

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

***“EFICACIA DE LA OXITOCINA + BUTILHIOSCINA VS OXITOCINA SOLA EN
LA CONDUCCIÓN DE TRABAJO DE PARTO EN EL HOSPITAL MATERNO
INFANTIL INGUARAN”***

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTA
DRA. MARTINEZ MARTINEZ JUANA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIRECTORA DE TESIS
DRA. LILIA ORTIZ ENRIQUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

**EFICACIA DE LA OXITOCINA + BUTILHIOSCINA VS OXITOCINA SOLA EN LA
CONDUCCIÓN DE TRABAJO DE PARTO EN EL HOSPITAL
MATERNO INFANTIL INGUARAN**

Dra. Juana Martínez Martínez.

Vo. Bo.
Dr. Tomás Octavio Pérez Hernández.

Titular del Curso de Especialización
En Ginecología y Obstetricia.

Vo. Bo.
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación.

***“EFICACIA DE LA OXITOXINA + BUTILHIOSCINA VS
OXITOCINA SOLA EN LA CONDUCCION DE TRABAJO DE
PARTO EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL INGUARAN”***

DRA. JUANA MARTÍNEZ MARTÍNEZ.

Vo. Bo

DRA . LILIA ORTÍZ ENRÍQUEZ.
DIRECTORA DE TESIS.
MEDICO ADSCRITO DEL HOSPITAL
MATERNOINFANTIL CUATEPEC.

DEDICATORIA

A mi señor que me ha cuidado de toda la vida y que me ha proporcionado para llegar a esta meta.

A mis padres, hermanos y sobrinos que son fuente de energía para poder seguir adelante.

A Pepe que apareció para completar mi realización, que me apoya en los momentos difíciles de este camino y que espero dios me permita compartir el resto de mi vida.

A mis compañeros que fueron mi apoyo durante nuestra formación en esta etapa que ahora termina y agradezco su amistad esperando conservarla.

A mis profesores y maestros que se esforzaron por que aprendiera día con día sus conocimientos, que quizá no valore en su momento pero que ahora observo, comprendo y agradezco su apoyo.

GRACIAS JESÚS.....

INDICE

CONTENIDO

PAGINA

- TITULO.
- DEDICATORIA.

I.	RESUMEN Y PALABRAS CLAVE	
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
III.	ANTECEDENTES.....	2
IV.	OBJETIVOS.....	18
V.	JUSTIFICACION.....	19
VI.	MATERIAL Y METODOS.....	20
VII.	RESULTADOS, ANALISIS DE DATOS.....	24
VIII.	CONCLUSIONES.....	37
IX.	RECOMENDACIONES.....	40
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	41
XI.	ANEXOS.....	43

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar la eficacia de la conducción de trabajo de parto con la administración conjunta de oxitocina + butilioscina vs oxitocina sola.

MATERIAL Y METODOS: estudio longitudinal, prospectivo, comparativo y cuasi – experimental en el cual a través de cincuenta pacientes con embarazo de término, primigestas y multigestas con trabajo de parto, con dilatación de cuatro a seis de dilatación que acudieron para la atención de trabajo de parto al Hospital Materno Infantil de Inguarán, las cuales fueron asignadas aleatoriamente a recibir uno de los tratamientos: Grupo de estudio: oxitocina intravenosa y una ampula intravenosa e intramuscular de butilioscina de 20 mg (n=25), Grupo control: oxitocina intravenosa (n=25). Se midió el intervalo de tiempo desde el inicio de la conducción de la conducción de trabajo de parto y hasta el parto y resultados perinatales.

RESULTADOS: El tiempo promedio desde el inicio de la conducción de trabajo de parto y hasta el parto fue similar en los dos grupos: Grupo de estudio de 230 minutos 28 segundos y en el grupo control fue de 191 minutos 44 segundos ($p=0.05$). Los resultados perinatales fueron similares en el grupo de estudio Apgar de 8 y en el grupo control de 9. Los efectos adversos de la butilioscina que se observan son náusea, rubicundez y boca seca.

CONCLUSIONES: La aplicación de conjunta de oxitocina y butilioscina no ofrece acortar el tiempo de la conducción de trabajo de parto, comparado con oxitocina sola y no hay diferencias en resultados perinatales.

PALABRAS CLAVE: Conducción, oxitocina , butilioscina , trabajo de parto

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La conducción de trabajo de parto se lleva a cabo para acelerar el término de este en menor tiempo. Con la finalidad de brindar una mejor atención a la paciente ya que como es bien conocido que hay una gran población de mujeres embarazadas, que en la actualidad se ha incrementado, sobre todo por cuestiones económicas que se da en nuestra sociedad. Por lo que el médico, busca estrategias y una de ellas es acelerar la atención de parto, a través de la conducción de trabajo de parto. Se a utilizado la Oxitocina para tal efecto, sin embargo se han hecho combinaciones con Butilhioscina siendo de manera empírica sustentando que este procedimiento lleva a más rápido a la atención de parto, por lo que genera la inquietud de estudiar ambos procedimiento de tratamiento y ver los resultados.

¿Cuál será la eficacia de oxitocina + butilhioscina vs oxitocina sola en la conducción de trabajo de parto en el Hospital Materno Infantil Inguarán durante el periodo del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006?.

ANTECEDENTES

La oxitocina es sintetizada en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, en neuronas diferentes de las que contienen hormona antidiurética. Las dos neurofisinas ligan a una u otra hormona. El complejo dimérico de oxitocina y su neurofisina se almacenan y liberan de gránulos secretorios en terminaciones nerviosas, especialmente en la neurohipófisis.

Estímulos sensitivos provenientes de cuello uterino y la vagina inducen la secreción de la oxitocina de la neurohipófisis; la relaxina ovárica es inhibidora. La estimulación de las glándulas mamarias también hace que se secrete oxitocina, con lo cual se contrae el mioepitelio que rodea a los conductos alveolares en la glándula mamaria; este reflejo de expulsión de leche no ocurre en caso de ausencia total de oxitocina.¹

Una administración intravenosa continua de oxitocina produce aumento lineal de la concentración plasmática, que llega al máximo en casi 40 minutos. Casi 45% de los pacientes requieren 2.5 mU/min; 45% de 2.5 a 5 mU/min., y 10%, más del 5.

La vida media de la oxitocina es de 10 a 12 minutos. Su tasa de depuración metabólica es similar en varones y mujeres con y sin embarazo: 20 a 27 ml/Kg./min. La similitud de la tasa de depuración metabólica entre varones y mujeres embarazadas es sorprendente en vista del gran incremento que ocurre durante la gestación en la concentración plasmática de aminopeptidasa de leucina, una enzima capaz de hidrolizar la oxitocina, lo que sugiere que factores diferentes a esa enzima se encargan de la fragmentación de la hormona.¹

La oxitocina posee efectos estimulantes en el músculo liso del útero que son tan potentes y selectivos que sugieren que dicho polipéptido posee una función hormonal verdadera en dicho órgano. La oxitocina desencadena contracciones en el fondo que son idénticas en amplitud, duración y frecuencia a las que se identifican a finales del embarazo y durante el trabajo de parto espontáneo. La sensibilidad del útero a dicha hormona se intensifica al evolucionar el embarazo y el número de receptores para ella en el miometrio y las deciduas aumentan extraordinariamente en las etapas finales de la gestación. La oxitocina está en las circulaciones materna y fetal durante las últimas semanas de la gestación.¹ El útero posee inervación parasimpática y simpática, la primera por el nervio pélvico y la segunda por las fibras posganglionares de los ganglios mesentéricos inferiores e hipogástricos.¹

Se ha identificado receptores específicos de la oxitocina en el miometrio de la mujer y también diferencias en número de receptores en diversas fases del trabajo de parto. La oxitocina ejerce dos efectos en el útero: regula las propiedades contráctiles de las células miometriales y desencadena la producción de prostaglandinas, por las células del endometrio y la decidua. La

ocupación de receptores se ha acoplado a la activación de la fosfolipasa C y a la liberación de calcio intracelular por parte del 1,4,5-trifosfato de inositol, así como la activación directa o inducida por despolarización de los canales del calcio sensibles a voltaje, pero no se han identificado los mecanismos de envío de señales que median los diversos efectos de la oxitocina en el hipotálamo, hipófisis y útero.¹

Propiedades farmacológicas.

Útero: la oxitocina estimula la frecuencia y potencia de actividad contráctil del músculo liso uterino. A mayores concentraciones, ocurren decrementos sostenidos del potencial de membrana en reposo. A concentraciones “umbrales”, no cambia el potencial de membrana y la oxitocina se desencadena descargas “en aguja” o espiga, incrementa la frecuencia y el número de espigas en la descarga en “andanadas”, y aumenta la amplitud de las descargas de espiga. Los efectos anteriores dependen notablemente de la presencia de estrógeno y el útero inmaduro es muy resistente a la acción de la hormona. La progesterona antagoniza el efecto estimulante de la oxitocina in vitro, pero ha sido difícil demostrar el efecto correspondiente en el útero de la gestante humana.¹

La reactividad del útero a la oxitocina corresponde a la forma aproximada al incremento de la actividad espontánea. La oxitocina exógena desencadena o intensifica las contracciones rítmicas en cualquier momento que se use, pero en el principio del embarazo, tal respuesta puede lograrse con altísimas dosis de la hormona en cuestión. Por todo esto, el goteo intravenoso lento de unas cuantas unidades de oxitocina suele ser eficaz para iniciar el trabajo de parto al término de la gestación. A pesar de ello las mujeres varían enormemente en su respuesta a dicha sustancia y se ha iniciado el trabajo de parto con el goteo incluso de 0.5 mU/minuto.¹

Glándulas mamarias: las ramificaciones alveolares de las glándulas mamarias están rodeadas de una red de músculo liso modificado que es el mioepitelio. La contracción de sus células impulsa la leche de los conductos alveolares a los grandes senos o ductos, en donde el lactante puede obtener fácilmente. El mioepitelio es muy sensible a la oxitocina. La catecolamina inhibe la expulsión de leche, pero se piensa que la contracción del mioepitelio no depende de la inervación autónoma, sino que esta bajo el control de la oxitocina y las vías reflejas que inician la liberación de la hormona.

Aparato cardiovascular. La oxitocina ocasiona relajación notable pero transitoria del músculo liso de vasos, cuando se administra a dosis grandes en seres humanos. Se observa disminución de las presiones sistólica y, en particular, de la diastólica, así como hiperemia facial, taquicardia refleja y un incremento de la corriente sanguínea hacia extremidades. Las dosis de la sustancia administradas para casi todos los fines obstétricos no bastan para alterar en forma importante la presión arterial. Sin embargo, dichas dosis pueden ocasionar disminución notable en la presión mencionada, sobre todo en personas en anestesia profunda. La oxitocina es un constrictor potente de las arterias y venas umbilicales, y la intensidad de su acción en los vasos del ser humano basta para sugerir que interviene en su cierre y oclusión en el neonato.¹

Otras acciones. Cuando se administran dosis grandes de oxitocina con fines terapéuticos, surge un efecto antidiurético. Si se proporcionan de modo concomitante volúmenes excesivos de soluciones intravenosas, surgen signos de hiponatremia, lo cual es consecuencia de la retención de agua libre. La oxitocina también suprime la acción ACTH.¹

Aplicaciones durante la lactancia. En teoría la oxitocina debe de ser útil para aliviar la ingurgitación mamaria durante la lactación y en casos de alimentación insuficiente en lactante, en los cuales estos sean, en opinión del médico, un factor contribuyente en la inadecuada expulsión de leche. La hormona se administra con mayor comodidad por vía intranasal. Si es incorrecta la cantidad de leche ingiere el lactante, se aplica a la madre un solo “chorro” de nebulación nasal en una o ambas fosas nasales, dos a tres minutos antes de iniciar el amamantamiento.¹

USO CLINICO DE OXITOCINA.

El empleo clínico de compuestos que estimulan la contractilidad uterina tiene muchas indicaciones y también contraindicaciones. Las indicaciones las concretas son: 1) para inducir o intensificar el trabajo de parto en mujeres elegidas; 2) para controlar atonía y hemorragia del útero posparto; 3) para contraer el útero después de cesárea o durante otra intervención quirúrgica en esa víscera, y 4) para inducir el aborto terapéutico.¹

Inducción del trabajo de parto. Los compuestos uterotónicos a menudo se utilizan para inducir el parto (diabetes, isoimmunización, estados hipertensión, restricción del crecimiento intrauterino o insuficiencia placentaria) en que la continuación del embarazo impone peligros a la madre y al feto mayores que los del parto o la inducción farmacológica.

Si se decide que existe una indicación para inducir el trabajo de parto, es necesaria una valoración cuidadosa de las variables clínicas. No hay consenso unánime en cuanto a la técnica óptima para administrar dicho fármaco, pero muchos médicos recomiendan el protocolo creado Seitchk y Castillo, en el cual se introduce una dosis inicial de 1 mU/ min. y luego se aumenta con un ritmo que no exceda de 1 mU/min. cada 30 minutos, y se sostiene una dosis de 4 mU/min. (si se llega a ella) durante una hora como mínimo, antes de incrementar más la dosis.¹

Durante el todo el método de administración, se necesita la participación de personal preparado y se requiere la vigilancia cuidadosa y constante de la actividad uterina. Si las contracciones se vuelven demasiado potentes o frecuentes o aumenta el tono en “reposo”, habrá que interrumpir inmediatamente el goteo. Los cambios en la frecuencia cardíaca del feto pueden constituir un indicador útil de sufrimiento del mismo.¹

La oxitocina, utilizada al término del embarazo, induce el trabajo de parto en la mayor parte de las gestantes. Si se recurre a la amniotomía como hacen

muchos obstetras, la inducción satisfactoria se obtiene en casi todos los casos (80 a 90%).³

Tercera etapa del trabajo de parto y puerperio. La oxitocina puede utilizarse para conservar el tono uterino después de la expulsión de feto. Si esta no es eficaz, cabe emplear la ergonovina (maleato de ergonovina; ergotrate maléate) o la metilergonovina (maleato de metilergonovina; methergine) en mujeres no hipertensas¹

BUTILHIOSCINA.

HISTORIA. Los antagonistas de los receptores muscarínicos naturales son los alcaloides de las plantas del grupo belladona; lo más importantes son atropina y escopolamina. Los antiguos hindúes conocían los preparados de la belladona, y sus médicos los emplearon durante muchos siglos. En tiempos del imperio romano y en la Edad Media, la mortífera belladona se empleó a menudo para producir un envenenamiento de lenta evolución y origen indescifrable. Esto hizo que Linneo denominara a esta planta *atropa belladonna*, en referencia a *Átropos*, la más antigua de las tres parcas, cortadora del hilo de la vida. El nombre *belladonna* deriva del empleo supuesto de este preparado por las mujeres italianas para dilatarse las pupilas; se sabe que algunos fotógrafos de modas emplean este mismo recurso hoy en día para aumentar el atractivo visual de sus modelos. En la India se quemaban la raíz y las hojas de la planta llamada estramonio (*Datura stramonium*) para tratar el asma mediante inhalación del humo. Los colonizadores ingleses observaron este ritual e introdujeron los alcaloides de la belladona en la medicina occidental a principios del siglo XIX.¹

El estudio preciso de las acciones de la belladona data del aislamiento de la atropina en forma pura por Mein, en 1831. En 1867, Bezold y Bloebaum demostraron que la atropina bloqueaba los efectos cardíacos de la estimulación vagal, en 5 años después Heidenhain encontró que prevenía la secreción salival producida por la estimulación de la cuerda del tímpano. Se han preparado muchos congéneres semisintéticos de los alcaloides de la belladona, derivados por lo general de amonio cuaternario, y gran número de antagonistas sintéticos de los receptores muscarínicos, primordialmente con la finalidad de cambiar la actividad gastrointestinal sin producir boca seca o dilatación pupilar.¹

Orígenes y miembros. Los fármacos del grupo de la belladona están distribuidos con amplitud de la naturaleza, sobre todo de las plantas de la familia Solanaceae. *Atropa belladonna* produce principalmente el alcaloide atropina (dl-hiosciamina). El alcaloide escopolamina (hioscina) se encuentra sobre todo en la hierba *Hyoscyamus niger* (beleño) y en *Scopolia carniolica*.

Propiedades químicas. Atropina y escopolamina son ésteres orgánicos formados por la combinación de un ácido aromático, el ácido trópico, y bases orgánicas complejas, ya sean tropina (tropanol) o escopina. Esta última se distingue de la atropina sólo en que tiene un puente de oxígeno entre los átomos de carbono designados con los números 6 y 7.¹

Relaciones entre estructura y actividad. El éster intacto de la tropina y el ácido trópico es esencial para la acción muscarínica de la atropina, porque ni el ácido libre ni la base manifiestan actividad antimuscarínica importante. La presencia de un grupo hidroxilo libre en la porción ácida del éster es otro aspecto importante para su actividad. La sustitución del ácido trópico por otros ácidos aromáticos modifica la actividad antimuscarínica, pero necesariamente la suprime. Cuando estos se administran por vía parenteral. Los derivados del amonio cuaternario de la atropina y la escopolamina son, en general, más potentes que sus compuestos originarios tanto en la actividad de bloqueo de los receptores muscarínicos como ganglionar; carecen de actividades sobre el SNC a causa de su penetración diferente en el encéfalo. Cuando se administran por vía oral se absorben mal y de manera poco confiable, como sucede con otros compuestos del amonio cuaternario.¹

La escopolamina es l-hioscina, y es mucho más activa que la d-hioscina. La atropina presenta transformación racémica durante la extracción, y consiste en una mezcla de partes iguales de d y l-hioscinamina, pero su actividad antimuscarínica se debe casi por completo a la forma l de origen natural.¹

Mecanismo de acción. Atropina y compuestos relacionados son antagonistas competitivos de las acciones de la ACh y otros agonista muscarínicos; compiten con dichos agonista por un sitio común de fijación sobre el receptor muscarínico. El sitio de fijación para los antagonistas competitivos y la acetilcolina es una hendidura que se cree forman diversa espirales transmembrana del receptor. Se cree que una molécula de ácido aspártico que se encuentra en la tercera espiral transmembrana de los cinco subtipos de receptor muscarínico forma un enlace iónico con el nitrógeno cuaternario catiónico en la acetilcolina, y se ha demostrado por mutagénesis que requiere para la fijación de los antagonistas en el receptor. La atropina bloquea todos los receptores muscarínicos, tanto los de las glándulas exocrinas como los de músculos liso y cardíaco, ganglios y neuronas intramurales. Los antagonistas de los receptores muscarínicos inhiben las relaciones a la estimulación nerviosa colinérgica posganglionar con menor facilidad que las reacciones a los colinésteres inyectados. La diferencia puede deberse a descarga de ACh desde las terminaciones nerviosas colinérgicas, tan cerca de los receptores que logra acceso concentraciones muy grandes del transmisor hacia los receptores en la unión neuroefectora. También la difusión u otros factores limitan la concentración del antagonista que pueden lograrse en estos sitios receptores.¹

Propiedades farmacológicas.

La atropina y escopolamina difieren desde el punto de vista cuantitativo en sus acciones antimuscarínicas, sobre todo en su habilidad para afectar al SNC. La atropina carece casi de efecto perceptible sobre el SNC a las dosis que se aplican en clínica. En contraste, la escopolamina tiene efectos centrales muy notables a dosis terapéuticas bajas. La base de esta diferencia es probablemente, la mayor permeación de la escopolamina a través de la barrera hematoencefálica. Como la atropina tiene efectos limitados sobre el SNC, se

administra de preferencia a la escopolamina en la mayor parte de las aplicaciones terapéuticas.¹

Sistema nervioso central. A dosis terapéuticas (0.5 a 1.0 mg), la atropina produce solo excitación vagal leve, como resultado de estimulación del bulbo raquídeo y de los centros cerebrales superiores. Con dosis tóxicas de atropina, se vuelve más notable la excitación central, y esto da por resultado inquietud, irritabilidad, desorientación, alucinaciones o delirio. Con dosis aún mayores, la estimulación va seguida de depresión, que culmina en colapso circulatorio e insuficiencia respiratoria después de un periodo de parálisis y coma.¹

A dosis terapéuticas, la escopolamina genera, en condiciones normales depresión del SNC que se manifiesta de somnolencia, amnesia, fatiga e incapacidad de ensoñación, con reducción de la etapa de sueño de movimientos oculares rápidos. También produce euforia y, por tanto es motivo de cierto abuso. Antes se buscaban los efectos depresivos y amnésicos cuando se administraba escopolamina como auxiliar de los agentes anestésicos o en la medición preanestesia. Sin embargo, en presencia de dolor intenso las mismas dosis de escopolamina originan a veces excitación, inquietud, alucinación o delirio. Estos efectos excitadores, que semejan a los de las dosis tóxicas de atropina, se producen con regularidad después de administrar grandes dosis de escopolamina.¹

Otros efectos. Los alcaloides de la belladona y los antagonistas de receptor muscarínico relacionados se han empleado desde hace mucho tiempo para tratar el Parkinsonismo. Estos compuestos pueden ser auxiliares eficaces en el tratamiento recomendado con levodopa. Los antagonistas de los receptores muscarínicos se emplean también para tratar los síntomas extrapiramidales que suelen producirse como efecto adverso de la terapéutica con fármacos antipsicóticos. Algunos fármacos antipsicóticos que son también antagonistas de los receptores muscarínicos generan pocos efectos extrapiramidales adversos. La escopolamina es eficaz para prevenir el mal del viajero (mareo por movimiento o cinetosis).¹

Esta acción se origina probablemente sobre corteza o a nivel más periférico sobre el aparato vestibular. La cinetosis es indicación para el empleo de la escopolamina en parche transdérmico.¹

Ojo. Los antagonistas de los receptores muscarínicos bloquean las reacciones del músculo de esfínter del iris y del músculo ciliar del cristalino a la estimulación colinérgica. Por tanto dilatan la pupila (midriasis) y paraliza la acomodación (cicloplejía). La gran dilatación pupilar da por resultado fotofobia; el cristalino queda fijo para la visión de lejos y los objetos cercanos se ven borrosos o incluso más pequeños de lo que son. Queda abolida la constricción refleja pupilar normal a la luz o a la convergencia de los ojos. Estos defectos pueden producirse después de administración local o general de los alcaloides. Sin embargo, las dosis generales ordinarias de atropina (0.6 mg) tienen poco efecto ocular, a diferencia de las dosis iguales de escopolamina, que producen midriasis definida y pérdida de la acomodación. Tanto la atropina como la escopolamina aplicada de manera local generan efectos oculares de duración

considerable; quizá no se recuperen por completo la acomodación y los reflejos pupilares durante de 7 a 12 días.¹

Los antagonistas de los receptores muscarínicos administrados por vía general tienen poco efecto sobre la presión intraocular, salvo en los pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, en quienes la presión puede incrementarse de manera peligrosa. El aumento de la presión ocurre cuando es estrecha la cámara anterior y el iris obstruye la entrada del humor acuoso en las trabéculas, lo cual interfiere en el drenaje del humor acuoso.¹

Aparato cardiovascular. Corazón. El efecto principal de la atropina en el corazón consiste en alterar la frecuencia cardíaca. Aunque la reacción dominante es taquicardia, el ritmo cardíaco suele disminuir de manera transitoria con dosis clínicas promedio (0.4 a 0.6 mg). La reducción de la frecuencia cardíaca que casi nunca es notable (cuatro a ocho latidos menos por minuto), no suele observarse después de la inyección intravenosa rápida. No concurren cambios de la presión arterial o del gasto cardíaco. En una ocasión se considero que este efecto paradójico se debía a estimulación vagal central; sin embargo, se observa también disminución de la frecuencia cardíaca con los antagonistas de los receptores muscarínicos que no entran con facilidad en el encéfalo.¹

La disminución de la frecuencia cardíaca es mayor con dosis bajas de escopolamina (0.1 o 0.2mg) que con atropina. Con las dosis más altas, ocurre cardioaceleración al principio, pero dura poco y más seguida en plazo de 30 minutos de retorno a la frecuencia normal o de bradicardia. Por tanto, salvo durante un periodo breve, las dosis de escopolamina que producen efectos oculares no incrementa la frecuencia cardíaca. La eliminación de la influencia vagal sobre el corazón causada por la atropina puede facilitar también la conducción AV. Este fármaco acorta el periodo refractario funcional del nodo AV y puede aumentar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación. La atropina disminuye el grado del bloqueo en algunos casos de bloqueo cardíaco de segundo grado, en los cuales la actividad vagal es un factor causal (como sucede en caso de intoxicación por digital). En algunos pacientes con bloqueo cardíaco completo, la atropina puede incrementar la frecuencia idioventricular; en otros, esta se estabiliza. La atropina y escopolamina mejoran el estado clínico de los pacientes que tienen infarto incipiente de miocardio, al aliviar la bradicardia sinusal o nodal grave o el bloqueo AV.¹

Circulación. A dosis clínicas la atropina contrarresta por completo la vasodilatación periférica y disminución aguda de la presión arterial que producen los colinésteres. En contraste, cuando se da de manera aislada no sobresale es ni constante su efecto sobre los vasos sanguíneos y la presión arterial. Cabe esperar este resultado, porque la mayor parte de los lechos vasculares probablemente carezcan de inervación colinérgica importante, y las fibras simpáticas colinérgicas vasodilatadores de los vasos que rijan el músculo esquelético no parecen participar en grado considerable en la regulación normal del tono.¹

Vías respiratorias. El sistema nervioso parasimpático desempeña una función de primer orden en la regulación del tono broncomotor. Un grupo diverso de estímulos genera incrementos reflejos de la actividad parasimpática que contribuye a la broncoconstricción. Las fibras vágales hacen sinapsis con los receptores nicotínico y muscarínicos M1 de los ganglios parasimpáticos ubicados en las vías respiratorias, y los activan; las fibras posganglionares cortas descargan acetilcolina, que actúa sobre los receptores muscarínicos M3 del músculo liso de las vías respiratorias. Las glándulas submucosas están inervadas también por las neuronas parasimpáticas y tienen receptores M3 de manera predominante. Aunque algunos agentes anticolinérgicos se emplearon con amplitud como broncodilatadores antes del advenimiento de la adrenalina en el decenio de 1920, los sustituyeron a continuación los agentes adrenérgicos y las metilxantinas. El tratamiento anticolinérgico de la enfermedad de vías respiratorias se reactivó en gran medida gracias a la aparición del bromuro de ipratropio.¹

Los alcaloides de la belladona inhiben las secreciones de nariz, boca, faringe y bronquios, por tanto secan las mucosas de las vías respiratorias. Esta acción resulta especialmente notable cuando la secreción es excesiva y es la base para el empleo de atropina y escopolamina en la premedicación preanestésica. La propiedad de estos compuestos para reducir la frecuencia de aparición de laringoespasma durante la anestesia general parece deberse a inhibición de las secreciones de las vías respiratorias, que pueden desencadenar laringoespasma reflejo. Sin embargo la depresión de la secreción mucosa y la inhibición de la depuración mucociliar son efectos adversos indeseables de la atropina en pacientes con enfermedad de vías respiratorias.¹

Los antagonistas muscarínicos tienen eficacia particular contra la broncoconstricción producida por fármacos parasimpaticomiméticos como metacolina y anticolinesterasas. También antagonizan en parte la broncoconstricción inducida por histamina, bradicinina y prostaglandina F2alfa, lo cual manifiesta al parecer la participación de las vías aferentes parasimpáticas en los reflejos bronquiales desencadenados por estos compuestos. La habilidad para bloquear de manera indirecta los efectos broncoconstrictores de los mediadores inflamatorios que se liberan durante las crisis de asma constituye la base para el empleo de agentes anticolinérgicos, junto con agonista beta-adrenérgicos, en el tratamiento de esta enfermedad.¹

Tubo digestivo. El interés por las acciones de los antagonistas de los receptores muscarínicos en estómago e intestino culminó en su empleo como agentes antiespasmódicos en el control de trastornos gastrointestinales y de la úlcera péptica. Aunque la atropina puede abolir por completo los efectos de la ACh (y de otros fármacos parasimpaticomiméticos) del tubo digestivo, inhibe sólo de manera incompleta los efectos de los impulsos vágales. Esta diferencia es particularmente notable con respecto a los efectos de la atropina sobre la motilidad del intestino. La sinapsis intestinal está inervada por fibras vágales preganglionares, no solo con fibras colinérgicas posganglionares, si no también con una red de neuronas intramurales no colinérgicas. Estas neuronas, que constituyen el plexo entérico, recurren a una gran diversidad de neurotransmisores, entre ellos 5-Hidroxitriptamina (5-HT) y dopamina. Como

las dosis terapéuticas de atropina no bloquean las reacciones a las hormonas gastrointestinales o a los transmisores neurohumorales no colinérgicos, la descarga de esta sustancia es de las neuronas intramurales puede seguir produciendo cambios de la motilidad. Así mismo, aunque la actividad vagal modula la descarga de histamina y la secreción de ácido gástrico desencadenado por la gastrina, las acciones de esta última puede ocurrir de manera independiente al tono vagal.¹

Secreciones. La secreción salival es muy sensible a la inhibición por lo antagonistas de los receptores muscarínicos, que pueden abolir por completo la abundante secreción acuosa inducida de manera parasimpática. La boca se seca y quizá se tornen difíciles la deglución y el habla.¹

Motilidad. Los alcaloides de la belladona tienen efectos notables sobre la motilidad del tubo digestivo. Esto manifiesta el control motor parasimpático predominante del intestino; los impulsos nerviosos simpáticos tienen una función de menor importancia en la regulación fisiológica del tono y la motilidad. Los nervios parasimpáticos intensifican tanto el tono como la motilidad y relajan los esfínteres, con lo que favorecen el paso del quimo por el intestino. Sin embargo, el intestino posee un sistema complejo de plexos nerviosos intramurales que regulan la motilidad de manera independiente al control parasimpático; los impulsos del SNC modulan sólo los efectos de reflejos intrínsecos. Algunas de las neuronas terminales de los plexos intramurales son neuronas colinérgicas excitatorias; otras son no colinérgicas que contienen aminas biógenas, son péptidos y otros neurotransmisores.¹

Vías urinarias. Los estudios urográficos intravenosos indican que la atropina (1.2 mg por vía intravenosa) dilata pelvis renal, cálices, uréteres y vejiga e incrementan la visibilidad de los riñones en el ser humano. La atropina disminuye el tono y la amplitud normales de las contracciones de uréter y vejiga y a menudo elimina la intensificación del tono ureteral inducida por fármacos.¹

Útero. El músculo liso uterino se encuentra innervado por fibras parasimpáticas, pero es variable el efecto de los impulsos colinérgicos sobre la contractilidad de este órgano. De aquí que la atropina y escopolamina tengan por lo general efectos insignificantes sobre el útero humano. Aunque estos fármacos cruzan la barrera placentaria al nacer el feto, este no es afectado de manera adversa, y tampoco se deprime la respiración del neonato.¹

Glándulas sudoríparas y temperatura. Las dosis pequeñas de atropina o escopolamina inhiben la actividad de las glándulas sudoríparas, y la piel se torna caliente y seca. La sudación puede deprimirse lo suficiente para que se eleve la temperatura corporal, pero sólo después de grandes dosis o a temperatura ambiente alta.¹

ABSORCIÓN, DESTINO Y ELIMINACIÓN. Los alcaloides de la belladona se absorben con rapidez en el tubo digestivo. Ingresan también a la circulación cuando se aplican de manera local en las superficies mucosas del cuerpo. Es mínima la absorción general de los antagonistas de los receptores muscarínicos que se administran por inhalación. Los derivados del amonio

cuaternario de los alcaloides de la belladona se absorben mal después de una dosis oral; no obstante, algunos de estos compuestos pueden producir midriasis y ciclopejía cuando se aplican de manera local. La atropina tiene una vida media cercana a 4 horas; el metabolismo hepático se encarga de la eliminación de cerca de la mitad de la dosis y la parte restante se excreta sin cambios por la orina. Se encuentran indicios de atropina en diversas secreciones, entre ellas la leche de la madre.¹

Lactantes y niños pequeños son sensibles en particular a los efectos tóxicos de los fármacos atropínicos. De hecho, muchos casos de intoxicación en niños han sido resultados de instilación conjuntival de fármacos atropínicos para la refracción oftálmica y en busca de otros efectos oculares. Estos son absorbidos por vía general desde la mucosa nasal después de haber atravesado el conducto nasolagrimal, o desde el tubo intestinal si se degluten. Se ha informado, en adultos, delirio o psicosis tóxicas, sin manifestaciones periféricas importantes, después de la instilación de gotas oftálmicas de atropina. En la bibliografía pediátrica se informa con amplitud de casos de intoxicación o envenenamiento con los compuestos de difenoxilato y atropina que se emplean para tratar la diarrea.¹

Los informes de envenenamiento por ingestión de té de semillas de estramonio datan de 1676 en Estados Unidos, y se describieron en ediciones anteriores de esta obra. No es infrecuente en la actualidad encontrar casos de envenenamiento por haber ingerido o fumado hojas de estramonio o de higuera loca (chamico).¹

La neurohipófisis, aunque muy unida a la adenohipófisis, es diferente en anatomía, función y origen embriológico. Ocupa la pared posterior de la silla turca y resulta de una prolongación del diencéfalo. Es blanca, en contraste al color café rojizo de la adenohipófisis. Esta compuesta de tejido neural, en esencia células gliales, y una rica inervación proveniente del hipotálamo. Antes se consideraba que las hormonas secretadas por la neurohipófisis eran oxitocina y vasopresina u hormona antidiurética; ahora se sabe que estas hormonas son hipotalámicas y se producen en los núcleos paraventricular y supraóptico, respectivamente y se transportan por flujo axonal, junto con sus proteínas transportadoras específicas llamadas neurofisinas. Cada una de ellas tiene un precursor común, la propresofisina y la prooxifisina, que da origen a la hormona y a su neurofisina.

Su estructura química es de nueve aminoácidos unidos por un puente disulfuro en las posiciones 1 y 6. Entre sí difieren solo por dos aminoácidos en las posiciones 3 y 8 (por lo que hay cierta sobreposición de funciones).²

Los genes de la oxitocina y vasopresina se encuentran muy juntos en el cromosoma 20. Los pesos moleculares de oxitocina y vasopresina son de 1007 y 1084, mientras que los de sus neurofisinas son de alrededor de 10 000. Las neurofisinas no tienen más función que la de transporte y la de oxitocina se estimula con estrógenos, por que también se les denomina estrógeno-neurofisina o neurofisina I.²

Además del transporte oxónico por el sistema magnocelular a la neurohipófisis, se deposita en la eminencia media, desde donde llegan a la circulación portahipofisiaria u actúan junto a las neurohormonas hipotalámicas. Otra vía de influencia es a través de los tanicitos, que las transportan desde el líquido celoforraquídeo. Se ha encontrado oxitocina y vasopresina en áreas extrahipotalámicas y en sitios como ovarios, testículos, oviductos y suprarrenales, donde se desempeñan funciones autócrinas y parácrinas. La oxitocina se eleva con el coito, probablemente por estimulación cervical y vaginal, así como también con estimulación torácica o succión del pezón y con estímulos olfativos, visuales y auditivos. La oxitocina compite en la GnRH por las mismas enzimas hipotalámicas degradadoras; esto aumenta la disponibilidad de GnRH para estimulación gonadotrópica. La oxitocina y la vasopresina circulan como péptidos libres, su vida media es de 5 minutos y tiene múltiples acciones. La eliminación de la oxitocina desde el plasma es tarea fundamentalmente de riñones e hígado. Durante el embarazo, aumenta unas 10 veces la concentración de una aminopeptidasa (oxitocinasa o cistilaminopeptidasa) en plasma. La enzima en cuestión puede degradar la oxitocina y la ADH, y al parecer proviene de la placenta, sitio en el que tal vez regule la concentración local de oxitocina en el útero, y guarda escasas o nula relación con la desaparición de la oxitocina desde el plasma, porque la vida media de la hormona es semejante entre mujeres durante el trabajo de parto y varones.²

La concentración plasmática de oxitocina es similar durante el embarazo y las fases latente y actividad del trabajo de parto; sin embargo, ocurre un incremento significativo durante la última parte del segunda periodo del trabajo de parto.³

La oxitocina endógena se secreta de manera pulsátil durante el trabajo de parto espontáneo, hecho que se refleja en la notoria variabilidad observada en las mediciones de la concentración de oxitocina plasmática materna minuto a minuto.³

Cuando se administra por vía oral la oxitocina es rápidamente inactivada por la tripsina. Se usa casi de modo exclusivo la vía intravenosa para estimular al útero de la embarazada, debido a que permite una medición precisa de la cantidad aplicada en su interrupción relativamente rápida cuando ocurren efectos secundarios.³

Una vez absorbida, la oxitocina se distribuye en el líquido extracelular y no se une a proteínas. Se requieren de 20 a 30 minutos para que la oxitocina alcance una concentración estable en plasma. Por tanto, es necesario y potencialmente lesivo adoptar intervalos menores de 30 minutos para aumentar la cantidad del medicamento durante la inducción o conducción del trabajo de parto. Los intervalos más breves pueden disminuir la duración de la inducción del trabajo de parto, pero tienen más probabilidades de vincularse con hiperestimulación uterina y sufrimiento fetal.³

FARMACODINAMICA DE LA OXITOCINA.

El mejor mecanismo conocido del efecto estimulante de la oxitocina sobre la contractilidad miometrial es por aumento de la concentración intracelular de calcio, que se logra por liberación del depositado en el retículo endoplásmico y mayor ingreso de calcio extracelular. La actividad de la oxitocina es mediada por receptores específicos de membranas que se acoplan a proteínas transductoras y efectoras, que llevan la información al interior de la célula; el transductor de la oxitocina es la proteína de la unión al guanositri-fosfato (GTP) o proteína G. El complejo receptor de oxitocina–proteína G estimula a la fosfolipasa C (PLC), que hidroliza selectivamente el fosfatidilinositol 4, 5-difosfato (PIP₂) para generar inositol 1, 4, 5-trifosfato (IP₃) y 1,2 diacilglicerol. El IP₃ produce liberación de calcio de retículo endoplásmico, que aumenta la concentración citoplásmica del ion. El aumento de la concentración del calcio intracelular producto de la liberación del ion del retículo endoplásmico no es suficiente para una activación completa del mecanismo contráctil miometrial y se requiere calcio extracelular para una acción adecuada de la oxitocina. En ausencia de calcio intracelular, la respuesta de las células miometriales a la oxitocina disminuye y se pierde su patrón rítmico. Por tanto, además de proveer la liberación de calcio del retículo endoplásmico, el complejo oxitocinaproteína G causa cambios conformacionales en los conductos (canales) del calcio regulados por el voltaje, sea de manera directa o por un efecto mediano por IP₃, que permite el ingreso de calcio intracelular.

La oxitocina puede estimular contracciones uterinas por mecanismos independientes de la concentración de calcio intracelular. Se ha observado que la concentración plasmática de prostaglandinas E (PGE) y F(PGF) aumenta durante la administración de oxitocina, que también estimula la producción de PGE y PGF en la decidua humana, hallazgos que sugieren la existencia de una interacción positiva entre la oxitocina y las prostaglandinas, además de su acción uterotónica y dependiente, es posible que sea necesaria la liberación de prostaglandinas por la oxitocina para que las contracciones uterinas se tornen totalmente eficaces durante el trabajo de parto.³

Receptores de oxitocina. La concentración del receptor miometrial de oxitocina (OTR) es el paso limitante de la actividad de la hormona. El OTR esta constituido por 388 aminoácidos y pertenece a la clase más grande de receptores y diversa desde el punto de vista funciona, los que median sus efectos por unión a las proteínas de unión al nucleótido guanosina o proteínas G. característicamente, los receptores que actúan a través de proteínas G tiene 7 regiones transmembrana y asas extra e intracelulares, que son determinantes críticos de su función. La región N terminal del receptor es extracelular y tiene varios sitios de glucosilación. El extremo carboxílico es intracelular y varios sitios de fosforilación. Hay receptores de oxitocina en tejidos diferentes a útero, como hígado, páncreas, glándulas mamarias y endometrio.³

La mayor parte de los estudios ha indicado, no obstante, que hay solo tipo de OTR, ausente del miometrio fuera del embarazo. Aparece en células miometriales cerca de las 13 semanas de gestación y aumenta en concentración hasta el término, cuando hay una quintuplicación de esta en

comparación con la del útero no grávido. No hay aumento en el número de OTR durante el trabajo de parto, cuya distribución en el útero humano muestra un gradiente descendente pronunciado, en el que su concentración en el segmento uterino inferior, el istmo y el cuello uterino es mucho menor que en el fondo. La concentración de OTR es regulada por vía hormonal. El tratamiento con estradiol aumenta la concentración miometrial de OTR en tanto que la progesterona opuesto.³

El misoprostol, un análogo sintético de la prostaglandina E1 (PGE1), es un citoprotector gástrico disponible en el mercado en Estados Unidos desde 1988 para la prevención de úlceras pépticas. Además, su uso se vinculó con un intervalo más breve hasta el parto vaginal y un mayor porcentaje de partos en 24 hr. Un amplio número de publicaciones, que incluyen 44 estudios clínicos aleatorios, señalan ahora a la seguridad y eficacia del misoprostol como agente de maduración cervicouterina e inducción del trabajo de parto la vía oral es particularmente atractiva para clínicos que ejercen en hospitales, donde las normas dictan que este presente el médico para administrar el misoprostol vaginal.⁴

Se distribuyeron al azar las pacientes para recibir 200 microgramos de misoprostol por vía oral o placebo. En aquellas que no experimentaron actividad uterina regular, se indujo el trabajo de parto con oxitocina intravenosa 12 hr después de recibir el medicamento oral. Más reciente, se ha comprobado en varios estudios aleatorios la administración oral de misoprostol con la vaginal para maduración cervicouterina e inducción de trabajo de parto. En conjunto, 1 191 pacientes se distribuyeron de manera aleatoria para recibir misoprostol por vía oral (n=602) o vaginal (n=589). Las dosis orales variaron de 50 microgramos cada 4 hr hasta 200 microgramos cada 6 hr. El misoprostol vaginal se administró a dosis de 25 microgramos cada 4 hr a 100 microgramos cada 3 hr. No se encontró diferencia en el porcentaje de pacientes que dieron a luz 12 a 24 hr después en cada grupo.⁵

En 1996, Ngai y colaboradores compararon la eficacia de misoprostol oral como agente de maduración cervicouterina en 80 pacientes con rotura prematura de membranas (PROM).⁶

La formación de enlaces de compuerta, que se requiere para las contracciones uterinas coordinadas para el trabajo de parto, es facilitada por PGE2. Aunque en realidad no se trata de un mecanismo de maduración cervicouterina, este aumento de la formación de uniones de compuerta sensibiliza al útero a la oxitocina, lo que disminuye su uso en la inducción subsiguiente.

Así, la PGE2 cuando se aplica localmente induce maduración cervicouterina por reblandecimiento directo del cuello, relajación del músculo liso y producción de contracciones uterinas. También facilita la inducción posterior a la maduración cervicouterina al preparar el útero para presentar contracciones coordinadas con dosis menores de oxitocina. Hay sólo tres formas prácticas de administración en Estados Unidos: el gel intracervical, el gel intravaginal y el preparado de liberación controlada intravaginal. La dosis óptima intracervical de gel es de 0.5 mg y las menores son menos eficaces. La dosis óptima de gel

intravaginal es de 2.5 mg las mayores son más eficaces.⁷ Estudios con testigos de gel de PGE2 intracervical 0.5 mg, en comparación con 2.5 mg o el preparado vaginal de liberación controlada mostraron que la vía intravaginal era superior para la maduración cervicouterina.⁷

La prostaglandina E2 (PGE2) tiene efectos secundarios gastrointestinales como son vómito por lo que no se ha demostrado su aplicación comparada con otros métodos, con menos efectos adversos, ya que se tiene la ventaja de la misma por vías antes mencionadas.⁸

De manera similar, los intervalos desde el inicio de la inducción del trabajo de parto hasta el parto vaginal no fueron diferentes. La farmacocinética del misoprostol por vía vaginal ha sido comparada con la de la vía oral. Ziemann y colaboradores encontraron una concentración plasmática máxima de 34 minutos después de la dosis oral y 80 minutos luego de la aplicación vaginal de 400 microgramos del fármaco, así como una concentración sérica prolongada después del tratamiento vaginal.^{9,10,11}

Satín y colaboradores han informado de grandes números de pacientes del Parkland Hospital de Dallas, Texas donde se comparó un esquema estándar de dosis baja (incremento de dosis de 1 mU/min.) con uno flexible de dosis alta (aumento de 6 mU/min., disminución a 3 si ocurría hiperestimulación y todavía más, a 1 mU/min. si la hiperestimulación recurría). Con el método de dosis alta, cuando se utiliza para conducción, hubo trabajo de parto más breve, menos cesáreas por distocia y casos de sepsis neonatal, así como de fracasos cuando se usa para inducción. Ocurrió hiperestimulación en 55% de las pacientes que recibieron flexible de dosis alta y el 42% con el de dosis baja. Los fetos evolucionaron bien con ambos esquemas.^{11,12}

La PGE2 exógena también altera el músculo liso del cuello uterino y el útero. Relaja el músculo liso cervicouterino, lo que facilita la dilatación cervical. Por el contrario, el miometrio fúndico responde a PGE2 con contracción. La actividad uterina inducida por PGE2 es importante para producir maduración cervicouterina.¹³

La aplicación de local de PGE2 exógena produce maduración cervicouterina por al menos tres mecanismos. El primero es el reblandecimiento por modificación de la sustancia fundamental intracelular al cuello uterino. La PGE2 aumenta la actividad de colagenasa, que alcanza el máximo en dos horas en multíparas y cuatro horas en la nulípara. La elastasa también aumenta una concentración máxima de casi 7 tantos por arriba de basal a las cuatro horas. Las concentraciones totales de glucosamiglucoanos, dermatánsulfato y ácido hialúronico aumentan durante la inducción de maduración cervicouterina PGE2. Esta fragmentación de colágena dependiente del tiempo por colagenasas y otras proteasas y el aumento ácido hialurónico dan lugar a un cuello uterino más blando y plegable.¹⁴

La maduración del cuello uterino e inducción del trabajo de parto están indicadas en una diversidad de circunstancias maternas o fetales en las que beneficia más a la madre o al feto que el continuar el embarazo. El propósito de

tal inducción es eliminar los riesgos potenciales de la prolongación de la estancia intrauterina del feto, en tanto disminuyen al mínimo las posibilidades de un parto quirúrgico.¹⁵

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la eficacia de la oxitocina + butilioscina vs oxitocina sola en la conducción de trabajo de parto en pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Identificar la dilatación y borramiento al iniciar la conducción de trabajo de parto.
2. Identificar la hora de inicio y de término de la conducción de trabajo de parto de cada grupo.
3. Identificar peso y Apgar del recién nacido.
4. Determinar el tiempo de trabajo de parto.
5. Determinar la eficacia de oxitocina + butilioscina en la conducción de trabajo de parto.
6. Determinar la eficacia de oxitocina sola en la conducción de trabajo de parto.
7. Identificar la edad gestacional de cada paciente.
8. Identificar efectos adversos de los medicamentos utilizados: Oxitocina y Butilioscina.

JUSTIFICACION

En las unidades hospitalarias de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal, se manejan gran cantidad de pacientes embarazadas atendiéndose un total de 37 217 partos, de los cuales 262 son distócicos y 36 955 eutócicos por año.

De ahí la preocupación de mejorar la atención de las pacientes con la finalidad de disminuir complicaciones que se observan durante su estancia en estas unidades, sobre todo en las Materno Infantil y con mayor demanda Inguarán.

En el Hospital Materno Infantil de Inguarán por año se atienden 8 270 partos de los cuales 57 son distócicos y 8156 son eutócicos de ahí la importancia de iniciar la conducción de trabajo de parto de las pacientes que son ingresadas en las salas de labor con la finalidad de acortar la estancia en labor y reducir el estrés al que están sometidas durante el trabajo de parto.

Secundariamente reducir complicaciones al encontrarse a evolución espontánea, esto se aplica a las pacientes que se encuentran en trabajo de parto fase activa en las cuales se pueden presentar distocias, que conllevan a una interrupción del trabajo de parto por vía abdominal.

Se considera que se atienden de 10-15 partos por turno. Por lo que este estudio pretende que las pacientes no se encuentren por tiempo prolongado en labor disminuyendo de esta manera las tasas de morbimortalidad del binomio al acelerar la atención de su parto.

Esto se lleva a cabo comparando la conducción del trabajo de parto con oxitocina, que regulariza el trabajo de parto y la butilioscina que disminuye la consistencia del cervix, con la finalidad de mejorar la conducción, comparando con oxitocina sola.

Secundariamente dar atención a cada paciente de mejor calidad ya que al acelerar el trabajo de parto, se tiene más tiempo para vigilar al resto de pacientes que faltan por resolver su embarazo.

El presente estudio pretende comprobar la utilidad de estos tratamientos, sin provocar efectos secundarios al binomio y por lo tanto costos para la institución al acortar la duración de estancia de las pacientes.

En cuanto a la factibilidad de los hospitales de la red del Gobierno del Distrito Federal se cuenta con los medios y los medicamentos necesarios para efectuar el estudio.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio en forma longitudinal, prospectivo, comparativo y cuasi - experimental, en el periodo comprendido entre 01 de Mayo al 31 de Julio del 2006 en el Hospital Materno Infantil Inguaràn.

La muestra fue recolectada en base a pacientes que acudieran para la atención de parto siempre y cuando cumplieran con características como son: trabajo de parto en fase activa, fueran primi y multigestas, con embarazo de término por fecha de última regla y con una edad de 18 a 37 años.

Se determinaron dos grupos: grupo I o control, se canaliza con solución glucosada al 5% 1000 cc + 5 UI de oxitocina 10 gotas por minuto (pasando 2.5 mUI de oxitocina); el grupo II o de estudio se canaliza con solución glucosada al 5% 1000 cc + 5 UI de oxitocina 10 gotas por minuto (pasando 2.5 mUI de oxitocina por minuto) y administración de una ampula de butilhioscina de 20 mg intramuscular y otra intravenosa dosis única.

La determinación de las pacientes en cada uno de los grupos, se realiza de la siguiente manera: se colocan 20 papeles, 10 se marcan como grupo I y los otros 10 se marcan como grupo II, los cuales se depositan en una urna y se mueven dentro de esta, se toman uno por uno conforme llegan las pacientes para otorgar el grupo correspondiente y de esta manera quedan constituidos ambos grupos.

PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS:

- La paciente se captara en el servicio de urgencias obstétricas.
- La paciente candidata será aquella que cumpla con las siguientes características: el número de gestas, que tenga edad gestacional entre 37 a 42 semanas, que tenga trabajo de parto con dilatación de 4-6 cm.
- Se ingresara a la unidad tocoquirúrgica y se solicitara consentimiento informado.
- Se canalizaran a las pacientes de acuerdo al esquema de tratamiento que le toque determinado por el papel al sacarlo de la urna, conforme llegan las pacientes a labor que cumplan con las características mencionadas previamente.
- Se conducirá el trabajo de parto bajo vigilancia obstétrica estrecha.
- Se realiza amniorrexis a los 6 cm. de dilatación en todas las pacientes.

- Los datos de registro se vaciaran en el partograma, de donde se tomara la información.
- Se pasara a sala de expulsión en cuanto tengan borramiento del 100% y con dilatación de 10 cm.
- Se atenderá el parto con todas las medidas de asepsia y antisepsia normadas.
- Al momento del nacimiento se valorara Apgar así como peso del recién nacido.
- Se elaborara una hoja de recolección de datos (Cuestionario).

Se excluyen de la muestra las pacientes con las siguientes características:

- Embarazos menores de 37 semanas con trabajo de parto fase activa.
- Embarazos de más de 42 semanas con trabajo de parto fase activa.
- Embarazadas de más de 37 años y menores de 18 años.
- Embarazadas con trabajo de parto en fase latente.
- Embarazadas con trabajo de parto con fase activa con desproporción cefalopélvica.
- Embarazadas con enfermedad hipertensiva.
- Embarazadas con alergia a butilhioscina.
- Embarazadas con ruptura prematura de membranas.
- Embarazadas con trabaja de parto fase expulsiva.
- Embarazadas que presenten distocias durante el trabajo de parto.
- Embarazadas con antecedente de cesáreas.

Como Criterios de Eliminación los siguientes:

- Pacientes que no accedan al procedimiento de conducción de trabajo de parto.
- Sufrimiento fetal agudo.

-Desproporción cefalopélvica.

-Traslados.

-Altas voluntarias.

El estudio estadístico fue analizando número y porcentaje de cada variable.

Las diferentes variables son tabuladas, resumidas y representadas en cuadros estadísticos de distribución de frecuencia absoluta y se analizan mediante estadística descriptiva (media aritmética y valores porcentuales).

Se aplica la T de Student para comparar los grupos de estudio.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN	FUENTE (en forma genérica)	ANÁLISIS / CONTROL
Tratamiento.	Independiente.	Oxitocina: hormona sintética que se administra para conducir el trabajo de parto. Butilioscina: también llamado Escopolamina derivado natural del alcaloide de la belladona, utilizado para borramiento del cervix.	Cualitativa. Nominal.	1. oxitocina sola. 2. oxitocina+butilioscina.		
Tiempo de trabajo de parto.	dependiente	Es la duración en horas desde que se inicia la conducción de trabajo de parto hasta la expulsión del feto.	Cuantitativa discontinua	Horas	Cuestionario	MTC, MD Prueba de Hipótesis
Dilatación	dependiente	Es la distensión por efecto de tracción centrífuga que es ejercida en el cervix.	Cuantitativa discontinua	Centímetros	Cuestionario	MTC, MD Prueba de Hipótesis
borramiento	dependiente	Es la disminución de la longitud del cervix durante el trabajo de parto desde una longitud aproximada de 3 cm. hasta que es sustituido por el simple orificio circular con márgenes tan delgados como un papel.	Cuantitativa continua	Porcentaje.	Cuestionario	MTC, MD Prueba de Hipótesis
Apgar	Control.	Valoración de normalidad - riesgo en el recién nacido. Bajo los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja, coloración de piel con un puntaje de 0 - 10.	Cuantitativa discontinua	Puntaje de 0 a 10	Cuestionario	MTC, MD Prueba de Hipótesis
Efectos secundarios	Dependiente	Síntomas que se pueden presentan secundariamente a la aplicación del tratamiento.	Cualitativa nominal	Rubicundez, boca seca, somnolencia, inquietud y visión borrosa.	Cuestionario	Porcentajes Prueba de Hipótesis
Edad	Control	Es el tiempo en años que tiene un individuo desde el día en que nació hasta el día actual.	Cuantitativa discontinua	Años.	Cuestionario	MTC, MD Prueba de Hipótesis
Edad gestacional.	Control.	Es el tiempo en semanas que presenta un recién nacido a partir de la fecha de ultima regla que presenta la madre, hasta su nacimiento.	Cuantitativa continua	Semanas.	Cuestionario	MTC, MD Prueba de Hipótesis
Número de gestas o embarazos..	Control	Es el número de embarazos que presenta la paciente tomando en consideración partos y abortos	Cuantitativa discontinua	1-10.	Cuestionario	MTC, MD Prueba de Hipótesis
Peso	Control....	Es el volumen en gramos que se determina del recién nacido después de su nacimiento.	Cuantitativa continua	Gramos.	Cuestionario	MTC, MD, Prueba de hipótesis.

RESULTADOS, ANALISIS Y DISCUSION

En el cuadro A se observa el análisis estadístico descriptivo de los dos grupos de estudio de manera general.

CUADRO A. ANALISIS ESTADISTICO DESCRIPTIVO DEL GRUPO CONTROL VS GRUPO DE ESTUDIO.

VARIABLES	Grupo control (oxitocina sola)	Grupo de estudio (oxitocina + butilhioscina)
Edad (años)	Media = 20.72 Rango = 14	Media = 21.44 Rango = 19
Paridad	Media = 1.2 Rango = 1	Media = 1.68 Rango = 4
Edad gestacional (semanas)	Media = 39.6 Rango = 5	Media = 40 Rango = 5
Dilatación (centímetros)	Media = 5.5 Rango = 2	Media = 5.2 Rango = 2
Borramiento (porcentaje)	Media = 80.4 Rango = 20	Media = 72.4 Rango = 30
Peso (gramos)	Media = 3 187 Rango = 1200	Media = 3 145 Rango = 700
Apgar	Media = 9	Media = 8.8
Tiempo de trabajo de parto	Media = 191 minutos 44 seg. Rango = 296 minutos	Media = 230 minutos 28 segundos Rango = 348 minutos
Efectos adversos	Náusea = 0 Rubicundez = 18 Boca seca = 0 Asintomático = 7	Náusea = 16 Rubicundez = 8 Boca seca = 1 Asintomático = 0

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período de 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

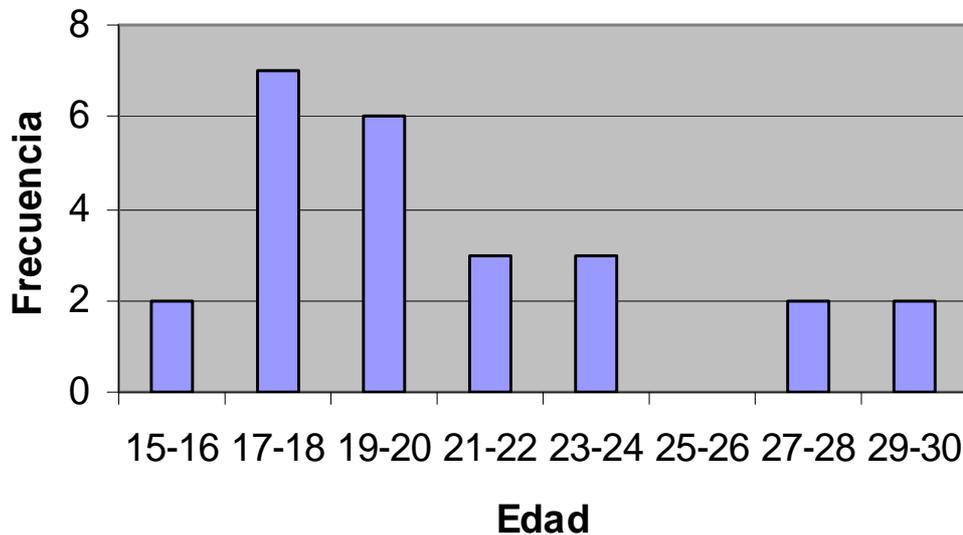
En el cuadro y la grafica 1. Se presenta la distribución de las pacientes de acuerdo a edad en el grupo control, se observa que hubo mayor incidencia entre los 17 a 20 años que corresponde a un 52%.

CUADRO I. EDAD EN EL GRUPO CONTROL.

Edad (años).	Frecuencia
15-16	2
17-18	7
19-20	6
21-22	3
23-24	3
25-26	1
27-28	2
29-30	2

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período de 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 1. Edad en el grupo control.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período de 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

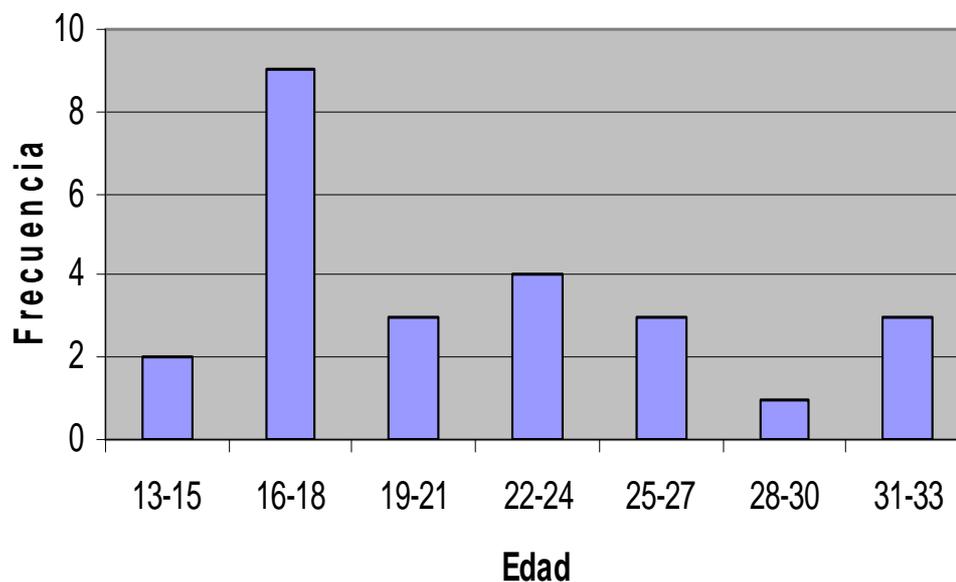
En el cuadro y la grafica 2. Se presenta la distribución de las pacientes de acuerdo a la edad en el grupo de estudio su mayor incidencia es de 16 a 18 años que le corresponde a un 36 %.

CUADRO 2. EDAD EN EL GRUPO DE ESTUDIO.

Edad (años).	Frecuencia
13-15	2
16-18	9
19-21	3
22-24	4
25-27	3
28-30	1
31-33	3

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 2. Edad en el grupo de estudio.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

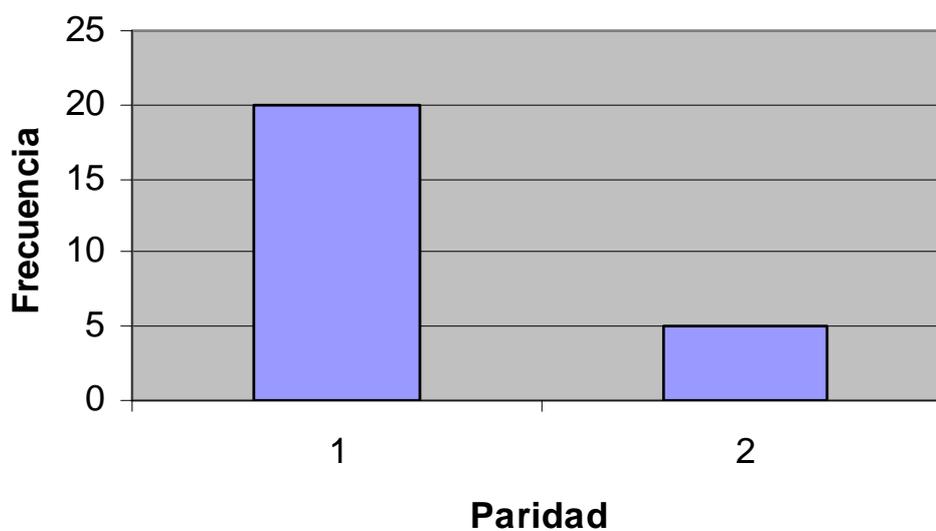
En el cuadro y la grafica 3. Se presenta la distribución de las pacientes en el grupo control de acuerdo a la paridad, donde se aprecia que hasta un 80% son primigestas.

CUADRO 3. PARIDAD EN EL GRUPO CONTROL.

Paridad	Frecuencia
1	20
2	5

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período de 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 3. Paridad en el grupo control.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período de 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

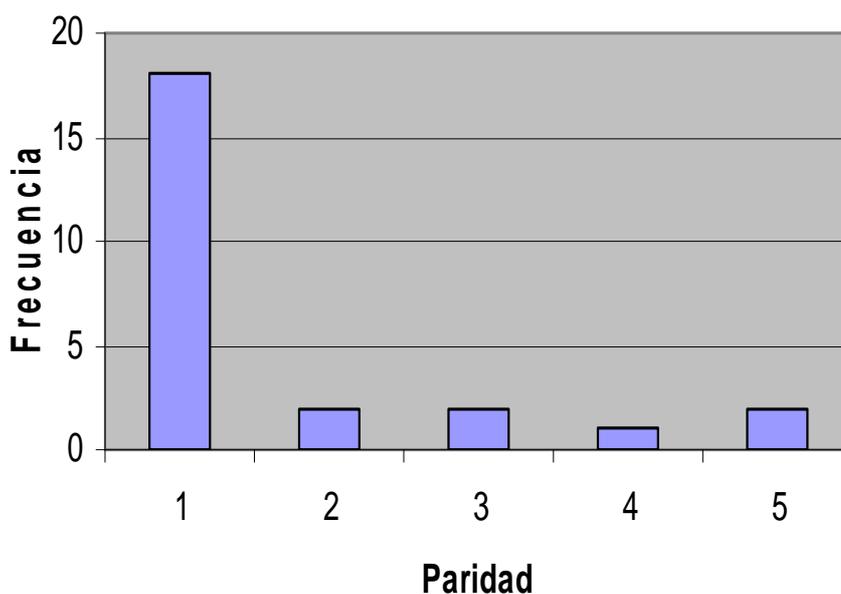
En el cuadro y la grafica 4. Se presenta la distribución de las pacientes por paridad en el grupo de estudio, encontrando un 72% de primigestas.

CUADRO 4. PARIDAD EN EL GRUPO DE ESTUDIO.

Paridad	Frecuencia
1	18
2	2
3	2
4	1
5	2

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 4. Paridad en el grupo de estudio.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

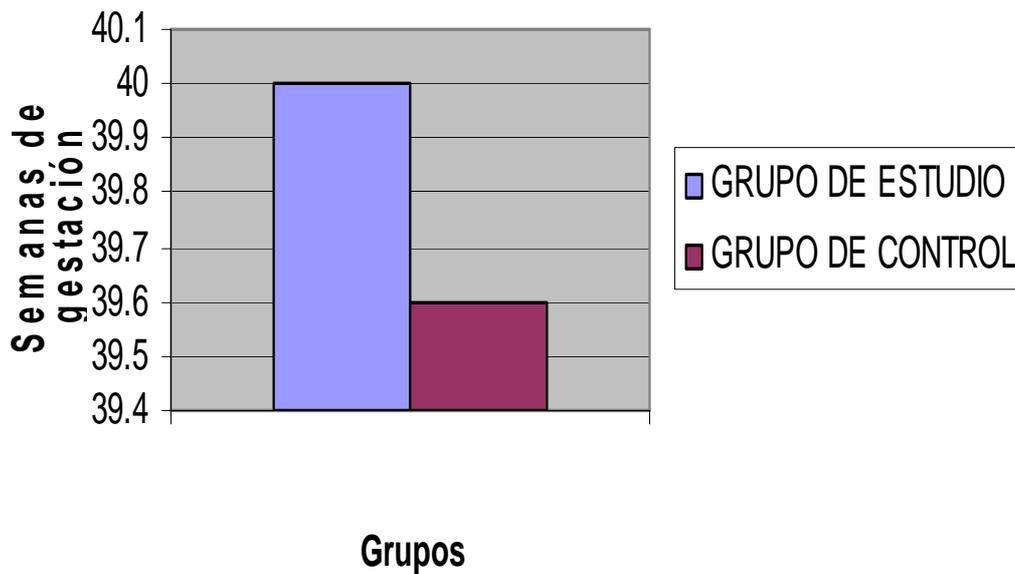
En el cuadro y la grafica 5. Se presenta la comparación de edad gestacional en el grupo de estudio vs grupo control, observando que el promedio de semanas de gestación en el primero es de 40 y en el segundo es de 39.6.

CUADRO 5. PROMEDIO DE EDAD GESTACIONAL EN LOS GRUPOS.

Grupo	Promedio de edad gestacional (semanas).
De estudio	40
Control	39.6

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 5. Comparación de edad gestacional del grupo de estudio vs grupo control.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

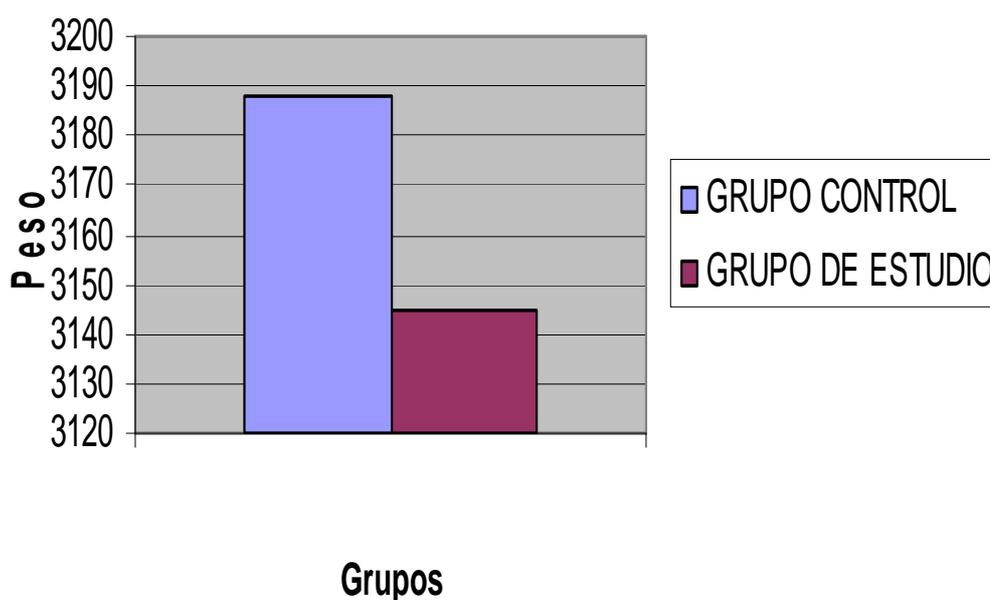
En el cuadro y la grafica 6. Se presenta la comparación del promedio de peso entre el grupo control (3 187.2 gr.) vs grupo de estudio (3 145.2 gr.).

CUADRO 6. PROMEDIO DE PESO EN LOS GRUPOS.

Grupo	Promedio de peso (gramos).
Control	3 187
De estudio	3 145

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 6. Comparación de peso entre el grupo control vs grupo de estudio.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

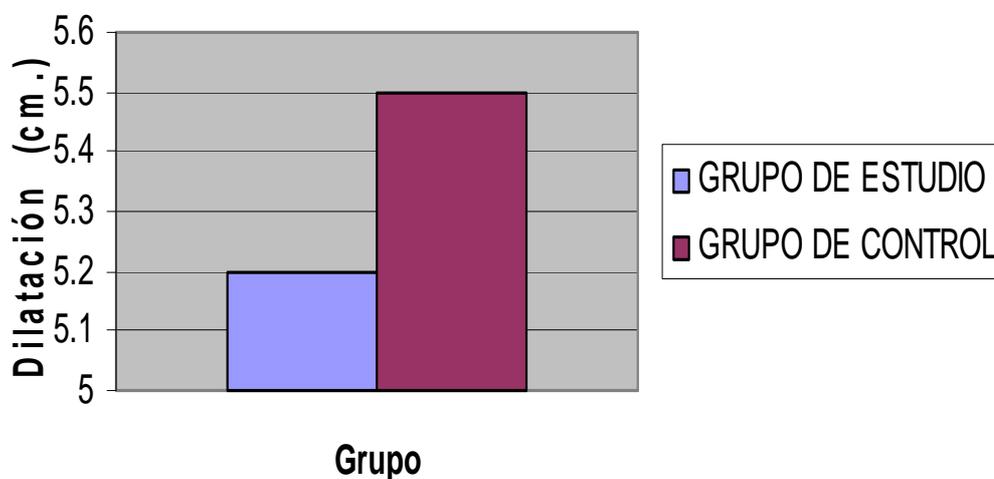
En el cuadro y la grafica 7. Se presenta la comparación del promedio de la dilatación en grupo de estudio (de 5.2 cm.) vs el grupo control (de 5.5 cm.).

CUADRO 7. COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DILATACIÓN EN LOS GRUPOS.

Grupo	Promedio de dilatación (cm.).
De estudio	5.2
Control	5.5

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 7. Comparación de la dilatación en el grupo de estudio vs grupo control.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

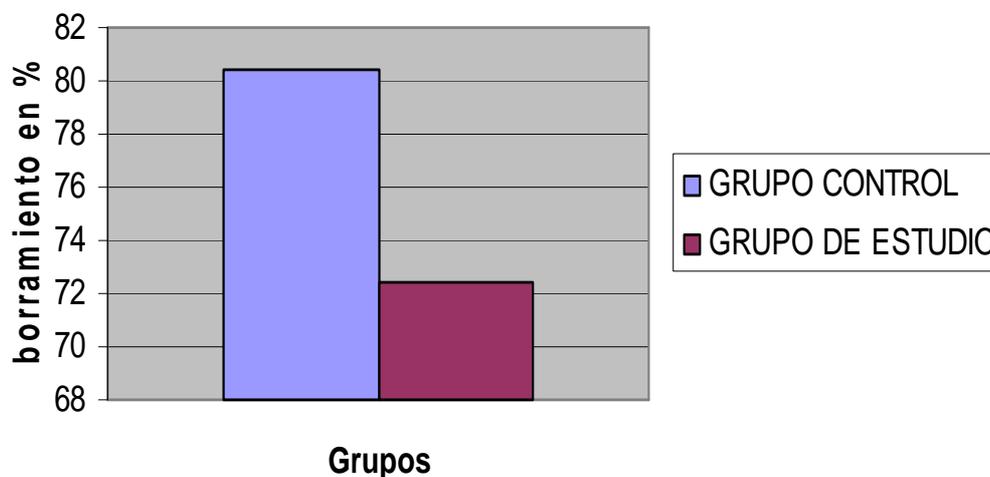
En el cuadro y la grafica 8. Se presenta la comparación del promedio de borramiento en el grupo control (80.4 por ciento) vs el grupo de estudio (72.4 por ciento).

CUADRO 8. COMPARACIÓN DE PROMEDIO DE BORRAMIENTO EN LOS GRUPOS.

Grupo	Borramiento de cervix (por ciento).
Control	80.4
De estudio	72.4

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 8. Comparación del borramiento en el grupo control vs grupo de estudio.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

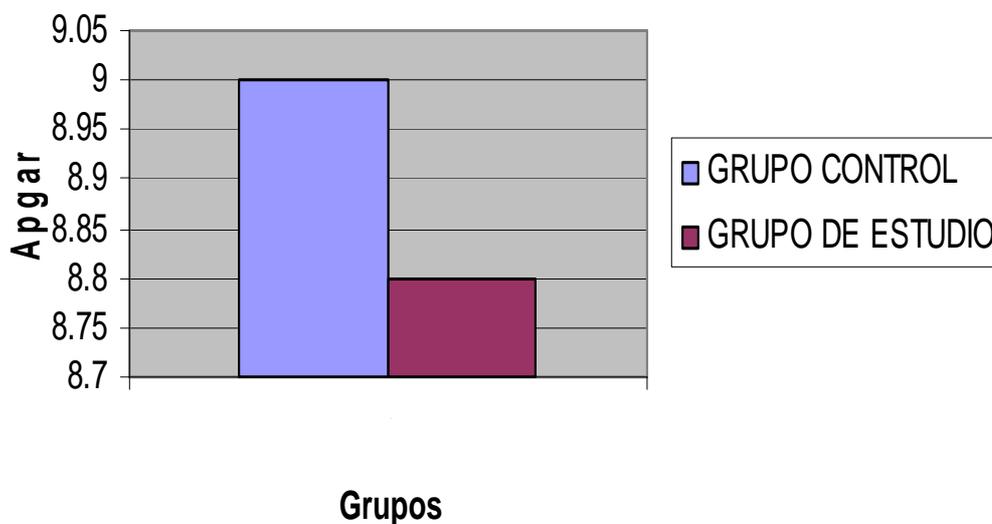
En el cuadro y la grafica 9. Se presenta la comparación del promedio del Apgar en el grupo control (9) vs grupo de estudio (8.8).

CUADRO 9. COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE APGAR EN LOS GRUPOS.

Grupo	Apgar
Control	9
De estudio	8.8

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 9. Comparación del promedio de Apgar en grupo control vs grupo de estudio.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

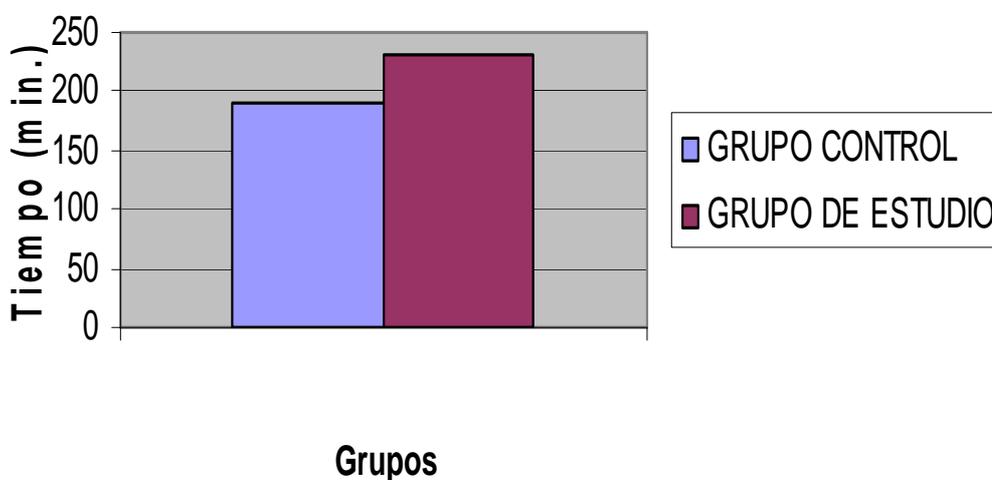
En el cuadro y la grafica 10. Se presenta el promedio de duración del trabajo de parto en el grupo control (191 minutos 44 segundos vs grupo de estudio (230 minutos 28 segundos).

CUADRO 10. COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DURACIÓN DEL TRABAJO DE PARTO EN LOS GRUPOS.

Grupo	Duración del trabajo de parto (minutos y segundos).
Control	191 44
De estudio	230 28

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 10. Comparación de la duración del trabajo de parto en el grupo control vs grupo de estudio.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

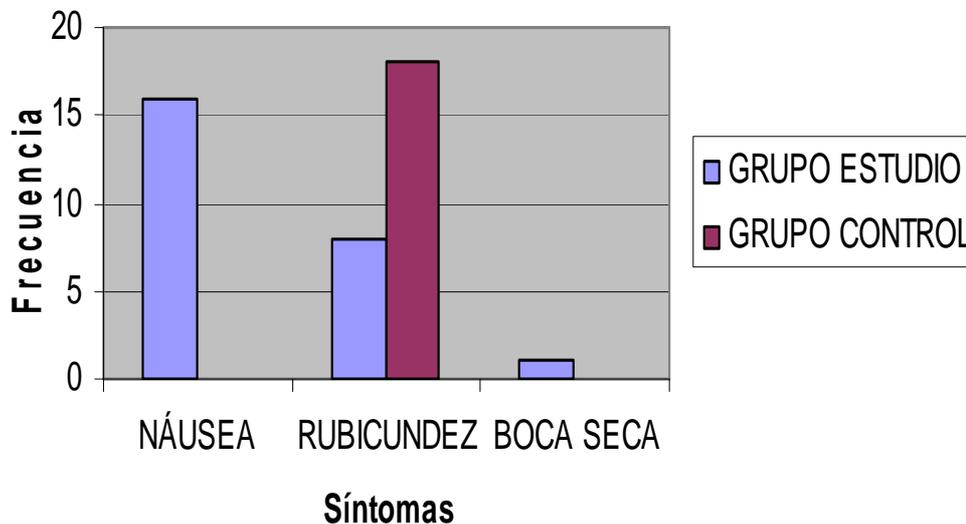
En el cuadro y la grafica 11. Se presenta la incidencia de efectos adversos en grupo de estudio con presencia de náusea en el 64%, rubicundez en el 32% y con boca seca en el 4%; en el grupo control aparece rubicundez en el 72% y 28 % asintomaticas.

CUADRO 11. EFECTOS ADVERSOS EN EL GRUPO DE ESTUDIO VS GRUPO CONTROL.

grupo	Efectos adversos			asintomático
	náusea	rubicundez	Boca seca	
De estudio	16	8	1	-
Control	0	18	0	7

Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Grafica 11. Efectos adversos en el grupo de estudio vs grupo control.



Fuente: pacientes del Hospital Materno Infantil Inguarán atendidas durante el período del 1 de Mayo al 31 de Julio del 2006.

Al calcular la T de Student se obtiene de 0.143, mientras que la T Student de la tabla es de 2.02 con una $p= 0.05$, que corresponde a 48 grados de libertad, de manera que se rechaza la hipótesis.

En el Hospital Materno Infantil de Inguarán al igual que en otras instituciones se ha utilizado para la conducción de trabajo de parto la combinación de oxitocina + butilhioscina argumentando que estos acortan la duración del mismo sin embargo no se tiene sustento teórico, de ahí la inquietud de observar este comportamiento.

El análisis de las variables hace concluir que al aplicar oxitocina + butilhioscina comparado con solo oxitocina durante la conducción de trabajo de parto no acorta el tiempo para la resolución del evento obstétrico. Por tanto es suficiente aplicar solo un medicamento para acortar la duración del trabajo de parto.

Sin embargo el aplicar la butilhioscina se observó que no provoca efectos adversos en el neonato y en la madre los que llegan a presentar no ponen en peligro su vida ya que son mínimos.

CONCLUSIONES

El tiempo de la conducción de trabajo de parto se realiza de manera común en varias instituciones de salud con el esquema de oxitocina + butilioscina sin embargo no se tienen bases teóricas que lo sustenten, por lo demás utilizado de forma empírica.

Actualmente se atiende un gran volumen de pacientes embarazadas en todas las instituciones, por lo que el obstetra se ve en la necesidad de aplicar medidas que ayuden para que las usuarias se sometan en mínimo riesgo o no lo presenten, de tal suerte que se decide acelerar el trabajo de parto para que tengan menor estancia en sala de labor, a que se vayan quedando de un turno a otro, de tal manera que se encuentren más expuestas a complicarse por estar “descuidadas”, al estar al pendiente de otras pacientes que ameriten en esos momentos de mayor vigilancia, por su estado delicado que se encuentran por presentar una complicación obstétrica.

Por otro lado al acelerar la resolución del embarazo se da oportunidad de proporcionar mejor atención a las usuarias, y de dar oportunidad de prestar servicio a muchas más pacientes. De tal manera que se disminuye su días de estancia en el hospital y de manera secundaria se disminuyen gastos para la institución por disminuir complicaciones obstétricas y días de estancia hospitalaria.

Otro aspecto de importancia es que se mejora la calidad de atención para cada paciente en estas condiciones para beneplácito de los obstetras.

En el presente estudio se consideran dos grupos para valorar dichos tratamientos en los cuales se toman 50 pacientes embarazadas, veinticinco para cada grupo.

No se cuenta con antecedentes bibliográficos de la conducción de trabajo de parto con el uso de oxitocina + butilioscina. Ni tampoco estudios en otras unidades donde se usa regularmente.

Por tanto no se puede realizar comparaciones para poder sustentar este tratamiento.

Al realizar este estudio se observó que se aplicó en promedio a pacientes embarazadas primigestas, en el grupo control de un 80% y en grupo de estudio de 72%.

Se obtuvo una incidencia de edad de 17 a 20 años en el grupo control que corresponde a un 52%; en el grupo de estudio una incidencia de 16 a 18 años que corresponde a un 36% hasta este momento si se pueden comparar de manera más estrecha ya que son integrantes con características semejantes para tener resultados que no sesguen la muestra.

En cuanto a la edad gestacional se observa que en el grupo de estudio el promedio de semanas de gestación es de 40, mientras que el grupo control es de 39.6, que prácticamente son de 40 semanas.

Otra característica que se obtuvo el promedio fue de peso de neonato al nacer, en el grupo control de 3 187 gr. y en el grupo de estudio de 3 145 gr.

Los promedios de dilatación y borramiento de cervix también semejante ya que para el grupo control de 5.5 cm. con 80.4 % y en el grupo de estudio con dilatación de 5.2 cm. con borramiento de 72.4 %.

En relación a resultados perinatales como son el Apgar fue de 9 en el grupo control y en el grupo de estudio fue de 8.8 a los 5 minutos de haber nacido.

De los aspectos de mayor importancia de los cuales aunado es interés y motivo del presente estudio es la duración de la conducción de trabajo de parto, el promedio en el grupo control fue de 191 minutos 44 segundos y en el grupo de estudio fue de 230 minutos con 28 segundos.

En cuanto a efectos adversos de los tratamientos en el grupo de estudio fue el que presentó más dentro de los cuales son, náusea en dieciséis de las pacientes que corresponde al 64%, rubicundez ocho pacientes con un 32% y 1 paciente con boca seca con el 4%. En tanto que el grupo control, solo se presenta rubicundez en dieciocho pacientes con un 72% y 28% que son siete se encuentran sintomáticas.

Por lo que de lo anterior se puede concluir que no hay ventaja evidente en el presente estudio al aplicar oxitocina + butilioscina en la conducción de trabajo de parto. Pero tampoco causa efectos adversos en el neonato al realizarlo, por tanto si se continúa realizando en otras unidades donde no se han llevado a cabo esta investigación no es preocupante.

Sin embargo habría que realizarse para tener mayor sustento y no continuar este tratamiento de forma empírica. Y quizá tener bases más sólidas en un futuro cercano.

Este estudio quede de antecedente y sirva de inquietud en un tiempo no lejano para motivo de futuros estudios.

RECOMENDACIONES

Como se analizo en párrafos previos no hay ventaja al utilizar butilioscina además de oxitocina en la conducción de trabajo de parto. Sin embargo cabe mencionar que es motivo de otro estudio en futuro breve el de realizarlo con una muestra más grande y realizar comparaciones entre primigestas y multigestas cada una con y sin oxitocina.

Que se tenga cuidado al aplicar tratamiento ya que se observo durante el presente estudio que valdría la pena el utilizar bombas de infusión para mejor control de concentración de oxitocina, ya que se utilizaron normo goteros los cuales pueden modificar su función de tal suerte que no se asegura una buena conducción.

La administración de Butilioscina que se haga lentamente para disminuir al máximo efectos secundarios.

Además de tomar en consideración mayor personal medico y de enfermería para una atención oportuna y de calidad para poder llevar a cabo la administración a tiempo y de forma adecuada.

Considerando que se lleve a cabo con una muestra más representativa para tener menos factores de sesgo para la investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hardman, Ph.D., Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica, novena edición, Ed. McGraw - Hill interamericana, Vol. I, 157-163, 1005-1012.
2. Pérez Peña Efraín, Atención integral de la fertilidad, Ed. McGraw – Hill, 18-219.
3. Clínicas obstétricas y ginecológicas **Maduración cervicouterina e inducción del trabajo de parto**, Ed. McGraw – Hill, Vol. 3/2000, 425-433, 437-438, 443-448, 457-458.
4. **Vaginal misoprostol for cervical ripening and induction of labour**, 20 Update of Cochrane Database Systematic Reviews 01;(3):CD000941; PMID: 1168697 (1):CD000941, 2003.
- 5., **Labor induction with 25 microg versus 50 microg intravaginal misoprostol**, Obstetrics & Gynecology Vol 99(1):145-51, 2002 Jan.
6. **Mechanical methods for induction of labour**, Cochrane of Systematic Reviews, Vol (4):CD001233, 2001,[Review] [37 refs].
7. **Vaginal prostaglandin (PGE2 and PGF2a) for induction of labour at term**, Update in Cochrane Database Systematic Reviews (4):CD003101; PMID: 14583960]. [Review] [98 refs].
8. **Oral prostaglandin E2 for induction of labour** Update of Cochrane Database Syst Rev, 2001;(2):CD003098,CD003101,[Review] [66 refs].
9. **Oral misoprostol for induction of labour**, Update of Cochrane Database Syst Rev 2000;(4):CD001338; PMID: 11034716, [Review] [38 refs].
- 10.**Vaginal misoprostol for cervical ripening and induction of labour**, Update of Cochrane Database Syst Rev ,2001;(2):CD000941; PMID: 10796223]. [Review] [111 refs].
11. Obstetrical & Gynecological Survey, Ripening: Basis and Methods of Current Practice, **Preinduction Cervical**, Vol. 57 (10), October 2002, pp 683-692.

12. **Intravenous oxytocin alone for cervical ripening and induction of labour**, Cochrane Database of Systematic Reviews, 3):CD003246, 2001, [Review] [124 refs].
13. Rechberger T, Abramson SR, Woessner JF Jr, **Onapristone and prostaglandin E2 induction of delivery in the rat in late pregnancy: A model for the analysis of cervical softening.**, AM J. Obstet Gynecol 1996; 175:719-723.
14. Yu SY, Leppert PC, **The collagenous tissues of the cervix during labor and delivery**, The Extracellular Matrix of the uterus, cervix and Fetal Membranes: Synthesis, Degradation and Hormonal regulation. Ithaca, NY: perinatology Press, 1991:68-76.
15. **Methods for cervical ripening and induction of labour**, Am Fam physician 2003, May 15; 67(10):2076, 2078, 2083-2084; PMID: 12776959.

ANEXOS

CENSO (ANEXO 1)

HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE INGUARÁN.

Nombre de la paciente _____.

Fecha _____.

Exp _____.

TIPO DE TRATAMIENTO:

GRUPO I (CONTROL: oxitocina sola) _____.

GRUPO II (ESTUDIO: oxitocina + butilioscina I ampula IM e IV dosis única) _____.

Edad: _____.

Paridad: _____.

Edad gestacional: _____ semanas.

Peso del recién nacido: _____.

Apgar: _____.

Hora de inicio de conducción de trabajo de parto: _____.

Dilatación y borramiento al inicio de la conducción de trabajo de parto

_____.

_____.

Efectos adversos: _____.

Tiempo de trabajo de parto: _____.