

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**ESTUDIO COMPARATIVO DE FENOTEROL E ISOXUPRINA
EN AMENAZA DE PARTO PREMATURO**

(Estudio prospectivo de 120 pacientes tratados en
los servicios de labor y partos del Hospital
Roosevelt y el Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social)

Mayo a Diciembre de 1984

MARCO TULIO GOMEZ MUÑOZ

CONTENIDO

	<i>Página</i>
<i>I. INTRODUCCION</i>	<i>1</i>
<i>II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA</i>	<i>3</i>
<i>III. REVISION BIBLIOGRAFICA</i>	<i>5</i>
<i>IV. MATERIALES Y METODOS</i>	<i>17</i>
<i>V. PRESENTACION DE RESULTADOS</i>	<i>19</i>
<i>VI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS</i>	<i>31</i>
<i>VII. CONCLUSIONES</i>	<i>33</i>
<i>VIII. RECOMENDACIONES</i>	<i>35</i>
<i>IX. RESUMEN</i>	<i>37</i>
<i>X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</i>	<i>39</i>
<i>XI. ANEXO.</i>	<i>41</i>

I. INTRODUCCION

La presente investigación de carácter prospectivo, tiene como objeto el estudio comparativo del fenoterol y la isoxuprina en pacientes con diagnóstico de amenaza de parto prematuro, siendo realizada durante los meses de mayo a diciembre de 1984, en los servicios de labor y partos del Hospital Roosevelt y el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, con una muestra de 120 pacientes, seleccionada de acuerdo a ciertos criterios entre los que se incluían por ejemplo: Las pacientes tenían que estar comprendidas entre las 28 y 37 semanas de embarazo, tener trabajo de parto inicial, dilatación de cuello uterino de 0 a 3 cms., membranas enteras, con o sin control prenatal.

Siendo la amenaza de parto prematuro una entidad patológica que actualmente ocupa un lugar de importancia en nuestro medio y está asociada a cambios físicos, sociales y familiares que afectan a quienes la padecen de una u otra forma, se decidió realizar el mismo. (8,10,16)

En la Facultad de Medicina al momento no existe trabajo previo de investigación al respecto y dada su importancia se realizó el presente trabajo de investigación. Se señaló como objetivos básicos establecer cuál de los dos medicamentos es más efectivo en la detención de la amenaza de parto prematuro y presenta los menores efectos secundarios; establecer cuál es la causa más frecuente en nuestro medio del inicio del trabajo de parto prematuro y detener el mismo en los pacientes que ingresen al estudio, según el protocolo de tratamiento.

Para su efecto, se elaboró una ficha de control (adjunta) en cada paciente que ingresaba al hospital y presentaba el diagnóstico de amenaza de parto prematuro, que fue realizada personalmente por el investigador dado que la validez de este tipo de estudio está íntimamente relacionado con la confiabilidad de los resultados dados por el mismo.

Para determinar cuál de los dos medicamentos en estudio ofrecía mejores resultados a los pacientes, se tomaron como

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El parto prematuro es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad neonatal. (3,7,8,16). Siendo las enfermedades maternas que con más frecuencia inician el parto prematuro la enfermedad vascular hipertensiva crónica, el desprendimiento prematuro de placenta normo incerta, la placenta previa y preeclampsia, haciendo necesaria la terminación del embarazo antes de que el feto halla alcanzado la madurez, para salvaguardar la vida o salud de la madre.(5,7,11,13,15,16)

El presente estudio pretende comparar el fenoterol con la isoxuprina, que son los más frecuentemente utilizados en el hospital Roosevelt y el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, comparando su eficacia, efectos secundarios y complicaciones tanto en la madre como en el feto.

El estudio comparativo que se realizó es de importancia, ya que los medicamentos utilizados son los que actualmente se manejan en pacientes con amenaza de parto prematuro diagnosticado en los hospitales nacionales del país.

Anteriormente se han realizado en nuestro medio estudios separados sobre el fenoterol e isoxuprina por estudiantes de medicina en trabajo de tesis y por instituciones privadas (3,8,9,10,11,12,13,15), pero sin compararse los efectos de ambos medicamentos en un solo trabajo, como el que hoy se presenta.

parámetros, la presión arterial, frecuencia cardiaca materna, frecuencia cardiaca fetal, contracciones uterinas medidas por espacio de tiempo, dilatación de cuello uterino y efectos secundarios que ofrecía cada medicamento.

Se presentan los valores y resultados obtenidos en dicho estudio y se establecen normas de manejo y tratamiento para cada paciente que presente el diagnóstico de amenaza de parto prematuro.

III. REVISION BIBLIOGRAFICA

PARTO PREMATURO ASPECTOS GENERALES DEFINICION

Es el parto que ocurre entre la 20a. y 36a. semana de embarazo, con un peso mayor de 500 g y con una talla mayor de 35 cms, ya que así este puede catalogarse como viable (16). Dado que muchos autores han discutido ampliamente el tema de prematuridad y que actualmente ocupa un lugar de importancia en los reglones propios de la obstetricia, se han propuesto varios criterios para calificar de prematuro a un feto como son la edad gestacional por la regla de Naegele, su talla, su peso, diámetro biparietal, longitud del fémur por ultrasonido, relación del diámetro cafélico con el diámetro torácico y varias combinaciones de estos factores. Como a menudo no es posible conocer la historia menstrual de la madre, los cálculos de edad gestacional basados en estos datos son erróneos. Además la talla del feto no es un criterio muy seguro ya que son muchos los errores posibles al medirlo. Es por esto que suele tomarse el peso del prematuro como índice principal de edad gestacional, por lo menos con propósito de clasificación. (4, 16).

Existen dos tipos de parto prematuro:

- Espontáneo:** Se produce sin la intervención de fuerzas no compatibles con el embarazo.
- Inducido:** Producido por problemas de tipo maternos o fetales, ejemplo: Enfermedad hipertensiva crónica, desprendimiento de placenta normo incerta, incompatibilidad Rh, diabetes mellitus, preeclampsia, enfermedades crónicas debilitantes, anomalías congénitas, las cuales impiden la terminación del embarazo. (8,14,15).

ETIOLOGIA.

La etiología solo puede establecerse en el 40 - 50% de los casos, existiendo factores etiológicos, obstétricos, ginecológicos, médicos y quirúrgicos. (8,14).

Obstétricos: Toxemia aguda, la cual ocurre en el 20% de los partos prematuros, embarazos gemelares, incompatibilidad sanguínea feto materna, malformaciones congénitas, anomalías en los anexos ovulares, entre ellos el desprendimiento previo de placenta normo incerta, placenta previa, polihidramnios, rotura previa de membranas ovulares, anomalías del cordón e insuficiencia placentaria.

Ginecológicos: Existencia de miomas intramurales y submucosos, incompetencia cervical, malformaciones uterinas, entre ellas, útero bicorne, unicornio e hipoplasia uterina.

Médico y Quirúrgicos: Entre estas se destacan la diabetes mellitus y otras endocrinopatías, infecciones agudas o crónicas, intoxicaciones exógenas, nefropatías, infecciones urinarias, bacteriurias asintomáticas y actos quirúrgicos abdominales. (8,13,14).

Factores Socio-económicos: Los partos prematuros aumentan en relación inversa al status socio-económico, desnutrición materna, tabaquismo, trabajo en las mujeres. (14).

DIAGNOSTICO.

Durante el embarazo se producen contracciones uterinas fisiológicas, en relación a la edad gestacional así: (8).

- 28 semanas 3 contracciones cada 2 horas.
- 32 semanas 5 contracciones cada 2 horas.
- 36 semanas 7 contracciones cada 2 horas.
- 38 semanas 9 contracciones cada 2 horas.

Los cambios que ocurren descritos por Landesman en 1,972 en la amenaza de parto prematuro en relación a contracciones uterinas fue definida así: Son aquellas que se presentan cada 10 minutos y que duran 30 segundos o más, siendo de intensidad moderada. (16).

Su duración por un método palpatorio debe ser menor de 20 segundos a la 28ª semana y 28 segundos a la 37ª semana. (8,14).

Para su diagnóstico se deben tener en cuenta factores clínicos tomando los siguientes parámetros para la ayuda del diagnóstico de amenaza de parto prematuro. (8).

Edad gestacional.

Borramiento cervical en un 75%.

Cervix con 3 cms. de dilatación.

Ocurrencia de contracciones uterinas cada 10-15 minutos.

TRATAMIENTO.

Los principales objetivos del tratamiento en la amenaza del trabajo de parto prematuro, es inhibir o retrasar los posibles factores etiológicos que lo inicien, dentro de los cuales se incluyen los siguientes. (8,14).

Profiláctico: Eliminación de factores etiológicos.

Amenaza de parto prematuro:

Reposo en cama.

Medicamentos como el etanol, progesterona, inhibidores de prostanglandinas como el ácido acetil salicílico e indometacina, sulfato de magnesio y fármacos betamínicos como el fenoterol y la isoxuprina.

Reposo en cama:

Ofreciendo los siguientes beneficios:

Relaja a la madre gestante.

Cesa el estímulo contráctil del útero irritable.

Mejora la circulación del útero y por ende la circulación placentaria.

Disminuye los movimientos que las vísceras abdominales imprimen al útero. (8,14,16).

Etanol:

La administración de etanol intravenoso en la amenaza de parto prematuro, fue muy popular usado por Fuchs y colaboradores (1,967). Quien demostró la inhibición influenciada por el etanol sobre la liberación de oxitocina a nivel de la neurohipofisis. Su uso produce muchos efectos secundarios indeseables tanto a la madre como al feto, entre los que se incluye: Náuseas, vómitos, aspiración fetal, neumonitis persistente, hipoglicemia y acidemia láctica inducida por el etanol. (8,12,16).

Progesterona:

El uso de progesterona no está bien dilucidado, estudios en ratas y conejos han demostrado que activa la adenilciclasa, elevando la concentración intracelular de AMP, inhibiendo así las contracciones uterinas. (8,16). Johnson y colaboradores (1,979) demostraron su uso profiláctico en madres que presentaron el diagnóstico de amenaza de parto prematuro, con la inyección de 17 alfa hidroxiprogesterona. (8,16).

Inhibidores de prostaglandinas:

La aspirina y otros salicilatos, indometacina, naproxen y el ácido meclofénico, inhiben la enzima prostanglandinsintetasa, bloqueando así la síntesis y liberación de prostanglandinas. Pero se han reportado efectos colaterales por su uso. Zuckerman y colaboradores, han administrado indometacina en la amenaza de parto prematuro y en general han observado respuestas favorables. (8,16).

Sulfato de Magnesio:

Agente efectivo en la inhibición del trabajo de parto prematuro, probablemente por su efecto directo sobre la musculatura lisa del útero. (13). El sulfato de magnesio a altas concentraciones inhibe la contractibilidad miometrial. Por sus efectos secundarios a nivel materno como fetal su uso a entrado en controversia, por lo que no es recomendado en este tipo de patologías, ya que sus altos niveles en sangre produce una hipermagnesemia, produciendo cambios a nivel del SNC,

deprimiendo el sistema respiratorio. (8,16).

Fármacos Betamiméticos:

Uno de los factores más importantes que determinan los efectos de un fármaco simpatomimético es que hay dos tipos de sitios receptores con los que puede reaccionar para despertar una respuesta en las células efectoras simpáticas. El concepto de que hay receptores alfa y beta implica la clasificación de los fármacos simpatomiméticos y de los agentes de bloqueo adrenérgico. La acción de bloqueo adrenérgico de muchos compuestos, como las imidazolininas y las haloalquilaminas es selectiva para los receptores alfa, mientras que otros agentes de bloqueo, por ejemplo, el propanolol, obran solo en los receptores beta.

En términos generales, el efecto sobre receptores alfa en el músculo liso es excitatorio, y sobre los receptores beta en los mismos sitios es inhibitorio, aunque no hay regla absoluta y ningún esquema es aplicable en todos los sitios. Por ejemplo, la activación de receptores adrenérgicos beta produce estímulo de diversas secreciones (insulina). Además el efecto estimulante de las catecolaminas sobre el corazón es mediado por receptores beta. Si bien la activación por igual de los receptores alfa y beta inhibe el músculo liso intestinal, el efecto de los receptores alfa debe ser principalmente indirecto, por inhibición de células ganglionares parasimpáticas excitatorias del plexo de Auerbach; sin embargo, la presencia de agentes de bloqueo alfa y beta se necesita para impedir por completo el efecto inhibitorio de la adrenalina sobre el intestino.

Las células efectoras simpáticas pueden tener receptores alfa, beta, o ambos. Por ejemplo, el músculo liso de los vasos sanguíneos que se distribuyen en músculos esqueléticos posee receptores beta, cuya activación por concentraciones bajas de adrenalina causa vasodilatación, y receptores alfa, que permiten que la adrenalina contraiga los vasos. Así pues, cabe suponer que en este tejido la concentración umbral de adrenalina para activación de receptores beta es más baja, pero cuando se activan las dos clases de receptores predomina la respuesta a los alfa. En algunos casos, los receptores que se han estudiado hasta ahora

solamente en tejidos animales; sin embargo, siempre se han clasificado los receptores en el hombre, no se han encontrado diferencias importantes.

Las respuestas a los fármacos simpatomiméticos pueden a menudo predecirse si se conoce su selectividad para reaccionar con los receptores alfa o beta. Así, el isoproterenol, que actúa en los receptores beta y tiene poco o ninguna acción en los receptores alfa aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción dilata los lechos vasculares de la musculatura esquelética para disminuir la presión sanguínea media y relaja la musculatura bronquial. Parece existir una disminución de sensibilidad de los receptores adrenérgicos beta en músculo liso bronquial, glándulas mucosas, vasos sanguíneos de las mucosas, mucosa nasal, piel, células formadoras de anticuerpos y eosinófilos, linfocitos y otros leucocitos. Hay datos indicando que el lugar receptor adrenérgico beta es la enzima adenil ciclasa unida a la membrana celular, o estrechamente asociada con ella. Cuando es estimulada esta enzima a nivel celular convierte el ATP en AMP cíclico, que en el músculo bronquial es causa de relajación. Por lo tanto, los receptores beta del sistema nervioso autónomo inhiben la contricción mientras que los receptores alfa tienen acción excitadora. Además, utilizando bloqueadores farmacológicos los receptores beta parece que solo la estimulación de beta 2 origina broncodilatación, así como dilatación a nivel del músculo uterino. (5).

Fenoterol:

Se ha constatado en la experimentación que el fenoterol es un tocolítico de extraordinaria eficacia, debido a sus acciones beta adrenérgicas, determinando así una inhibición del útero gravido. (3,7,11,13,16,).

Es universalmente aceptado que el mecanismo de acción de la isoxuprina, ritodrine, orciprenalina y fenoterol sobre el útero es por medio de los beta receptores del miometrio. Las células del útero tienen receptores alfa en sus membranas. La estimulación de los receptores alfa incrementan la contractibilidad, mientras que la estimulación de los beta conduce

a la relajación.

Los receptores beta 1, dominan el corazón y los intestinos, mientras que los beta 2, dominan el mimetrio, vísceras y bronquiolos. (8,11,16,).

Los efectos secundarios encontrados en la madre y el feto son principalmente el resultado de la estimulación medicamentosa del sistema beta receptor, entre los que se incluyen: Taquicardia, vasodilatación e hipotensión, que a su vez son efectos secundarios de la isoxuprina y orciprenalina; taquicardia fetal frecuentemente ocurre pero no se acompaña de cambios electrocardiográficos importantes, como los betamiméticos señalados. (3,7,11,13,).

Estos actúan fijándose a los receptores específicos de la pared celular y el complejo adrenérgico beta receptor activando la adenilciclasa, convirtiendo ATP en AMP.

Siendo el fenoterol un estimulante de los receptores beta 2, a continuación se mencionan los diferentes cambios in situ que producen:

Relajación uterina.

Vasodilatación.

Aumento de contractibilidad muscular estriada.

Glucogenólisis muscular y hepática con hiperglicemia.

Aumento del ácido láctico y pirúvico. (3,11,13,16)

Vasodilan: (Isoxuprina)

Básicamente actúa de la misma manera que el fenoterol, pero específicamente a nivel de los receptores beta 2. A continuación se mencionan los diferentes cambios que produce:

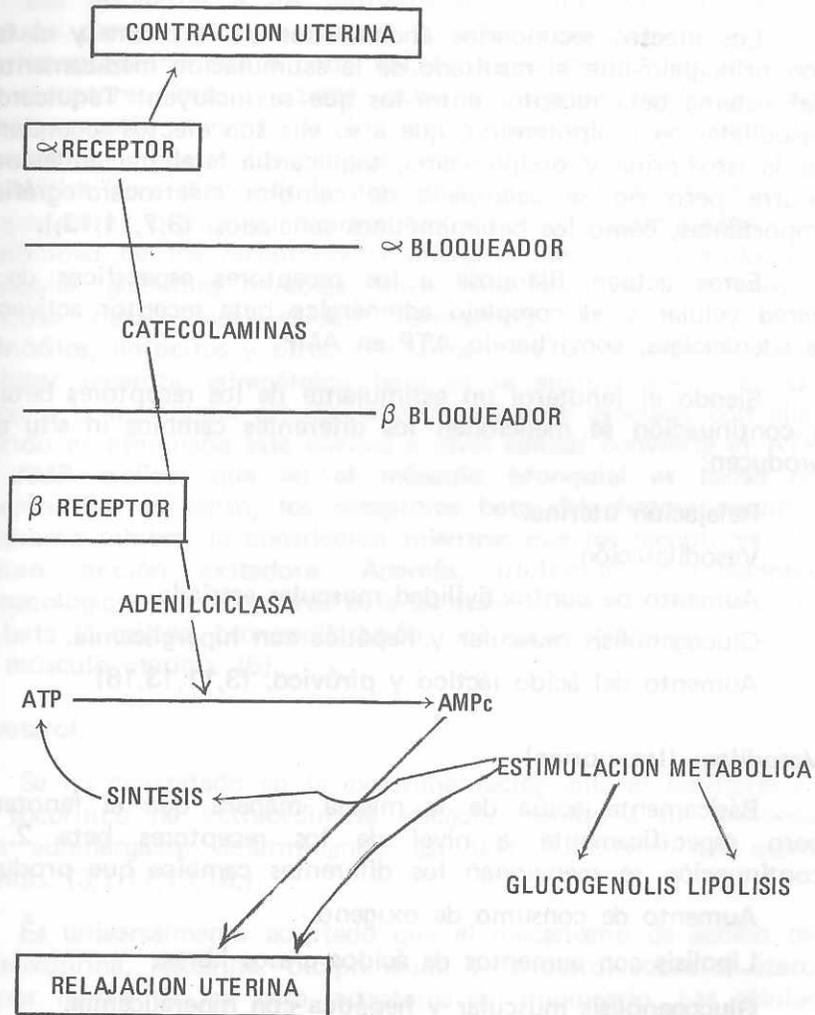
Aumento de consumo de oxígeno.

Lipólisis con aumentos de ácidos grasos libres.

Glucogenólisis muscular y hepática con hiperglicemia.

Aumento de ácido láctico y pirúvico. (3,7,11,13)

Vía de síntesis de los mediadores en el sistema inhibitor y estimulador de la actividad muscular uterina. (3,7,11,13)



FENOTEROL:

Etapas a ejecutar dentro del plan terapéutico:

1. Tratamiento de ataque I.V.
2. Tratamiento de sostén.

Tratamiento de ataque vái I. V.

1. Reposo absoluto en cama por 48 horas.
2. Fenoterol 1 - 4 mcg por minuto, i. V.
3. Laboratorios: Hematología completa, orina y VDRL.

Tratamiento de sostén:

1. Reposo absoluto en cama durante las primeras 48 horas.
2. Restricción de exámenes vaginales a los indispensables.
3. Fenoterol oral 5 mgs. cada 6 horas, hasta finalizar el embarazo.

Finalizar el tratamiento de ataque cuando:

1. Contractilidad uterina es menor de 2 a 3 contracciones por hora, por espacio mínimo de 4 horas; luego tratamiento de sostén en pacientes hospitalizados.
2. Cuando la contractilidad no disminuye y parto progresa luego de 4 a 6 horas de infusión. (Fracasó el método)
3. Ruptura de membranas, con signos de infección ovular.

El tratamiento de sostén finaliza cuando:

1. El tratamiento de sostén con éxito se mantendrá durante 48 horas; el tiempo máximo de hospitalización dependerá de la duración del tratamiento, de la patología asociada que pudiera existir.
2. En caso de ruptura de membranas, con signos clínicos de infección ovular.

3. Cuando la gestación alcanza las 37 semanas.

Condiciones necesarias para iniciar el tratamiento de ataque:

1. Luego de un tiempo de útero inhibición (4 a 6 horas) reaparecen las contracciones. Cuando esta situación se repite sin llegar a 4 cms. de dilatación cervical, debe intentar prolongarse el embarazo por lo menos 24 horas más, para darle tiempo que actúen los esteroides.
2. Si durante el tratamiento de sostén reaparece un patrón contráctil anormal o algún signo fetal que ponga en peligro la continuación de la gestación, aún siendo pretérmino.

Isoxuprina: (6,8,13)

Etapas a ejecutar dentro del plan terapéutico:

Se utilizará la vía venosa que es la de elección; únicamente en pacientes que presenten los síntomas de "amenaza de parto prematuro".

Se iniciará con 80 gms. de isoxuprina en 500 cc. de dextrosa al 5%, con medición estandarizada de presión arterial pulso, frecuencia cardíaca fetal y evolución del trabajo de parto.

Posteriormente a este tratamiento se iniciará dosis oral, iniciándose con 10 mgs. cada 8 horas, hasta finalizar el embarazo, y tomando los mismos parámetros que se tomaron en la fase de sostén del fenoterol.

Contraindicaciones para detener el parto prematuro. (12,13)

Patologías y situaciones en las que el prolongar la gestación amenazada de interrupción prematura, resulta en principio contraindicada.

- Ruptura prematura de las membranas ovulares con sospecha o evidencia de infección ovular.
- Cardiopatía orgánica no compensada.

- Ritmos cardíacos patológicos maternos.
- Abruptions placentas.
- Placenta previa con hemorragias.
- Hipertensión arterial crónica.
- Nefropatía crónica.
- Toxemia gravídica moderada o grave.
- Retardo del crecimiento y sufrimiento fetal crónico.
- Diabetes mellitus no estabilizada y de difícil manejo
- Diabetes con vasculopatía grave.
- Polihidramnios.
- Eritroblastosis fetal.
- Malformaciones congénitas fetales.
- Hipertiroidismo.
- Trabajo de parto inicial con más de 4 cms de dilatación cervical.
- Madurez pulmonar fetal comprobada (lecitina y o prueba de Clements), en gestaciones mayores de 35 semanas.

IV. MATERIAL Y METODOS

Para este estudio se tomó una muestra de 120 pacientes con diagnóstico de amenaza de parto prematuro, que asistieron durante los meses de mayo a diciembre de 1,984, a la emergencia de los hospitales Roosevelt y el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Cada uno de los casos se seleccionó de acuerdo a ciertos criterios ya expuestos en la parte de análisis y definición del problema. Para obtener la muestra, diariamente se interrogaba a toda paciente que presentara el diagnóstico de amenaza de parto prematuro y se seleccionaba sólo a aquella paciente que reuniera los requisitos señalados. Todos los interrogatorios y exámenes de control a los pacientes fueron hechos por el investigador personalmente. El instrumento de medición de las variables, una hoja de control de los medicamentos, contenía los parámetros antes expuestos, para llevar un control estricto de cada paciente en relación a tiempo de tratamiento, mientras permanecían hospitalizadas.

Definición de las variables utilizadas en el estudio:

Edad de embarazo:

Se comprobó la edad de embarazo, por medio de la edad estimada y calculada, aceptando entre las dos una diferencia no mayor de dos semanas.

Dilatación Uterina:

Se comprobó la dilatación uterina, por medio de tacto vaginal, realizado por el investigador y médico residente de turno.

Membranas enteras:

Se comprobó por un tacto vaginal, realizado por el investigador y el médico residente de turno.

Trabajo de parto inicial:

Se comprobó por contracciones de regular intensidad, frecuencia de tiempo cada 15 minutos, y variables anteriormente definidas.

Presión Arterial:

En el presente estudio, este parámetro se tomó por medio de la presión arterial media, que es la suma de la presión sistólica más la diastólica dividido entre dos, y como valores normales se tomaron 110 a 80 mm. de Hg.

Frecuencia Cardiaca Materna:

Se tomaron como valores normales, de 60 a 80 pulsaciones por minuto.

Frecuencia Cardiaca Fetal:

Se tomaron como valores normales de 120 a 160 pulsaciones por minuto.

V. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

RELACION DE PRESION ARTERIAL MEDIA CON
INFUSION INTRAVENOSA DEL MEDICAMENTO

Tiempo de infusión IV	1		2		3		4		Hrs.
	F	I	F	I	F	I	F	I	
130 - 120		16							
110 - 100	22	44	40	15			50		
90 - 80	38		20	45	52	39	10		
70 - 60					8	21		52	
50 - 40								8	

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 2

RELACION DE FRECUENCIA CARDIACA MATERNA
CON INFUSION INTRAVENOSA DEL MEDICAMENTO

Tiempo de infusión IV	1		2		3		4		Hrs.
	F	I	F	I	F	I	F	I	
120 - 101				7					
100 - 81	18	20	22	23	8	15	12	58	
80 - 60	42	40	38	30	52	45	48	2	

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 3

RELACION DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL CON
INFUSION INTRAVENOSA DEL MEDICAMENTO

Tiempo de infusión IV	1		2		3		4		Hrs.
	F	I	F	I	F	I	F	I	
160 - 141	22	19	30	36	46	49	12	28	
140 - 120	38	41	30	24	14	11	48	32	

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 4

RELACION INTENSIDAD DE CONTRACCIONES UTERINAS
CON INFUSION INTRAVENOSA DEL MEDICAMENTO

Tiempo de infusión IV	1		2		3		4		Hrs.
	F	I	F	I	F	I	F	I	
SEVERAS	38	42	16	35		12	4	8	
MODERADAS	22	18	44	25	46	48	3	5	
LEVES					14		53	47	

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 1

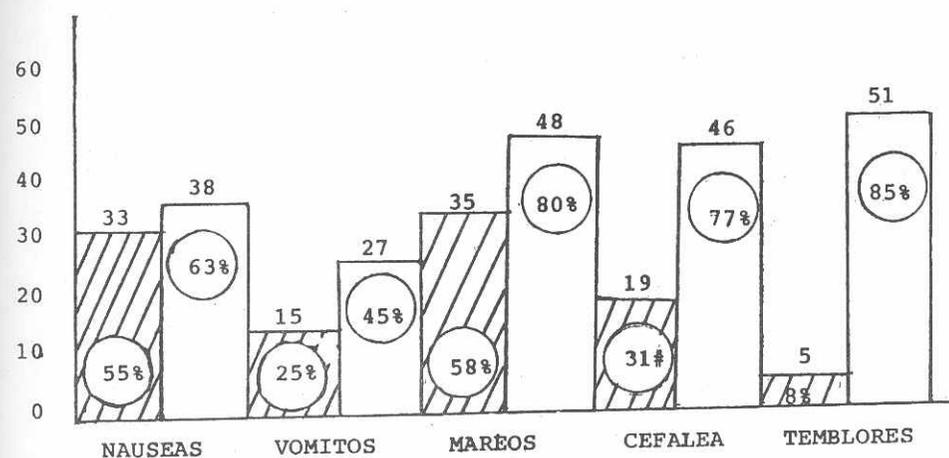
EFECTOS SECUNDARIOS DE AMBOS MEDICAMENTOS



FENOTEROL



ISOXUPRINA

No.
Pacientes

N = 60 pacientes.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

En este estudio, el cuadro No.1 nos muestra que el fenoterol mantuvo niveles de presión arterial media dentro de límites normales, mientras que la isoxuprina tuvo niveles de presión arterial media más altos, con una diferencia de 16 pacientes en relación al fenoterol, en la primera hora de tratamiento.

En la segunda hora de tratamiento, ambos medicamentos tuvieron niveles de presión arterial media dentro de los límites normales.

En la tercera hora de tratamiento, ambos medicamentos tuvieron un descenso en su presión arterial media; el fenoterol mantuvo niveles bajos en solamente 8 pacientes y la isoxuprina tuvo 21 pacientes.

En la cuarta hora de tratamiento continuo con ambos medicamentos, el fenoterol mantuvo nuevamente sus valores dentro de los límites de la normalidad, mientras que la isoxuprina mantuvo valores de presión arterial media muy bajos de lo normal, con un total de 60 pacientes.

El cuadro No.2 nos indica que el fenoterol mantuvo los valores de frecuencia cardiaca materna dentro de los límites normales con una mayor cantidad de pacientes, mientras que la isoxuprina en la segunda hora de tratamiento tuvo 7 pacientes que presentaron taquicardia.

El cuadro No.3 nos indica que ambos medicamentos no alteraron la frecuencia cardiaca fetal en las 4 horas de tratamiento continuo con infusión intravenosa.

El cuadro No.4 nos indica la intensidad de las contracciones en relación a tiempo de tratamiento, pudiéndose observar que en las primeras 2 horas de infusión intravenosa el fenoterol disminuyó la intensidad de dichas contracciones y la isoxuprina a la tercera hora de tratamiento aún 12 pacientes de 60 continuaban con contracciones severas.

En la cuarta hora de tratamiento, el fenoterol tuvo 53 pacientes con contracciones leves, 3 pacientes con contracciones moderadas y 4 pacientes con contracciones severas, de un total de 60 pacientes, las cuales fracasaron en la detención del trabajo de parto prematuro. La isoxuprina tuvo 47 pacientes con contracciones leves, 5 pacientes con contracciones moderadas y 8 pacientes con contracciones severas, las cuales fracasaron en la detención del trabajo de parto prematuro, de un total de 60 pacientes que ingresaron al estudio.

La gráfica No. 1 nos demuestra los efectos secundarios que ambos medicamentos presentaron en relación al número de pacientes tratados.

La náusea fue presentada en 33 pacientes tratados con fenoterol, o sea el 55o/o del estudio, mientras que la isoxuprina presentó 38 pacientes, o sea el 63o/o de los mismos.

El fenoterol presentó 15 (25o/o) pacientes con vómitos, mientras que la isoxuprina presentó 37 (45o/o) pacientes.

Los mareos los presentaron 35 (58o/o) pacientes tratados con fenoterol mientras que la isoxuprina presentó 48 (80o/o) pacientes.

La cefalea fue presentada en 19 (31o/o) pacientes, mientras que la isoxuprina presentó 51 (85o/o) pacientes.

El fenoterol presentó 5 (8o/o) pacientes con temblores, mientras que la isoxuprina presentó 51 (85o/o) pacientes.

De las 60 pacientes tratadas con fenoterol, hubo 4 pacientes que no se logró detener el trabajo de parto prematuro inicial, siendo 2 pacientes con fetos con anomalías congénitas y 2 pacientes con VDRL + aunque se aplicó el tratamiento adecuado.

De las 60 pacientes tratadas con isoxuprina, hubo 8 pacientes en las que no se logró detener el trabajo de parto prematuro inicial, de las cuales 4 pacientes presentaron fetos con

anomalías congénitas, 2 pacientes con VDRL + y 2 pacientes con RPM post tratamiento de detención del trabajo de parto prematuro.

Se hace la aclaración que todas las pacientes que presentaron VDRL + e infección urinaria en los laboratorios de rutina, fueron tratadas con antibióticos adecuados, dependiendo del germen infectante que resultara en el urocultivo.

VI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Según el tiempo de infusión, se observó que la isoxuprina presentó mayor número de casos de presión arterial media por debajo de lo normal, mientras las pacientes que se les administró fenoterol, se mantuvieron dentro de límites normales.

Considerando la frecuencia cardiaca materna de 60 a 80 pulsaciones por minuto como normal, observamos que solamente 7 (12o/o) pacientes presentaron taquicardia por arriba de las 100 pulsaciones por minuto en la segunda hora de tratamiento, con isoxuprina. La mayoría de pacientes que utilizaron el fenoterol (100o/o) no sobrepasaron los límites de presión arterial que tomamos como normales para este estudio. Al finalizar el tratamiento, podemos observar que la isoxuprina presentó el (97o/o) de pacientes con valores fuera de lo normal para la frecuencia cardiaca, mientras que el fenoterol presentó únicamente el (20o/o) de pacientes con valores de frecuencia cardiaca por arriba de lo normal.

El cuadro No.3 nos demuestra que la frecuencia cardiaca fetal no se alteró con ninguno de los dos medicamentos, en las 4 horas de infusión intravenosa, manteniéndose ambos dentro de los límites normales.

La intensidad de las contracciones uterinas al inicio del tratamiento y en la segunda hora del mismo, se mantuvieron de intensidad severa, pero el fenoterol con menor cantidad de pacientes (27o/o), mientras que la isoxuprina (58o/o) mantuvieron esa intensidad.

En la tercera hora de tratamiento el fenoterol disminuyó sus contracciones de severas a moderadas (76o/o) y de moderadas a leves (24o/o), mientras que la isoxuprina mantuvo un (20o/o) de pacientes con contracciones severas y un (40o/o) de pacientes con contracciones moderadas. En la cuarta hora de tratamiento, el (7o/o) de los pacientes tratados con fenoterol presentó

nuevamente contracciones severas y que fracasaron en el intento de detener el trabajo de parto prematuro, el (50/o) del total de pacientes presentó contracciones moderadas y el (88o/o) de los pacientes tratados presentó contracciones leves, mientras que la isoxuprina presentó (80/o) de pacientes con contracciones severas en las cuales fracasó el intento de detener el trabajo de parto prematuro, el (80/o) presentó contracciones moderadas y el (78o/o) presentó contracciones leves.

La gráfica No. 1 nos indica que el fenoterol presenta menos efectos secundarios que la isoxuprina en la misma cantidad de pacientes tratados con amenaza de parto prematuro.

VII. CONCLUSIONES

1. El fenoterol (Partusisten), es el mejor útero inhibidor que actualmente se emplea en nuestro medio.
2. El fenoterol produce menos efectos significativos beta adrenérgicos que la isoxuprina.
3. El fenoterol actúa más rápido que la isoxuprina en su fase de ataque por infusión intravenosa.
4. El fenoterol produce menos efectos secundarios que la isoxuprina en beneficio de las pacientes que presentan amenaza de parto prematuro.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Aplicar los útero inhibidores en la amenaza de parto prematuro, plenamente establecido en los parámetros anteriormente expuestos.
2. Seguir el protocolo estandarizado de tratamiento en la amenaza de parto prematuro.
3. Establecer medidas de control en el plan de ataque por personal calificado, vigilando estrictamente el goteo intravenoso del medicamento.
4. Hacer exámenes de laboratorio, entre los que se incluyen principalmente: Hematología, Orina y VDRL, y sus respectivos controles por lo menos cada 3 meses, a las pacientes que presenten dicha sintomatología.
5. Elaborar un control prenatal adecuado a las pacientes que presenten el diagnóstico de amenaza de parto prematuro y hacer énfasis en las mismas de la importancia de su control por lo menos mensualmente.
6. Realizar urocultivo en toda paciente que presente un examen patológico de orina simple.

IX. RESUMEN

El presente estudio fue realizado en los departamentos de Obstetricia del Hospital Roosevelt y el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en las áreas de labor y partos, durante los meses de mayo a diciembre de 1984. De acuerdo a ciertos criterios de selección y control de cada paciente realizada por el investigador, se recolectó una muestra de 120 pacientes, de los cuales 60 fueron tratados con fenoterol y 60 tratados con isoxuprina. El instrumento de medición fue una boleta de recolección donde se obtenían datos de presión arterial, frecuencia cardíaca materna, frecuencia cardíaca fetal, intensidad de contracciones uterinas, concentración del medicamento y una casilla de observaciones donde se anotaban los efectos secundarios que producía cada medicamento en estudio. Se encontró que el mejor de los dos medicamentos era el fenoterol, ya que producía menos efectos en la presión arterial media en las 4 horas de tratamiento intravenoso de la fase de ataque, ya que mantuvo solamente el 13o/o de pacientes con presión arterial media por debajo de los límites normales; mantuvo la frecuencia cardíaca materna con mayor porcentaje de pacientes dentro de límites normales; mantuvo la frecuencia cardíaca fetal sin cambios en comparación con el otro medicamento en estudio y sin alteraciones en sus valores aceptados como normales; disminuyó la intensidad de las contracciones uterinas en mayor porcentaje de pacientes y produjo menos efectos secundarios como lo muestran los cuadros y las gráficas anteriormente expuestas.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Anderson, A. *et al.* Mechanis of action of glucocorticoids in induction of ovine partition efectct on placental metabolism. *Am J Obstet Gynecol* 1975 Nov 8; 66(61):307-312
2. Arias, F. *et al.* Changes in human anmiotic fluid lecithin/sphinomyelin ratyo and dipalmitoyl lecithin associated with maternal betamethazone therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1979 Apr 15; 8(603):894-897
3. Fuchs, F. Effect of alcohol trereatened premature labor. *Am J Obstet Gynecol* 1967 Mar 18; 99(267):346-350
4. Fuller, W. Management of premature labor. *Am J Obstet Gynecol* 1978 Nov 9; 21(2):535-542
5. Goodman, L. y A. Gilman. *Bases farmacológicas de la terapéutica*. 5 ed. México, Interamericana, 1978. 1412p. (pp. 392-399; 539-546)
6. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Sección de docencia e investigación. *Manual de normas hospitalarias*. Guatemala, 1983. s.p. (mimeografiado)
7. Mazariegos, P. Allan P. *Detención del trabajo de parto prematuro*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1982. 58p.
8. Posadas, G. *Trabajo de parto prematuro*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1979. 51p.
9. Pritchard, J.A. y P. Macdonald. Preterm and postterm pregnancies and inappropriate fetal growth. *In their: Williams Obstetrics*. 16 ed. New York, Appleton-Century-Crofts 1980. 1179p. (pp. 923-955)
10. Rodríguez, R. *Diagnóstico tratamiento y pronóstico del trabajo de parto prematuro*. Tesis (Médico y

Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1980. 74p.

11. Schwarcz, R. *et al.* *Agentes utero-inhibidores en obstetricia*. Montevideo, Centro Latinoamericano de Perinatología, 1977. 21p. (Publicación Científica No. 795) (mimeografiado)
12. Schwarcz, R. *et al.* *Prevención del nacimiento pretérmino*. Montevideo, Centro Latinoamericano de Perinatología, 1976. 20p. (Publicación Científica No. 917) (mimeografiado)
13. Schwarcz, R. *et al.* *Detención del parto prematuro*. Programa de normatización diagnóstica para maternidades de América Latina, Montevideo, Centro Latinoamericano de Perinatología, 1976. 15p. (Publicación Científica No. 686) (mimeografiado)
14. Schwarcz, R. *Obstetricia*. 2 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1977. 944p. (pp. 174-176)
15. Valladares, M. *Parto prematuro espontáneo*. Tesis (Médica y Cirujano) – Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1980. 125p.

Jo M

Edgardo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

UNIDAD DE DOCUMENTACION

XI. ANEXOS

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:


Dr. Luis Ramiro Chavarria
ASESOR.

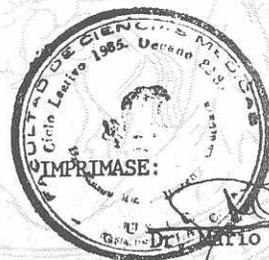
SATISFECHO:

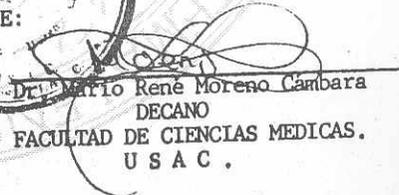

Dr. José Orlando Escobar Meza
REVISOR.

Dr. JOSÉ ORLANDO ESCOBAR MEZA
Medico
Cul. A

PROBADO:


DIRECTOR DEL CICS




Dr. Mario René Moreno Cambara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 22 de *marzo* de 1985 -

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).