiciones que constituyen factores predisponentes para parto prematuro (ver Tabla I).

Clínica

El síntoma o amenaza de parto prematuro es una de las causas más frecuentes de hospitalización durante el embarazo, pero identificar dentro de este grupo de pacientes al subgrupo que efectivamente tendrá un parto de pretérmino es un gran desafío. En una revisión sistemática se encontró que en alrededor del 30% de los casos las contracciones cesaban espontáneamente². Otros autores han reportado que alrededor del 50% de los ingresos por este diagnóstico terminan en un parto de término^{3,4}.

Los criterios diagnósticos de trabajo de parto prematuro según las guías conjuntas de cuidado perinatal de la American Academy of Pediatrics y American College of Obstetricians and Gynecologists⁵ son: contracciones uterinas dolorosas (4 en 20 minutos u 8 en 60 minutos), acompañadas de cambios cervicales (borramiento cervical de al menos 80% o dilatación mayor o igual a 2 cm).

La detección de modificaciones cervicales (orificio cervical interno dilatado) mediante tacto vaginal en el segundo trimestre del embarazo es considerado el factor de riesgo único más importante para parto prematuro. En años recientes, la medición ultrasonográfica de la longitud cervical ha reemplazado a la evaluación digital, porque ha demostrado ser un mejor predictor de parto prematuro y porque permite su comparación entre diferentes

observadores, así como evaluar sus cambios a lo largo del tiempo.

La longitud cervical ha demostrado tener mejor valor predictivo para parto prematuro en todas las poblaciones estudiadas, incluso en mujeres asintomáticas, con conizaciones previas, malformaciones müllerianas o legrados uterinos en embarazos anteriores⁶. Distintos valores se han utilizado para definir un cérvix como corto (ver Tabla II).

Prevención primaria

Representa lo que debe hacerse en toda la población de embarazadas con el objetivo de reducir la ocurrencia de parto prematuro. Ella incluye la determinación de factores de riesgo en la población general y el control prenatal adecuado, así como la consejería y la educación que correspondan.

En cuanto a exámenes complementarios la práctica de urocultivo para el diagnóstico de infección urinaria asintomática o bacteriuria asintomática es fundamental. A partir del año 2011 algunos autores han propuesto la realización de ultrasonografía transvaginal para medir rutinariamente la longitud del cuello uterino. Esto es discutible y no todos participamos de esta idea.

Prevención secundaria

Corresponde a las medidas a implementar en la población de alto riesgo de parto prematuro, seleccionada así por la presencia de factores de riesgo (ver Tabla I).

Las medidas generales incluyen control especializado (especialistas en medicina materno-fetal), educación pertinente, reducción de actividad física y laboral, y control de los factores de riesgo presentes susceptibles de ser modificados.

En este grupo se han evaluado la utilización de marcadores bioquímicos (fibronectina cérvico-vaginal) y la monitorización electrónica de la actividad uterina, pero ellos no constituyen parte del manejo habitual y su utilidad real ha sido discutida en la literatura de la especialidad.

Antibióticos

Deben usarse antibióticos en casos de: infección urinaria, vaginosis bacteriana, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*. El tratamiento de la enfermedad periodontal forma parte de los programas de salud vigentes en Chile, si bien la asociación de ella con parto prematuro y la eventual reducción de éste con su tratamiento, son hoy discutidos y considerados inciertos.

Incompetencia cervical y cerclaje

La incompetencia cervical se caracteriza por la dilatación progresiva del cuello uterino en ausencia de contracciones uterinas. Esta condición es causa de aborto de segundo trimestre y parto prematuro.

Clásicamente la incompetencia cervical es tratada con la colocación de una sutura circular en el cuello uterino (cerclaje), por vía vaginal, entre las 12 y 14 semanas de embarazo (técnicas Shirodkar, 1951, y de McDonald, 1957).

Son dos las situaciones en que el diagnóstico de incompetencia cervical parece inequívoco. Primero, una historia de abortos o partos prematuros repetidos, sin actividad uterina significativa, durante el segundo trimestre del embarazo. En segundo lugar, la dilatación progresiva y pasiva del cuello uterino en el embarazo actual, habitualmente demostrada por la protrusión de las membranas ovulares a través del orificio cervical externo. Cuando el diagnóstico no es tan evidente, adquiere importancia la ultrasonografía transvaginal, porque ella puede adelantarse a la aparición de modificaciones mayores del cuello uterino, tales como acortamiento y dilatación cervical (ver Tabla III).

Existe consenso de tres situaciones diferentes en las cuales el cerclaje estaría indicado:

1. Cerclaje electivo o por historia: se realiza en mujeres asintomáticas antes de que el cuello uterino se haya dilatado, entre las 12 a 14 semanas de EG. La evidencia señala que las únicas pacientes que se beneficiarían serían las con historia de tres o más pérdidas fetales del segundo trimestre o de partos de pretérmino. En este grupo el cerclaje reduciría en un 40% los partos prematuros⁷.
2. Cerclaje terapéutico o indicado por ultrasonido: se realiza en mujeres asintomáticas, en quienes durante el segundo trimestre de la gestación se pesquiza un acortamiento progresivo y significativo del cuello uterino.⁸
3. Cerclaje de emergencia o indicado por el examen físico: se realiza en mujeres con cambios cervicales avanzados, es decir, membranas expuestas. Existe un sólo estudio randomizado, con sólo 23 pacientes entre 20 y 24 semanas de EG, en las que se evidenció una ganancia de 1 mes en el grupo que utilizó cerclaje⁹.

Progesterona

La progesterona ha sido conocida tradicionalmente como la hormona responsable de la mantención del embarazo. Hoy sabemos que en pacientes con parto prematuro previo o con cuello uterino menor de 15 mm de largo, su uso como caproato de hidroxiprogesterona im o como progesterona micronizada intravaginal reduce en un 50% el riesgo de un nuevo parto prematuro, cuando se utiliza desde las 18 a 22 semanas de embarazo hasta las 36 semanas aproximadamente.

El año 2011 se demostró, además, que el hallazgo de un cuello uterino entre 10 y 20 mm de largo en el segundo trimestre inicial también constituye indicación del uso de progesterona, y que su uso reduciría no sólo la incidencia de prematuridad, sino la morbilidad asociada a ella¹⁰.

Pese a estos resultados, mientras no existan mayores estudios de potenciales riesgos para la madre o el recién nacido, no se puede recomendar la progesterona en forma

universal. Por otra parte, dos centros chilenos participaron en el estudio del año 2011, y el hallazgo de cuellos cortos fue muy infrecuente.

Prevención terciaria

El tratamiento clásico de la amenaza de parto prematuro o trabajo de parto prematuro consiste en reposo, tocolíticos (sustancias inhibitorias de las contracciones uterinas) e inducción de madurez pulmonar fetal. La terapia tocolítica generalmente frena la dinámica uterina en forma temporal, pero no remueve la causa o estímulo que inició el proceso del trabajo de parto, por lo que no es esperable que ella prolongue el embarazo por semanas.

Los objetivos del tratamiento son:

1. Retrasar el parto al menos en 48 horas, para que los corticoides que se administran a la madre puedan alcanzar su máximo efecto. Los corticoides antenatales disminuyen el riesgo de mortalidad neonatal, síndrome de dificultad respiratoria (SDR), hemorragia intraventricular (HIV) y enterocolitis necrotizante (ECN) en recién nacidos de pretérmino. Estas son las causas más importantes de morbilidad y de mortalidad en prematuros, en particular cuando se trata de niños nacidos por debajo de las 32 semanas de gestación.
2. Proveer el tiempo necesario para el transporte de la madre, si es que está indicado, a un centro terciario que cuente con los cuidados neonatales necesarios para un recién nacido de pretérmino.
3. Prolongar el embarazo cuando hay causas autolimitadas de dinámica uterina (ejemplo: pielonefritis aguda, cirugía abdominal), que es poco probable que recurran.

a. Medidas generales

Hospitalización, reposo, hidratación, sedación, y evaluación materna y fetal.

La evaluación materna incluye exámenes generales y cultivos cérvico-vaginales. La evaluación fetal supone examen ultrasonográfico, registro electrónico de la frecuencia cardíaca fetal y velocimetría doppler de los vasos sanguíneos fetales y/o placentarios.

b. Medidas específicas

Corticoides:

En 1972 Liggins y Howie¹¹ marcaron un hito en la historia de la obstetricia al publicar que la administración antenatal de glucocorticoides a la madre, disminuía la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria y la mortalidad neonatal en recién nacidos prematuros. Desde entonces la eficacia de la terapia corticoidal prenatal ha sido confirmada en más de una docena de estudios clínicos randomizados controlados. Además, los recién nacidos prematuros que recibieron tratamiento con corticoides antenatales han mostrado mayor estabilidad hemodinámica y menor incidencia de hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante que los recién nacidos no expuestos a esta terapia.

El National Institute of Health (NIH), publicó las siguientes recomendaciones en relación al uso de corticoides antenatales¹²:

1. El beneficio en la administración de corticoides a fetos en peligro de parto prematuro supera ampliamente los posibles riesgos. Este beneficio no sólo incluye la disminución del riesgo del SDR, sino también, una disminución significativa de la mortalidad y de la HIV.
2. Todos los fetos entre 24 y 34 semanas de edad gestacional en riesgo de parto prematuro deben ser considerados candidatos para el tratamiento prenatal con corticoides.
3. La decisión sobre usar o no corticoides prenatales, no debe verse alterada por la raza o sexo del feto.
4. Los pacientes que reciben terapia tocolítica deben recibir también tratamiento con corticoides.
5. Los esquemas de tratamiento que pueden utilizarse son:
 - Betametasona (fosfato/acetato) 12 mg im cada 24 horas por 2 dosis
 - Bexametasona 6 mg im cada 12 horas por 4 dosis.
 El beneficio óptimo se obtiene entre 24 horas y 7 días después de la administración de corticoides.
6. Dado que el beneficio del tratamiento con corticoides se observa desde antes de las 24 horas de administración de la primera dosis, la terapia debe iniciarse siempre que no se espere el parto en forma inminente.
7. En caso de RPM de menos de 32 semanas de edad gestacional, en ausencia de corioamnionitis clínica, se debe usar terapia corticoidal dado el alto riesgo de HIV en edades gestacionales tempranas.

La revisión sistemática realizada por la base de datos Cochrane¹³, que incluyó 21 estudios (3.885 mujeres y 4.269 neonatos), muestra que el tratamiento con corticosteroides prenatales no aumenta el riesgo de muerte, corioamnionitis o sepsis puerperal para la madre y que se asocia con los beneficios descritos en la Tabla IV.

En esta revisión sistemática se señala que no hay datos suficientes para embarazos múltiples, por lo que en esos casos se desconoce su eficacia.

Droga de elección:

Los corticoides que tradicionalmente se han usado para este fin son la betametasona y la dexametasona. La mayoría de los estudios compara ambas drogas con diversos controles, pero no entre sí. La evidencia indirecta sugería que la betametasona se asociaba con un mejor resultado perinatal, en especial con una mayor reducción de la mortalidad neonatal¹⁴.

En contraste, el único estudio randomizado que compara directamente las dos drogas, el estudio Betacode (Antenatal betamethasone compared with dexamethasone), publicado el año 2007¹⁵, no encontró diferencias significativas entre ambos esteroides en las tasas de una larga lista de variables estudiadas. Sin embargo, los recién nacidos que recibieron betametasona mostraron una tasa significativamente mayor de HIV (17 vs 6%, RR 2,97, 95% CI 1,22-7,24) y lesiones cerebrales

(18 vs 7%, RR 2,7, 95% CI 1,18-6,19). No existen datos de seguimiento a largo plazo.

Los resultados del Betacode contrastan con varios estudios más grandes, pero de cohorte o caso-control, que sugerían que la dexametasona era neurotóxica y se asociaba con resultados neurológicos adversos en comparación con el uso de betametasona o no usar corticoide alguno^{14, 16, 17}.

En la actualidad se considera que no existe evidencia suficientemente fuerte para recomendar a una droga por sobre la otra.

Edad gestacional de la administración:

En general los corticoides antenatales se usan entre las 24 y 34 semanas de edad gestacional. Parece poco probable que el uso de corticoides antes de las 24 semanas de edad gestacional mejore significativamente la función pulmonar, ya que en este período existen muy pocos alvéolos primitivos sobre los cuales pudiera actuar el medicamento¹⁸.

Tradicionalmente se administraban corticoides sólo hasta las 35 semanas, ya que con posterioridad a esta fecha los riesgos de SDR, HIV y mortalidad neonatal son basalmente muy bajos. Sin embargo, el estudio ASTECS (Antenatal Steroids For Term Caesarean Section; BMJ, 2005)¹⁹ mostró que en cesáreas electivas, entre las 34 y 38 semanas de edad gestacional, los corticoides eran efectivos en disminuir el SDR, compuesto de enfermedad de membrana hialina y principalmente taquipnea transitoria (2,4 vs 5,1%; RR 0,46, 95% CI 0,23-0,93). No existen datos sobre resultados neurológicos a largo plazo para este estudio.

Cursos repetidos de corticoides:

Ni el estudio original de Liggins y Howie, ni los estudios posteriores han logrado demostrar una disminución significativa de la incidencia de SDR después de siete o más días de la administración de corticoides. Este hallazgo ha llevado a la controversia sobre si la terapia corticoidal debiera usarse en cursos repetidos.

Los posibles beneficios de repetir el curso de corticoides se deben balancear con la evidencia de que existiría un daño en el desarrollo pulmonar, desarrollo de la retina, resistencia a la insulina, disminución del número de glomérulos renales, disminución del crecimiento somático, de la circunferencia craneana, y, en particular, daño en la maduración del sistema nervioso central (SNC), si se administran corticoides en dosis múltiples^{20, 21, 22}.

Los estudios multicéntricos randomizados controlados que han intentado responder a esta pregunta han mostrado que:

- Los recién nacidos que recibieron cursos repetidos de corticoides sufrieron de SDR menos severos, especialmente a menor edad gestacional.

- No hubo diferencias entre los grupos que recibieron tratamiento y los grupos control en las tasas de morbilidad compuesta (enfermedad pulmonar crónica, HIV, ECN, estadía hospitalaria y mortalidad neonatal).
- Las dosis repetidas de corticoides no se asociaron con diferencias clínicamente significativas en peso al nacer, circunferencia craneana o talla de los recién nacidos.
- No hay diferencia en el desarrollo físico y neurocognitivo, ni en las tasas de sobrevivencia libre de secuelas a 2-3 años de seguimientos entre los niños que recibieron tratamiento o los que recibieron placebo.

En el estudio MFMU²³, las dosis repetidas de tratamiento corticoidal se asociaron con un aumento no significativo en la incidencia de parálisis cerebral (un caso en el grupo control y cinco en el grupo de cursos semanales; RR 5,68, 95% CI 0,69-46,7).

En suma, parece prudente, a la luz de la evidencia actual, abstenerse de usar de modo rutinario la repetición del tratamiento corticoidal, y limitarse a repetir el tratamiento completo cuando transcurrida más de una semana de su administración inicial, la madre presenta nuevamente riesgo evidente de parto prematuro.

Tocolíticos:

Son fármacos que inhiben las contracciones uterinas. El fármaco hoy utilizado como primera línea para inhibir trabajo de parto prematuro es el nifedipino. Si bien existen otros fármacos útiles (fenoterol, atosiban e indometacina), el nifedipino se ha demostrado más eficaz en los metaanálisis publicados, prolongando por más tiempo el embarazo, sin efectos laterales sobre la madre y/o el feto, y reduciendo la frecuencia de síndrome de distrés respiratorio fetal en los prematuros.

El nifedipino se utiliza en dosis de 20 mg oral iniciales, dosis que se repite a los 20 minutos si la dinámica uterina persiste (máximo tres dosis). Si las contracciones uterinas desaparecen, se indica Nifedipino en dosis de 10 mg cada 6 horas por alrededor de siete días.

Si la dinámica uterina no cede con nifedipino, y se trata de un embarazo de pretérmino menor de 32 semanas de gestación, puede utilizarse Fenoterol o Atosiban como droga de segunda línea.

Amniocentesis:

Existen pacientes en las cuales puede existir beneficio de practicar amniocentesis (extracción de líquido amniótico por punción materna transabdominal). Ellas son pacientes con elementos clínicos que sugieran infección intraamniótica o corioamnionitis, pacientes portadoras de dispositivo intrauterino y, cuando tratándose de embarazos prematuros menores de 32 semanas, no existe respuesta a los tocolíticos utilizados.

Si el estudio del líquido amniótico obtenido a través de la amniocentesis es compatible con infección, puede estar indicada la interrupción del embarazo (dependiendo de la edad gestacional) y/o el tratamiento antibiótico de amplio

espectro que mejor cubra los microorganismos involucrados.

Antibióticos:

Se ha demostrado la ausencia de beneficios del uso de antibióticos profilácticos en el tratamiento del parto prematuro con membranas ovulares íntegras, pero cuando la paciente con trabajo de parto prematuro está en evolución espontánea y se espera la obtención de un recién nacido de pretérmino, está indicada la prevención de sepsis neonatal precoz, mediante el uso de antibióticos que cubran especialmente streptococo beta hemolítico.

Neuroprotección:

La administración antenatal de sulfato de magnesio en dosis de 5 g EV cuando se supone que va a ocurrir un parto prematuro menor de 34 semanas, reduce el riesgo de parálisis cerebral y disfunción motora en la infancia²⁴.

Referencias

1. Slattery MM, Morrison JJ. Preterm Delivery. *Lancet*. 2002 Nov 9;360(9344):1489-97. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
2. King JF, Grant A, Keirse MJ, Chalmers I. Beta-mimetics in preterm labour: an overview of the randomized controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol*. 1988 Mar;95(3):211-22. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
3. Gazmararian JA, Petersen R, Jamieson DJ, Schild L, Adams MM, Deshpande AD, et al. Hospitalizations during pregnancy among managed care enrollees. *Obstet Gynecol*. 2002 Jul;100(1):94-100. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
4. McPheeters ML, Miller WC, Hartmann KE, Savitz DA, Kaufman JS, Garrett JM, et al. The epidemiology of threatened preterm labor: a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 2005 Apr;192(4):1325-9; discussion 1329-30. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
5. Guidelines for Perinatal Care, 5th edition. Washington, DC: American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002. ↑
6. Grimes-Dennis J, Berghella V. Cervical length and prediction of preterm delivery. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2007 Apr;19(2):191-5. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
7. Final report of the Medical Research Council/Royal College of Obstetricians and Gynaecologists multicentre randomised trial of cervical cerclage. MRC/RCOG Working Party on Cervical Cerclage. *Br J Obstet Gynaecol*. 1993 Jun;100(6):516-23. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
8. Berghella V, Odibo AO, To MS, Rust OA, Althuisius SM. Cerclage for short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. *Obstet Gynecol*. 2005 Jul;106(1):181-9. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
9. Althuisius SM, Dekker GA, Hummel P, van Geijn HP. Cervical incompetence prevention randomized cerclage trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2003 Oct;189(4):907-10. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

10. Hassan SS, Romero R, Vidyadhari D, Fusey S, Baxter JK, Khandelwal M, et al. Vaginal progesterone reduces the rate of preterm birth in women with a sonographic short cervix: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011 Jul;38(1):18-31. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
11. Avery CM. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics.* 1998 Jul;102(1 Pt 2):250-1. ↑ | [PubMed](#) | [Link](#) |
12. Report on the Consensus Development Conference on the Effect of Corticosteroids for Fetal Maturation on Perinatal Outcomes. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, NIH Pub No. 95-3784, November 1994. ↑
13. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jul 19;(3):CD004454. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
14. Lee BH, Stoll BJ, McDonald SA, Higgins RD. Adverse neonatal outcomes associated with antenatal dexamethasone versus antenatal betamethasone. *Pediatrics.* 2006 May;117(5):1503-10. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
15. Elimian A, Garry D, Figueroa R, Spitzer A, Wiencek V, Quirk JG. Antenatal betamethasone compared with dexamethasone (Betacode trial): a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2007 Jul;110(1):26-30. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
16. Spinillo A, Viazzo F, Colleoni R, Chiara A, Maria Cerbo R, Fazzi E. Two-year infant neurodevelopmental outcome after single or multiple antenatal courses of corticosteroids to prevent complications of prematurity. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Jul;191(1):217-24. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
17. Baud O, Foix-L'Hélias L, Kaminski M, Audibert F, Jarreau PH, Papiernik E, et al. Antenatal glucocorticoid treatment and cystic periventricular leukomalacia in very premature infants. *N Engl J Med.* 1999 Oct 14;341(16):1190-6. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
18. Moore KL, Persaud TVN. The respiratory system. En: *The Developing Human*, 5th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1993:226. ↑
19. Stutchfield P, Whitaker R, Russell I. Antenatal betamethasone and incidence of neonatal respiratory distress after elective caesarean section: pragmatic randomised trial. *BMJ.* 2005 Sep 24;331(7518):662. Epub 2005 Aug 22. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
20. Dalziel SR, Lim VK, Lambert A, McCarthy D, Parag V, et al. Antenatal exposure to betamethasone: psychological functioning and health related quality of life 31 years after inclusion in randomised controlled trial. *BMJ.* 2005 Sep 24;331(7518):665. Epub 2005 Sep 5. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
21. Walfisch A, Hallak M, Mazor M. Multiple courses of antenatal steroids: Risks and benefits. *Obstet Gynecol.* 2001 Sep;98(3):491-7. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
22. Kumar P, Seshadri R. Neonatal morbidity and growth in very low birth-weight infants after multiple courses of antenatal steroids. *J Perinatol.* 2005 Nov;25(11):698-702. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
23. Wapner RJ, Sorokin Y, Thom EA, Johnson F, Dudley DJ, Spong CY, et al. Single versus weekly courses of antenatal corticosteroids: evaluation of safety and efficacy. *Am J Obstet Gynecol.* 2006 Sep;195(3):633-42. Epub 2006 Jul 17. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
24. Conde-Agudelo A, Romero R. Antenatal magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy in preterm infants less than 34 weeks' gestation: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2009 Jun;200(6):595-609. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

Tablas

Factores de riesgo	Condiciones
Stress	Soltera
	Bajo nivel socioeconómico y/o educacional
	Ansiedad o depresión
	Eventos estresantes (divorcio, muerte, etc.)
Fatiga ocupacional	Cirugía abdominal durante el embarazo
	Trabajo de pie
	Uso de maquinaria industrial
Sobredistensión uterina	Agotamiento físico
	Embarazo múltiple
	Polihidroamnios
	Malformaciones uterinas o miomas
Factores cervicales	Diethylstilbestrol
	Historia de aborto del segundo trimestre
	Historia de cirugía cervical
Infección	Dilatación o borramiento cervical prematuro
	Enfermedades de transmisión sexual
	Pielonefritis
	Infección sistémica
Patología placentaria	Bacteriuria
	Enfermedad periodontal
	Placenta previa
Misceláneas	Abruptio placentae
	Sangrado vaginal
	Parto prematuro previo
	Abuso de sustancias y/o tabaquismo
	Edad materna (< 18 o > 40 años)
	Raza afroamericana
	Desnutrición
Control prenatal inadecuado	
Factores fetales	Anemia (hemoglobina < 10g/dl)
	Excesiva contractibilidad uterina
	Malformaciones congénitas
	Restricción del crecimiento intrauterino

Tabla I. Condiciones que constituyen factores predisponentes para parto prematuro.

Fuente	Corte (mm)	Porcentaje	Odds ratio
Iams, 1994	< 20	26%	7
Taipale, 1998	< 25	15%	20
Hassan, 2000	< 15	50%	25
Heath, 2002	< 15	31%	46
Gómez, 2002	< 20	25%	25

Tabla II. Riesgo de parto prematuro <33-35 semanas, según examen sonográfico cervical a las 18-24 semanas (población general).

Estudio	Nº Pacientes	Efecto
Heath, 1998 Controlado	43	Sirve
Berghella, 1999 Controlado	168	No sirve
Rust, 2000 Randomizado	61	No sirve
Althuisuis, 2001 Randomizado	35	Sirve
Hassan, 2001 Controlado	70	No sirve
Nicolaides, 2004 Randomizado	253	No sirve

Tabla III. Utilidad del cerclaje indicado por ultrasonido

Desenlaces estudiados	Riesgo relativo	Intervalo de confianza	Cantidad de estudios	Cantidad de neonatos
Reducción general de la muerte neonatal	0,69	95%: 0,58 a 0,81	18	3.956
SDR	0,66	95%: 0,59 a 0,73	21	4.038
Hemorragia intraventricular	0,54	95%: 0,43 a 0,69	13	2.872
Enterocolitis necrotizante	0,46	95%: 0,29 a 0,74	8	1.675
Asistencia respiratoria, ingresos a la unidad de cuidados intensivos	0,80	95%: 0,65 a 0,99	2	277
Infecciones sistémicas en las primeras 48 horas de vida	0,56	95%: 0,38 a 0,85	5	1.319

Tabla IV. Evidencia de los beneficios de la terapia con corticoides en recién nacidos prematuro.



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.