

11217
112
25



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**UTERO INHIBICION EN AMENAZA DE PARTO PREMATURO
ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE NIFEDIPINA
Y FENOTEROL**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DRA. MA. DE LOS ANGELES PEREZ RAMIREZ**



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1990

FALLA DE ORIGEN



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.

INDICE

	No de página
ANTECEDENTES	2
SITUACION ACTUAL	4
JUSTIFICACION	5
HIPOTESIS	6
OBJETIVOS	6
METODO	7
RESULTADOS	8
DISCUSION	12
CONCLUSIONES	14
ANEXOS:	
Tabla I	15
Tabla II	15
Tabla III	16
Tabla IV	16
Figura 1	17
Figura 2	18
Figura 3	19
Figura 4	20
Figura 5	21
Figura 6	22
Figura 7	23
Figura 8	24
Figura 9	25
BIBLIOGRAFIA	26

RESUMEN

El parto prematuro es una causa fundamental de morbilidad y mortalidad perinatal, puesto que las causas de trabajo de parto prematuro se desconocen casi por completo, el diagnóstico es muy difícil o se hace después de presentarse la dilatación del cuello uterino, por consiguiente muchas mujeres pueden llegar a tener un parto irreversible, es importante diferenciar entre un trabajo de parto verdadero y uno falso, un embarazo a término de uno prematuro y un embarazo con complicaciones de uno sin ellas, también se debe valorar los riesgos de un parto prematuro y de un embarazo que se deja evolucionar. Es imperativo llegar a un diagnóstico preciso antes de tomar medidas para modificar la evolución natural de un parto.

Aunque nuestro objetivo es prevenir que nazcan prematuros, por ahora nuestro objetivo inmediato es tratar de que todo prematuro llegue a nacer y sobrevivir en las mejores condiciones. Los criterios a seguir en el tratamiento del parto prematuro son los siguientes: a) conocer a fondo los factores de riesgo perinatal que se presentan en caso de parto prematuro, b) durante el parto hay que evitar que el feto sufra de hipoxia, acidosis o ambas, porque estos trastornos disminuyen la capacidad del neonato para adaptarse a su nuevo ambiente; c) por tal motivo se deben tener en cuenta las medidas necesarias para favorecer la maduración pulmonar del feto, ya sea por medios naturales o bien por administración de fármacos.-

En este estudio se valoraron todos los parámetros antes mencionados y se utilizaron dos medicamentos con diferente acción útero-inhibidora en amenaza de parto prematuro, siendo un calcio antagonista (Nifedipina) y un Beta adrenérgico B2 (Fenoterol) utilizados por vía oral; así como el tratamiento de la etiología en caso de determinarse, también se les administró terapia con esteroides (Hidrocortisona) para favorecer la maduración pulmonar, siempre bajo vigilancia estrecha materna y fetal.

INTRODUCCION

La prematuridad es el mayor problema de la obstetricia moderna ya que es la responsable de un gran número de muertes neonatales secundarias a inmadurez del aparato respiratorio, o bien por hemorragia cerebral (la más frecuente es ventricular); también es responsable de un alto índice de morbilidad neonatal y consecuentemente de las alteraciones al sistema nervioso.

Cuando una paciente presenta amenaza de parto prematuro, se debe determinar el estado de salud de la madre, ya que existen algunas situaciones en las que no es posible detener el parto; estas situaciones incluyen cualquier enfermedad materna grave (toxemia, hipertensión crónica, hemorragia, nefropatía) también puede existir cualquier situación en la que el feto esté afectado y sea mejor extraerlo (despredimiento prematuro de placenta normoinsera, eritroblastosis fetal, cuando el feto esté muerto o tenga alguna malformación congénita importante). La ruptura de membranas presenta mayor riesgo de infección por lo que esto se debe considerar como contraindicación para llevar a cabo la uteroinhibición.

Los regímenes terapéuticos que se han propuesto para detener el parto prematuro tienen como fundamento disminuir la respuesta de la actividad uterina, dentro de los que se han identificado : oxitocina, prostaglandinas, betabloqueadores, calcioantagonistas, o bien de acuerdo con la fisiología de la contracción, inhibirla en cualquier sitio de sus fases.

Una vez que se ha permitido que continúe el parto prematuro se debe valorar la vía de extracción del producto y además contar con los medios necesarios de una unidad de cuidados intensivos neonatales para otorgar una adecuada atención al producto.

ANTECEDENTES

Es importante saber que para considerar una amenaza de parto prematuro, se deben presentar contracciones uterinas rítmicas con una frecuencia igual o mayor de una en 10 minutos, antes de alcanzar la semana 37 de gestación, en donde cuya etiología es multifactorial, pero que indudablemente la infección sigue siendo la primer causa (tanto infección de vías urinarias como cérvico vaginitis. (23,30,40)

El empleo de los útero-inhibidores seleccionados dependerá de las condiciones maternas, ya que algunos de ellos por sus efectos colaterales pueden o no estar contraindicados, ya sea por el tipo de medicamento o bien por la vía de administración y de la edad gestacional del producto.(19,16)

Sabemos que para que exista contracción uterina, la célula miometrial debe estar fosforilada, trayendo como consecuencia la interacción de las fibras de miosina y actina distribuidas paralelamente en el citoplasma; esta activación disminuye la longitud de la célula, bajo el consumo de energía obtenido a través del ATP, además de la participación de varios compuestos como lo es el Ca^{++} permitiendo que la célula presente actividad eléctrica y mecánica por acción de la calmodulina en presencia de Ca^{++} , trayendo como consecuencia la disminución del AMPc y por lo tanto produciendo contracción uterina.(1,22)

De los medicamentos que se utilizan como inhibidores se encuentran los Betamiméticos o beta adrenérgicos, que actúan incrementando los niveles de AMPc tanto en los receptores B1 como B2, siendo muy elevados sus efectos colaterales y por lo tanto limitando uso.(2,34) El sulfato de magnesio actúa a nivel de la calmodulina con respuesta favorable, pero presenta un alto índice de problemas cardiovasculares y respiratorios. (25,27,31)

El aumento de los niveles de prostaglandinas en la sangre y del líquido amniótico tienen la capacidad de inducir el parto : se sabe que la Indometacina inhibe la actividad de las

prostaglandinas con excelentes resultados, pero hay que tener cuidado ya que en animales de experimentación desempeñan un papel importante en el mantenimiento del conducto arterioso permeable, y su inhibición puede conducir a un cierre prematuro después de la semana 32 de gestación, trayendo como consecuencia insuficiencia cardiaca congestiva fetal.(7,9)

Desde el año de 1979 se ha estudiado el efecto de la Nifedipina en el músculo uterino de mujeres no embarazadas, en embarazos tempranos, en amenaza de parto prematuro y en el puerperio (8,11). Actualmente estudios efectuados con este tipo de fármacos señalan resultados favorables y con escasos efectos colaterales tanto para la madre como para el producto.(14,17,18). La Nifedipina se absorbe rápido y completamente a través de la mucosa gastrointestinal, se le detecta en plasma 10 minutos después de su administración y el 80% se elimina por riñón, su vida media es de 2 hs; entre sus efectos secundarios se observan nerviosismo, calambres musculares, cefalea, taquicardia, pero sin llegar a tener repercusiones sistémicas (35,38,39).

Otro de los medicamentos que se ha utilizado es el Fenoterol, que es un Betamimético con acción en B₂, el primer estudio se reporta en el año de 1986 en miometríos no gestantes, posteriormente se realiza un segundo estudio y es el primero en humanos en uteros embarazados (4,28,29). También se han realizado dos estudios en México, en el año de 1988, el primero en el Hospital Dario Fernández y el segundo en el Hospital General Adolfo López Mateos, en ambos se comparó el efecto entre la Terbutalina y el Fenoterol, encontrando excelentes resultados, así como un mínimo de efectos secundarios (2,3). Dudenhausen y col (15) establecieron la dosis por vía oral recomendada para una buena útero inhibición, con escasos efectos secundarios; se absorbe perfectamente en la mucosa gastrointestinal, con una vida media de 2 hs, con excreción urinaria del 90% y los efectos secundarios más frecuentemente presentados son: cefalea, náusea y malestar gástrico.

Se recomienda que a todas las pacientes a las cuales se les vaya a realizar tocolisis, se den acompañar de reposo, además de mantener a la paciente sedada o bien en un ambiente de tranquilidad (9).

SITUACION ACTUAL

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, Parto pretérmino: es aquel que se desencadena y efectúa antes de la maduración fisiológica del producto, es decir, antes de la semana 37 de gestación. Antes se valoraba de acuerdo al peso, la tendencia actual es valorar al recién nacido de acuerdo con su edad gestacional y el estado nutricional.

Sabemos que aproximadamente del 10 al 15% de los embarazos presentan Amenaza de parto prematuro, por tal motivo es importante ampliar nuevos horizontes para prolongar el nacimiento de un producto lo más cercano al término de la gestación, con la finalidad de disminuir la morbimortalidad materno-fetal.

Los tratamientos para detener la contractilidad uterina que se presenta antes del término gestacional, han sufrido cambios benéficos, substituyendo la utilización de analgésicos y anestésicos potentes, pasando por el alcohol hasta los actuales betamiméticos, cuya acción fundamental era sobre los brónquios, a los actuales que tienen poca actividad sobre el aparato cardiopulmonar, siendo mas selectivos sobre la musculatura lisa uterina, disminuyendo así los efectos colaterales indeseables; otros de los medicamentos utilizados son los antagonistas del calcio por su selectividad sobre la musculatura lisa y por lo tanto su acción en el músculo uterino, con mínimos efectos secundarios de acuerdo a los esquemas de tratamiento para utero inhibición .

JUSTIFICACION

La finalidad de realizar este estudio es porque la atención de partos prematuros sigue ocupando un porcentaje elevado; ocurre aproximadamente en el 10% del total de embarazos siendo responsable de un alto porcentaje de muertes perinatales, puesto que no siempre se cuenta con una unidad de Terapia Intensiva Neonatal, por tal motivo, una vez hecho el diagnóstico será importante establecer un régimen de tratamiento sintomático además de terapéutico, de bajo costo, con menos efectos colaterales, mayor disponibilidad del medicamento y con un horario ya establecido que aunado al reposo disminuyan la estancia intrahospitalaria o bien, puedan ser manejados con tratamiento ambulatorio.

Se hizo este trabajo con la finalidad de prolongar el embarazo y disminuir las complicaciones, así como los costos que esto implica tanto para la paciente, la institución y al país, además de ampliar nuevos horizontes en el servicio de Gineco Obstetricia del Hospital General de México SS.

HIPOTESIS

- 1) Se espera que la Nifedipina sea más eficaz que el Fenoterol para inhibir el trabajo de parto y con menos efectos secundarios.

HIPOTESIS DE NULIDAD

- 2) Ambos medicamentos son igual de efectivos.

OBJETIVOS

- 1) Ampliar los recursos farmacológicos para lograr una adecuada uteroinhibición.
- 2) Valorar el mayor efecto de la Nifedipina de acuerdo a la edad gestacional.
- 3) Demostrar que la Nifedipina es un fármaco útero-inhibidor más eficaz que el Fenoterol.
- 4) Identificar los efectos secundarios que se presentan con la administración de Nifedipina y Fenoterol.

METODO

Se estudiaron 50 pacientes admitidas en el servicio de Gineco Obstetricia del Hospital General de México SS, con embarazo entre las semanas 24 a 35 de gestación y diagnosticó de Amenaza de parto prematuro, sin contraindicación materno-fetal cualquier etiología, que no hubieran recibido tratamiento médico previo, con membranas íntegras y con Índice de Bishop menor de 9, así como Índice de Baumgarten menor de 7.

De manera alterna se inició tratamiento con Nifedipina y Fenoterol por VO, previa valoración de la FC,FR, TA, temperatura, monitoreo externo de la FCF y actividad uterina una hora antes de iniciar el tratamiento., haciendo un registro de los mismos.

El tratamiento con Nifedipina se inició con 20 mg VO y a los 30 y 60 minutos se administraron 10 mg VO, posteriormente se continuó con dosis de 20 mg VO cada 4 hs hasta completar 24 hs y continuar con 20 mg cada 6 hs durante 24 a 48 hs, además de continuar la vigilancia de la paciente.

Se indicó el momento en que la actividad uterina disminuyó al 50 y 100%, además de representar los efectos secundarios.

En caso del Fenoterol se utilizaron los mismos criterios de selección, se administraron 5 mg de Fenoterol VO cada 4 hs, las primeras 24 hs y posteriormente 5mg VO cada 6 hs de 24 a 48 hs.

Se trató de identificar la etiología del padecimiento base, dando tratamiento específico; se solicitó BH, QS, EGO, urocultivo y/o exudado vaginal; en los casos en que fue posible se les realizó USG pelvico/abdominal. A las pacientes con embarazo mayor de 28 semanas se les administró Hidrocortisona 1.5 gr, para favorecer la maduración pulmonar.

Durante las 2 primeras horas del tratamiento se hizo registro de los SV, FCF y monitoreo externo cada 15 minutos y posteriormente cada 4 o 6 hs de acuerdo con la administración del medicamento.

RESULTADOS

Del total de pacientes estudiadas (50), que acudieron al servicio de Gineco Obstetricia del Hospital General de México, se observó que la edad promedio general fue de 24 años \pm 6.1, con varianza 36.45. Para el grupo de Nifedipina fue de 25 años y para el grupo de Fenoterol fué de 23 años, siendo en ambos población joven.(Tabla I)

En relación con la paridad, se hizo un porcentaje para ambos grupos, mostrándose una mayor incidencia en primigestas en ambos grupos, y el 80% de nuestra población con menos de 3 gestaciones para ambos grupos.(Tabla II)

Se encontró que 17 pacientes del grupo de Nifedipina tenían mas de 30 semanas de gestación, siendo un promedio de 29 semanas; en cambio con el grupo de Fenoterol hubo 12 pacientes con menos de 30 semanas de gestación, siendo un promedio de 31 semanas \pm 3.39 y \pm 3.37 en cada grupo, no siendo significativas (Tabla III).

En ambos grupos hubo 15 pacientes con antecedente de control prenatal, siendo más frecuente en primigestas.

La etiología mas frecuente encontrada fue la Infección de vías urinarias, siendo del 40% de la población; se incluyeron las pacientes que sintomatología, así como el EGO con bacteriuria asintomática. La segunda causa fue de etiología desconocida y la tercer causa por cérvico vaginitis, haciendo un total del 80% en nuestro estudio. (Figura 1)

El antecedente de partos prematuros en embarazos previos fue del 16% para la población total; de las cuales 5 pacientes fueron del grupo de Nifedipina y 3 del grupo con Fenoterol.

Pacientes que tuvieron el antecedente de tratamiento médico previo fue en 4 pacientes (8%), de las cuales 3 correspondieron al grupo de Nifedipina (12%) y 1 correspondió al grupo de Fenoterol (4%). Es importante hacer mención que el tratamiento que se instituyó fue con un lapso mínimo de 10 semanas, no considerándolo como factor de exclusión.

Los criterios para la valoración de que pacientes eran las que podían reunir los requisitos para iniciar la utero-inhibición estuvieron basados en las modificaciones cervicales de acuerdo a dos índices Tocolíticos :

1) INDICE DE BISHOP: a) dilatación cervical; b) borramiento; c) estación de la presentación; d) consistencia cervical; e) posición-cervical. Se encontró como promedio 4.50 +/- 1.45 para la población en general; el grupo con Nifedipina presentó como promedio 4.88 +/- 1.70 y el grupo con Fenoterol con promedio de 4.12 +/- 1.03 . (figura 2)

El mayor porcentaje de pacientes con tocolisis mostraron Índice de Bishop menor de 4 el cual se considera de buen pronóstico , siendo un total de 30 (60%) pacientes ; y la menor incidencia se presentó en 20 (40%) pacientes con Índice mayor de 4, cuyo pronóstico es regular para inhibición.

2) INDICE DE BAUMGARTEN: es el segundo parámetro para el pronóstico.- a) contracciones uterinas; b) bolsa de las aguas; c) hemorragias; d) dilatación cervical .

El grupo de Nifedipina tuvo como promedio 3.12 +/- 1.14, y para el grupo de Fenoterol el promedio fue 2.68 +/- 0.96, no siendo significativo entre ambos grupos.

Para considerar el Índice de Baumgarten como de buen pronóstico para Tocolisis, es con calificación menor de 4 puntos, y es en donde se encuentra nuestra mayor población (76%), ninguno llegando a reunir más de 7 puntos para considerarlo de mal pronóstico. (figura 3)

Se muestra la relación de ambos grupos para la disminución de la actividad uterina al 50% y 100%. (es importante mencionar que estan incluidas pacientes que presentaron disminución de la actividad al 50%, pero que posteriormente se incrementó la actividad, tomándose como fracaso).

El promedio para la disminución de la actividad uterina para ambos grupos no fue significativa, pero sí es conveniente ver que el total de pacientes del grupo de Fenoterol presentó disminución de la actividad al 50% en 6 hs; en cambio en el grupo de Nifedipina hubo una paciente que presentó disminución de la actividad uterina en 10 hs. Desde el punto de vista estadístico no fué significativo .(figura 4)

De las pacientes que llegaron a presentar disminución de la actividad uterina al 100%, como máximo se presentó en 12 hs para ambos grupos, desde el punto de vista estadístico no fue significativo. (figura 5)

Se excluyeron un total de 4 pacientes por presentar ruptura espontánea de membranas (2 para cada grupo), con un total de 12 fracasos (24%); de las cuales 8 correspondieron al grupo con Nifedipina (16%) y 4 correspondieron al grupo de Fenoterol (8%) y de estas en 2 se diagnosticó embarazo mayor de 36 semanas por USG, suspendiendo el tratamiento.

De acuerdo a los parámetros que consideramos de éxito como son: prolongación del embarazo por más de 7 días, detención de la actividad uterina en un lapso de 24 a 48 horas, duración del embarazo más de 37 semanas y peso de los productos al nacimiento más de 2500 gr, no se encontraron diferencias para ambos grupos. (Tabla IV).

Los efectos secundarios más frecuentemente observados para

la Nifedipina fueron: taquicardia, hipotensión y cefalea. Para el grupo de Fenoterol los efectos secundarios más frecuentes fueron: cefalea y taquicardia materna. (figuras 6 y 7)

Valorando los cambios presentados 2 horas después del inicio del tratamiento con Nifedipina, se encontró una variación estadísticamente significativa ($P < 0.005$) para la frecuencia cardíaca materna. Para el grupo con Fenoterol también se observó incremento, desde el punto de vista estadístico significativo $P < 0.06$. se consideraron confiables estos resultados por no presentar diferencia significativa al inicio del tratamiento para ambos grupos.

Para los cambios presentados en la frecuencia cardíaca fetal antes y 2 horas después del inicio del tratamiento; el grupo de Nifedipina, el valor estadístico fue de $P < 0.003$ y para el grupo de Fenoterol $P < 0.005$, aunque ambos se encuentran dentro de límites normales. Estos valores son confiables ya que no hubo diferencias significativas antes del tratamiento para ambos grupos.

La Tensión Arterial en el grupo de Nifedipina, la tensión máxima fue de 140/85 y como mínima 90/60 con promedio de la tensión sistólica de 120 ± 7.5 y para la diastólica de 75 ± 7.6 ; para el grupo con Fenoterol la tensión máxima fue de 130/85 y al mínima de 100/65 mmHg, con promedio de 110 ± 9.3 y para la diastólica de 75 ± 5.4 mmHg, no habiendo diferencias significativas ni antes ni después del tratamiento, lo mismo se presentó entre ambos medicamentos, por lo que los resultados se pueden considerar confiables. (figuras 8 y 9)

La mortalidad se presentó en una paciente del grupo de Nifedipina con diagnóstico de embarazo de 24 semanas y placenta previa, además de presentar cambios hemodinámicos en la madre.

DISCUSION

El mayor porcentaje de la población que presenta amenaza de parto prematuro, se observó en pacientes en edad joven, siendo la mayor incidencia en pacientes de menos de 24 años.

Se presentó un promedio de 25 años para el grupo de Nifedipina y 23 años para el grupo de Fenoterol.

El 50% de nuestra población fue con menos de 2 gestaciones; en vista de que no se ha encontrado relación entre número de gestaciones y Amenaza de parto prematuro, pudiera influir el desconocimiento de trabajo de parto para acudir a una valoración obstétrica mas tempranamente. En cambio en las pacientes multigestas, acuden a un servicio para valoración con Indices Tocolíticos altos, lo que se pudo demostrar en las pacientes en las que hubo falla al tratamiento, siendo más frecuente en multigestas.

Las tres primeras causas de amenaza de parto prematuro coincidieron con lo reportado en la literatura (22, 26, 30): siendo en primer lugar Infección de vías Urinarias, de las cuales algunas no referían sintomatología urinaria, pero que el EGO reportaba bacteriuria. Se pudo realizar . urocultivo en 10 pacientes reportando como germen más frecuente E.Coli. ; la segunda causa fue de etiología desconocida. (la Biometría Hemática reporto cifras de hemoglobina bajas, lo que podría influir como factor de riesgo). La tercer causa encontrada fué en pacientes con cérvico vaginitis, en quienes se les realizó cultivo, el germen más frecuente reportado fué E.Coli.

En las pacientes que presentaron antecedentes de parto prematuro, aparentemente no hubo relación con los embarazos previos y el embarazo actual, excepto en dos pacientes con el

antecedente de 2 cesáreas. Este antecedente se presentó en el 16% del estudio, correspondiendo 5 con Nifedipina y 3 con fenoterol.

Desde el punto de vista del Índice de Bishop (6) nuestra población se encontró con menos de 4 puntos, siendo de buen pronóstico en más del 60%, pero que aun con valoración de 7 puntos se logró inhibir la actividad uterina hasta por más de 7 días con el Fenoterol, con lo cual se pudo ver su mayor efectividad, ya que con la Nifedipina no se logró eliminar la actividad uterina.

Se encontró un 76% de éxito y un 24 % de fracaso, en donde se incluyeron pacientes que tuvieron que ser eliminadas o bien excluidas ya sea por presentar ruptura espontánea de membranas (2 pacientes para cada grupo), o porque se diagnosticó embarazo mayor de 36 semanas por ultrasonido (2 pacientes con Fenoterol).

Se observó mayor eficacia con el Fenoterol por presentar menos efectos colaterales, siendo el más frecuente cefalea (36%). El efecto colateral más frecuente con Nifedipina fué taquicardia materna (40%).

Hubo menor tiempo de latencia para la inhibición con Fenoterol (88%). El mayor porcentaje se presentó antes de las 5 horas y disminución total de la actividad uterina, con 2 hs de diferencia respecto a los resultados obtenidos con la Nifedipina.

El índice de mortalidad fué del 4%, el único caso se presentó con la Nifedipina en una paciente con placenta previa.

El total de efectividad de ambos medicamentos fué del 72%, siendo menores las complicaciones con Fenoterol.

CONCLUSIONES

Se demostró la eficacia de Nifedipina y Fenoterol para prolongar el embarazo a término, es decir, abriendo nuevas perspectivas en Tocolisis. Se reunieron adecuadamente los criterios considerados de éxito: peso de más de 2500 gr, prolongación del embarazo por más de 37 semanas, permitiendo el seguimiento de las pacientes hasta el término del embarazo, actualmente 35 pacientes han culminado con embarazo a término satisfactoriamente.

De acuerdo con nuestra hipótesis no obtuvimos los resultados esperados, ya que con la Nifedipina se observó una efectividad igual a la obtenida con Fenoterol y un mayor número de complicaciones (hipotensión, mareo y taquicardia fetal). Sin embargo los resultados obtenidos concuerdan con lo reportado por otros autores. (2,3,14,15,28,29,33,34,35,36)

Tabla # I. Edad materna por grupos.

E D A D M A T E R N A						
EDAD	NIFEDIPINA		FENOTEROL		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
15 - 19	5	20	7	28	12	24
20 - 24	10	40	12	48	22	44
25 - 29	5	20	2	8	7	14
30 - 34	3	12	2	8	5	10
35 - 39	2	8	2	8	4	8

Tabla # II. No de embarazos para Nifedipina y Fenoterol.

G E S T A C I O N E S						
EMBARAZOS	NIFEDIPINA		FENOTEROL		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
I	8	32	5	20	13	26
II	3	12	5	20	12	24
III	7	28	8	32	15	30
IV	4	16	3	12	7	14
V	1	4	2	8	3	6
VI	2	8	2	8	4	8

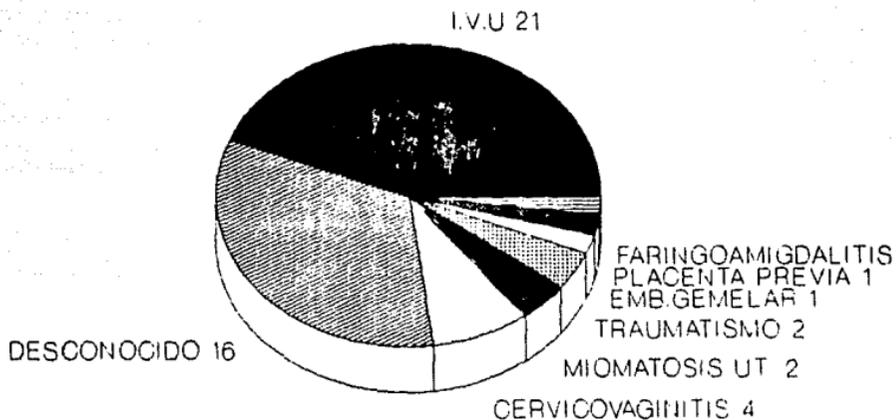
Tabla # III. Diagnóstico de ingreso de semanas de gestación.

SEMANAS GESTACION	E D A D G E S T A C I O N A L					
	NIFEDIPINA		FENOTEROL		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
24	2	8	2	8	4	8
25			2	8	2	4
26	1	4	2	8	3	6
27	2	8	2	8	4	8
28	2	8	1	4	3	6
29			3	12	3	6
30	2	8	2	8	4	8
31	2	8	3	12	5	10
32	3	12	3	12	6	12
33	5	20	2	8	7	14
34	3	12	2	8	5	10
35	3	12	1	4	4	8

Tabla # IV. Consideraciones de éxito del presente trabajo.

	C R I T E R I O S D E E X I T O					
	PESO MAYOR DE 2500gr		MAS DE 7 DIAS EMB.		MAS 37 SEM.	
	No	%	No	%	No	%
NIFEDIPINA	17	68	14	56	18	72
FENOTEROL	15	60	18	72	17	68

ETIOLOGIA



INDICE DE BISHOP

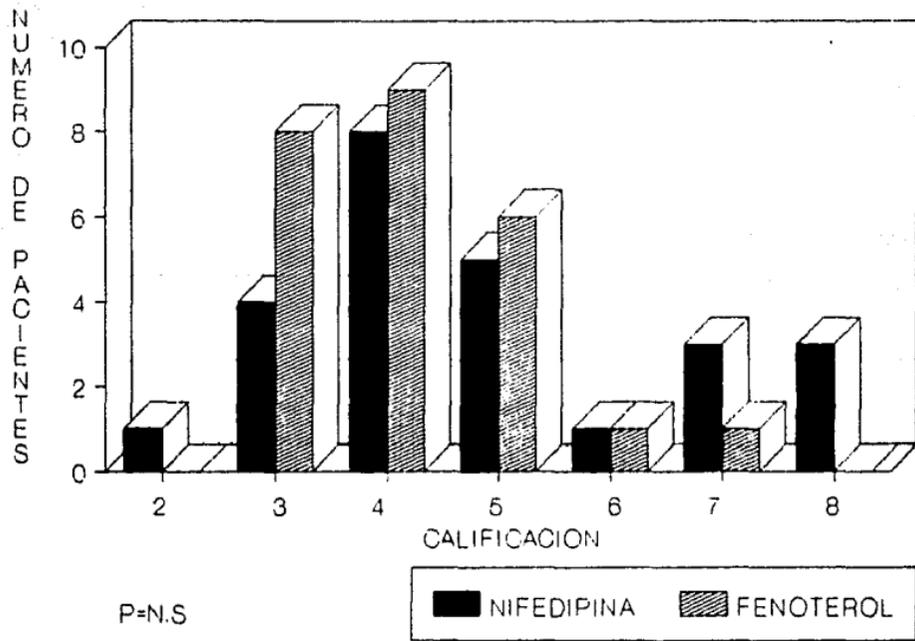


FIGURA 2

INDICE DE BAUMGARTEN

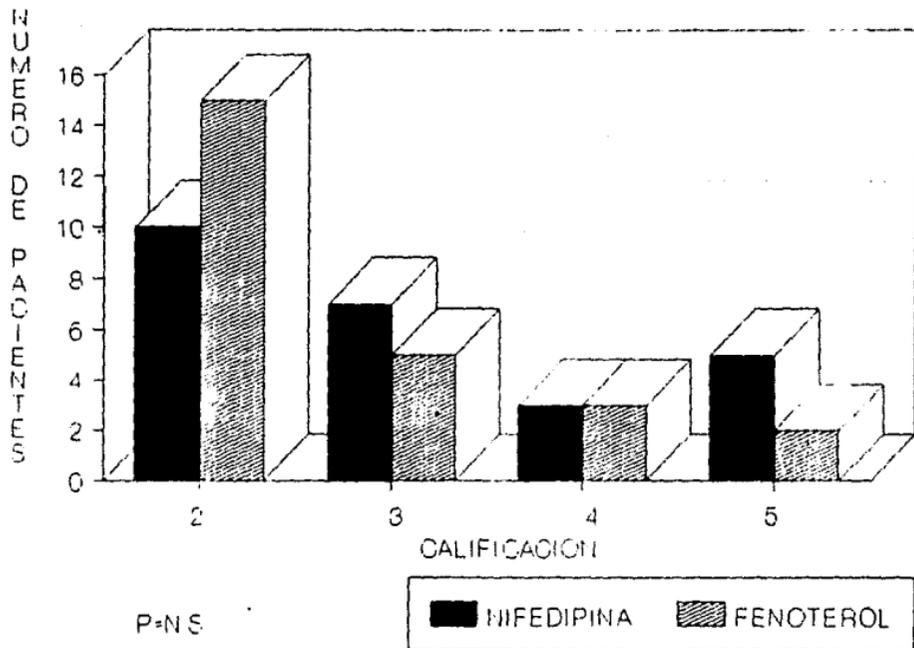


FIGURA 3

DISMINUCION DE ACTIVIDAD UTERINA 50 %

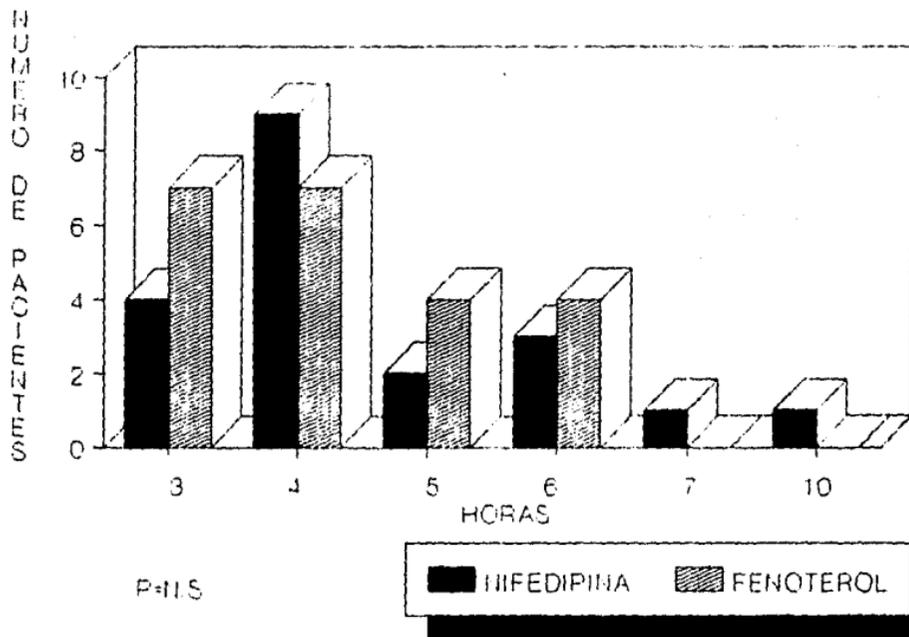


FIGURA 4

DISMINUCION DE ACTIVIDAD UTERINA 100 %

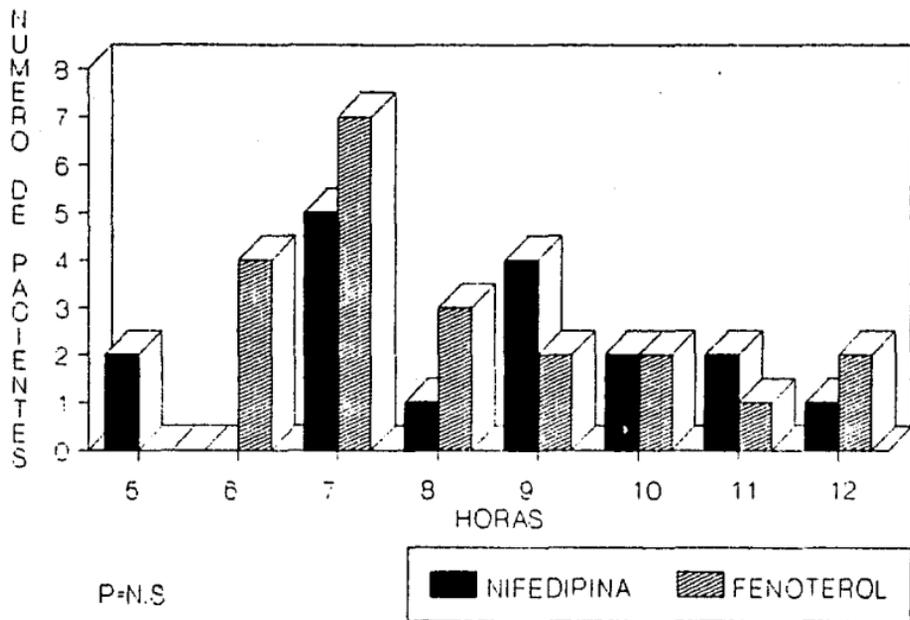


FIGURA 5

EFEKTOS SECUNDARIOS NIFEDIPINA

P=N.S

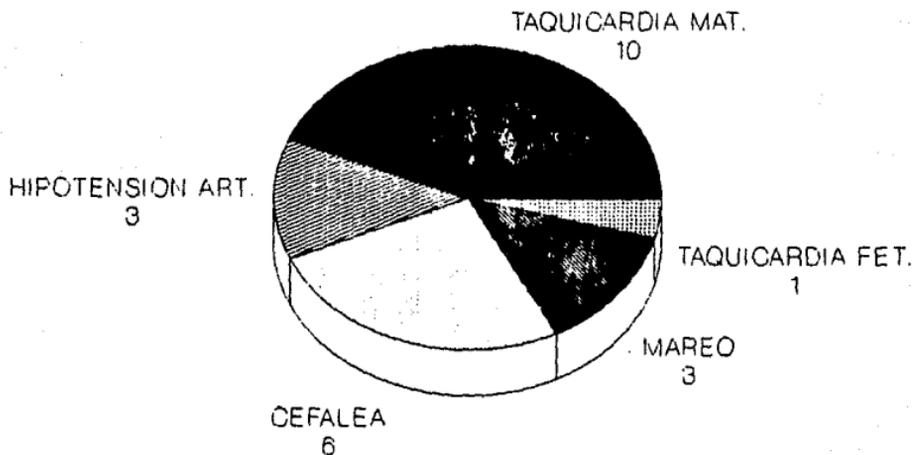


FIGURA 6

EFFECTOS SECUNDARIOS FENOTEROL

P=N.S

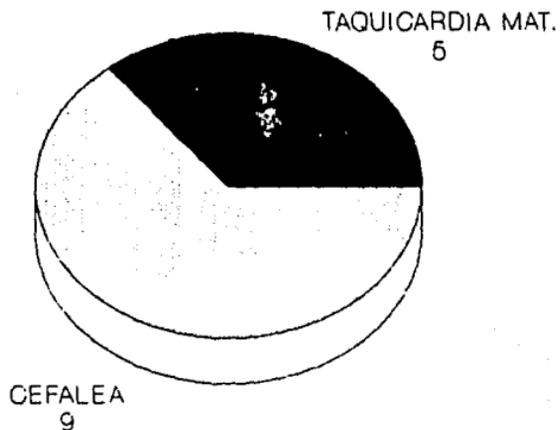
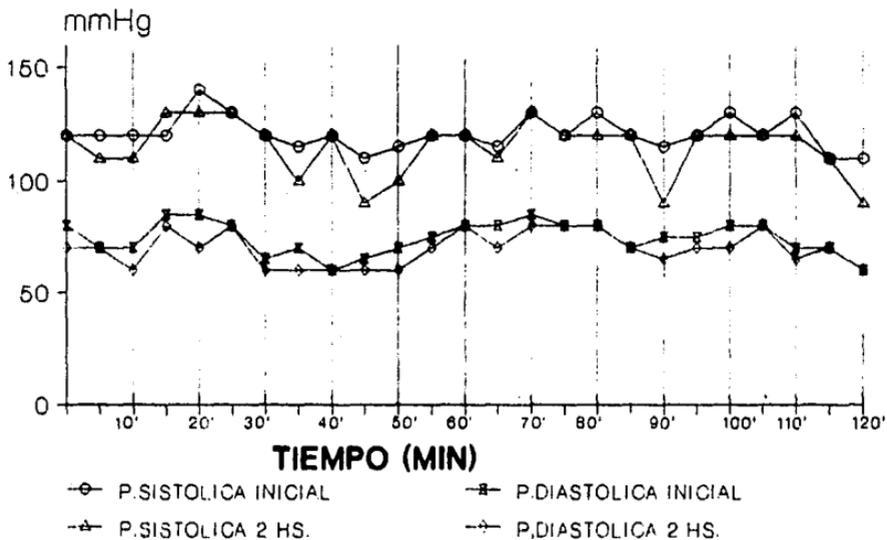


FIGURA 7

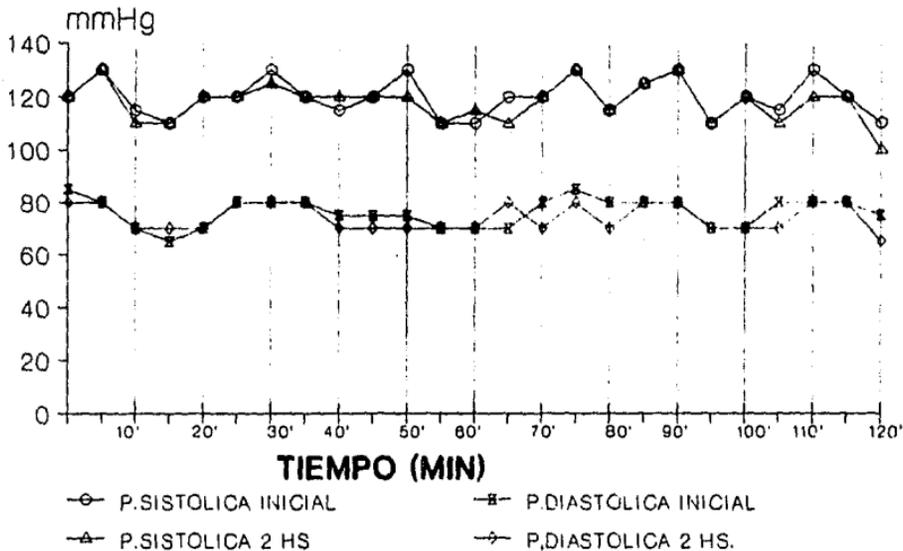
PRESION SISTOLICA/DIASTOLICA NIFEDIPINA



P=N.S

FIGURA 8

PRESION SISTOLICA/DIASTOLICA FENOTEROL



P=N.S

FIGURA 9

BIBLIOGRAFIA.

1. ABEL MH. et al. The potencies and selectivities of four calcium antagonists as inhibitors of uterine contractions in the rat in vitro. *Br J. Pharmacol* 1985; 85(1): 263-9.
2. ARMENDARIZ SJ. *Investigación Médica Internacional*. 1988; 15(1): 130-134.
3. ARMENDARIZ SJ. *Investigación Médica Internacional*. 1988; 15(3): 3-7.
4. BALLEJO B. et al. In vitro effects of calcium entry blockers, chlorpromazine and fenoterol upon human pregnant myometrium contractility, *Br J. Pharmacol* 1986; 89(3): 515-23.
5. BIRD LM. et al. The effects of aminophylline and nifedipine on contractility of isolated pregnant human myometrium. *AM J. Obstet Gynecol*. 1987; 157(1): 171-7.
6. BISHOP EH. Pelvic scoring for elective induction. *Obstet Gynecol* 1964. 24. 266.
7. CALDWELL N. et al. The selective effects of indometacin on contractile responses of the isolated rat uterus. *Endocr Res*. 1986; 12(3): 255-67.
8. CLAUDE J. et al. The effect of a calcium channel blocker (nifedipine) on uterine blood flow in the pregnant goat. *Am J. Obstet Gynecol*. 1986; 1160-2.
9. CAVANAGH D. *Urgencias Obstétricas*. 1982. Edit Salvat. 244-5.
10. CALIXTO JB. Effect of diphenylhydantoin on drug and calcium induced contractions of isolated uterus: a comparative study with nifedipine, *Gen Pharmacol* 1987; 18(3): 237-43.
11. CONTE-CAHERINO Q. et al. Ther effects of the calcium channel agonist, Bay K8644, on guinea-pig ileum and rat uterine horn *J Pharm Pharmacol* 1987; 39(11): 954-7.
12. DANFORTH. D.N. *Fisiología de la actividad uterina*. Edit Inter americana. 1987. 562-606.

13. DOWYNG SJ. et al. The influence of estrogen and progesterone on the actions of calcium entry blockers in the rat uterus. *J Endocrinol* 1988; 118(2): 251-8.
14. DOWNING SJ. et al. Nifedipine kinetics in the rat and relationship between its serum concentrations and uterine and cardiovascular effects. *Br J Pharmacol* 1988; 95(1): 23-32.
15. DUDENHAUSEN JW. et al. (Maternal plasma concentrations in multiple oral fenoterol treatment). *Geburtshilfe*. 1989; 49(3): 234-6.
16. ESTEBAN AJ; DURAN SP. *Perinatología Clínica*. Ed. Salvat. 1977 15-34.
17. FEW BJ. Nifedipine for treatment of premature labour. *MCN*. 1987; 12(5): 309.
18. GODICHOWAKY AM. et al. Tocolytic and hemodynamic effects of nifedipine in the ewe. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151(8): 1134-40.
19. GRABER EA. Dilemmas in the pharmacological management of preterm labor. *Obstet Gynecol Surg* 1989; 44(7): 512-7.
20. GRANGER SE. et al. Effects of calcium entry blockers on tension development and calcium influx in rat uterus. *Br J. Pharmacol* 1986; 87(1): 147-56.
21. HULBROOK RH. Tocolytic and cardiovascular effects on the calcium antagonist diltiazem in the near-term pregnant rabbit. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159(3): 591-9.
22. IFFY L, KAMINETZKY H. *Dinámica del trabajo de parto*. Ed Panamericana. Tomo I. 1985. 778-818.
23. IFFY L, KAMINETZKY H. *Parto prematuro*. Ed. Panamericana. Tomo 2. 1985. 1461-1472.
24. KOSUKA M. ET AL. Endothelium induces two types of concentrations of rat uterus: phasic contractions through a second type of calcium channels. *Biochem Biophys Res Commun* . 1989; 159(1): 317-23.
25. LE BOU. et al. Magnesium and the threat of premature labour. *J. Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1989; 18(1): 53-61.

26. LEDGER WJ. Infection and premature labour. *Am J Perinatol* 1989; 6(2): 234-6.
27. LEE HI, et al. Effects of pregnancy and magnesium sulfate infusion on blood pressure and plasma catecholamines. *Am J Perinatol* 1985; 2(4): 325-7.
28. LIPPERT TH, et al. The action of relaxin, fenoterol and etilefrine on uterine motility of the rat. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1987; 25(10): 565-6.
29. MALEWSKI Z, et al. (Evaluation of the inhibitory effect on uterine contraction of the preparation fenoterol produced by Polfa and comparison of its effect with that of partusisten). *Gynecol Pol* 1986; 157(12) 815-21.
30. MARTIUS J. Ascending infection in pregnancy of a cause of premature labour. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1989; 193(1): 1-7.
31. OGBURN PL, et al. Magnesium sulfate and beta-mimetic dual agent tocolysis in preterm labour after single agent failure. *J Reprod Med*. 1985; 30(8): 583-7.
32. PIERCY V. The beta-adrenoreceptors mediating uterine relaxation throughout the estrous cycle of the rat are predominantly of the beta 2-subtype. *J Auton Pharmacol* 1988 8(1): 11-8.
33. PITKIN RA; SCOTT JR. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. Ed Interamericana. 1980. Vol 1.
34. QUUAS L, et al. Interaction of sex steroids, prostaglandins (6-keto-PGF1 alpha PGF2 alpha) and beta-adrenergic agonists (adrenaline, fenoterol- partusisten) in the human non-pregnant myometrium in vitro). *Z Geburtshilfe Perinatol* 1986 190(5) 204-9.
35. READ MD; WELLBY DE. The use of calcium antagonist (nifedipine) to suppress preterm labour. *Br J Obstet and Gynecol*. 1986; 93. 933-937.
36. ROSENSTEIN E. *diccionario de Especialidades Farmacéuticas*. Ed. ediciones PLM. 1989. 35a ed.

37. VIELLE JC. et al. The effect of a calcium channel blocker (nifedipine) on uterine blood flow in the pregnant goat. *Am Obstet Gynecol.* 1986; 154(5): 1160-3.
38. VILLAR A. et al. Role of intracellular calcium stores in the contractile response of uterus to several agonists. *J Pharmacol.* 1986; 17(4): 541-6.
39. VOJCEK L. et al. Cardiorespiratory effects of nifedipine in pregnant sheep. *Acta Physiol Hung* 1988; 71(4): 535-44.
40. WHITE. et al. The aetiology of preterm labour. *Br J Pharmacol Obstet Gynecol* 1986; 93(7): 733-8.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**