



11217
132
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 36

CENTRO MEDICO NACIONAL DE PUEBLA, PUE.

"GRAL. MANUEL AVILA CAMACHO"

USO DE PROSTAGLANDINAS COMO
INDUCTORES DE MADUREZ CERVICAL
EN EMBARAZOS DE TERMINO

T E S I S

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. FRANCISCA SANCHEZ SUMANO



IMSS

Puebla, Pue.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E .

	PAG.
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	11
3. HIPÓTESIS	12
4. MATERIAL Y MÉTODOS	13
5. RESULTADOS	39
6. COMENTARIOS Y CONCLUSIONES	41
7. BIBLIOGRAFIA	43

"USO DE PROSTAGLANDINAS COMO INDUCTORES DE MADUREZ CERVICAL EN EMBARAZOS DE TERMINO"

INTRODUCCION:

ANTECEDENTES HISTORICOS. EN 1930 KURZREK Y LIEB - DOS INVESTIGADORES NEONYORQUINOS, ESTUDIARON LA ACCIÓN - BIOLÓGICA DEL SÉMEN HUMANO SOBRE TIRAS AISLADAS DE MUSCULATURA LISA DEL ÚTERO, OBSERVANDO QUE SE CONTRAÍAN O RELAJABAN LO CUAL INTERPRETARON COMO UN EFECTO DE LA ACETIL COLINA.

EN 1934, GOLDBLATT EN INGLATERRA Y VON EULER EN - SUECIA, EN FORMA INDEPENDIENTE COMUNICARON QUE UN COMPUESTO AISLADO DEL LÍQUIDO SEMINAL DE LAS GLÁNDULAS ACESORIAS DE LA REPRODUCCIÓN EN ANIMALES POSEÍA LA PROPIEDAD DE CONTRAER EL MÚSCULO LISO, ASÍ COMO UNA ACCIÓN VASODEPRESORA Y ANTIHIPERTENSIVA. VON EULER BAUTIZÓ ES TE COMPUESTO COMO "PROSTAGLANDINA" SUPONIENDO QUE LA HABA AISLADO DE LA PRÓSTATA, POSTERIORMENTE SE CONOCIÓ - QUE ESTAS SUSTANCIAS FORMABAN UNA FAMILIA Y QUE SE LES PODÍA ENCONTRAR EN CASI TODOS LOS LÍQUIDOS Y TEJIDOS -- DEL ORGANISMO.

AMBACHE DEMOSTRÓ QUE LA ACTIVIDAD BIOLÓGICA DE LOS ÁCIDOS GRASOS DEPENDÍA DE UN GRUPO HIDROXI Y UN ÁCIDO.

EN 1960 BERGSTROM Y SJOVAL, EN SUECIA, ACLARARON - LA ESTRUCTURA DE DOS DE LAS TRES CLASES DE PROSTAGLANDINAS PGE Y PGF. MAS TARDE SE AISLARON OTRAS PROSTAGLANDINAS Y SE DETERMINÓ QUE ESTABAN FORMADAS POR ÁCIDOS -- GRASOS INSATURADOS, DE 20 CARBONOS, CON UN ANILLO CICLO

PENTANO ENTRE LOS CARBONOS 8 Y 12. EN 1964, BERGSTROM Y VAN DORP INDEPENDIENTEMENTE, SINTETIZARON LA PGE2 A PARTIR DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO Y DEL ÁCIDO DI-OMO-GAMA--LINOLEÍCO Y AMBOS DERIVABAN DEL ÁCIDO LINOLEÍCO, CONSTITUYENTE ESENCIAL EN LA DIETA.

EN 1967 ROBERT Y COLABORADORES INFORMARON QUE LAS PROSTAGLANDINAS E1 Y E2 INHIBEN LA SECRECIÓN GÁSTRICA. EN 1968, KARIM LOGRÓ INDUCIR EL TRABAJO DE PARTO CON UNA PROSTAGLANDINA Y EN 1970 COMUNICÓ LA INDUCCIÓN DEL ABORTO POR LA PGF2 ALFA. EN 1974, HAMBERG Y SUS COLABORADORES COMUNICARON EL DESCUBRIMIENTO DE LOS DOS PRECURSORES, AHORA CONOCIDOS COMO PGG2 Y PGH2 Y EN 1975 SE DESCRIBE LA POSIBLE TRANSFORMACIÓN DE ESTAS SUSTANCIAS EN TROMBOXANOS (TXA2) O COMPUESTOS QUE PROMUEVEN LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA Y LA VASOCONSTRICCIÓN. EN 1976, VANE Y MONCADA DESCRIBIERON UNA SUSTANCIA EN ACCIÓN CONTRARIA A LOS TROMBOXANOS Y ORIGINADA EN LAS PAREDES VASCULARES. ESTE COMPUESTO SE HA LLAMADO PROSTACICLINA O PG12.

DEL CONOCIMIENTO ASÍ ACUMULADO, SE ESTABLECIÓ QUE LOS PRECURSORES ENDOPERÓXIDOS DE LAS PROSTAGLANDINAS, PGG2 Y PGH2, PUEDEN ORIGINAR ADEMÁS DE LAS PROSTAGLANDINAS LOS TROMBOXANOS POR UNA VÍA Y LA PROSTACICLINA POR LA OTRA, SIENDO ESTE CONCEPTO EL QUE PREVALECE EN LA ACTUALIDAD.

BIOSÍNTESIS: EN EL HOMBRE, LA SÍNTESIS DE PROSTAGLANDINAS SE INICIA A PARTIR DE ÁCIDOS GRASOS QUE DERIVAN A SU VEZ DEL ÁCIDO LINOLEÍCO INGERIDO EN LA DIETA.

ESTE ÁCIDO INSATURADO POSEE 18 CARBONOS Y SE ELONGA PARA ORIGINAR TRES ÁCIDOS DE 20 CARBONOS QUE DIFIEREN EN SU GRADO DE INSATURACIÓN:

1. ÁCIDO HOMOLINOLEÍCO.
2. ÁCIDO ARAQUIDÓNICO.
3. ÁCIDO EICOSAPENTANOÍCO.

EL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO ES EL PRECURSOR GRASO MÁS IMPORTANTE DE DONDE DERIVAN PGE2 Y LA PGF2 ALFA, LAS CUALES SON BIOLÓGICAMENTE MÁS ACTIVAS. DEL SITIO DE SU FORMACIÓN EL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO ES ENVIADO POR LA SANGRE A TODO EL ORGANISMO Y SE INCORPORA A LOS COMPONENTES FOSFOLÍPIDOS DE LA MEMBRANA CELULAR, DE DONDE PUEDE LIBERARSE POR LA ACCIÓN DE FOSFOLIPASA A2 ESPECÍFICA.

NO EXISTE ALMACENAMIENTO DE PROSTAGLANDINAS, POR LO QUE DEBEN SINTETIZARSE EN EL MOMENTO QUE SE LES REQUIERE. UNA VEZ LIBERADO EL ÁCIDO GRASO DE LA MEMBRANA CELULAR, LA SÍNTESIS DE PROSTAGLANDINAS EMPIEZA DE FORMA AUTOMÁTICA Y SE CONSIDERA QUE LA DISPONIBILIDAD DE ÁCIDO GRASO ES EL FACTOR LIMITANTE PARA QUE OCURRA. EL SITIO DE REGULACIÓN SE LOCALIZA EN LA FOSFOLIPASA ESPECÍFICA QUE SE ACTIVA EN RESPUESTA A UNA GRAN VARIEDAD DE ESTÍMULOS QUÍMICOS, FÍSICOS U HORMONALES.

MECANISMO DE ACCIÓN: LA ACCIÓN DE LAS PROSTAGLANDINAS EN LOS PROCESOS CELULARES NO HA SIDO BIEN DEFINIDO. PROBABLEMENTE ACTÚE A NIVEL DE RECEPTORES DE MEMBRANAS DIFERENTES, Y ESTO EXPLIQUE ACCIONES DISTINTAS, POR EJEMPLO, CONTRACCIÓN O RELAJACIÓN DEL MÚSCULO LISO.

O QUE SI HA SIDO PROMETEDOR, ES LA RELACIÓN QUE SE LE HA ENCONTRADO CON LA ADENIL CICLASA Y LA FORMACIÓN DE AMPc Y GMPC.

DE ÉSTE MODO, LAS PROSTAGLANDINAS INTERVENDRÍAN EN UNO DE LOS SISTEMAS REGULADORES MÁS IMPORTANTES DEL ORGANISMO. LOS ESTUDIOS REALIZADOS EN TEJIDO ADIPOSEO AISLADO (DE RATA Y HUMANO) HAN DILUCIDADO EN PARTE LOS POSIBLES SITIOS DE ACCIÓN DE LAS PROSTAGLANDINAS. SE HA PROPUESTO LA HIPÓTESIS DE QUE LAS PROSTAGLANDINAS ACTÚAN INHIBIENDO LA ADENIL CICLASA, EVITANDO EL PASO DE ATP A AMPc, INHIBIENDO EL AMPc FORMADO, O ESTIMULANDO LA FOSFODIESTERASA QUE DEGRADA AL AMPc. FINALMENTE, SE PIENSA QUE PUEDA ANTAGONIZAR LAS HORMONAS QUE ESTIMULAN LA ADENILCICLASA. UNA SEGUNDA HIPÓTESIS DE RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA CONSISTE EN LO SIGUIENTE: LAS HORMONAS QUE ACTÚAN ESTIMULANDO LA ADENILCICLASA, PARA INICIAR LA FORMACIÓN DEL AMPc, AL MISMO TIEMPO ESTIMULAN LA FORMACIÓN O LIBERACION DE PROSTAGLANDINAS, QUE TIENEN ACCIÓN INHIBIDORA SOBRE LA ADENILCICLASA, TENDIENDO ASÍ A LIMITAR LA ACCION DE LAS HORMONAS POR UN EFECTO DE RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA.

ES POSIBLE QUE EN VARIOS EFECTOS HORMONALES LAS PROSTAGLANDINAS SEAN EN REALIDAD EL "SEGUNDO MENSAJERO" EN LA TRANSMISIÓN DEL EFECTO DE LAS HORMONAS DEL ÓRGANO EFECTOR, DE SUERTE QUE EL AMPc, CONSIDERADO HASTA AHORA COMO EL "SEGUNDO MENSAJERO" SERÍA EN REALIDAD UN TERCER MENSAJERO.

CATABOLISMO: A EXCEPCIÓN DE LA DISCRETA ISOMERIZACIÓN, LAS PROSTAGLANDINAS NO SUFREN CAMBIOS DE SU ES---

TRUCTURA EN LA SANGRE, AUNQUE SE DEGRADAN RÁPIDAMENTE - EN EL HÍGADO Y LOS PULMONES, DE MANERA QUE ENTRE 80% Y 90% SE DEGRADAN POR UN SOLO PASO POR ESTOS ÓRGANOS, LA PGA NO SE COMPORTA DE ESTA MANERA, PUES SU DEPURACIÓN - HEPÁTICA ES DE 50% Y CASI NULA EN LOS PULMONES; ASÍ MISMO, LA PROSTACICLINA O PG12 SÓLO SE DEGRADA EN 50% AL - PASO POR EL PULMÓN. POR ESTA ESTABILIDAD EN EL PULMÓN SE TIENDE A CONSIDERAR ESTAS DOS SUSTANCIAS (SOBRE TODO LA PG12) COMO HORMONAS CIRCULANTES.

LAS PROSTAGLANDINAS SE SINTETIZAN EN EL ENDOMETRIO HUMANO Y SUS CONTENIDOS VARIAN SEGÚN LA FASE DEL CICLO_MENSTRUAL. ALGUNOS DATOS SUGIEREN QUE SU SÍNTESIS EN - EL ÚTERO ESTÁ INFLUÍDA POR LOS ESTEROIDES SEXUALES, - - PRINCIPALMEN EL ESTRÓGENO, EL CUAL TIENE UN EFECTO ESTI_MULANTE. PUESTO QUE LOS SÍNTOMAS DE DISMENORREA PUEDEN SER ALIVIADOS POR ANTAGONISTAS DE PROSTAGLANDINAS COMO_ INDOMETACINA O ÁCIDO FLUOFENÁMICO, SE HA PROPUESTO QUE CAMBIOS EN LAS PROSTAGLANDINAS UTERINAS PUDIERAN SER UN FACTOR ETIOLÓGICO EN LA DISMENORREA.

EN EL ÚTERO HUMANO LAS PGE1 Y PGE2 PRODUCEN CONTRACCIÓN. LA PGF2 ALFA TAMBIEN PRODUCE CONTRACCIÓN UTERINA AUNQUE DIEZ VECES MENOS POTENTE QUE LA EVOCADA POR LA - SERIE "E".

EN EL EMBARAZO PUEDEN OBTENERSE ESTAS RESPUESTAS - DURANTE TODA LA GESTACIÓN, LO QUE HA POSIBILITADO SU U- SO COMO ABORTIVOS O INDUCTORES DEL TRABAJO DE PARTO.

EMBARAZO: LAS PROSTAGLANDINAS INTERVIENEN NETAMEN

TE EN EL PARTO, Y HAY MUCHOS DATOS SEÑALANDO QUE GRAN PARTE DE LOS CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL ÚTERO QUE TIENEN LUGAR EN EL EMBARAZO PUEDEN GUARDAR RELACIÓN CON LA ACCIÓN DE LAS PROSTAGLANDINAS. ES SABIDO QUE LA ADMINISTRACIÓN DE ÉSTAS ÚLTIMAS PUEDE PROVOCAR EL PARTO EN CUALQUIER MOMENTO DEL EMBARAZO. ESTE EFECTO SE HA UTILIZADO PARA TERMINAR CON EL EMBARAZO EN CUALQUIER TRIMESTRE, PERO ACTUALMENTE ES EL MÉTODO DE ELECCIÓN PARA INDUCIR EL ABORTO TERAPÉUTICO EN EL SEGUNDO TRIMESTRE. TAMBIEN ES SABIDO QUE LA ADMINISTRACION DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES PROLONGA EL EMBARAZO, OBSERVACIÓN EN LA CUAL SE BASA EL ENSAYO DE LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES PARA EL TRATAMIENTO DEL PARTO PREMATURO. LA EFICACIA DE TALES AGENTES Y LOS POSIBLES EFECTOS SECUNDARIOS, DE SU ACCIÓN SOBRE EL CONDUCTO ARTERIOSO NO PERMITEN RECOMENDAR SU EMPLEO SISTEMÁTICAMENTE EN ÉSTE PROCESO. SIN EMBARGO ESTA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA SE HALLA ACTUALMENTE EN ESTUDIO EN DIVERSOS ENSAYOS CLÍNICOS.

PARECE EXISTIR UNA IMPORTANTE RELACIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD DEL ÚTERO A LAS PROSTAGLANDINAS Y LA CONCENTRACIÓN DE PROGESTERONA EN LA CIRCULACIÓN, Y QUIZÁ EN LA PROPIA CÉLULA DEL MIOMETRIO.

EN LA MUJER, DURANTE LAS ÚLTIMAS 24 HORAS ANTES DEL PARTO LA SENSIBILIDAD DEL MIOMETRIO ESTÁ AUMENTADA, DEBIDO PRINCIPALMENTE A LA DISMINUCIÓN EN LA PRODUCCIÓN PLACENTARIA DE PROGESTERONA.

SE HA SUGERIDO QUE LA SUPRESIÓN DE LA PROGESTERO

NA PLACENTARIA (POR VASOCONSTRICCIÓN, ISQUEMIA O EFECTOS DIRECTOS DE PROSTAGLANDINAS) INICIA LA INDUCCIÓN DE LAS CONTRACCIONES UTERINAS CÍCLICAS. ESTAS HORMONAS CLARO ESTÁ, NO SON LOS ÚNICOS REGULADORES HORMONALES DEL PARTO, Y PUEDEN MEDIAR EN LA ACCIÓN DE LA OXITOCINA, PUES LA INHIBICIÓN DE SU SÍNTESIS ORIGINA UNA NETA DISMINUCIÓN DE LOS EFECTOS ESTIMULANTES DE LA OXITOCINA SOBRE LA CONTRACCIÓN DEL ÚTERO.

LAS PROSTAGLANDINAS TAMBIEN PUEDEN INTERVENIR EN LA REGULACIÓN DEL RIEGO SANGUÍNEO UTERINO, QUE ESTÁ MUY AUMENTADO DURANTE LA GRAVIDEZ. DURANTE EL EMBARAZO TAMBIEN HAY UNA DISMINUCIÓN IMPORTANTE DE LA REACTIVIDAD DE LOS VASOS UTERINOS ANTE LA ACCIÓN DE HORMONAS VASOCONSTRICCTORAS Y ESTIMULACIÓN NERVIOSA ADRENÉRGICA. EXISTE ASÍ MISMO UN AUMENTO CONSIDERABLE EN LA PRODUCCIÓN DE PROSTAGLANDINAS; SIN EMBARGO, NO CONOCEMOS CUAL SEA EL LUGAR UTEROPLACENTARIO DE SÍNTESIS DE PROSTAGLANDINAS.

DIVERSOS AUTORES HAN INTENTADO RELACIONAR LA DEFICIENCIA DE PROSTAGLANDINA CON LA TOXEMIA DEL EMBARAZO. AUNQUE LA TEORÍA ES ATRACTIVA POR CUANTO PODRÍA EXPLICAR MUCHOS DE LOS SIGNOS ALTERADOS DE LA FISIOPATOLOGÍA DE LA TOXEMIA, NO SE HA PODIDO DEMOSTRAR NETA MENTE QUE LAS PROSTAGLANDINAS SEAN LA CAUSA DIRECTA DE ESTE GRAVE TRANSTORNO.

LA ACCIÓN DE LAS PROSTAGLANDINAS EN LA ESTIMULACIÓN DE LA CONTRACCIÓN UTERINA PUEDE ESTAR MEDIDA POR ALTERACIONES DEL FLUJO DE CALCIO EN LA CÉLULA DEL MIOMETRIO, LOS DATOS QUE DEMUESTRAN QUE LAS PROSTAGLANDI

NAS INHIBEN EL SECUESTRO DE CALCIO POR EL RETÍCULO -- SARCOPLÁSMICO DEPENDIENTE DE ATP SUGIEREN QUE EL AU-- MENTO DE CALCIO INTRACELULAR LIBRE PUEDE SER LA CAUSA DEL INCREMENTO DE LA CONTRACTILIDAD DEL MIOMETRIO. LA POSIBILIDAD DE QUE LA PROGESTERONA DESEMPEÑE UN PAPEL MODULANDO ESTE FLUJO DE CALCIO, O ESTABILIZANDO LA -- FOSFOLIPASA A2 LOCALIZADA EN LAS MEMBRANAS FETALES, - SE HA PROPUESTO COMO EXPLICACIÓN DE LA MANIFIESTA AC-- CIÓN INHIBIDORA DE LA PROGESTERONA SOBRE EL COMIENZO DEL PARTO Y SOBRE LA SENSIBILIDAD DEL MIOMETRIO A LAS PROSTAGLANDINAS.

INDUCCION DEL TRABAJO DE PARTO EN EMBARAZOS A -- TERMINO:

AUNQUE EL EFECTO OXITÓCICO DE LAS PROSTAGLANDI-- NAS SE CONOCE DESDE HACE TIEMPO Y MUCHOS INVESTIGADO-- RES HAN ESTUDIADO EL POSIBLE USO DE LAS PROSTAGLANDI-- NAS INTRAVENOSAS O INTRAVAGINALES PARA INDUCIR EL TRA-- BAJO DE PARTO EN EMBARAZOS A TÉRMINO, EN LA ACTUALI-- DAD NO SE UTILIZAN MUCHO PARA TAL FIN. EL PRINCIPAL PROBLEMA PARECE SER QUE EL GRADO DE CONTRACTILIDAD DE EL MIOMETRIO ES MÁS DIFÍCIL DE CONTROLAR CON PROSTA-- GLANDINAS QUE CON OTROS AGENTES DISPONIBLES COMO LA - OXITOCINA. LA HIPERESTIMULACIÓN UTERINA SE HA OBSER-- VADO MÁS FRECUENTEMENTE CON PROSTAGLANDINAS INTRAVEND-- SAS QUE CON OXITOCINA.

TAMBIEN HAY EFECTOS SECUNDARIOS SOBRE EL TUBO DI-- GESTIVO, NÁUSEAS, VÓMITO Y DIARREA ASÍ COMO FRECUENTE HIPOTERMIA QUE LIMITA SU EFICACIA Y SEGURIDAD.

INHIBICION DE LA LACTANCIA CON PROSTAGLANDINAS.
LA ADMINISTRACION DE PROSTAGLANDINAS EN EL CUARTO O -
QUINTO DÍA POSPARTO SUPRIME LOS NIVELES DE PROLACTINA
SÉRICA DE LA MADRE Y SI SON ADMINISTRADAS EL PRIMERO
O SEGUNDO DÍA DESPUES DEL PUERPERIO LOS NIVELES DE --
PROLACTINA DE LA MADRE NO SE ALTERAN. SE DESCRIBE U-
NA DOBLE ACCIÓN DE LAS PROSTAGLANDINAS EN LA INHIBI--
CIÓN DE LA LACTANCIA. LA PRIMERA ES UN EFECTO INHIBI--
TORIO SOBRE LA SECRECIÓN DE PROSTAGLANDINAS Y LA SE--
GUNDA ACCIÓN ES UN EFECTO DIRECTO DE VASOCONSTRICCIÓN
SOBRE EL TEJIDO MAMARIO.

"USO DE PROSTAGLANDINAS COMO INDUCTORES DE MADUREZ CERVICAL EN EMBARAZOS DE TERMINO"

TIPO DE ESTUDIO: PROSPECTIVO, TRANSVERSAL, COMPARATIVO (DE CAUSA-EFECTO), OBSERVACIONAL.

ANTECEDENTES: EN AÑOS RECIENTES, DIVERSOS ESTUDIOS SOBRE PROSTAGLANDINAS EN OBSTETRICIA NOS HAN PERMITIDO CONOCER LOS CAMBIOS BIOQUÍMICOS, ANATÓMICOS E HISTOLÓGICOS QUE SE PRESENTAN PREVIOS Y DURANTE EL TRABAJO DE PARTO.

EL ASPECTO MÁS IMPORTANTE QUE SE HA ESTUDIADO, NOS DEMUESTRA QUE LA PROSTAGLANDINA E, JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE PARA MODIFICAR LAS CARACTERÍSTICAS DEL CÉRVIX, LLEVÁNDOLO A UNA SITUACIÓN CLÍNICA CONOCIDA COMO MADUREZ, MISMO QUE CON AYUDA DE LA OXITOCINA, LA PROGESTERONA Y EL CALCIO, NOS LLEVA A LA PRESENTACIÓN DE EL TRABAJO DE PARTO.

SE HA DEMOSTRADO TAMBIEN SU UTILIDAD PARA INDUCIR LOS ABORTOS EN LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO CON DIFERENTES DÓSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN (ESQUEMAS), DE IGUAL MANERA, PARA FAVORECER UNA CONTRACCIÓN UTERINA EFICAZ EN CASO DE HIPOTONÍA UTERINA.

EL MISOPROSTOL ES UNA PROSTAGLANDINA SINTÉTICA - DEL GRUPO "E", UTILIZADA EN EL ÁREA DE GASTROENTEROLOGÍA PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON GASTRITIS AGUDA Y ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA CON BUENOS RESULTADOS.

LA PGE SINTÉTICA, VIENE EN PRESENTACIÓN DE TABLE

TAS DE 200 MICROGRAMOS (NOMBRE COMERCIAL: MISOPROSTOL)

EXISTEN DIFERENTES SITUACIONES CLÍNICAS EN EL ÁREA DE OBSTETRICIA, QUE TIENEN COMO FINALIDAD LA INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO POR DIVERSAS INDICACIONES (EMBARAZO PROLONGADO TIPO I, ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO, DIABETES MELLITUS CON PRODUCTO DE TÉRMINO, RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, ETC.), MISMAS QUE TIENEN INDICACIONES DE USO DE OXITOCINA I.V. (INDUCTOCONDUCCION DEL TRABAJO DE PARTO), LAS CUALES CON CIERTA FRECUENCIA SE CONSIDERAN FALLIDAS, INCREMENTANDO EN FORMA NOTABLE EL ÍNDICE DE CESÁREAS.

LA EXPLICACIÓN MÁS RAZONABLE PARA ESTE TIPO DE PROBLEMAS ES POQUE NO EXISTEN CONDICIONES CERVICALES FAVORABLES POR EFECTO PREVIO DE PROSTAGLANDINAS EN CÉRVIX.

OBJETIVOS:

- A). EVALUAR LA RESPUESTA QUE TIENE EL CÉRVIX A LA ACCIÓN DEL MISOPROSTOL (PROSTAGLANDINA - "E"),
- B). COMPARAR LA RESPUESTA DEL CÉRVIX UTERINO A LA ACCIÓN DEL MISOPROSTOL (PGE), EN RELACIÓN A LA OXITOCINA EN UN MISMO INTERVALO DE TIEMPO.
- C). SEÑALAR LA UTILIDAD DEL MISOPROSTOL (PGE), POR VÍA VAGINAL COMO INDUCTOR DE MADUREZ CERVICAL Y FAVORECER UN TRABAJO DE PARTO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE TOCOCIRURÍA DEL H.G.R. No. 36 DE PUEBLA.

HIPOTESIS:

- A). EL USO DE PGE (MISOPROSTOL), INDUCE CAMBIOS EN LA MADURACION CERVICAL QUE FAVORECE EL - TRABAJO DE PARTO.

- B). LA ACTIVIDAD UTERINA (TRABAJO DE PARTO), RE QUIERE DE LA ACCIÓN PREVIA DE PROSTAGLANDI- NAS PARA PODER PRESENTARSE.

DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO:

EL GRUPO "1" DE PACIENTES MOTIVO DE ESTUDIO, SE- RÁN AQUELLAS QUE CURSEN CON UN EMBARAZO DE TÉRMINO, - SIN CONTRAINDICACIONES MATERNA O FETAL PARA INTERRUM- PIRLOS POR VÍA VAGINAL, SIN TRABAJO DE PARTO, A QUIE- NES SE LES APLICARÁ UNA DÓISIS ÚNICA DE MISOPROSTOL -- POR VÍA VAGINAL A NIVEL DE CÉRVIX.

EL GRUPO "2", INCLUIRÁ A PACIENTES CON EMBARAZO DE TÉRMINO, SIN TRABAJO DE PARTO, SIN CONTRAINDICA- CIÓN MATERNA O FETAL PARA EL VACIAMIENTO POR VÍA VA- GINAL, A QUIENES SE LES APLICARÁ UNA INFUSIÓN CON -- OXITOCINA I.V. A DÓISIS RESPUESTA.

CARACTERISTICAS GENERALES:

CRITERIOS DE INCLUSION: EMBARAZOS DE TÉRMINO, - SIN TRABAJO DE PARTO, CÉRVIX DESFAVORABLE, PARIDAD - DE 0 A 3.

CRITERIOS DE EXCLUSION: INTOLERANCIA AL MEDICA- MENTO, EMBARAZO MÚLTIPLE, PRESENTACIONES ANÓMALAS, - PLACENTA PREVIA, INTENTOS PREVIOS DE INDUCCIÓN DEL -

TRABAJO DE PARTO EN EL EMBARAZO ACTUAL, CICATRICES UTERINAS PREVIAS, ÓBITO, ANTECEDENTE DE PARTO DISTÓCICO, POLIHIDRAMNIOS, OLIGOHIDRAMNIOS Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

UBICACION TEMPORAL Y ESPACIAL:

SE INCLUIRÁN LAS PACIENTES QUE ACUDAN AL SERVICIO DE TOCOCIRUGÍA DEL H.G.R. No. 36, DE LA CIUDAD DE PUEBLA, A PARTIR DEL 2 DE NOVIEMBRE DE 1992 HASTA COMPLETAR 40 PACIENTES.

MATERIAL Y METODOS:

SE TOMARÁN 40 PACIENTES QUE REUNAN LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN, SE DISTRIBUIRÁN EN DOS GRUPOS DE 20; AL PRIMERO SE LE APLICARÁ UNA DÓISIS ÚNICA DE MISOPROSTOL DE 200 MICROGRAMOS POR VÍA VAGINAL, MEDIANTE VISUALIZACIÓN DIRECTA CON ESPEJO VAGINAL Y PINZA UTERINA, COLOCÁNDOLO A NIVEL DE ORIFICIO CERVICAL EXTERNO HACIENDO REVALORACIÓN A LAS 8 HORAS.

AL SEGUNDO GRUPO (CONTROL), SE LE ADMINISTRARÁ OXITOCINA INTRAVENOSA A DÓISIS RESPUESTA (INICIANDO CON 5 MILIUNIDADES POR MINUTO, CON INCREMENTO CADA MEDIA HORA), HASTA COMPLETAR UN MÍNIMO DE 8 HRS.

EN AMBOS GRUPOS SE REALIZARÁN REGISTROS EN EL PARTOGRAMA DESDE EL INICIO DEL ESTUDIO, ANOTANDO LA HORA DE APLICACIÓN DEL MEDICAMENTO; LAS CONDICIONES DEL CÉRVIX CADA DOS HORAS; LA PRESENCIA DE ACTIVIDAD UTERINA, LA FCF Y LOS SIGNOS VITALES CADA HORA.

SE ANOTARÁ LA PRESENCIA DE EFECTOS COLATERALES - NÁUSEAS, VÓMITO, DIARREA, CEFALEA, POLISISTOLIA, HIPERTONÍA.

DE LAS PACIENTES QUE TERMINEN SU EMBARAZO POR -- VÍA VAGINAL, SE ANOTARÁ EL TIEMPO DE DURACIÓN DEL TRABAJO DE PARTO; EN LAS QUE TERMINE POR OPERACIÓN CESÁREA, SE ANOTARÁ LA INDICACIÓN PRINCIPAL. SE REPORTARÁ TAMBIEN EL PESO Y APGAR DE LOS RECIEN NACIDOS.

LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN AMBOS GRUPOS SERÁN - COMPARADOS, SE OBTENDRÁN PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTÁNDAR Y SE VALIDARÁN ESTADÍSTICAMENTE POR MEDIO DE - LA PRUEBA DE T DE STUDENT.

TODAS LAS PACIENTES INCLUIDAS EN EL ESTUDIO ESTARÁN HOSPITALIZADAS, Y SERÁN VIGILADAS POR EL AUTOR DE EL PRESENTE TRABAJO.

CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA;

SE ESTUDIARÁN 40 PACIENTES, DIVIDIDAS EN DOS GRUPOS:

GRUPO I. 20 PACIENTES-GRUPO EN ESTUDIO.

GRUPO II. 20 PACIENTES-GRUPO CONTROL.

RECURSO:

A). HUMANOS. MÉDICO RESIDENTE DE G.O. Y MÉDICO DE BASE-ASESOR.

B). MATERIALES. CAMAS DE HOSPITALIZACIÓN Y LABOR, USG, ESTETOSCOPIO, BAUMANÓMETRO, RX, CARDIOTOCÓGRAFO, TERMÓMETRO, ESTETOSCOPIO DE - PINARD, OXITOCINA, TABLETAS DE PGE (MISO---

PROSTOL) DE 200 MICROGRAMOS LAS CUALES SERÁN
ADQUIRIDAS POR EL AUTOR,

c). FINANCIEROS. NO REQUIERE.

LOGISTICA:

- *RECOPIACIÓN BIBLIOGRÁFICA,
- *REALIZACIÓN DEL PROTOCOLO,
- *ADQUISICIÓN DEL MATERIAL,
- *RECOLECCIÓN DE DATOS,
- *PROCESAMIENTO,
- *ANÁLISIS,
- *PUBLICACIÓN.

ETICA DEL ESTUDIO Y PROCEDIMIENTOS PELIGROSOS:

A TODAS LAS PACIENTES QUE PARTICIPEN EN EL ESTU-
DIO SE LES INFORMARÁ AMPLIAMENTE SOBRE LOS POSIBLES -
BENEFICIOS ASÍ COMO LOS RIESGOS POTENCIALES DE LA PRE
SENTE INVESTIGACIÓN,

GRUPO DE OXITOCINA.

NO. PAC	EDAD	GESTA	PARA	ABORTO	EDAD GESTACIONAL	MODIF. CERV. EN 8 HRS.	TIEMPO ENDE LA-TENCIA	VIA DE RESOLU-CIÓN	PESO	SEXO	APGAR	OBSERVACIONES.
1	20	I	0	0	40 SEM	1 CM		CESÁREA	3200G	H	7-9	S.F.A.
2	29	III	II	0	39	2 CM	30.7HS	PARTO	2700	H	8-9	
3	22	I	0	0	39.3	1 CM	16.2	PARTO	3440	M	8-9	FORCEPS.
4	21	II	I	0	40.3	3 CM	18.6	PARTO	3200	H	8-9	
5	17	I	0	0	39.3	3 CM		CESÁREA	2280	M	7-9	S.F.A.
6	33	I	0	0	40.6	2 CM	35.2	PARTO	3225	H	5-8	FORCEPS. EXP. PROL.
7	31	I	0	0	40.8	1 CM		CESAREA	2850	M	8-9	VARIACIONES DE FCF
8	22	I	0	0	38.4	1 CM	36.7	PARTO	3125	M	8-9	FORCEPS. EXP. PROL.
9	28	III	II	0	38.8	3 CM	14.2	PARTO	3125	H	7-9	VÓMITO
10	28	IV	III	0	38.7	3 CM	15.2	PARTO	2830	M	5-8	
11	22	II	I	0	41.6	1 CM	19.5	PARTO	4300	H	9-9	
12	25	I	0	0	40	2 CM	15.2	PARTO	2700	H	7-9	FORCEPS.
13	24	I	0	0	38.8	2 CM	33.6	PARTO	3025	M	8-9	
14	26	I	0	0	40.2	3 CM	38.1	PARTO	3130	H	8-9	
15	38	III	I	I	38	3 CM		CESÁREA	2950	H	8-9	NÁUSEAS, ALT. FCF CIRC. DE CORDON.
16	41	V	III	I	39.2	3 CM		CESÁREA	3500	H	8-9	3CM DILAT. RUPTURA MEMB. L.A.MECONIAL
17	27	IV	III	0	38	5 CM	13.7	PARTO	2925	M	8-9	

OXITOCINA

No: PAC	EDAD	GESTA	PARA	ABORTO	EDAD GESTACIONAL	MODIF. CERV. EN 8 HRS.	TIEMPO DE LA- TENCIA	VIA DE RESOLU- CION	PESO	SEXO	APGAR	OBSERVACIONES.
18	35	II	0	I	39,6	3 CM	25 HS	PARTO	3400	M	8-8	
19	26	I	0	0	38	2 CM	32.8	PARTO	3100	H	8-9	
20	28	III	II	0	40	3 CM	27.7	PARTO	2950	M	8-9	VÓMITO

GRUPO DE PROSTAGLANDINAS.

NO. PAC.	EDAD	GESTA	PARA	ABORTO	EDAD GESTACIONAL	MODIF. CERV. 8 HRS	TIEMPO LATENCIA.	VIA DE RESOLUCIÓN.	PESO	SEXO	APGAR	OBSERVACIONES.
1	20	III	II	0	40	4 CM	11.2	PARTO	3400	H	8-9	POLISISTOLIA.
2	24	II	I	0	39,8	1 CM	18.5	PARTO	3850	H	8-9	
3	22	II	I	0	40	2 CM	18.4	PARTO	3450	H	8-9	
4	22	II	I	0	40	1 CM	26.3	PARTO	3000	M	8-9	
5	27	IV	II	I	41	2 CM	18	PARTO	2800	M	8-9	FORCEPS POR EXPULSI VO PTO LONGADO
6	17	I	0	0	39	3 CM	17	PARTO	3000	H	6-7	
7	26	I	0	0	39,7	1 CM	19.9	PARTO	2900	M	8-9	NÁUSEAS
8	24	II	I	0	39,7	2 CM	-	CESÁREA	3050	M	9-9	S.F.A. CIRCULAR DE CORDÓN.
9	20	II	I	0	39	2 CM	-	CESÁREA	2700	M	8-9	POLISISTOLIA. S.F.A
10	26	I	0	0	41	2 CM	15.4	PARTO	3200	M	9-9.	NÁUSEAS
11	23	I	0	0	42	3 CM	17,5	PARTO	2975	H	8-9	
12	27	IV	III	0	40,4	5 CM	-	CESÁREA	3000	H	8-9	POLISISTOLIA, NÁUSEAS, VÓMITO.
13	28	II	I	0	41	1 CM	16.6	PARTO	3500	M	8-9	
14	27	II	I	0	40	1 CM	20,5	PARTO	3575	H	8-9	
15	25	II	I	0	39	2 CM	10.1	PARTO	3200	M	7-9	FORCEPS. VÓMITO.
16	23	II	I	0	40	1 CM	18,9	PARTO	2700	H	8-9	
17	24	II	I	0	39	1 CM	20	PARTO	3000	M	8-9	

PROSTAGLANDINAS.

No. PAC	EDAD	GESTA	PARA	ABORTO	EDAD GESTACIONAL	MODIF. CERV. EN 8 HRS	TIEMPO LATENCIA	VIA DE RESOLUCIÓN	PESO	SEXO	APGAR	OBSERVACIONES.
18	27	III	II	0	40 SEM	10 CM	3.2	PARTO	3800	M	7-9	
19	22	I	0	0	40	10 CM	4.0	PARTO	3600	H	6-8	FÓRCEPS. (TRANSVERSA PERSISTENTE).
20	25	I	0	0	42	10 CM	6.0	PARTO	2900	H	8-9	

DATOS GENERALES

	GRUPO PGE2 (N=20)	GRUPO OXITOCINA (N=20)	VALOR "p"
EDAD	23.95	27.15	.05
SEMANAS DE GESTACION	40.10	39.48	.02
GESTA	2	2.05	.50
PARA	0.95	0.90	.50

T DE STUDENT.

EFFECTOS SOBRE EL CERVIX EN 8 HRS.

	GRUPO PGE2 (PROMEDIO)	GRUPO OXITOCINA (PROMEDIO)	VALOR "p"
BISHOP A LAS 8 HRS.	3.20 CM	2.35 CM	.20
DÓSIS MÁXIMA DE OXITOCINA.	-	20 MU/MIN.	

T STUDENT.

EVOLUCION DEL TRABAJO DE PARTO

	GRUPO PGE2	GRUPO OXITOCINA	VALOR "P"
PERIODO DE LATENCIA *	14,6 Hrs	24,6	,01

* A PARTIR DE LA HORA DE APLICACIÓN DE PGE2 O INICIO DE OXITOCINA HASTA EL NACIMIENTO,

SE EXCLUYERON LAS PACIENTES QUE SE LES REALIZÓ CESÁREA.

VIA DE NACIMIENTO

	GRUPO PGE2	GRUPO DE OXITOCINA.
PARTO	17 (85%)	15 (75%)
CESAREA	3 (15%)	5 (25%)
TOTAL	20 (100%)	20 (100%)

PESO DEL RECIEN NACIDO

GRUPO PGE2 (N)	GRUPO OXITOCINA (N)	VALOR "P"
3185 GR	3097 GR	.50

SEXO DEL RECIEN NACIDO

	GRUPO PGE2	GRUPO OXITOCINA
MASCULINO	10 (50%)	11 (55%)
FEMENINO	10 (50%)	9 (45%)
TOTAL	20 (100%)	20 (100%)

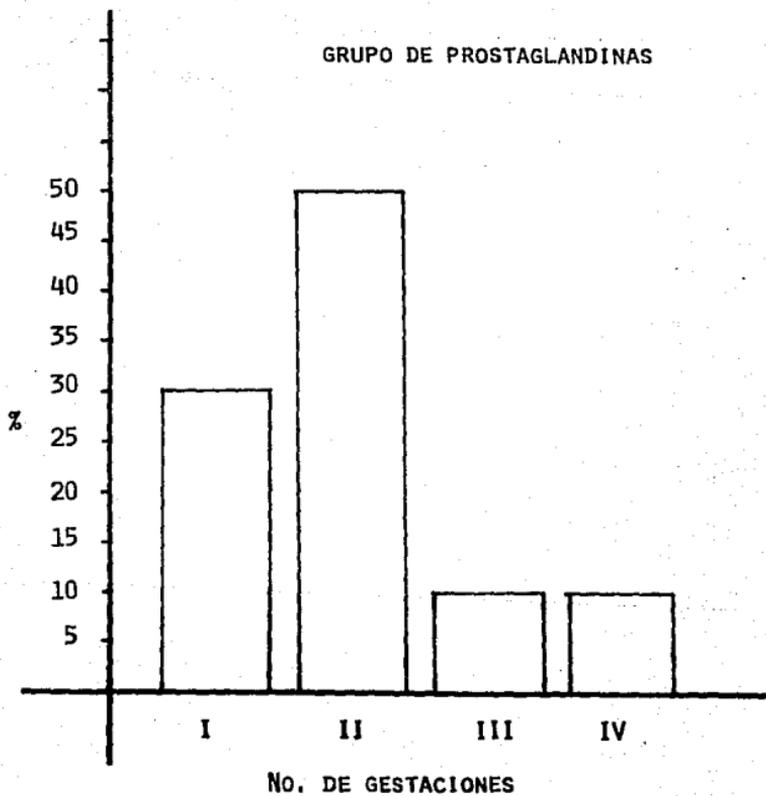
EVALUACION FETAL NEONATAL

	GRUPO PGE2	GRUPO OXITOCINA	VALOR "p"
APGAR AL MINUTO	7.8	7.5	.10
APGAR A LOS 5 MINUTOS	8.8	8.85	.50

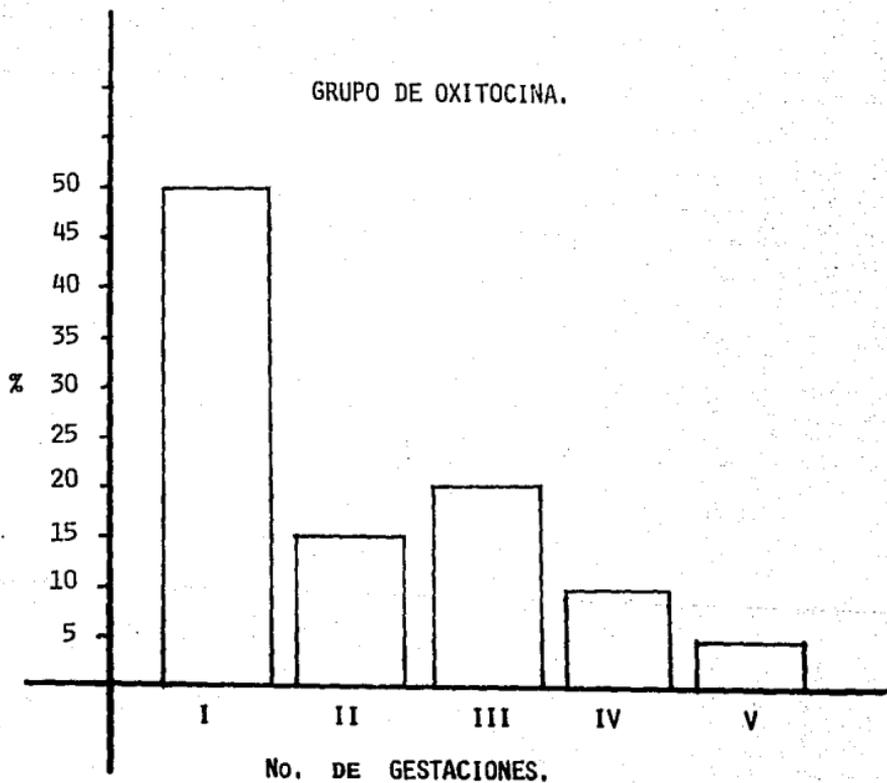
INDICACIONES DE CESAREA.

GRUPO PGE2	GRUPO DE OXITOCINA
1. SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	1. SUFRIMIENTO FETAL CRONICO AGUDIZADO
2. S.F.A. (POLISISTOLIA)	2. SUFRIMIENTO FETAL AGUDO.
3. POLISISTOLIA	3. SUFRIMIENTO FETAL AGUDO
	4. SUFRIMIENTO FETAL AGUDO
	5. S.F.C. AGUDIZADO.

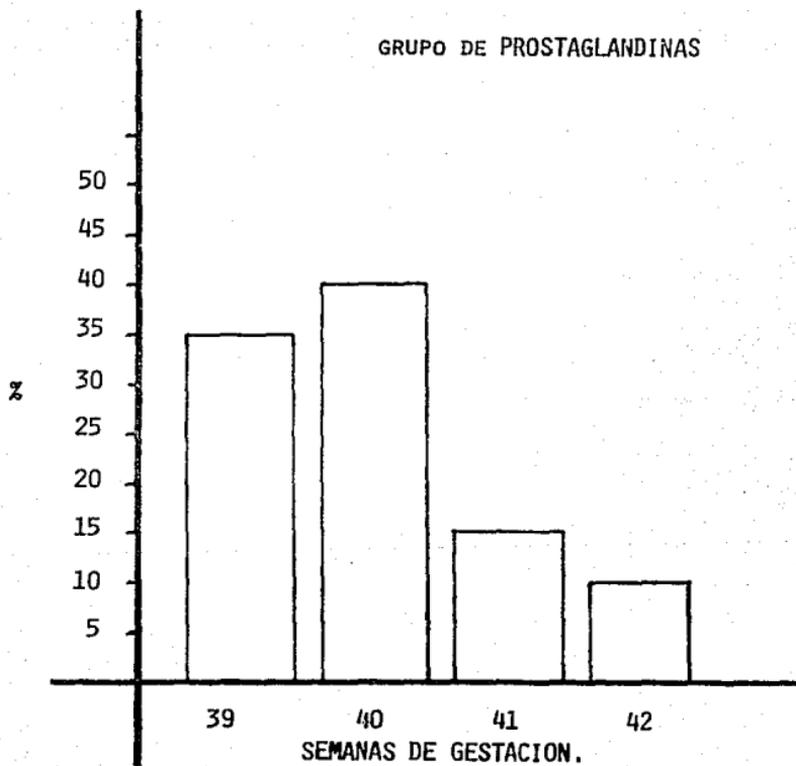
GRUPO DE PROSTAGLANDINAS



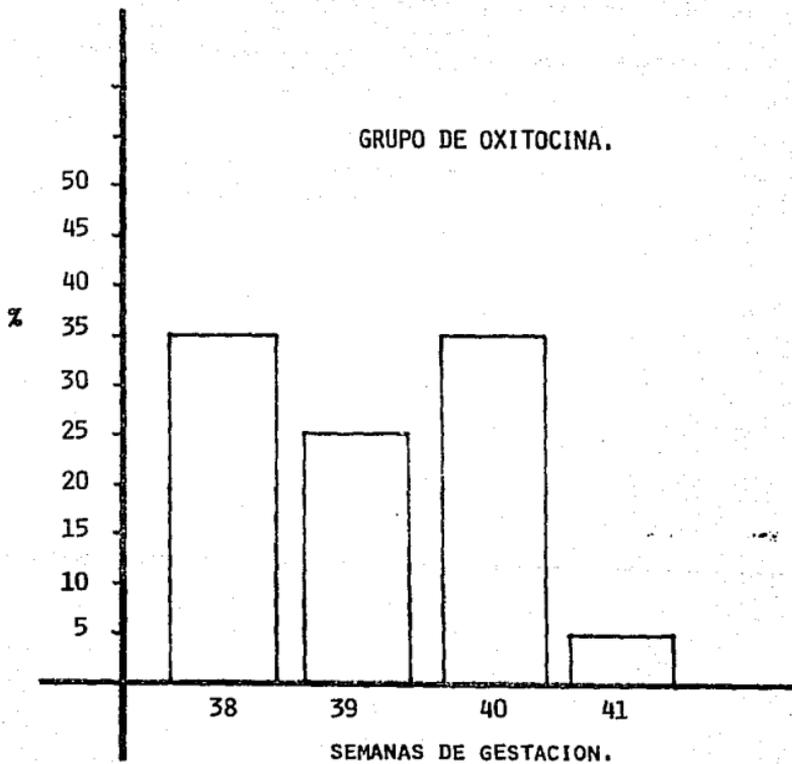
GRUPO DE OXITOCINA.



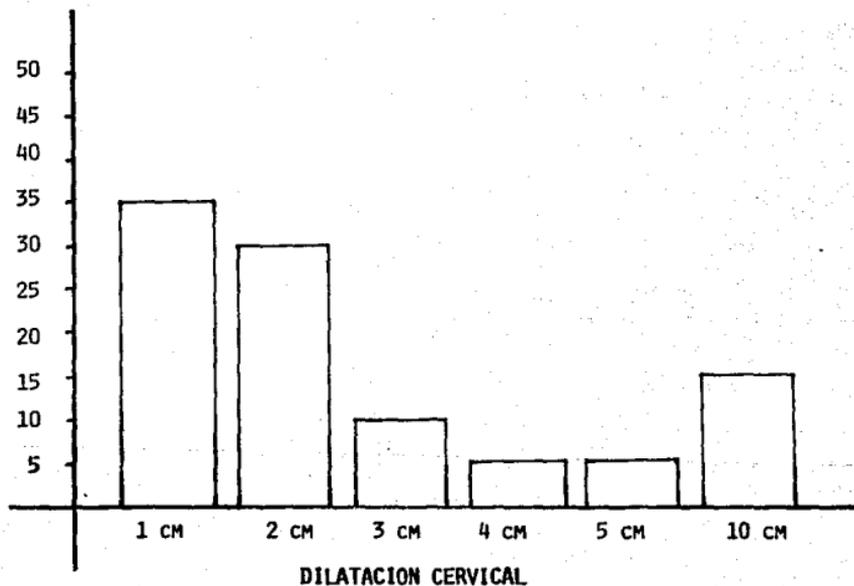
GRUPO DE PROSTAGLANDINAS



GRUPO DE OXITOCINA.

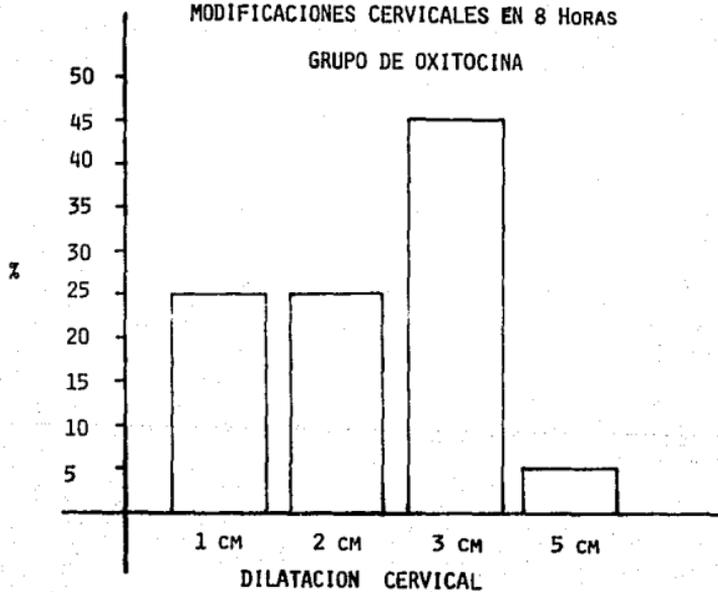


MODIFICACIONES CERVICALES EN 8 HRS.
GRUPO DE PROSTAGLANDINAS

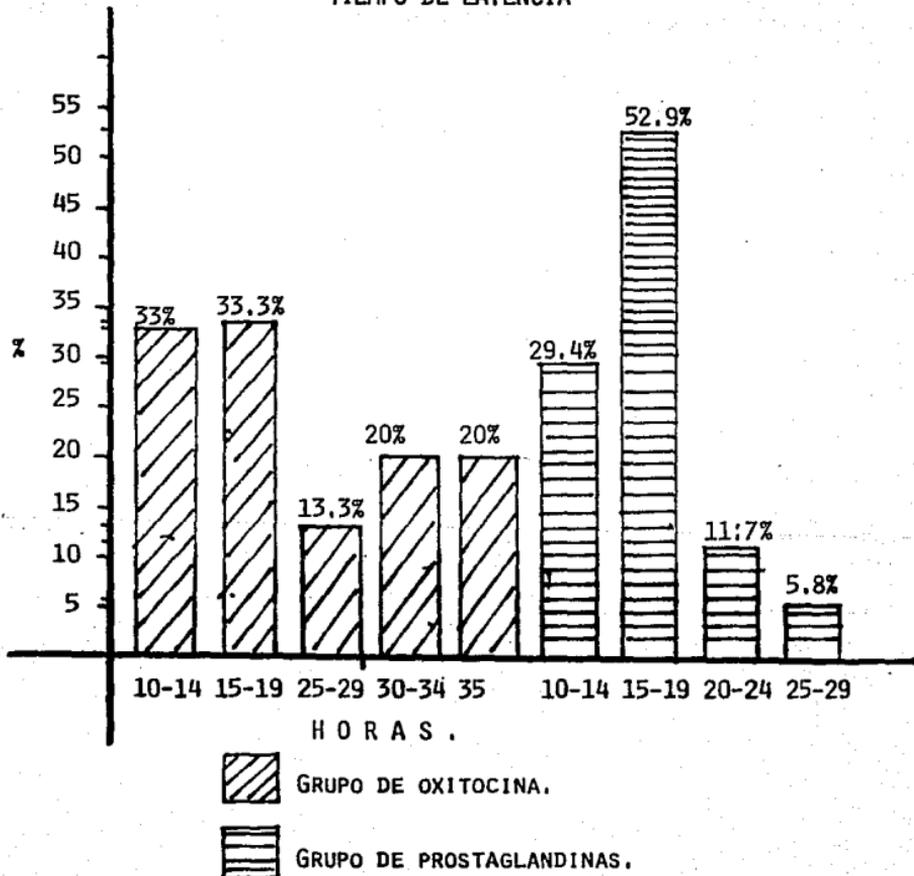


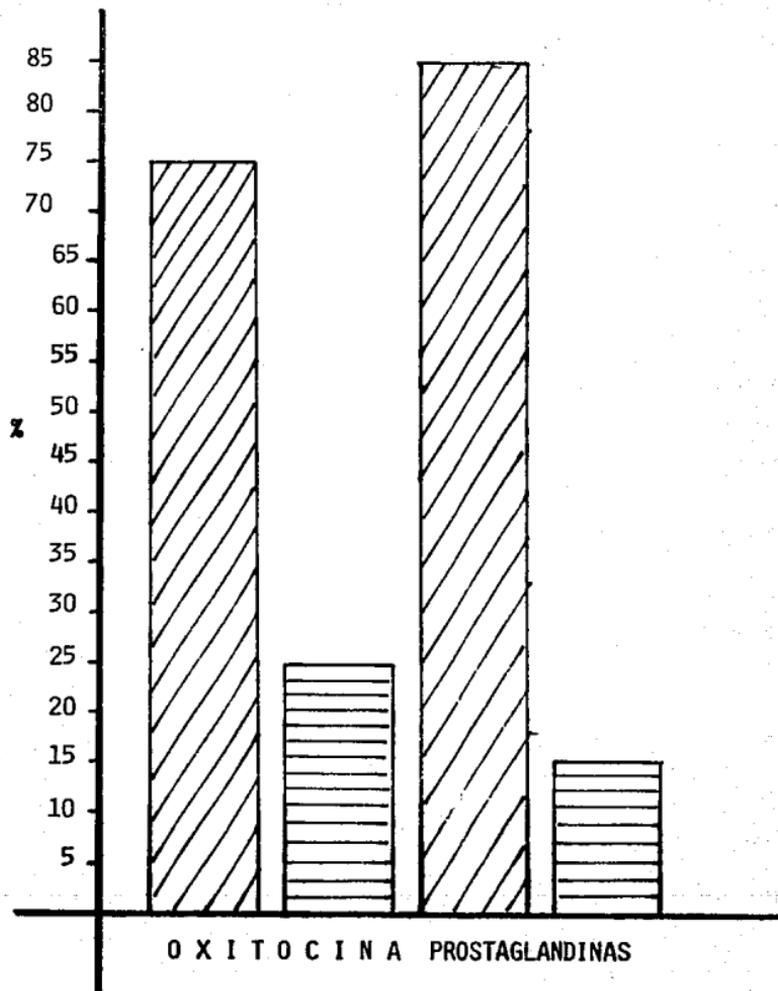
MODIFICACIONES CERVICALES EN 8 HORAS

GRUPO DE OXITOCINA



TIEMPO DE LATENCIA





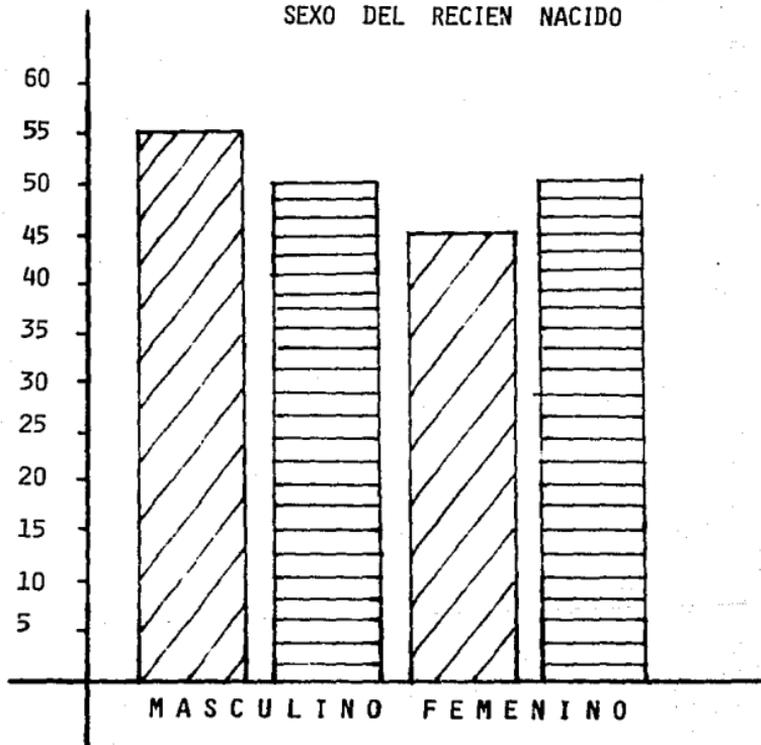
PARTOS



CESAREAS



SEXO DEL RECIEN NACIDO



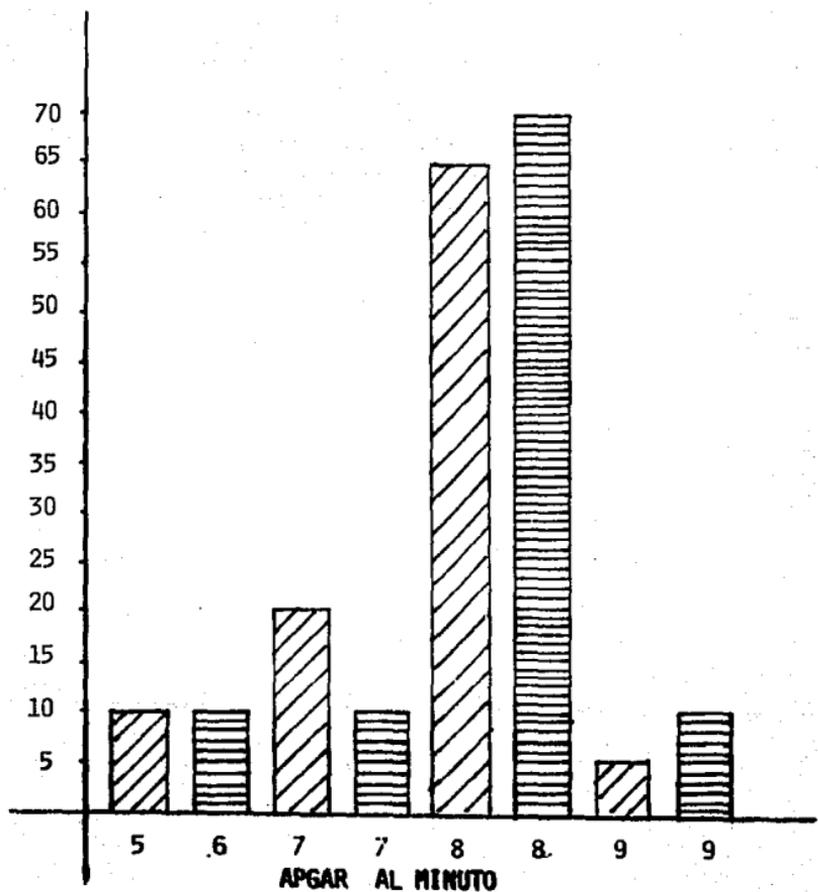
GRUPO DE OXITOCINA



GRUPO DE PROSTAGLANDINAS



%



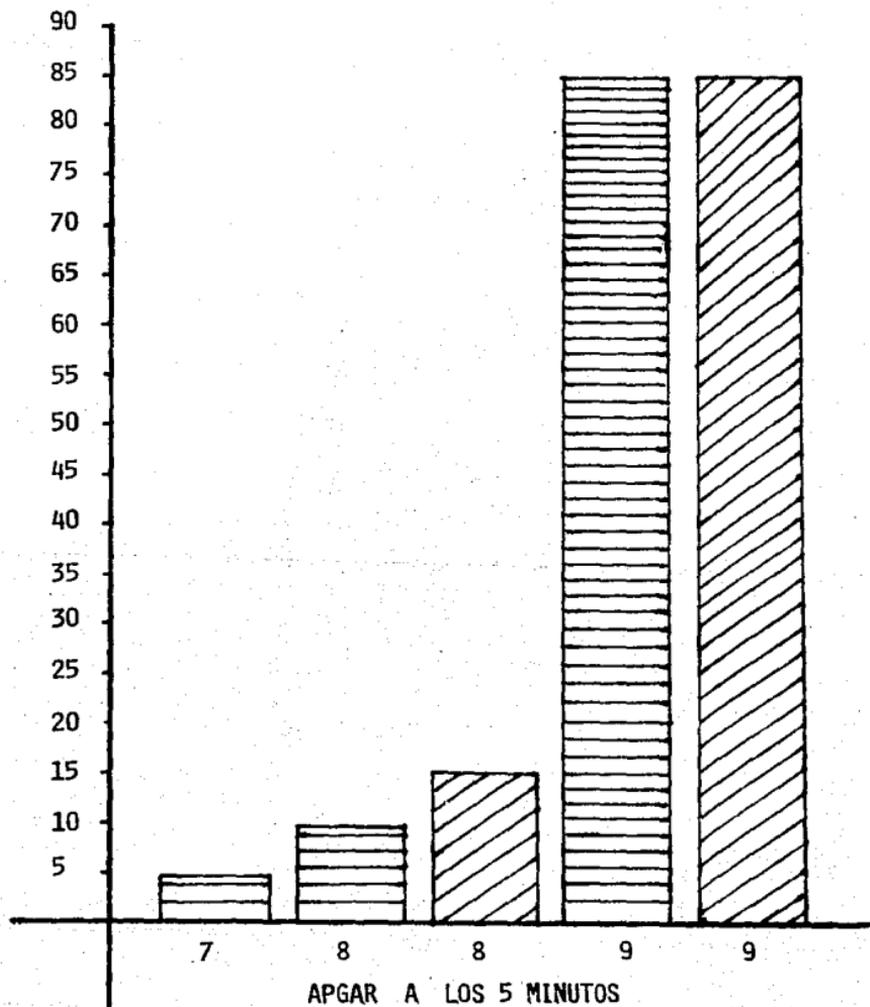
GRUPO OXITOCINA 

GRUPO PROSTAGLANDINAS. 

GRUPO DE PROSTA-
GLANDINAS.



GRUPO DE OXITOCINA



RESULTADOS.

EL TOTAL DE CASOS SE DIVIDIÓ EN DOS GRUPOS, CADA UNO CON 20 PACIENTES; EL GRUPO I CON PGE2 Y EL GRUPO II CON OXITOCINA.

EXISTE UNA DIFERENCIA ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA (.05) CON RESPECTO A LA EDAD ENTRE EL GRUPO DE PGE2 Y EL DE OXITOCINA, EN CUANTO A LA EDAD GESTACIONAL - LA DIFERENCIA ESTADÍSTICA ES DE .02. EN LO QUE SE - REFIERE A LA PARIDAD Y AL NÚMERO DE GESTACIONES NO - EXISTIÓ DIFERENCIA ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA.

EFFECTOS SOBRE EL CERVIX Y EVOLUCION SOBRE EL TRABAJO DE PARTO:

EN LAS PRIMERAS 8 HORAS POSTERIORES A LA APLICACIÓN INTRACERVICAL DE PGE2 Y EL INICIO DE LA INDUCCIÓN -- CON OXITOCINA NO EXISTIÓ DIFERENCIA ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA EN CUANTO A LAS MODIFICACIONES CERVICALES ENTRE LOS DOS GRUPOS, (.20).

LA COMPARACIÓN DEL TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA APLICACIÓN INTRACERVICAL DE PGE2 Y EL NACIMIENTO (PERIODO DE LATENCIA) DEMOSTRÓ UN DECREMENTO SIGNIFICATIVO EN EL GRUPO DE ESTUDIO ($p = .01$).

VIA DE NACIMIENTO:

NO EXISTIÓ DIFERENCIA ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA EN LOS DOS GRUPOS EN RELACIÓN A LA VÍA DE NACIMIENTO HABIÉNDOSE OBTENIDO EN EL QUE RECIBIÓ PGE2 UNA FRECUENCIA DE OPERACIÓN CESÁREA DEL 15% Y DE PARTOS DEL 80%; MIENTRAS QUE EN EL GRUPO CON OXITOCINA SE OBTUVIERON 75% DE PARTOS Y 25% DE CESÁREAS.

PESO DE LOS RECIEN NACIDOS:

NO EXISTIÓ DIFERENCIA ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA EN CUANTO AL PESO DE LOS RECIEN NACIDOS ($P=.50$) EN EL GRUPO DE PGE2 EN RELACIÓN AL GRUPO DE OXITOCINA. ASÍ MISMO NO EXISTIERON DIFERENCIAS EN CUANTO AL SEXO DE LOS RECIEN NACIDOS ENTRE UNO Y OTRO GRUPO.

EVALUACION NEONATAL:

NO EXISTIERON DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN LA CALIFICACIÓN DEL APGAR AL MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS ($P=.10$ Y $.50$ RESPECTIVAMENTE) ENTRE EL GRUPO DE PGE2 Y EL DE OXITOCINA.

EN CUANTO A LAS INDICACIONES DE CESÁREA FUERON SIMILARES EN AMBOS GRUPOS, ASÍ COMO LOS EFECTOS COLATERALES.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES.

HAY MÚLTIPLES INFORMES EN LA LITERATURA QUE DOCUMENTAN LA UTILIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN DE LAS --- PROSTAGLANDINAS COMO ELEMENTO COAVYUVANTE AL DESENCAMAMIENTO Y ACORTAMIENTO DEL TRABAJO DE PARTO.

BERNSTEIN, WINGERUP Y EKMAN ENTRE OTROS AUTORES HAN OBSERVADO LA UTILIDAD DE LA APLICACIÓN INTRACERVICAL DE PGE₂ PARA FAVORECER LA MADURACIÓN CERVICAL. EN EL PRESENTE TRABAJO SE UTILIZA UNA SOLA APLICACIÓN INTRACERVICAL DE PGE₂ DE 200 MICROGRAMOS, OBSERVÁNDOSE QUE AUNQUE NO EXISTEN DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS CON EL GRUPO CONTROL SI SE ACORTA EN FORMA IMPORTANTE EL PERÍODO DE LATENCIA EN EL GRUPO DE PGE₂.

ALGUNOS AUTORES HAN INFORMADO DISMINUCIÓN DE LA TASA DE CESÁREAS CON EL USO DE PGE₂, MIENTRAS QUE EN OTROS ESTUDIOS SU INCIDENCIA NO SE PUDO REDUCIR. EN EL PRESENTE TRABAJO SE REALIZARON TRES CESÁREAS EN EL GRUPO DE PROSTAGLANDINAS Y CINCO EN EL DE OXITOCINA, SIENDO LA INDICACIÓN PRINCIPAL EL SUFRIMIENTO FETAL, EN AMBOS GRUPOS, REPORTÁNDOSE EN ALGUNOS CASOS CIRCULAR DE CORDÓN, SOLO EN UN CASO SE REPORTA LÍQUIDO AMNIÓTICO MECONIAL.

LA MAYORÍA DE LOS AUTORES COINCIDEN EN QUE CON EL EMPLEO DE PROSTAGLANDINAS EXISTE MAYOR FRECUENCIA DE ALTERACIONES DE LA ACTIVIDAD UTERINA (POLISISTOLIA E HIPERTONÍA). EN EL TRABAJO REALIZADO NO SE REPORTA NINGÚN CASO DE HIPERTONÍA Y LA PRESENCIA DE POLISISTOLIA EN TRES CASOS EN EL GRUPO DE ESTUDIO NO CONDI-

CIONÓ MORBILIDAD ALGUNA, NI MATERNA NI FETAL, REALIZÁN DOSE SOLO EN UNO DE LOS CASOS OPERACIÓN CESÁREA SIN AFECCIÓN NEONATAL.

EN CONCLUSIÓN, PODEMOS CONSIDERAR QUE LA APLICACIÓN DE UNA DÓISIS ÚNICA DE PROSTAGLANDINA E2 INTRACERVICAL (MI SOPROSTOL) ES UN VALIOSO ELEMENTO DE APOYO PARA EL OBS TETRA ANTE LA NECESIDAD DE INTERRUMPIR UN EMBARAZO, -- CON ALTO ÍNDICE DE EFECTIVIDAD, ASÍ COMO SEGURIDAD PARA LA MADRE Y EL FETO, CON IMPORTANTE REDUCCIÓN DEL PERÍODO DE LATENCIA Y COMO CONSECUENCIA DISMINUCIÓN DEL TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN Y DE LOS GASTOS QUE ESTO REPRESENTA.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. AHUED AHUED, J.R, MOHAMED DEL BOLQUE Y, ZENTENO B.M., FRANCO S.M., PINEDA G.E. USO DE PGE PARA INDUCCION DEL TRABAJO DE PARTO. GINEC. OBSTET.-MEXICO 1990; 58:43-46.
2. BAAR W. INDUCTION OF LABOR WITH PROSTAGLANDIN - E2. J. REPROD. MED. 1972; 9:353-354.
3. BERNSTEIN P, LEYLAN N, GURLAND P, YARE D. CERVICAL RIPENING AND LABOR INDUCTION WITH PROSTAGLANDIN E2 GEL: A PLACEBO-CONTROLLED STUDY. AM. J. OBSTET, GYNECOL. 1987; 156: 336-340.
4. BISHOP EH: PELVIC SCORING FOR ELECTIVE INDUCTION OBSTET, GYNECOL. 1984; 24:266-268.
5. BRYMAN I., SAHANI S., NORSTROM A., LINDBLOM B.O.: INFLUENCE OF PROSTAGLANDIN ON CONTRACTILITY OF THE INSO LATED HUMAN CERVICAL MUSCLE. OBSTET. -- GYNECOL. 1984; 63:280.
6. BUCHANAN D., MASSER J, YONEKURA M.L.: CERVICAL RIPENING WITH PROSTAGLANDIN E2 VAGINAL SUPOSSITORIES OBSTET. GYNECOL. A.J. 1984;63:659.
7. CALDER A.A., EMBREY M.P., TAIN T.: RIPENING OF - THE CERVIX WITH EXTRA AMNIOIC PROSTAGLANDIN E2 - IN VISCONS GEL BEFORE INDUCTION OF LABOR. B.R.J. OBSTET. GYNECOL. 1977; 84:264-268.
8. EKMAN G., FORMAN A, MARSAL K., ULMSTEIN U, EVIDENCE INTRAVAGINAL VERSUS INTRACERVICAL APPLICATION OF PROSTAGLANDIN E2 VISCONS GEL FOR CERVICAL PRIMING AND INDUCTION OF LABOR AT PATIENTS WITH AND UNFAVORABLE CERVIX STATE. AM. J. OBSTET. GYNECOL 1983;147:657-661.
9. FERGUSON HJE, FREDERICK R.U. STEVENSON DK. UELAND

- E: OXITOCIN-INDUCED LABOR CHARACTERISTIC AND UTERINE ACTIVITY AFTER PREINDUCTION CERVICAL PRIMING - WITH PROSTAGLANDIN E2 INTRACERVICAL GEL. OBSTET. - GYNECOL. 1988; 739-745.
10. GARCÍA A.A. CHAVEZ A.J. JIMÉNEZ S.G. IZQUIERDO P.J. ANGELES W.C. SANTOS G.J. LUNA Y.S. MODIFICACIONES - CERVICALES INDUCIDAS CON PGE. GINEC. OBSTET. MEX. - 1990;58:8-13.
 11. GRAVES G.R. BASKETT TF. GRAY JH. LUTHER ER: THE EFFECT OF VAGINAL ADMINISTRATION OF VERSUS DOSES OF - PROSTAGLANDIN E2 GEL ON CERVICAL RIPENING AND INDUCTION OF LABOR. AM.J. OBSTET. GYNECOL. 1985; 51:178-181.
 12. HUSSHING P., RUTH FUCHS A., FUCHS F. OXYTOCIN AND -- THE INITIATION OF HUMAN PARTURITION. PROSTAGLANDIN REHASSE DURING INDUCTION OF LABOR BY OXYTOCIN. AMERICAN JOURNAL OBSTET. AN GYNECOLOGY, 1981:141:688.
 13. JEGANI SCHUHMAN H., FLEYSCHER A., MITCHELL J., BLATNER P.: ROLE OF PROSTAGLANDIN-INDUCED CERVICAL - - CHANGES IN LABOR INDUCTION. OBSTET. GYNECOL. 1984;- 63:225.
 14. MAINPRIZE T. NIMROD C. DODD G. PERSAUD D:CLINICAL - UTILITY OF MULTIPLE DOSE ADMINISTRATION OF PROSTAGLANDIN E2 GEL. AM J. OBSTET. GYNECOL. 1987:156:341-343.
 15. MASER J. BUCHANAN D. YONEKURA L.: INDUCTION OF LABOR WITH PROSTAGLANDIN E2 VAGINAL SUPOSITORIES: OBSTET. GYNECOL. 1984; 63:664.
 16. NOAH ML. DE COSTER JM. FRAJER TJ. ORR JD: PREINDUCTION CERVICAL SOFTENING WITH ENDOCERVICAL PGE2 GEL.

- ACTA OBSTET. GYNECOL. SEAND. 1987;66:3-7.
17. QUINN MA, MURPHY AJ: FETAL DEATH FOLLOWING EXTRA-AMNIOTIC PROSTAGLANDIN GEL: REPORT OF CASES. BR. J. OBSTET. GYNECOL. 1981;88:650-651.
 18. SILHY S. ELÍAS KARIM. PROSTAGLANDINAS EN PROCESOS REPRODUCTORES. GINEC. OBSTET. MÉX. 1986;54:317.
 19. SPELLASY W.N. PROSTAGLANDYN F2 AND OXYTOCIN FOR - TERM LABOR INDUCTION J. REPROD. MED. 1972;9:300--303.
 20. TROFATHER J.K.F., BOWERS D. GALL S.A., KILLMAN A. P. PREINDUCTION CERVICAL RIPENING WITH PROSTAGLANDYN E2 GEL: AM. J. OBSTET. GYNECOL. 1985;153:268-271.
 21. ULDBJERG N. EKMAN G., MALMSTROM A. AND COL. BIO--CHEMICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN HUMAN CER--VIX AFTER LOCAL APPLICATION OF PROSTAGLANDYN E2 - IN PREGNANCY: LANCET. 1981; 1:267-268.
 22. ULMSTEIN U.: ASPECTS ON RIPENING OF THE CERVIX IN DUCTION OF LABOR BY INTRACERVICAL APLICATION OF - PROSTAGLANDYN E2 IN VISCONS GEL: ACTS. OBSTET. GYNECOL. SCEAND. SUPPL. 1979; 84:5-9.
 23. ULMSTEIN U; WINGERUP L., BELFRAGUE P., EKMAN Y., - WIGBIST N.: INTRACERVICAL APPLICATION OF PROSTA--GLANDYN GEL FOR INDUCTION OF THERM LABOR: OBSTET. GYNECOL. 1982; 59:336.
 24. WINGERUP PL. ANDERSON KE. ULMSTER U: RIPENING OF THE UTERINE CERVIX AND INDUCTION OF LABOR ATTERM WITH PROSTAGLANDYN E2 IN VISCOUS GEL: ACTA OBSTET GYNECOL. SEAND.