



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NUCLEO DE ANZOATEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE NIFEDIPINA Y RINGER
LACTATO EN AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE
PARTO, HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI”.
BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009**

Asesor:

Dr. Alfonso Orta

Presentado por:

Br. Espinoza R., Jesús M.

Br. Martínez R., María A.

Br. Salazar S., Janina J.

Como requisito parcial para optar al título de

MÉDICO CIRUJANO

Barcelona, noviembre de 2009

AGRADECIMIENTO

Estas primeras líneas van dedicadas a mi Dios padre celestial, todo poderoso por brindarme salud y la fortaleza para seguir adelante en cada uno de los tropiezos que he tenido a lo largo de mi vida, también por darme el entendimiento y la sabiduría necesaria para alcanzar cada uno de los logros obtenidos.

A la Santísima Virgen María bajo la advocación de Nuestra Señora Del Valle por escuchar día a día todas mis oraciones en cada una de mis plegarias, por guiarme en el camino del bien y protegerme de todo peligro.

A mis padres, Felipe Espinoza y Cruz Rodríguez de Espinoza por traerme al mundo y brindarme su amor, protección, educación y apoyo incondicional en cada una de mis decisiones para alcanzar el crecimiento personal y profesional. También por cada uno de sus sacrificios, oraciones y noches en vela para facilitarme el recorrido en este camino, muchas veces difícil de transitar, pero que gracias a que siempre están ahí todo se me hace fácil.

A mi tío y segundo padre Lidio Espinoza “Yiye”, lamentablemente te fuiste de este mundo antes de verme formado como profesional, mil gracias por todo tu apoyo y por estar siempre conmigo. Sé que desde el cielo siempre estás a mi lado para brindarme tu bendición.

A mis hermanos, Carmen María y José Virgilio aunque en estos últimos años dejamos de compartir momentos inolvidables e importantes para cada uno de nosotros, les agradezco por todo su apoyo. Recuerden que somos el trío más fuerte del universo y con nuestro amor siempre estaremos unidos en todo momento. Los quiero muchísimo más de lo que un ser humano es capaz de imaginar.

A mi asesor y ahora padrino de promoción Dr. Alfonso Orta por brindarnos todo su apoyo, dedicación y tiempo para ejecutar este trabajo, mil gracias por sus enseñanzas y por brindarnos su amistad.

A mis abuelos, tíos, primos y amigos gracias por sus palabras de aliento y por estar ahí para apoyar a mis padres y a mí.

A mi bella sobrina Camila Valentina por venir a este mundo a llenar de alegría la vida de nuestra familia.

A Argenis Núñez, gracias por tus consejos, enseñanzas y por estar ahí en esos momentos en los que necesité un amigo y sabía que podía contar con un hermano.

A mi amigo Alejandro López por su amistad incondicional y por todos los momentos que nos tocó vivir en la residencia para poder estar celebrando ahora la culminación de esta meta.

A la Universidad de Oriente por abrirme sus puertas para cursar la carrera que hoy estoy culminando.

A Plácida Luis “Pachita” por permitirme vivir en su casa, donde pasé momentos muy duros, pero también los mejores momentos de mi vida, muchísimas gracias por su comprensión, cariño, consejos y por brindarnos ese amor de madre que tanta falta nos hace cuando estamos lejos de nuestros hogares.

A mi novia María Alejandra Pereira, gracias por llegar a mi vida con ese toque angelical que te caracteriza para regalarme la alegría y la felicidad que me motivan diariamente a ser mejor.

A mis amigas y compañeras de tesis María Martínez y Janina Salazar, gracias por formar parte de esta importante etapa en mi vida y por todos los momentos que compartimos durante la carrera y en la realización de este trabajo de investigación.

Jesús Manuel Espinoza Rodríguez.

AGRADECIMIENTO

Sabiendo que no existirá forma de agradecer toda una vida, de lucha, sacrificios y esfuerzos. Finaliza una etapa, agradezco la confianza que depositaron en mi, su apoyo al compartir conmigo logros y tropiezos y el esfuerzo que han realizado durante este tiempo, para que llegara este momento.

A Dios y a la Virgen del Valle por ser mis guías, quienes día a día me acompañaron e iluminaron el camino alcanzar esta meta.

A mis padres, Francisco Martínez y Glenys Romero, mis principales fuente de apoyo, por su confianza por regalarme un hogar cálido y enseñarme que la perseverancia y el esfuerzo son el camino para lograr objetivos.

A mis hermanos, Francisco y María Fernanda, mi vida no sería igual si ustedes no existieran. Por el gran apoyo brindado durante los años más difíciles y más felices de mi vida.

A mi tía Mary Romero, mi segunda mamá, por la herencia más valiosa que pudiera recibir, fruto del inmenso apoyo y confianza que en mi depositó para que los esfuerzos y sacrificios hechos por mi no fueran en vano.

A mi familia, porque gracias al apoyo y los consejos, he llegado a realizar una de mis metas.

A mis amigos y compañeros de tesis, Janina y Jesús Manuel, por haber aceptado compartir este reto, por su paciencia y comprensión. No fue fácil, pero lo logramos.

Al Dr. Alfonso Orta, nuestro tutor, por su generosidad al brindar la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica en un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la concreción de este trabajo.

A María Andreína y Miguel Antonio, mis amigos de la infancia, quienes a pesar del tiempo y la distancia nunca me abandonaron y hoy en día con mucho orgullo pueden decir “mi manita es médico”.

A William Ordaz, un gran amigo, eres de las personas que todo lo comprende y dan lo mejor de sí mismos sin esperar nada a cambio. Sabes escuchar y brindar ayuda cuando es necesario. Porque te has ganado mi cariño, admiración y respeto.

A María Fernanda Sparacino por su amistad incondicional y por abrirme las puertas de su casa como una más de su familia.

A Alejandra Gómez (Alita) porque juntas compartimos alegrías y tropiezos, pero alcanzamos nuestra meta.

A mis amigos y compañeros de traslado, Ruth Xaviela, Gilcelys, Juan Carlos y Jesús, porque el sueño de estudiar Medicina nos unió como hermanos.

A todas(os) mis amigas(os) y compañeras(os) de clase. No hay palabras que describan todo lo que aprendí y sigo aprendiendo de ustedes. Solo se, que me enorgullece contar con personas tan excepcionales como ustedes.

A profesores, instructores y residentes a lo largo de la carrera, por haber compartido sus conocimientos, por todos los consejos y orientaciones dadas en su debido momento para lograr nuestra formación.

A la Universidad de Oriente, por haberme dado la oportunidad y ofrecido los recursos necesarios para lograr esta meta.

Al Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti” (H.U.L.R.), por darme la oportunidad de poner en práctica todo lo aprendido en las aulas.

Al Hospital Central “Dr. Luis Ortega” de Porlamar, donde realicé mi internado de pregrado. A todo su personal médico y de enfermería.

A Darwin (El Flaco), Douglas, al personal de Biblioteca “Dr. Ángel Granados Nieves” del H.U.L.R.

A la familia Rodríguez Rodríguez, por haberme recibido en su familia.

Al personal del Ambulatorio Rural Tipo I “Br. Rosauro Marcano”, en El Guamache; a la Dra. Margarita Gómez (jefa de Distrito Sanitario N° 04), en el Estado Nueva Esparta y demás personal de dicho distrito; por las grandes experiencias compartidas en tan poco tiempo.

A todas aquellas personas que no aparecen mencionadas, no por ser menos importantes sino porque el espacio no lo permite, pero fueron y seguirán siendo parte de este logro.

A todos mil veces gracias, este logro no es solo mío sino de todos ustedes.

LOS QUIERO MUCHO...

María Antonieta Martínez Romero

AGRADECIMIENTO

A Dios Todopoderoso, fuente inmensa de amor por haberme permitido culminar con éxito esta etapa de mi vida, tuve muchos tropiezos pero siempre me guiaste para seguir adelante.

A mi padre Edgar Salazar (†) quien siempre se esforzó por darme lo mejor, gracias por todo tu amor y sabios consejos, sé que desde el cielo estarás contento porque ya llegué a la meta. Papi, fuiste el mejor papá del mundo.

A mi esposo Jesús Javier (mi cesito) por haber culminado con éxito la labor que te propusiste, gracias por todo tu cariño, amor, respeto y comprensión; siempre has estado allí para no dejarme caer en los momentos más difíciles, eres lo más hermoso de mi vida, este también es tu logro.

A mi madre Yasmín de Salazar, por todo su amor, desvelos y apoyo incondicional. Te quiero mucho mami.

A mis hermanos Edgary, Johana y Edgar porque juntos pasamos hermosos momentos, saben que son parte fundamental de mi vida.

Mis pequeños amores Jhorgina y Daniela (mis sobrinas) por ser la luz que trajo alegría a nuestra familia.

A la familia Valdivieso Herrera por hacerme sentir parte de su familia, gracias por todo su apoyo.

A la Universidad de Oriente “la casa más alta” por haberme abierto las puertas para iniciar mi formación profesional.

A mis amigos y compañeros de tesis “Mariano y Chuchi” por haber emprendido conmigo esta tarea y tener la suficiente paciencia para no estallar cuando creíamos que todo se nos venía encima. Pero gracias a Dios lo logramos.

A nuestro tutor el Dr. Alfonso Orta, gracias por toda su colaboración y asesoría en este trabajo de investigación.

A mi amiga María Fernanda Sparacino y todos los que de alguna manera han compartido conmigo esta carrera.

A todos mis instructores por haber sido mis guías en mi proceso de formación como Médico.

Janina José Salazar Salazar

DEDICATORIA

A Dios y a la Virgen del Valle, por darme la fuerza suficiente para luchar diariamente, y así poder superar los obstáculos para llegar al final de esta etapa. También porque ahora dejo en sus manos mi nuevo camino como profesional.

A mis padres, hermanos y mi tía, porque gracias a sus esfuerzos he alcanzado la meta. Por ser quienes me impulsan a ser cada día mejor, por estar siempre a mi lado y de manera muy especial por todo el amor que han brindado.

A mis abuelos, Cira y Félix, quienes siempre estuvieron a mi lado pero por designios de Dios partieron a la vida eterna cuando este camino apenas comenzaba. Y desde donde quiera que estén los llevaré siempre en mi corazón.

A Soliannys y Jesús Andrés, dos grandes amigos que Dios decidió tenerlos a su lado para formar parte de su coro celestial, y desde ese momento se convirtieron en dos grandes y bellas estrellas que desde el cielo brillan con luz propia para iluminar el camino de todos los que tuvimos la dicha de conocerlos.

A la Universidad de Oriente, la casa más alta, por brindarme todos los recursos necesarios para mi formación profesional y así poder decir a viva voz que “me siento orgullosa de ser MEDICO VENEZOLANO”.

A mis amigas (os) son los mejores. Por todos los momentos que hemos compartido, momentos llenos de sentimientos y pensamientos, sueños y anhelos, secretos, risas y lágrimas, y sobre todo, amistad.

María Antonieta Martínez Romero

INDICE

AGRADECIMIENTO	ii
DEDICATORIA	x
INDICE	xi
INDICE DE CUADROS.....	xiii
INDICE DE GRAFICOS	xv
RESUMEN.....	xvii
INTRODUCCION	18
CAPITULO I: EL PROBLEMA.....	26
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
1.2 OBJETIVOS	28
1.2.1 Objetivo General	28
1.2.2 Objetivos Específicos.....	28
1.3 JUSTIFICACION	29
CAPITULO II: MARCO TEORICO	31
2.1 Definición.....	31
2.2 Epidemiología	32
2.3 Factores de riesgos	32
2.3.1 Factores biomédicos.....	32
2.3.2 Factores ambientales	33
2.4 Factores de riesgos mayores	34
2.5 Factores de riesgos menores:	35
2.6 Mecanismos fisiopatológicos	35
2.7 Criterios diagnósticos.....	38
2.8 Tratamiento	39
2.8.1 Tratamiento no farmacológico	39
2.8.2 Tratamiento farmacológico	40

2.9 Contraindicaciones para el tratamiento farmacológico.....	45
CAPITULO III: MARCO METODOLOGICO	48
3.1 Tipo de Investigación.....	48
3.2 Nivel de Investigación.....	48
3.3 Área de Estudio.....	48
3.4 Período de Estudio	48
3.5 Población en Estudio.....	49
3.6 Criterios de Inclusión	49
3.7 Criterios de Exclusión.....	49
3.8 Materiales y Métodos.....	49
3.9 Técnicas e Instrumentos para Recolección de Datos	50
3.10 Presentación y Tipo de Análisis de Datos.....	52
CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACION DE LOS RESULTADOS.....	53
4.1 PRESENTACION DE RESULTADOS	53
4.2 ANÁLISIS DE RESULTADOS	68
CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	70
5.1 CONCLUSIONES	70
5.2 RECOMENDACIONES	71
BIBLIOGRAFIA	72
APENDICES.....	74
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:.....	1

INDICE DE CUADROS

Cuadro N° 1: Inhibición de contracciones uterinas posterior a tratamiento con nifedipina en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	53
Cuadro N° 2: Inhibición de contracciones uterinas posterior a tratamiento con ringer lactato en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	55
Cuadro N° 3: Inhibición de contracciones uterinas posterior a tratamiento con nifedipina + ringer lactato en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	57
Cuadro N° 4: Comparación entre la inhibición de contracciones uterinas posterior a esquemas de tratamiento administrado en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	59
Cuadro N° 5: Efectos secundarios posterior a esquemas tratamiento en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	61

Cuadro N° 6: Efectos secundarios posterior en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	63
Cuadro N° 7: Comparación del costo de los diferentes esquemas de tratamientos en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	65
Cuadro N° 8: Costo de los diferentes esquemas de tratamientos administrados en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	67

INDICE DE GRAFICOS

Pág (s):

Gráfico N° 1: Inhibición de contracciones uterinas posterior a tratamiento con nifedipina en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	54
Gráfico N° 2: Inhibición de contracciones uterinas posterior a tratamiento con ringer lactato en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	56
Gráfico N° 3: Inhibición de contracciones uterinas posterior a tratamiento con nifedipina + ringer lactato en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	58
Gráfico N° 4: Comparación entre la inhibición de contracciones uterinas posterior a esquemas de tratamiento administrado en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	60
Gráfico N° 5: Efectos secundarios posterior a esquemas tratamiento en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	62

Gráfico N° 6: Efectos secundarios posterior en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	64
Gráfico N° 7: Comparación del costo de los diferentes esquemas de tratamientos en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Sala de partos. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009	66

RESUMEN

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE NIFEDIPINA Y RINGER LACTATO EN AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTO, HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009. Espinoza Jesús M.; Martínez María Antonieta; Salazar Janina; Orta Alfonso. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”, Barcelona, estado Anzoátegui. Venezuela.

Se realizó estudio comparativo en 45 pacientes con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino que ingresaron a la sala de partos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”, Barcelona, estado Anzoátegui. Venezuela; con el propósito de determinar la efectividad de la nifedipina y el ringer lactato en la inhibición de las contracciones uterinas. Estas pacientes se seleccionaron de forma aleatoria, 15 pacientes recibieron nifedipina, 15 ringer lactato y 15 terapia combinada (nifedipina + ringer lactato). Encontrándose: en 60% de las pacientes que recibieron nifedipina se inhibieron las contracciones uterinas al recibir la segunda dosis (30mg); un 93,7% de las pacientes que recibieron ringer lactato no presentaron mejoría; al combinar nifedipina y ringer lactato el 86,6% de las pacientes que recibieron este tratamiento se inhibieron las contracciones uterinas. Se concluyó que el tratamiento con nifedipina es efectivo en la inhibición de las contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino y ocasiona menos efectos secundarios en el binomio madre-feto.

Palabras claves: Amenaza de parto pretérmino, contracciones uterinas, nifedipina, ringer lactato, terapia combinada, útero-inhibidores.

INTRODUCCION

El útero tiene una extraordinaria capacidad de adaptación ya que, tras la implantación del embrión, el órgano crece de forma progresiva durante muchas semanas para acomodar a la placenta, feto y líquido amniótico. Después de estar relativamente relajado durante 40 semanas, al llegar el momento del parto, el músculo uterino se contrae de forma regular y con gran fuerza para poder expulsar el feto por el canal cervico-vaginal. Tras el parto, el órgano vuelve a su tamaño normal (no gestante) por un proceso enorme de remodelación tisular. (Cabero, 2004)

El embarazo que etimológicamente quiere decir dificultad, es un proceso biológico que se desarrolla de manera habitual con arreglo a una frecuencia predeterminada, que dura cuarenta semanas después de su inicio, terminando con el nacimiento de un ser humano, capaz de adaptarse a la vida extrauterina, pero con ciertas limitaciones dependiendo de la edad gestacional, dicho proceso debe considerarse como un prodigio biológico. Pero no todos los embarazos alcanzan 40 semanas, ni las medidas ni pesos señalados, debido a numerosas circunstancias. En tal sentido, tradicionalmente todos los neonatos menores de 2500 gramos de peso se clasificaban como prematuros. Esta práctica llevó a la mayoría de los investigadores a creer que tales niños eran realmente prematuros y que constituían un grupo básicamente uniforme que difería sólo por el grado de inmadurez. (Ríos, 2007)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugirió que los recién nacidos (RN) con 2500 gramos o menos fueran llamados “niños de bajo peso al nacer” (RNBPN), independientemente de la edad gestacional, en vez de prematuros, término éste debiera ser abandonado. (Ríos, 2007)

En general en América Latina no hay estadísticas confiables sobre el parto prematuro, pero se estima que la frecuencia global supera el 10% del total de nacidos vivos. Esta cifra varía según los países, su dotación de servicios médicos y el tipo de población usuaria. (López, 2005)

Esto se explica por las diferencias en el nivel socio-económico y educacional entre los países desarrollados y los que están en vías de serlo. Diferencia que se traduce en la cantidad y calidad de recursos destinados a la prevención y tratamiento del parto prematuro. (López, 2005)

La Academia Americana de Pediatría y la Organización Mundial de la Salud definen parto pretérmino como todo aquel que ocurre antes de las 37 semanas completas, desde el primer día de la menstruación, independientemente del peso al nacer. Sin embargo, no se han definido bien los límites inferiores de edad gestacional con las cuales pueda hablarse de trabajo y parto pretérmino. Los embarazos que terminan antes de las 20 semanas se denominan aborto; por consiguiente, parece razonable definir el trabajo y parto pretérmino como aquellos que ocurren entre las 20 y 37 semanas de gestación. (Ríos, 2004)

La prematuridad constituye un síndrome, es decir, un conjunto de signos y síntomas que ocurren juntos, pero basados en etiologías diferentes. La etiopatogenia de la prematuridad es múltiple, siendo muchos y variados factores que van a propiciar este trastorno y las vías fisiopatológicas que se encuentran implicadas. (Mozas, 2003)

La identificación oportuna de factores de riesgo y/o etiológicos de amenaza de parto pretérmino no son específicos, por lo que las pacientes reportan síntomas que pueden presentarse en un embarazo normal. (Lattera, 2003)

Una vez asumido el diagnóstico de amenaza de parto pretérmino es necesario evaluar las opciones de tratamiento disponibles. Los procesos celulares y moleculares implicados en el comienzo y mantenimiento del parto pretérmino y a término son muy complejos y conocido solo parcialmente. De esta forma, las alternativas terapéuticas ensayadas para su inhibición (agonistas de las vías relajantes o antagonistas de las vías que activan la contractilidad uterina), no han demostrado una solución completa al problema. (Mozas, 2003)

Un aspecto fundamental en el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino es valorar si el riesgo del parto supera al de prolongar la gestación. Teóricamente, pareciera que lo ideal es prolongar la gestación en todos los casos, para que el desarrollo del feto sea el máximo, pero esto no siempre es posible y en ocasiones no deseable. La mujer puede estar ya en etapas avanzadas de parto o pueden asociarse factores maternos o fetales adversos graves que aconsejen la convivencia de no mantener la gestación. (Mozas, 2003)

El tratamiento se basa en 3 pilares, el reposo físico y psíquico, la inhibición de las contracciones uterinas y la estimulación de la formación de surfactante pulmonar fetal. A lo largo del tiempo se han estudiado múltiples esquemas de tratamiento para la amenaza de parto pretérmino, es por ello que existe una amplia gama de fármacos usados para tal fin, dentro de los cuales encontramos a los útero inhibidores o tocolíticos, ellos son: betamiméticos, inhibidores de la síntesis y liberación de prostaglandinas, bloqueantes de canales de calcio, sulfato de magnesio, entre otros. (Cabero, 2004)

El objetivo del tratamiento tocolítico es un inhibir las contracciones uterinas para prolongar la gestación y evitar el parto pretérmino. No se ha demostrado que el uso de fármacos tocolíticos disminuya el parto pretérmino, aunque permiten retrasarlo el

tiempo suficiente (48 horas) como para inducir la maduración pulmonar fetal con corticoides. (Cabero, 2004)

Como primer tratamiento en la amenaza de parto pretermino, los clínicos habitualmente utilizan la hidratación intravenosa con la esperanza que la rápida expansión del volumen logre un cese en la actividad uterina y por tanto los cambios cervicales no continúen. El uso de hidratación para controlar la actividad uterina, está basado en el reporte de la literatura, el cual se plantea que la rápida administración de fluidos en perros bloqueaba la liberación a nivel central de hormonas antidiurética (ADH) y de la oxitocina a través de la expansión del volumen sanguíneo y de la distensión de la aurícula izquierda. (Sosa, 2000)

Con esta hipótesis se logró demostrar que un fluido superior a 20ml/kg era suficiente para bloquear la liberación de ADH e inducir la diuresis, resultando que la administración de fluidos llevaba una marcada inhibición de la actividad uterina durante la menstruación. Observaciones posteriores en las cuales se planteaba que la hipovolemia podría asociarse a un incremento de nacimientos de pretérmino, hizo que se evaluaran estados patológicos (hipertensión arterial, diabetes y retardo de crecimiento intrauterino) que se asociaban a hipovolemia, observándose un aumento en la incidencia de nacimiento pretérminos. (Sosa, 2000)

Se piensa que la expansión ligera del volumen sanguíneo circulante que se consigue con la hidratación intravenosa condiciona un aumento del flujo sanguíneo uterino y una disminución de la irritabilidad uterina y el parto pretérmino. Ciertos autores consideran que esta hidratación condiciona una disminución de los niveles de hormona antidiurética hipofisaria (lóbulo posterior) y concomitantemente una disminución de la oxitocina circulante, disminuyendo la contractilidad. Existe muy poca evidencia en el humano que soporte esta afirmación. (Cabero, 2004)

Con respecto al primer estudio aleatorio de hidratación y sedación en comparación con reposo absoluto solo, en el tratamiento de 119 mujeres en trabajo de parto pretérmino. Las pacientes fueron asignadas al azar a recibir 500ml de solución ringer lactato por vía intravenosa en 30 minutos y 8 a 12 mg de sulfato de morfina intramuscular. No se halló que este tratamiento fuera más beneficioso que el reposo absoluto. (Cunningham, 2002)

Es bien conocido que un porcentaje importante de amenaza de parto pretérmino, especialmente aquellas en que existen contracciones uterinas sin causas cervicales, la actividad uterina puede ceder con el reposo en cama. Con esto, el 55% de las pacientes responden a la terapia con reposo, hidratación y sedación, mientras que el 45% precisan agentes tocolíticos. A pesar de no existir estudios randomizados en este sentido, se ha establecido la administración de 500 a 1000ml de solución salina normal o ringer lactato, disminuye la actividad uterina al facilitar la expansión intravascular e inhibir la liberación de hormona antidiurética y oxitocina, por otro lado, previene la hipotensión materna debido a los tocolíticos. (Mozas, 2003)

En Cuba, se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo de 32 casos que ingresaron en la sala de cuidados perinatales con el diagnóstico de amenaza de parto pretérmino desde el primero de julio al 31 de diciembre de 1997 en el Hospital Docente Ginecobstétrico “Justo Legón Padilla” de Pinar del Río. Al total de pacientes se les instauró tratamiento con reposo absoluto e hidroterapia que se podía realizar con uno de los siguientes esquemas, dextro-ringer 500ml a pasar en 1 hora continuando con 500ml a 180ml/hora con una duración de 3 horas; el otro esquema es con solución salina 0,9% 1000ml a 180ml/hora que duró 6 horas. (Martínez, 1998)

En este trabajo se obtuvo como resultado que el tratamiento con hidroterapia, el 87% de los casos tuvo una respuesta positiva al tratamiento, es decir, desapareció

completamente la dinámica uterina o pasó a tener la paciente un patrón contráctil normal, lo cual es una respuesta altamente significativa antes de las 31 semanas considerándose por una disminución más rápida de la oxitocina. También se obtuvo como resultado, que el 57% respondió eliminando la dinámica uterina a la hora de comenzado el tratamiento y fue significativo en las tratadas con dextro-ringer, lo que reduce a pesar que siempre que sea posible debe realizarse este esquema de tratamiento por la eficacia de sus resultados. (Martínez, 1998)

Otro esquema de tratamiento que se ha puesto en práctica para inhibir las contracciones uterinas de la amenaza de parto pretérmino incluye a fármacos bloqueantes de los canales de calcio, principalmente la nifedipina. Este grupo de fármacos actúa bloqueando parcialmente la entrada de calcio a las células, disminuyendo la contractilidad muscular de útero, corazón, vasos sanguíneos, etc. Los calcioagonistas se dividen en tres grupos: Dihidropiridinas (Nifedipina), Fenilalkilaminas (Verapamil) y Benzotiazepinas (Diltiazem). (Cifuentes, 2006)

En trabajo prospectivo donde se evaluaron 50 casos de trabajo de parto pretérmino entre 26 y 34 semanas, a la dosis de 20mg iniciales (vía oral), seguida de 10mg cada cuatro horas durante el primer día y 10mg cada ocho horas durante seis días más, los resultados útero inhibidores fueron excelentes. Al comparar nifedipina con otros útero-inhibidores se concluyó que el calcio antagonista prolonga significativamente más tiempo la gestación. (Cifuentes, 2006)

Posteriormente, se realizó una intervención con nifedipina durante un año consecutivo en 137 pacientes con trabajo de parto pretérmino. Los resultados obtenidos fueron muy similares. (Cifuentes, 2006)

Por otro lado, existen 5 de 7 metaanálisis que comparaban la eficacia de nifedipina con otro tocolítico en los episodios agudos, notifican los efectos indeseables

maternos: el 16% de las pacientes tratadas con nifedipina experimentaron algún efecto adverso en comparación con el 45% de las tratadas con el otro fármaco. (García, 2001)

Los metaanálisis de la colaboración Cochrane publicado en 2003 con doce ensayos clínicos aleatorizados que incluían 1029 mujeres compararon calcioantagonistas con otros tocolíticos encontraron: los calcioantagonistas reducen el número de mujeres que tienen parto dentro de los siete días de iniciado en tratamiento; los calcioantagonistas disminuyen el riesgo de tener parto por debajo de las 34 semanas de gestación, hay menos riesgo de abandono por efectos secundarios; menos riesgo de síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular y de ictericia neonatal. (García, 2001))

Cuando está indicada la tocolísis en mujeres con amenaza de parto pretérmino, es preferible la nifedipina a los betamiméticos. Como inconveniente se expone, que sería necesaria más investigación para conocer los efectos de las diferentes dosis de nifedipina sobre el resultado materno y neonatal y aclarar sus potenciales riesgos maternos o fetales debido a que la relajación del músculo liso producida por la nifedipina no se limita al músculo uterino, sino que incluye a la vasculatura sistémica y la uterina. El descenso de la resistencia vascular inducida por la nifedipina podría conducir a hipotensión materna y por tanto a disminución de la perfusión útero placentaria. (García, 2001))

En vista que son escasos los trabajos realizados para comprobar la eficacia de dicha hidratación en la amenaza de parto pretérmino por tal razón, se decide realizar un estudio prospectivo donde se compare la eficacia del ringer lactato y la nifedipina en el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino, en las gestantes con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino que ingresan a sala de parto del Hospital

Universitario “Dr. Luis Razetti”, Barcelona, estado Anzoátegui, Venezuela, en el período Abril-Junio de 2009.

CAPITULO I: EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cada año nacen en el mundo alrededor de 13 millones de niños prematuros y la gran mayoría de ellos nacen en países pobres. La relación que este evento tiene con las condiciones de vida se observa también al interior de un mismo país de tal modo que el parto prematuro se considera además como una enfermedad social.

La amenaza de parto pretérmino y el parto pretérmino continúan siendo una de las complicaciones más frecuentes en la obstetricia, a pesar de los grandes avances de la medicina moderna, por lo que constituye un reto y punto de atención continua.

Los avances en los cuidados prenatales durante las últimas décadas, en especial en la detección de “embarazo de alto riesgo”, han permitido disminuir la mortalidad materna, sin embargo es poco lo que sea logrado disminuir la frecuencia de prematurez. La identificación oportuna de factores de riesgo de parto prematuro es imprescindible para instituir un tratamiento adecuado y así poder entregar al pediatra recién nacidos de mayor madurez y peso, y a la madre un bebé sano, como es el objetivo final de la obstetricia.

En el ámbito epidemiológico, la prematurez constituye una de las principales causas de morbimortalidad perinatal. Ella sola es responsable del 65% de las muertes perinatales globales y del 75% de las muertes neonatales excluyendo las malformaciones congénitas. Esta mortalidad es 30 veces más importante que la de los niños nacidos de término. El parto prematuro no sólo tiene graves repercusiones en la

morbimortalidad perinatal e infantil, sino que además representa un verdadero desafío al sistema de salud pública.

Se estima que en los países desarrollados la prematuridad abarca entre 6 %-10 % de todos los nacimientos. En general, en América Latina no hay estadísticas confiables sobre el parto prematuro, pero se estima que la frecuencia global supera el 10% del total de nacidos vivos. Esta cifra varía según los países, su dotación de servicios médicos y el tipo de población usuaria.

En Venezuela, la incidencia de amenaza de parto pretérmino ha ido aumentando de forma sostenida en los últimos 10 años, coincidiendo con un repunte de embarazos en adolescentes, por lo que constituye un problema de salud pública de gran impacto en adolescentes, grupos familiares y sociedad.

La dificultad en el diagnóstico certero de amenaza parto pretérmino, es la mayor limitación en la evaluación y comparación de la eficacia de los agentes tocolíticos.

En este sentido, se plantean las siguientes interrogantes:

1. ¿Es efectiva la nifedipina en la inhibición de contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino?
2. ¿Es efectivo el ringer lactato en la inhibición de contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino?
3. ¿Cuál es la dosis de nifedipina necesaria para la inhibición de contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino?
4. ¿Qué volumen de ringer lactato es necesario para la inhibición de contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino?
5. ¿Es efectiva la terapia combinada (nifedipina + ringer lactato) en la inhibición de contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino?

6. ¿Cuáles son los efectos secundarios ocasionados por la nifedipina, ringer lactato y terapia combinada (nifedipina + ringer lactato) en la inhibición de contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino?
7. ¿Cuál es la relación costo beneficio entre nifedipina, ringer lactato y terapia combinada (nifedipina + ringer lactato) inhibición de contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo General

Estudiar la efectividad de la nifedipina y el ringer lactato en la amenaza de parto pretermino. Sala de parto, Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril-Junio 2009.

1.2.2 Objetivos Específicos

Determinar la efectividad de la nifedipina y el ringer lactato en la inhibición de las contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino.

Establecer la dosis necesaria de la nifedipina y volumen de ringer lactato en la inhibición de las contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino.

Evaluar la efectividad de la terapia combinada (ringer lactato – nifedipina) en la inhibición de las contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino.

Describir efectos secundarios maternos por el uso de la nifedipina en la inhibición de las contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino.

Precisar la relación costo/beneficio entre la hidratación parenteral y la nifedipina como tratamiento en la amenaza de parto pretérmino.

1.3 JUSTIFICACION

En la actualidad la amenaza de parto pretérmino representa un gran reto para la medicina. Sin embargo, no es solo un reto médico sino que también constituye un problema para la familia, para la sociedad y para la economía de un país.

La amenaza de parto pretérmino genera un riesgo debido a las múltiples complicaciones por la inmadurez fetal o por el efecto de las drogas utilizadas para su manejo, igualmente, las complicaciones maternas están relacionadas con las acciones que dichas drogas producen en diversos órganos y sistemas.

A pesar de los avances que se han producido durante los últimos años en el diagnóstico y prevención de la amenaza de parto pretérmino, es alarmante la alta incidencia y por ende las elevadas tasas de morbilidad y mortalidad; esta situación ha permitido que se incluya a esta entidad clínica como un problema de salud pública a nivel mundial.

En el estado Anzoátegui, la amenaza de parto pretérmino tiene una incidencia entre 30 – 50%, mientras que el servicio de registros médicos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti” en Barcelona, estado Anzoátegui, durante el año 2007 reporta 215 casos de amenaza de parto pretérmino presentaron y 303 casos de parto pretérmino. Por su parte, durante el año 2008 se presentaron 228 casos de amenaza de parto pretérmino y 195 casos de parto pretérmino.

En vista que Venezuela y en particular el estado Anzoátegui no escapan a esta problemática, se decide realizar un estudio sobre el empleo de ringer lactato y nifedipina en el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino en la sala de parto del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”.

Con la realización de esta investigación se busca determinar la terapéutica de elección para inhibir las contracciones uterinas en las gestantes con amenaza de parto pretérmino que acuden a la sala de parto del principal centro hospitalario del estado Anzoátegui. Así como también determinar cual de estos métodos terapéuticos genera menos efectos secundarios en el binomio madre-feto y que cause menor impacto económico a dicha institución.

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1 Definición

La amenaza de parto pretérmino se define como la presencia de contracciones uterinas con una frecuencia de 1 cada 10 minutos, de 30 segundos de duración palpatoria, que se mantienen durante un lapso de 60 minutos con borramiento del cérvix uterino del 50% o menos y una dilatación igual o menor a 3 cm., entre las 20 semanas y 36 semanas + 6 días de gestación.

El trabajo de parto pretérmino se define como dinámica uterina igual o mayor a la descrita para la definición de amenaza de parto pretérmino, pero con modificaciones cervicales tales como borramiento del cérvix mayor al 50% y una dilatación de 4cm o más.

A pesar de los avances que se han producido durante los últimos años en el diagnóstico de y prevención del parto pretérmino así como en el control del embarazo, la prematuridad y las consecuencias que ocasiona es uno de los mayores problemas al que se enfrentan cada día el equipo médico.

Los síntomas de amenaza de parto pretérmino son el resultado de una serie de fenómenos fisiopatológicos diferentes que tienen como efecto final el desencadenamiento de de contracciones uterinas y eventualmente el parto. Los fenómenos primarios, en gran parte de origen desconocido, pueden ser infecciosos, isquémicos, mecánicos, alérgicos, inmunes.

2.2 Epidemiología

La frecuencia de la prematuridad, lejos de disminuir, va en constante aumento. Y aumento es generalizado y se puede observar en todos los países. La prematuridad se ha convertido en la actualidad en un verdadero problema de salud pública. A partir de los datos aportados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), con las tasas actuales de prematuridad, son de esperar cerca de 14.000.000 de pretérminos al año. Casi se puede hablar de una verdadera epidemia. (Cabero, 2004)

Considerándose la prematuridad uno de los problemas más importante para la salud maternoinfantil, su etiología aún está poco establecida. Tras la prematuridad se encuentra un amplio conjunto de factores estrechamente relacionados entre ellos; y que cada vez más de tiende a una explicación multicausal de la prematuridad. Parece obvio pensar que los condicionantes que acompañan al estatus socioeconómico regulan diversos aspectos ambientales, psicológicos e incluso comportamentales de la gestante, que a su vez inciden en la prematuridad. (Cabero, 2004)

2.3 Factores de riesgos

2.3.1 Factores biomédicos

Edad materna: Se ha observado una mayor prevalencia de prematuridad entre las madres menores de 20 años y aquellas mayores de 34 años. El riesgo aumenta para las madres muy jóvenes que son primíparas. Tras la edad materna pueden subyacer otros mecanismos: sociales, psicológicos, etc. (Cabero, 2004)

El embarazo en madres adolescentes de países desarrollados puede suponer una situación estresante, falta de apoyo, un bajo nivel de ingresos, un seguimiento incompleto del embarazo. La mayor prevalencia de prematuridad entre las madres

mayores de 34 años puede ser una mayor utilización de las técnicas de estimulación hormonal y de reproducción humana asistida. (Cabero, 2004)

Enfermedades maternas y fetales: Las principales causas maternas son infecciones genitales, infecciones sistémicas, preeclamsia, diabetes, hipertiroidismo, incompetencia cervical, malformaciones uterinas, miomas, etc. Desde el punto de vista fetal, anomalías congénitas, retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) y sufrimiento fetal. Algunos cambios en las prácticas y cuidados perinatales han supuesto en los últimos años un incremento de gestaciones por parte de madres con patologías a las que anteriormente se les desaconsejaba el embarazo (diabetes, cardiopatías, infección por VIH, etc.). (Cabero, 2004)

Gestación múltiple y prematuridad: La prematuridad entre las gestaciones únicas se ha incrementado en un 61%, las gestaciones gemelares han experimentado un crecimiento de 1698,4%, siendo para las gestaciones múltiples un 615%.

Sexo del feto: Algunos autores han señalado una mayor prevalencia de varones entre los prematuros.

2.3.2 Factores ambientales

Condiciones socioeconómicas: Una situación social desfavorecida puede suponer unos factores estresantes crónicos, que unidos a unos factores psicológicos adversos, pueden provocar respuestas hormonales y comportamientos poco saludables, así como un mal cuidado del embarazo. (Cabero, 2004)

Contaminación ambiental: Niveles excesivos de dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno y monóxido de carbono en el ambiente se han asociado recientemente con la prematuridad. (Cabero, 2004)

Condiciones de trabajo: Los trabajos que requieren esfuerzo físico, turnos nocturnos, bipedestación prolongada, exigencias laborales cambiantes. (Cabero, 2009)

Estilos de vida:

Consumo de sustancias tóxicas: Es uno de los aspectos más relacionados a la prematuridad. El principal tóxico es el tabaco, que multiplica por dos el riesgo relativo de partos prematuros. Este riesgo está en relación directa con el número de cigarrillos consumidos durante la gestación y no tanto con el tabaquismo anterior. (Cabero, 2004)

Micronutrientes: El déficit de micronutrientes por dieta pobre en hierro, ácido fólico, zinc, vitamina A, etc. (Cabero, 2004)

Stress: Durante el embarazo debe prestarse atención a condiciones estresantes crónicas (dificultades económicas o de relación de pareja, viviendas no confortables, etc.) y no tanto a eventos estresantes agudos (defunción familiar, etc.).

Existe otra forma de clasificar los factores de riesgos de prematuridad, que los agrupa en factores de riesgos mayores y menores. Los factores de riesgos menores se subdividen en factores modificables y factores no modificables.

2.4 Factores de riesgos mayores

- Antecedente de parto pretérmino.
- Embarazos múltiples.
- Raza afroamericana.

- Estado socioeconómico bajo. (Guinn, 2005)

2.5 Factores de riesgos menores:

FACTORES MODIFICABLES

Aumento de peso materno deficiente
 Trabajo excesivo
 Tabaquismo

 Anemia
 Bacteriuria
 Vaginosis bacteriana
 Infecciones sistémicas maternas.

FACTORES NO MODIFICABLES

Edades extremas
 Abortos a repetición
 Antecedentes de exposición a dietilbestrol
 Antecedentes de anomalías uterinas
 Baja estatura
 Bajo peso pregestacional.

2.6 Mecanismos fisiopatológicos

La amenaza de parto pretérmino y el parto pretérmino parecen ser el resultado de un grupo heterogéneo de variables que se han agrupado bajo el nombre de síndrome de parto pretérmino. El 30 a 50% de los casos de amenaza de parto pretérmino no es posible establecer etiología. Existen 4 causas claramente reconocidas a saber: la infección sistémica e intrauterina, stress materna o fetal, hemorragia coriodecidual y sobre distensión uterina. (Restrepo, 2006)

En el caso de infección, particularmente de vías urinarias, ha sido asociada al incremento de amenaza de partos pretérminos. Cada vez hay mayor evidencia de que la microflora cérvico-vaginal y/o la respuesta inflamatoria que ella produce, genera factores que predisponen al parto pretérmino y/o a la ruptura prematura de membranas. (Cifuentes, 2006)

Estos microorganismos cérvico-vaginales, producen entre otras:

1. Proteasas IgA neurominidasa, mucinasa que facilitan el pasaje de estos mismos gérmenes a través de la barrera del moco cervical hasta las membranas ovulares.
2. Fosfolipasas A-2 y C, las cuales localmente estimulan la producción de eicosanoides importantes para el borramiento del cérvix y la génesis de las contracciones uterinas.
3. Colagenasas y elastasas cuales degradan las fibras de colágeno tipo III facilitando la ruptura de las membranas.
4. Factor activador plaquetario (PAF) producido principalmente por el feto. El PAF activa mecanismos bioquímicos amniocoriales y deciduales que estimulan la síntesis de ácido araquidónico, prostaglandinas E_2 y $F_2\alpha$ y finalmente el trabajo de parto. El PAF, además del feto (ha sido encontrado en grandes cantidades en la primera micción neonatal y en los pulmones fetales), puede ser sintetizado en múltiples células incluyendo amnios, plaquetas, neutrófilos y macrófagos. Su aplicación directa sobre el miometrio estimula la contractilidad uterina. Basado en esto, algunos investigadores sugieren que el aumento de la secreción del PAF es la señal primaria con la cual el feto indicaría el inicio del parto.

Linfokinas (interleukinas, particularmente las interleukinas 1 y 6 de las células endoteliales y factor alfa de necrosis tumoral de los macrófagos) las cuales estimulan la cascada de producción de prostaglandinas conduciendo al final al borramiento y

dilatación del cérvix. Pueden también iniciar o potenciar los mecanismos inductores del trabajo de parto. (Cifuentes, 2006)

Las bacterias que se pueden aislar en la vagina y que, además, están fuertemente asociadas al parto pretérmino se clasifican en dos grupos: uno relacionado con microorganismos causantes de vaginosis bacteriana, constituido mayoritariamente por *Gardnerella vaginalis* y *Ureaplasma urealyticum* (asociados a un pH vaginal de 5,4), incluye otros microorganismos como *Mobiluncus bacteroides*, *Pectococcus* y *Micoplasma hominis*. Está comprobado que todos ellos producen fosfolipasa A₂. (Cifuentes, 2006)

Un segundo grupo constituido por bacterias enterofaríngeas llamados así por su prevalencia en faringe e intestino. Incluye principalmente *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*. (Cifuentes, 2006)

Los gérmenes más prevalentes son *Ureaplasma urealyticum* y *Gardnerella vaginalis*, los cuales se han aislados en el 49 y 23% respectivamente en vagina de embarazadas con amenaza de parto pretérmino. Cuando existe en vagina en el segundo trimestre *Ureaplasma urealyticum* el riesgo de ruptura prematura de membranas es tres veces mayor. (Cifuentes, 2006)

Cuando ocurre stress materno o fetal, la hormona liberadora de corticotropina (CRH) es la responsable del mecanismo de activación. La hormona liberadora de corticotropina estimula el eje hipófisis adrenal fetal con la producción de sulfato de dehidroepiandrosterona por la adrenal fetal y posterior transformación a estriol en la placenta. Esta misma hormona es la responsable del mecanismo final de activación del trabajo de parto pretérmino. (Restrepo, 2006)

Cuando se presenta sangrado en la interfase coriodecidual, el mecanismo de activación es dado por la trombina, además, con el sangrado también se ha observado un incremento en los depósitos de hemosiderina y anomalías vasculares placentarias asociadas con marcadores de inflamación como factor de necrosis tumoral y la IL-6. (Restrepo, 2006)

Con respecto a la sobredistensión uterina, el embarazo múltiple constituye uno de los riesgos más altos de prematuridad; el 50% las gestantes dobles y prácticamente todos los embarazos con 3 o más fetos, terminan antes de las 37 semanas de gestación. (Restrepo, 2006)

En cuanto al diagnóstico, los signos iniciales son usualmente infravalorados por las pacientes, enfermeras o médicos, por tal motivo son muy pocas las pacientes que reciben tratamiento tocolítico para impedir el parto pretérmino, por lo tanto disminuir el número de partos pretérmino depende tanto de los tocolíticos eficaces, como la capacidad de identificar a las pacientes en las fases iniciales del parto pretérmino. (Pernoll, 1997)

2.7 Criterios diagnósticos

El diagnóstico de amenaza de parto pretérmino se basa en tres criterios fundamentales:

Edad gestacional: Entre las 20 semanas y las 36 semanas + 6 días.

Contracciones uterinas: Se caracterizan por ser dolorosas (valorando el número, intensidad, duración, tono y frecuencia) detectables por palpación abdominal y tocografía externa.

Condiciones de cérvix: Los principales signos a valorar son el borramiento o la dilatación (o inicio de la dilatación en el orificio cervical interno) y la posición del cuello uterino, así como el apoyo de la presentación sobre el mismo y el estado de las membranas ovulares.

Datos complementarios que ayudan al diagnóstico: Percepción de molestia dolorosa en pelvis (pesadez) o dolor que se irradia a región lumbar, altura de fondo uterino menor de 29cms., pérdidas sanguinolentas por la vagina o expulsión del tapón mucoso.

Antecedentes que orientan de forma importante el diagnóstico: ruptura de membranas, distensión uterina, partos prematuros previos, trabajo o esfuerzo físico intenso de parte de la madre, tener presente las enfermedades maternas presentes en el embarazo (pre-eclampsia, infección urinaria, infección vaginal, incompetencia ístmico-cervical, etc.). (Mozas, 2003)

2.8 Tratamiento

2.8.1 Tratamiento no farmacológico

Reposo en cama: Como está comprobado que la reducción en el flujo sanguíneo uterino se relaciona con el inicio de contracciones uterinas, las pacientes con amenaza de parto pretérmino deben guardar reposo en cama, preferiblemente en decúbito lateral izquierdo. (Cifuentes, 2006)

2.8.2 Tratamiento farmacológico

Hidroterapia: Las soluciones cristaloides son aquellas soluciones que contienen agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones y que pueden ser hipotónicas, hipertónicas o isotónicas respecto al plasma. (Martínez, 1998)

Su capacidad de expandir volumen va a estar relacionada con la concentración de sodio de cada solución, y es este sodio el que provoca un gradiente osmótico entre los compartimentos extravascular e intravascular. (Martínez, 1998)

Con respecto al ringer lactato, su composición es, cada 100 ml de solución contiene: cloruro de sodio 0.6 g; cloruro de potasio 0.03 g; cloruro de calcio x 2H₂O 0.02 g; lactato de sodio 0.31 g. Osmolaridad: 273 mOsm/l. Proporciona en mEq/l: sodio 130; potasio 4; calcio 2.7; cloruro 109; lactato 27,7.

El ringer lactato contiene una mezcla de D-lactato y L-lactato. La forma L-lactato es la más fisiológica, siendo metabolizada por la láctico deshidrogenasa, mientras que la forma D-lactato se metaboliza por medio de la D-a-deshidrogenasa. En los seres humanos, el aclaramiento de la D-lactato es un 30 % más lento que el aclaramiento de la forma L-lactato. La forma D-lactato se encuentra en el plasma a una concentración usualmente menor de 0.02 mmO/L, ya que a concentraciones superiores a 3 mmO/L produciría encefalopatía. Un daño hepatocelular o una menor perfusión hepática, en combinación con un componente hipóxico disminuiría el aclaramiento de lactato y por consiguiente riesgo de daño cerebral. (Martínez, 1998)

Fármacos uteroinhibidores o tocolíticos: Pueden ser clasificados en varios grupos dependiendo del mecanismo de acción de los mismos.

Fármacos betamiméticos: Los receptores adrenérgicos en los diferentes tejidos fueron inicialmente clasificados en dos grandes grupos (alfa y beta) de acuerdo con sus propiedades vasoactivas. Posteriormente, se subdividieron funcionalmente y de acuerdo a su localización, los receptores beta en dos grupos: los beta-1 localizados en el corazón (taquicardia), tejido adiposo (lipólisis) e intestino delgado (relajación). Los receptores beta-2 localizados principalmente en útero (relajación), bronquiolos (relajación), vasos sanguíneos (hipotensión), músculo e hígado (glucogenólisis). Lo ideal en la prevención y manejo de la amenaza de parto pretérmino sería seleccionar un fármaco que sea estimulante selectivo o casi selectivo de los receptores beta-2 miméticos con poco o ningún efecto sobre los receptores beta-1. (Cifuentes, 2006)

Estos fármacos se unen al receptor beta-2 situado en la membrana celular. Al producirse este complejo agonista-receptor, se estimula una enzima (adenilciclase), la cual acelera la conversión de adenosina 5- trifosfato (ATP) en adenosina 5 monofosfato cíclico (AMPc). Al disminuir el calcio intracitoplasmático se inhibe la miosina produciéndose relajación muscular. (Cifuentes, 2006)

El AMPc a su vez fosforila las proteínas de la membrana celular las cuales aumentan el secuestro de calcio en el retículo sarcoplásmico con disminución del mismo intracitoplasmático. Al disminuir el calcio intracitoplasmático se inhibe la miosina produciéndose relajación muscular. (Cifuentes, 2006)

Por otra parte, el AMPc es metabolizado por la fosfodiesterasa produciéndose 5' AMPc. De manera que si se inhibe la acción de la fosfodiesterasa se puede mantener aumentados los niveles de AMPc y producir una mayor relajación de la fibra muscular uterina. (Cifuentes, 2006)

Inhibidores de prostaglandinas: Las prostaglandinas han sido implicadas en el inicio de las contracciones uterinas. Actúan inhibiendo la adenilciclase (en la

membrana celular) disminuyendo, además, la conversión de ATP en AMPc con el consiguiente aumento del calcio libre intracelular. Al aumentar el calcio, éste alcanza la miofibrilla y activa la acción ATPasa de la miosina, liberándose energía y produciéndose un deslizamiento de los filamentos de actina entre los de miosina generándose el acortamiento muscular. (Cifuentes, 2006)

Por otra parte, se ha demostrado que la síntesis y liberación de las prostaglandinas en las células miométriales puede ser inhibida en aproximadamente el 80 a 90% por fármacos anti-inflamatorios del tipo de la indometacina, la aspirina, el ibuprofeno, el naproxeno o el ácido flufenámico, inhibiendo la contractilidad uterina en el trabajo de parto prétermo. De estos fármacos se ha observado que la indometacina (inhibidor no selectivo) es el que tiene mayor acción útero-inhibidora con menos efectos colaterales, lo cual ha llevado a un uso más generalizado, especialmente con embarazos antes de la semana 32. (Cifuentes, 2006)

La dosis de indometacina es de 100mg por día, vía oral, durante tres días. Los antiinflamatorios ya mencionados se pueden utilizar simultáneamente con los estimulantes de los adrenoreceptores beta, lo cual además de potenciar los efectos útero-inhibidores permite reducir la dosis y los efectos colaterales de los betamiméticos. (Cifuentes, 2006)

Para estos fármacos se han descritos algunos efectos adversos sobre el binomio madre-feto. Los efectos colaterales sobre la madre incluyen úlcera péptica, perforación gastrointestinal, hemorragia, depresión de médula ósea y están en relación directa con la dosis y el tiempo de administración. Entre los efectos perinatales han sido descritos: cierre prematuro del ductus arterioso que puede llevar a falla cardíaca derecha y muerte fetal, persistencia de hipertensión pulmonar neonatal, incremento en el número de áreas de micronecrosis. (Cifuentes, 2006)

Bloqueadores de los canales de calcio: Los calcioantagonistas se dividen en tres grupos: Dihidropiridinas (Nifedipina), Fenilalkilaminas (Verapamil) y Benzotiazepinas (Diltiazem). Este grupo de fármacos actúan bloqueando parcialmente la entrada de calcio a las células disminuyendo la contractilidad muscular de útero, corazón vasos sanguíneos, etc. Inhibe el flujo transmembrana de los iones de calcio en el músculo cardíaco y en el músculo liso. Son relajantes inespecíficos del músculo liso. (Cifuentes, 2006)

De todas ellas la más ampliamente utilizada es la nifedipina, que tiene pocos efectos sobre la conducción auriculoventricular y más efecto sobre el miometrio. La nifedipina es rápida y se absorbe casi totalmente a partir del tracto gastrointestinal. Su acción biológica depende en gran medida de su primer paso al torrente circulatorio. La absorción puede ser muy rápida por vía sublingual, y puede demostrarse en plasma a los 5 minutos. La concentración plasmática máxima plasmática generalmente se consigue entre 15 - 90 minutos después de su ingesta. La vida media es de 2 – 3 horas, y la duración del efecto de una simple dosis es superior a 6 horas. Nivel terapéutico 25-100 ng/ml. (Cabero, 2004)

La droga se transporta mediante unión proteica y se metaboliza casi completamente antes de su excreción en forma de dos metabolitos inactivos. La eliminación se realiza parcialmente por vía renal (70%), y el resto, a través de las heces (cerca del 30%). (Cabero, 2004)

La dosis como tratamiento uteroinhibidor se inicia con 20mg. vía sublingual, a los 20 minutos puede administrarse una segunda dosis de 10mg.; si tras 1 hora y después de administrar 40mg. sublinguales si persiste la dinámica uterina, se suspende esta farmacoterapia. En cambio, si se observa inhibición de la dinámica se usa una dosis de transición 20mg. cada 6 horas, vía oral durante 24 horas, si aparece dinámica uterina antes de 6 horas se puede prescribir cada 4 horas en las primeras 12-24 horas.

La dosis de mantenimiento es de 10-20mg/8 hrs vía oral, por una semana o hasta 37 semanas. (Cabero, 2004)

Sus efectos secundarios son poco importantes y suelen aparecer al inicio del tratamiento, buena respuesta al disminuir dosis o retirar el tratamiento. Suelen estar relacionados con la acción vasodilatadora del fármaco: Hipotensión, cefalea, sensación de calor, rubefacción, náuseas, vértigo, palpitaciones y edema en extremidades inferiores. Otros: disnea, tos, congestión nasal y dolores articulares. Excepcionalmente puede aparecer dolor anginoso e insuficiencia cardíaca debiéndose suprimir el tratamiento.

Sulfato de magnesio (SO_4Mg_2): Su intrínseco mecanismo de acción no es del todo conocido. Al elevarse el nivel de SO_4Mg_2 disminuye niveles de acetilcolina a nivel de la terminación nerviosa motora. La sensibilidad de la placa motora a la acetilcolina y la amplitud del potencial en ese mismo lugar también disminuye, probablemente gracias a al desplazamiento del calcio en la conducción del impulso nervioso realizando un efecto bloqueante. (Cabero, 2004)

Así mismo, los elevados niveles de magnesio causan una disminución del impulso en el foco del sistema nervioso central (SNC) que inicia episodios convulsivos, provocan también disminución de la contractilidad de la musculatura lisa. Todo ello hace sugerir que el magnesio ejerce su acción tanto a nivel celular como a nivel de la conducción nerviosa. (Cabero, 2004)

Con fines úteroinhibidores se administra por vía endovenosa, con una carga inicial de 4-6g. seguida de una infusión de 1-4g. por hora. La disminución de la dinámica uterina se observa cuando el nivel del mismo en sangre alcanza valores de 6-8mEq/L, y su toxicidad es dosis dependiente apareciendo con concentraciones superiores a 8mg/dl. (Cabero, 2004)

La utilización del SO_4Mg_2 se ha asociado a varios efectos adversos entre los que se incluyen calambres y sofocación, náuseas, diplopía, visión borrosa y cefalea; otros más serios como íleo paralítico, hipocalcemia, edema pulmonar e hipoxia. (Cabero, 2004)

2.9 Contraindicaciones para el tratamiento farmacológico

Son básicamente aquellas patologías en las cuales el intento de prolongar la gestación comprometa seriamente el bienestar fetal. Por otra parte, existen algunas entidades nosológicas maternas que restringen o contraindican el uso de betamiméticos, antiprostaglandinas y calcioantagonistas. (Cifuentes, 2006)

Absolutas:

Ruptura prematura de membranas (RPM) con sospecha o evidencia de infección.

Abruptio placentae.

Placenta previa con hemorragia abundante.

Malformaciones congénitas fetales graves.

Nefropatía crónica en evolución. (Cifuentes, 2006)

Relativas:

Enfermedad hipertensiva del embarazo en su forma severa o eclámpica.

Eritroblastosis fetal.

Restricción de crecimiento intrauterino.

Insuficiencia útero-placentaria crónica.

Trabajo de parto con dilatación cervical mayor de 5 cm. (Cifuentes, 2006)

Exclusivas para los betamiméticos:

Enfermedad cardíaca orgánica no compensada.

Ritmos cardíacos patológicos maternos.

Hipertiroidismo.

Hipertensión arterial crónica.

Diabetes mellitus descompensada o con vasculopatía grave.

Síndrome febril de origen desconocido. (Cifuentes, 2006)

Exclusivas para los antiprostaglandinas:

Patología del tracto gastrointestinal.

Epilepsia.

Enfermedades psiquiátricas.

Placenta previa con hemorragia leve. (Cifuentes, 2006)

Exclusiva para los calcioantagonistas:

Patología cardiovascular materna (especialmente bloqueo auriculo-ventricular).

Hipotensión arterial.

Taquicardia materna. (Cifuentes, 2006)

Prevención

Aunque el uso de fármacos útero-inhibidores ha disminuido un poco la incidencia de nacimientos pretérminos, ésta continúa siendo bastante alta. Sin embargo, si se hace un manejo más agresivo, tendiente a prevenir el trabajo de parto pretérmino, se puede disminuir dramáticamente la incidencia de recién nacidos pretérminos.

Es de vital importancia en la prevención, factores como:

Vaginosis bacteriana: Se asocia con un riesgo relativo de 1,5 a 3 para parto pretérmino, así como también a una mayor incidencia de infecciones del tracto genital inferior antes y durante la gestación. (Cifuentes, 2006)

Acortamiento del cérvix (<25mm): Este signo es más frecuente en embarazadas con parto pretérmino previo espontáneo y en los embarazos gemelares. Cuando se encuentra en cérvix corto se aumenta en ocho veces las posibilidades de parto pretérmino. (Cifuentes, 2006)

Parto pretérmino previo: Constituye el factor de riesgo demográfico más importante. Cuando existe este antecedente, el riesgo de parto pretérmino incrementa de 2 a 6 veces. Mientras más pretérmino haya sido el parto anterior, mayores son las posibilidades de parto pretérmino en el embarazo actual.(Cifuentes, 2006)

CAPITULO III: MARCO METODOLOGICO

3.1 Tipo de Investigación

Atendiendo a los objetivos planteados, se realizó una investigación prospectiva experimental, descriptiva, transversal y comparativa. Este tipo de investigación permite no sólo observar sino recolectar los datos directamente de la fuente objeto de estudio, para posteriormente analizar, interpretar y comparar los resultados.

3.2 Nivel de Investigación

Considerando que el nivel de investigación se refiere al grado de profundidad con que se aborda un objeto o fenómeno, el nivel de esta investigación es prospectiva.

El diseño prospectivo nos permitió recolectar la información, mediante la administración de ringer lactato y nifedipina en las gestantes con amenaza de parto pretérmino.

3.3 Área de Estudio

Para la realización de esta investigación se seleccionó la sala de parto del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”, en Barcelona, estado Anzoátegui.

3.4 Período de Estudio

La investigación se desarrollará durante un lapso de 3 meses (Abril-junio) de 2009.

3.5 Población en Estudio

La población seleccionada para este estudio está representada por las pacientes con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino que ingresaron a la sala de parto del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui, en un período de 3 meses (Abril-Junio 2009).

Esta población está representada por 380 pacientes.

De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión la muestra quedó representado por 45 pacientes, distribuidas de la siguiente manera: 15 pacientes recibieron ringer lactato, 15 pacientes recibieron nifedipina (Adalat® cápsulas de 10mg, 15 pacientes recibieron terapia combinada con ringer lactato y nifedipina (adalat® cápsulas de 10mg).

3.6 Criterios de Inclusión

Edad gestacional comprendida entre 34 - 36 semanas + 6 días.

3.7 Criterios de Exclusión

Pacientes con patologías asociadas.

Pacientes hemodinámicamente inestables.

3.8 Materiales y Métodos

En la realización de esta investigación prospectiva, experimental y descriptiva se usó los siguientes materiales:

- Formulario de consentimiento informado. (Apéndice 1)
- Instrumento prediseñado para la recolección de datos. (Apéndice 2)
- Equipos: computadora e impresora.
- Hojas blancas tipo carta, lápices y bolígrafos.
- Medicamentos: Ringer lactato y nifedipina (Adalat®, cápsula de 10mg).
- Guantes de látex (tallas 7, 7.5 y 8), jelco N° 20, macrogoteros, alcohol, algodón.
- Tensiómetro (esfigmomanómetro anaeroide) y estetoscopio (Littman Classic II).
- Monitor fetal, modelo Medix, manufactura Bristos, made in Corea.

3.9 Técnicas e Instrumentos para Recolección de Datos

Para la recolección de los datos se empleo como técnica la observación directa y dirigida, debido a que los datos fueron recogidos directamente por los autores, registrándose los mismos en el formulario previamente diseñado.

El formulario para el registro de los datos consta de fecha y hora de ingreso a sala de parto, edad y antecedentes personales de la paciente, signos vitales y tacto vaginal al momento de ingreso. También incluye un registro detallado en cuanto a hora de administración de tratamiento, inhibición de contracciones uterinas, efectos secundarios maternos, requerimientos o no de dosis sucesivas, cual fue la evolución de la amenaza da parto pretérmino (mejoría o trabajo de parto).

Se seleccionaron pacientes que cumplían con los parámetros de amenaza de parto pretérmino, las cuales de forma aleatoria se les aplicó ringer lactato, nifedipina o terapia combinada (ringer lactato-nifedipina).

Después de seleccionada la paciente de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión se procedió previo consentimiento a la recolección de los datos de acuerdo a lo establecido en el formulario. Posteriormente, se realizó el examen físico correspondiente, toma de presión arterial con esfigmomanómetro anaeroide, toma de pulso y frecuencia cardíaca. Así como, medición de la frecuencia cardíaca fetal con monitor fetal.

Se le realizó tacto vaginal y una vez obtenidos los datos se procedió a la colocación de la terapia farmacológica (ringer lactato, nifedipina o terapia combinada).

En el grupo de pacientes seleccionadas aleatoriamente para la terapia con ringer lactato, se colocaron 200cc en veinte (20) minutos razón 22gotas/minutos. Una vez cumplido este esquema, si persistían la dinámica uterina se administraba a la paciente el tratamiento farmacológico acostumbrado.

La terapia farmacológica con nifedipina (Adalat® de Laboratorios Bayer, en cápsula de 10mg.), se inició con el contenido de 2 cápsulas sublinguales (20mg), a los 20 minutos de acuerdo a la evolución se les administró una segunda dosis de 10mg sublingual y de ser necesario se usó una tercera dosis de 10mg sublingual; si tras una (1) hora y después de administrar 40mg sublinguales persistía la dinámica uterina, se suspendió esta farmacoterapia para usar tratamiento tocolítico convencional. En cambio, si se lograba la inhibición de la dinámica uterina se empleó una dosis de transición de 20mg cada seis (6) horas, vía oral, durante 24 horas.

El grupo de pacientes seleccionadas para terapia combinada se les administró 200cc de ringer lactato y de forma simultánea 20mg de nifedipina sublingual. De ser

necesario, se les suministró una segunda dosis de terapia combinada de ringer lactato más 10mg de nifedipina sublingual.

Al igual que los otros 2 grupos en estudio, al no lograrse la inhibición de contracciones uterinas se colocó el tratamiento convencional.

En todos casos se vigilaron los signos vitales maternos, frecuencia cardiaca fetal y la dinámica uterina, para verificar efectos secundarios y eficacia la terapia seleccionada.

3.10 Presentación y Tipo de Análisis de Datos

La información recopilada por medio del formulario se procesó manualmente. Posteriormente, se realizó la distribución en frecuencia simple y porcentual a través de cuadros y gráficos, con su respectivo análisis estadístico en base al material bibliográfico consultado.

CAPITULO IV: ANALISIS Y PRESENTACION DE LOS RESULTADOS

4.1 PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO N° 1

INHIBICIÓN DE CONTRACCIONES UTERINAS POSTERIOR A TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI.
ABRIL – JUNIO 2009

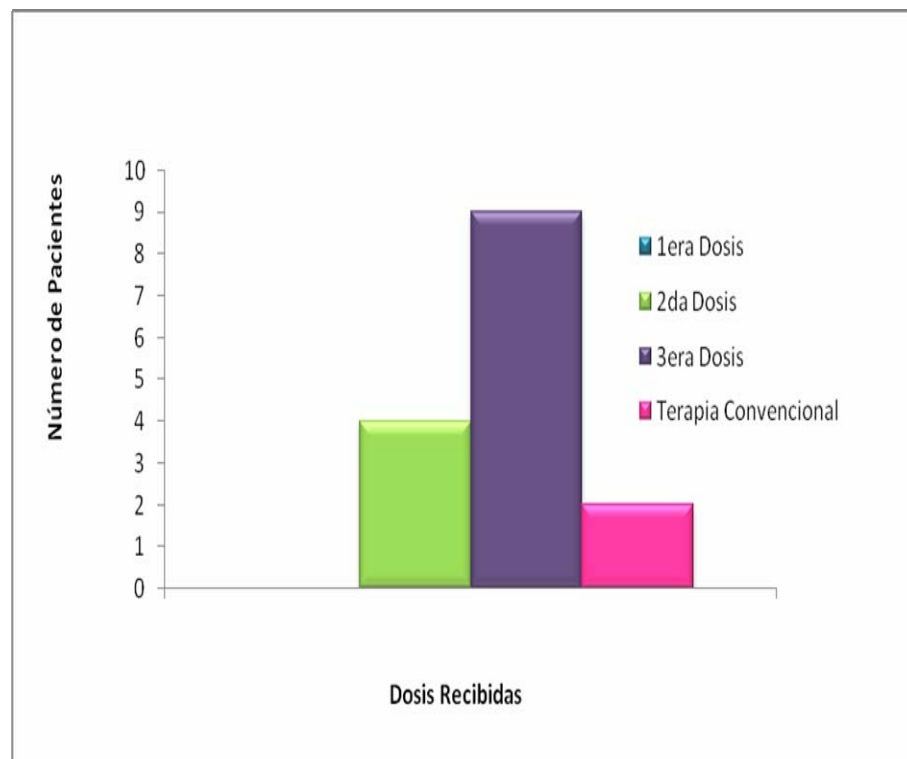
TRATAMIENTO	PACIENTES
1era Dosis	0
2da Dosis	4
3era Dosis	9
No funcionó	2

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

GRAFICO N° 1

INHIBICIÓN DE CONTRACCIONES UTERINAS POSTERIOR A TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI.

ABRIL – JUNIO 2009



Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

CUADRO N° 2

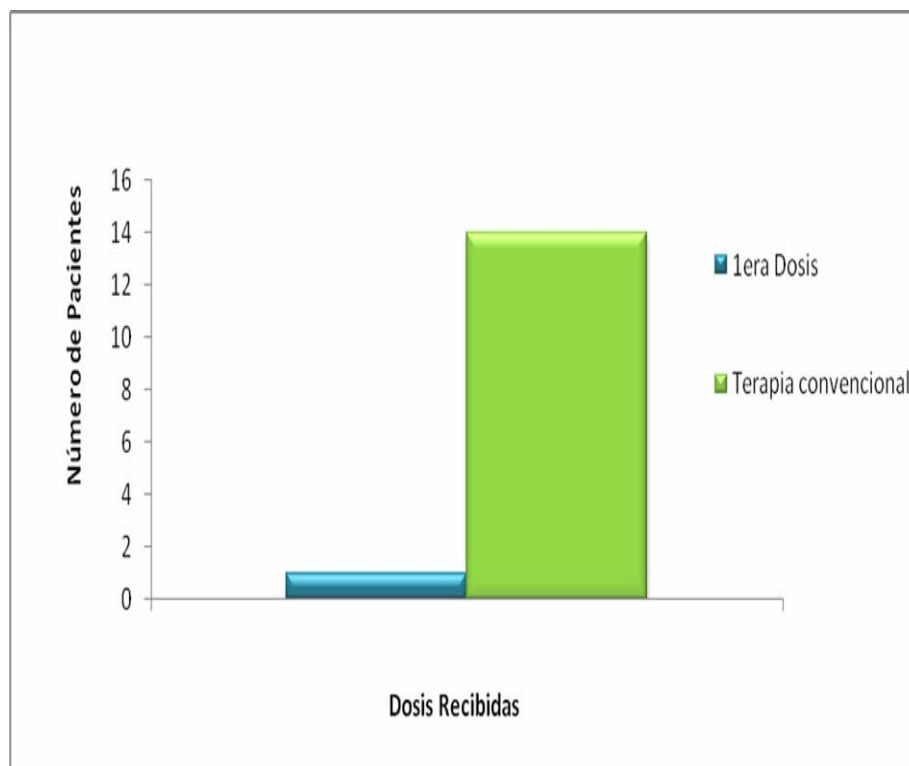
INHIBICIÓN DE CONTRACCIONES UTERINAS POSTERIOR A TRATAMIENTO CON RINGER LACTATO EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009

TRATAMIENTO	PACIENTES
Ira Dosis	1
No funcionó	14

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

GRAFICO N° 2

INHIBICIÓN DE CONTRACCIONES UTERINAS POSTERIOR A TRATAMIENTO CON RINGER LACTATO EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009



Fuente: Instrumento de recolección de Datos

CUADRO N° 3

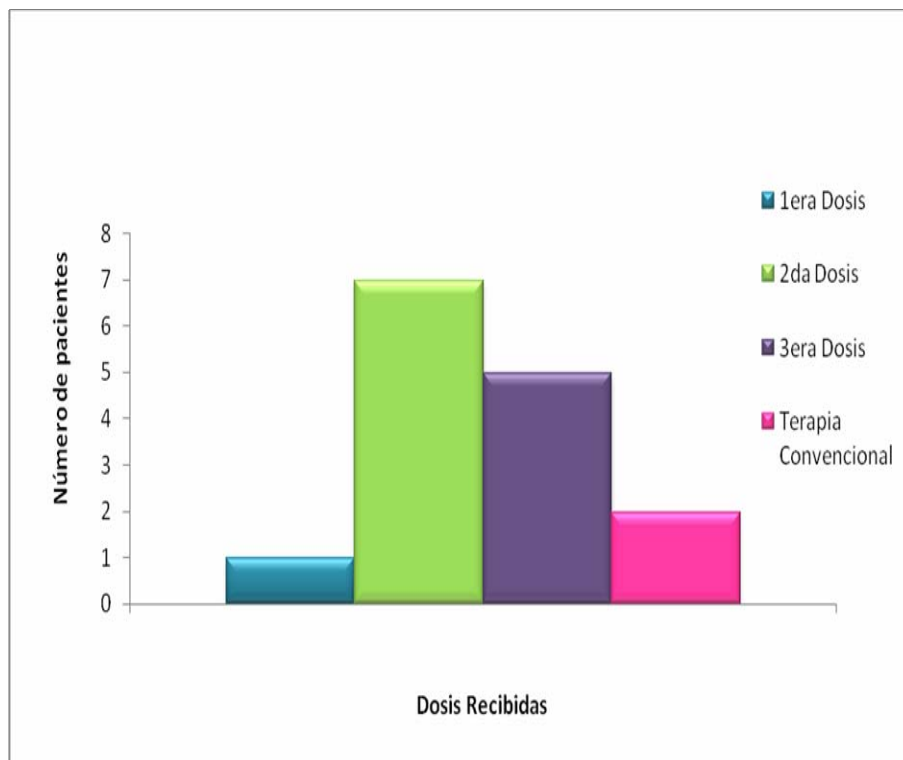
INHIBICION DE CONTRACCIONES UTERINAS POSTERIOR A TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA + RINGER LACTATO EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. LUIS RAZETTI". BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009

TRATAMIENTO	PACIENTES
1ra Dosis	1
2da Dosis	7
3era Dosis	5
No funcionó	2

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

GRAFICO N° 3

INHIBICIÓN DE CONTRACCIONES UTERINAS POSTERIOR A TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA + RINGER LACTATO EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009



Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

CUADRO N° 4

COMPARACION ENTRE LA INHIBICIÓN DE CONTRACCIONES UTERINAS POSTERIOR A ESQUEMA DE TRATAMIENTO ADMINISTRADO EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO

“DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI.

ABRIL – JUNIO 2009

TRATAMIENTO	PACIENTES
Nifedipina	13
Ringer lactato	1
Nifedipina + Ringer lactato	13

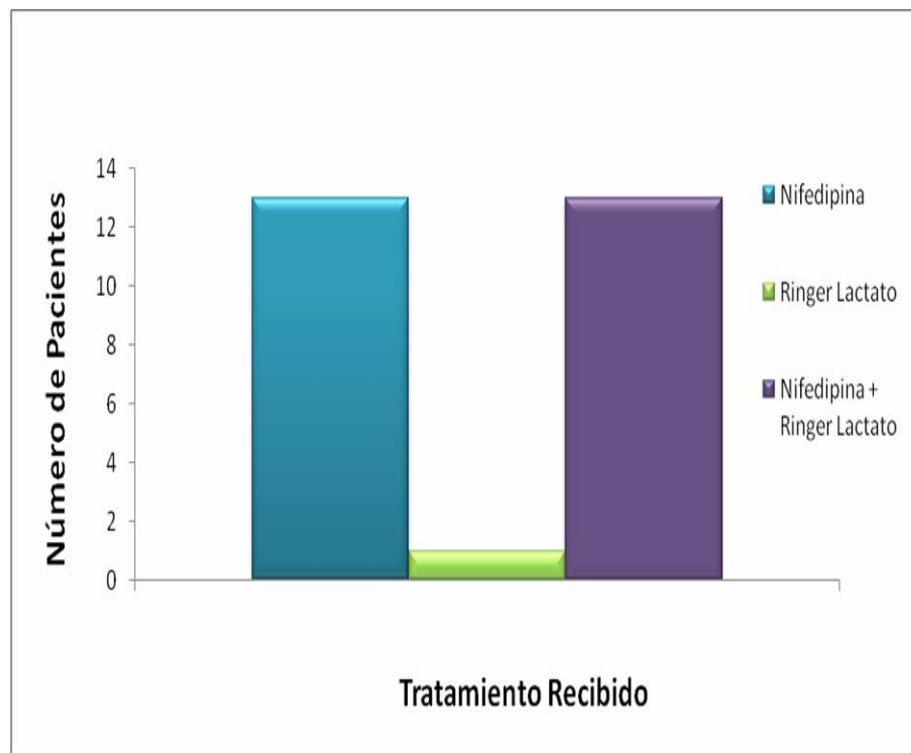
Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

GRAFICO N° 4

COMPARACION ENTRE LA INHIBICIÓN DE CONTRACCIONES UTERINAS POSTERIOR A ESQUEMAS DE TRATAMIENTOS ADMINISTRADOS EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO

“DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI.

ABRIL – JUNIO 2009



Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

CUADRO N° 5

EFECTOS SECUNDARIOS POSTERIOR A ESQUEMAS DE TRATAMIENTO
EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE
PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO

“DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI.

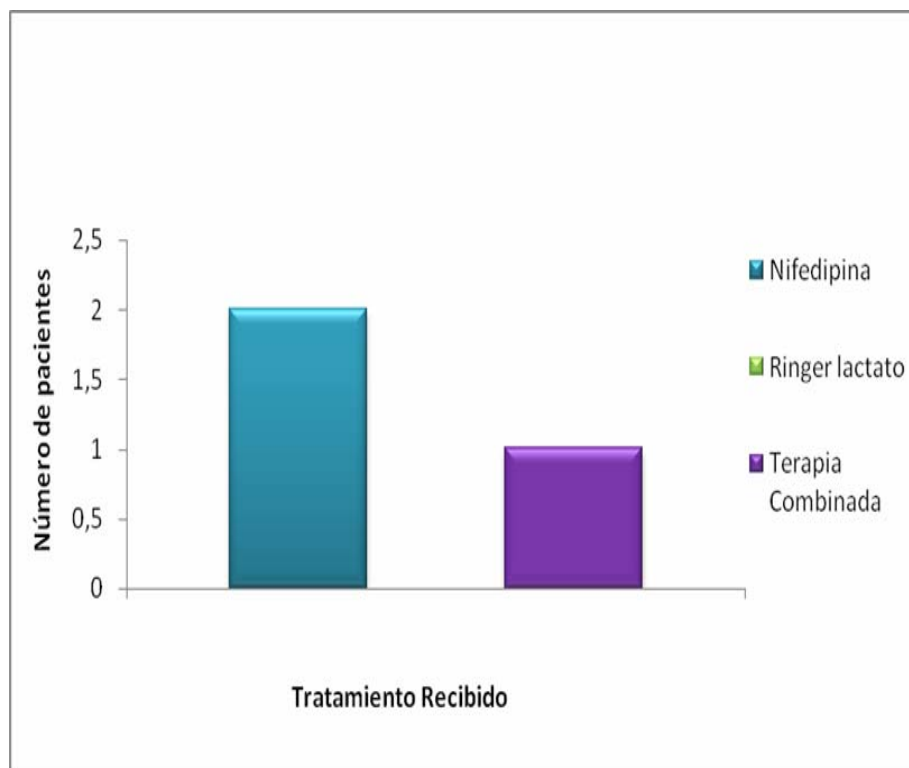
ABRIL – JUNIO 2009

TRATAMIENTO	PACIENTES
Nifedipina	2
Ringer lactato	0
Terapia Combinada	1

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

GRAFICO N° 5

EFFECTOS SECUNDARIOS POSTERIOR A TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. LUIS RAZETTI". BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009



Fuente: Instrumento de recolección de Datos

CUADRO N° 6

EFFECTOS SECUNDARIOS POSTERIOR A ESQUEMAS DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR.LUIS RAZETTI". BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI.

ABRIL – JUNIO 2009

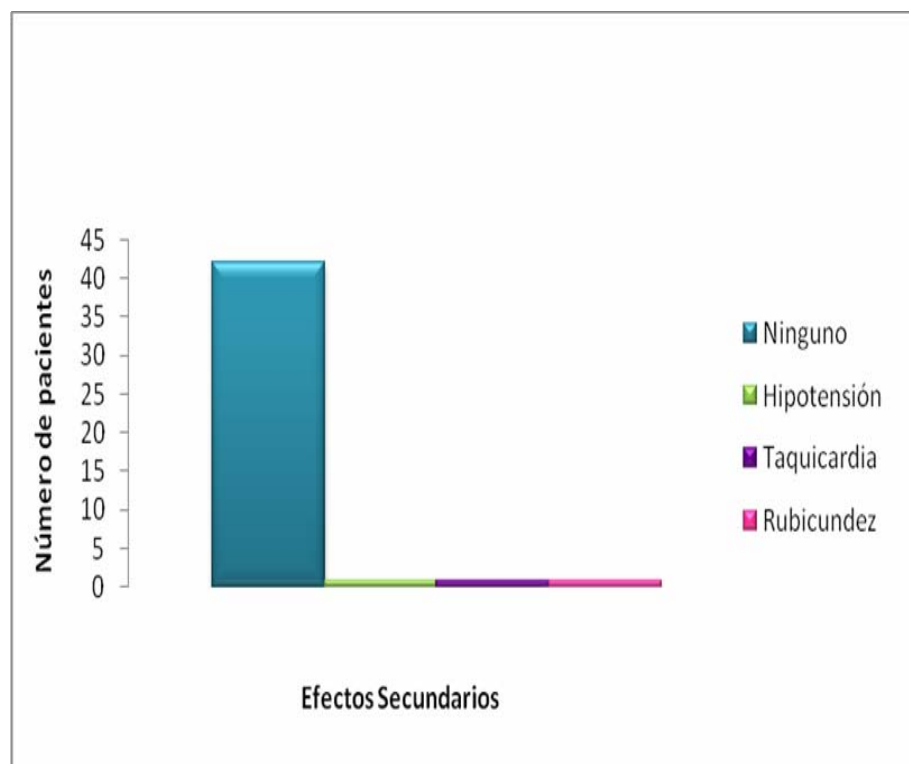
EFFECTOS SECUNDARIOS	PACIENTES
Ninguno	42
Hipotensión	1
Taquicardia	1
Rubicundez	1

Fuente: Instrumento de recolección de Datos

GRAFICO N° 6

EFFECTOS SECUNDARIOS POSTERIOR A ESQUEMAS DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR.LUIS RAZETTI". BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI.

ABRIL – JUNIO 2009



Fuente: Instrumento de recolección de Datos

CUADRO N° 7

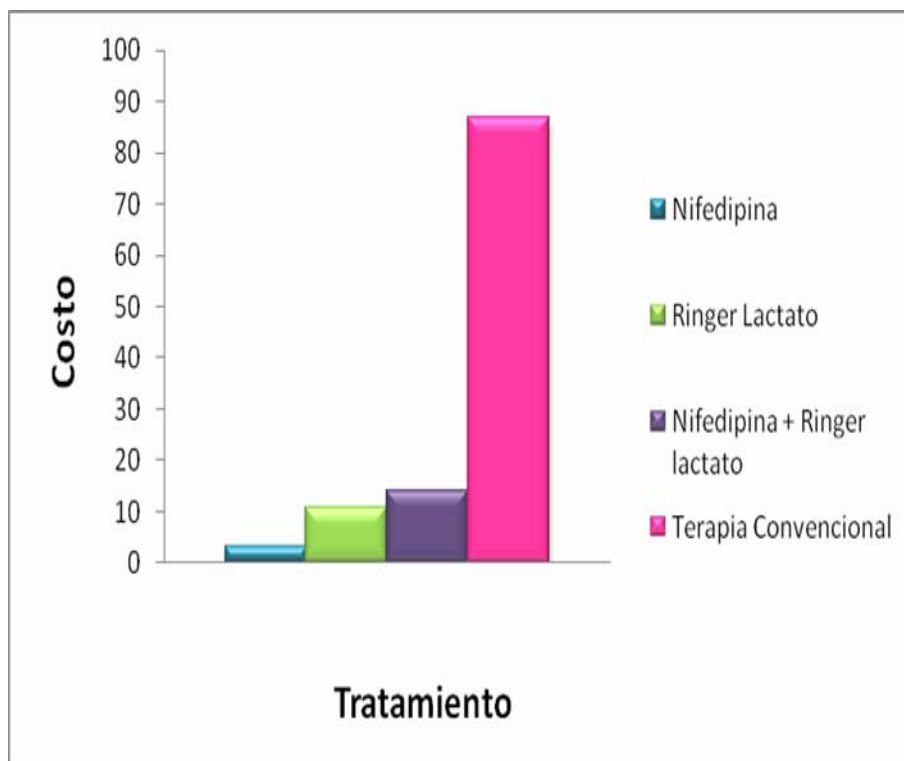
COMPARACION DEL COSTO DE LOS DIFERENTES ESQUEMAS DE TRATAMIENTOS EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009

TRATAMIENTO	COSTO (BsF)
Nifedipina	3,2
Ringer lactato	10,7
Nifedipina + Ringer Lactato	13,9
Terapia Convencional	86,8

Fuente: Farma Sigo

GRAFICO N° 7

COMPARACION DEL COSTO DE LOS DIFERENTES ESQUEMAS DE TRATAMIENTOS EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. LUIS RAZETTI". BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009



Fuente: FarmaSigo

CUADRO N° 8

COSTO DE LOS DIFERENTES ESQUEMAS DE TRATAMIENTOS ADMINISTRADOS EN PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. LUIS RAZETTI". BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009

TRATAMIENTO MATERIALES	NIFEDIPINA (BsF)	RINGER LACTATO (BsF)	NIFEDIPINA+ RINGER LACTATO (BsF)	TERAPIA CONVENCIONAL (BsF)
Jelco		4,2	4,2	4,2
Macrogotero		2,8	2,8	2,8
Adalat ®	3,2		3,2	
Jeringa				1,5
Ringer lactato		3,72	3,72	
Duvadilan				68,3
Dextrosa al 5%				10,0
TOTAL	3,2	10,72	13,92	86,8

Fuente: Farma Sigo

4.2 ANÁLISIS DE RESULTADOS

De las 380 pacientes (100%) que ingresaron a la sala de parto de Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti" durante los 3 meses de estudio, sólo 45 de ellas (11,8%) cumplieron con los criterios de inclusión establecidos.

Después de aplicado el tratamiento con nifedipina, encontramos que en ninguna de las pacientes se inhibieron las contracciones uterinas con la primera dosis (20mg), mientras que 4 pacientes (26,7%) presentaron cese de contracciones uterinas al recibir la segunda dosis (30mg), en 9 pacientes (60%) cesaron las contracciones al recibir la tercera dosis (40mg), y 2 pacientes (13,3%) no presentaron mejoría una vez cumplido las tres dosis por lo tanto debieron pasar a terapia tocolítica convencional.

Después de aplicado el tratamiento con ringer lactato, encontramos que en sólo 1 paciente (6,7%) cesaron las contracciones uterinas posterior a recibir 200cc de ringer lactato en 20 minutos. Mientras que 14 pacientes (93,7%) no presentaron mejoría con hidroterapia por lo que debieron pasar a terapia tocolítica convencional.

Después de aplicado el tratamiento con nifedipina + ringer lactato, encontramos que en 1 paciente (6,7%) cesaron las contracciones uterinas con la primera dosis, mientras que 7 pacientes (46,6%) presentaron inhibición de contracciones uterinas al recibir la segunda dosis, en 5 pacientes (33,3%) cesaron las contracciones al recibir la tercera dosis, y 2 pacientes (13,3%) no presentaron mejoría una vez cumplido las tres dosis por lo tanto debieron pasar a terapia tocolítica convencional.

De lo anterior, podemos deducir que de las 45 pacientes estudiadas, 13 pacientes (29%) respondieron de forma satisfactoria al tratamiento con nifedipina, en 1 paciente (2%) respondió al tratamiento con ringer lactato, en 13 pacientes (29%) se inhibieron las contracciones uterinas al cumplir esquema de terapia combinada. No obstante, 18

pacientes (40%) se excluyeron del protocolo de estudio por no presentar mejoría una vez cumplido el tratamiento al cual fueron sometidas.

Con respecto a los efectos secundarios, encontramos que son mínimos los efectos secundarios ocasionados por estos esquemas de tratamientos aplicados. De las pacientes que recibieron nifedipina sólo 2 presentaron efectos secundarios, una de ellas presentó taquicardia y otra hipotensión. De las pacientes que recibieron ringer lactato, ninguna presentó efecto secundario.

De las pacientes que recibieron terapia combinada, sólo 1 de ellas presentó efectos secundarios, manifestado por rubicundez.

Por último, se decidió comparar el costo que genera cada uno de los tratamientos tocolíticos utilizados pudiendo observar que el tratamiento con inhibidores de canales de calcio es el de menor costo. Cuando comparamos los 3 esquemas de tratamientos utilizados se evidencia que el tratamiento con nifedipina es más económico que el tratamiento convencional (betamiméticos), en un 96% aproximadamente.

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

Una vez realizado esta investigación, se puede concluir:

1. La nifedipina (bloqueadores de canales de calcio) si es efectiva para inhibir las contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino. Las dosis necesarias para lograr la uteroinhibición depende cada paciente.
2. Mientras que el ringer lactato, al volumen utilizado, no ejerce ninguna acción en la inhibición de dichas contracciones. La terapia combinada es una opción de tratamiento tocolítico en la amenaza de parto pretérmino.
3. Son mínimos los efectos secundarios que se presentan con el uso de la nifedipina en la inhibición de las contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino.
4. Con respecto a la relación costo beneficio entre la hidratación parenteral y la nifedipina como tratamiento en la amenaza de parto pretérmino, estas opciones de tratamiento son me de menor costo cuando lo comparamos con la terapia tocolítica convencional, los cual genera resultados similares pero a un precio más económico y por tanto es accesible para la paciente, la institución hospitalaria y para el estado, lo que garantiza el cumplimiento del tratamiento, tanto por el costo como por riesgo de abandono por efectos secundarios ocasionados.

5.2 RECOMENDACIONES

Se establece como única recomendación difundir los resultados obtenidos a través de esta investigación, debido a que de los bloqueadores de canales de calcio (nifedipina) y la terapia combinada (ringer lactato + nifedipina) son alternativas de tratamiento tocolítico en la amenaza de parto pretérmino, que no genera efectos secundarios significativos y son de menor costo cuando se comparan con el tratamiento convencional con betamiméticos, lo que generaría menor gasto a la paciente e igual beneficio. También genera menos gasto a nivel de centro hospitalario y al estado.

BIBLIOGRAFIA

1. Cabero L. Parto Prematuro. 1^a ed. España: 2004; 33 – 45, 101- 112, 145 - 158.
2. Cifuentes R. Parto Pretérmino. En: Cifuentes R, Canaval H, Prieto C. Obstetricia de Alto Riesgo. Colombia, 2006: 359 – 378.
3. Cremonte, A. Amenaza de parto pretérmino. Diagnóstico. Conducta. 2007.
4. Cunningham G., Gant N., Leveno K., Gilstrap L., Hauth J., Wenstrom K. Williams Obstetricia. 21^a ed. España, 2002: 592 – 623.
5. García N., Aguilera C. Tratamiento Tocolítico del Parto Prematuro. Farmacología 2001; 117: 514 – 516.
6. Guinn D., Gibbs R. Trabajo de parto pretérmino. En: Scott J., Karlan B., Gibbs R., Haney A. Danforth Tratado de Obstetricia y Ginecología. 9^a Edición. México, 2005: 181 – 199.
7. Laterra C., Andina E., Di Marco I. Guía de Prácticas Clínicas, Amenaza de Parto Pretérmino. División Obstetricia 2003; 22 (1): 28 – 40.
8. López P. Enfoque Preventivo del Parto Pretérmino. Enfermería y Obstetricia. Chile, 2005; 45 - 62.
9. Martínez L, Valladares M. La Hidroterapia en la Amenaza de Parto Pretérmino. Obstetricia y Ginecología 1998; 24 (3).

10. Mozas J. Nuevas Propuestas Terapéuticas en el Tratamiento de la Amenaza de Parto Prematuro. *Obstetricia y Ginecología* 2003; 47 – 64.
11. Parra M, Gómez R, González R, Castro R, Oyarzún E, Muñoz H et al. Guía Clínica de Prevención del Parto Prematuro. Minsal, 2005.
12. Restrepo O. Protocolo “Parto Pretérmino”. *Obstetricia y Ginecología*. Medellín 2006; 1 - 20.
13. Ríos R. Parto Pretérmino. En: Guariglia D, Zighelboim I. *Clínica Obstétrica*. 3^a ed. Venezuela, 2007: 455 – 470.
14. Sosa C, Sotero G, Keuchkerian S, Tomasso G, Balagues E, De Los Santos H, al. Revisión Sistemática del Tratamiento de la Amenaza de Parto Pretérmino (Meta-Análisis). *Ginecología y Obstetricia* 2000; 38 (1): 29 – 37.

APENDICES

Apéndice 1



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NUCLEO DE ANZOATEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Consentimiento Informado

La Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente, está realizando el trabajo de grado titulado: **Estudio comparativo entre nifedipina y ringer lactato en amenaza de parto pretérmino. Sala de parto, Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009**

Realizado por los tesista: Espinoza Jesús, Martínez María Antonieta y Salazar Janina.

Yo: _____ Edad: _____ C.I.: _____

Nacionalidad: _____ Edo. Civil: _____

Domiciliada en: _____

En pleno uso de mis facultades mentales y sin coacción alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito e inconvenientes relacionados con el estudio antes mencionado, declaro mediante la presente:

Haber sido informada de manera clara y sencilla, por parte de los encargados de esta tesis, de todos los aspectos relacionados con la misma.

Estar informada que el trabajo es supervisado po el especialista: Dr. Alfonso Orta.

Tener conocimiento que el objetivo del trabajo es: **Comparar la efectividad entre nifedipina y ringer lactato en amenaza de parto pretérmino. Sala de parto, Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”, Barcelona, estado Anzoátegui. Abril-Junio de 2009**

Conocer el protocolo experimental expuesto por los encargados de la tesis, en el cual se establece que mi intervención en el trabajo consiste:

Permitir de forma voluntaria la realización del examen físico.

Permitir de forma voluntaria que se aplique en mí la terapia medicamentosa necesaria para lograr los objetivos de dicha investigación.

Que la información médica obtenida será utilizada para los fines perseguidos por la tesis.

Que el equipo de personas que realiza esta investigación: Espinoza Jesús, Martínez María Antonieta y Salazar Janina; coordinadas por el Dr. Alfonso Orta, me ha garantizado confidencialidad, relacionado tanto a mi identidad, como cualquier otra información obtenida a través del examen médico.

Que cualquier duda o pregunta que tenga sobre este tema será explicado por los integrantes del trabajo de grado.

Saber que los resultados alcanzados en este estudio serán utilizados únicamente para fines investigativos.

Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido, ni pretendo recibir, ningún beneficio de tipo económico mediante mi participación o por los resultados del estudio.

Declaración del participante

Luego de haber leído, comprendido y recibido las respuestas con respecto a este formato de consentimiento y en cuanto a que mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

Aceptar las condiciones establecidas en el mismo y a la vez, autorizo al equipo de investigación a realizar el referido estudio.

Reservarme el derecho de revocar esta autorización en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia en mí persona.

Nombre y Apellido del participante _____

C.I. _____

Nombre y apellido del testigo _____

C.I. _____

Firma del representante _____

Declaración de los investigadores

Luego de haber explicado detalladamente, a la voluntaria el objetivo de este estudio certificamos mediante la presente que, según nuestros conocimientos, el sujeto que firma el presente formulario de consentimiento comprende los requerimientos, riesgos y beneficios de esta investigación, sin que ningún problema de índole médico, idioma o de instrucción le haya impedido tener una clara comprensión del mismo. Por el trabajo de grado: **Estudio comparativo entre nifedipina y ringer lactato en amenaza de parto pretérmino. Sala de parto, Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona, estado Anzoátegui. Abril – Junio 2009**

Br. Espinoza, Jesús M

Br. Martínez, María A.

Br. Salazar, Janina

Dr. Orta, Alfonso

Apéndice 2



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NUCLEO DE ANZOATEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Fecha: _____ Hora: _____
Edad: _____ Edad gestacional: _____

Antecedentes personales:

Examen físico:

Talla: _____ Peso: _____

Signos vitales:

Tensión arterial: _____ mmHg Pulso: _____ ppm FC: _____ lpm

Frecuencia cardíaca fetal: _____ lpm

Tacto vaginal: _____

Tratamiento aplicado:

Ringer lactato _____ Nifedipina _____ Terapia combinada _____

1era dosis: _____

Hora: _____

Inhibición de contracciones uterinas: _____

Efectos secundarios: _____

2da dosis (de ser necesario): _____

Hora: _____

Inhibición de contracciones uterinas: _____

Efectos secundarios: _____

3era dosis (de ser necesario): _____

Hora: _____

Inhibición de contracciones uterinas: _____

Efectos secundarios: _____

Evolución:

Mejoría: _____

Trabajo de parto: _____

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y
ASCENSO:**

TÍTULO	ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE NIFEDIPINA Y RINGER LACTATO EN AMENAZA DE PARTO PRETERMINO. SALA DE PARTO, HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. LUIS RAZETTI”. BARCELONA, ESTADO ANZOÁTEGUI. ABRIL – JUNIO 2009
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
Espinoza Rodríguez, Jesús Manuel.	CVLAC:16.037.809 E MAIL: chumanel@hotmail.com
Martínez Romero, María Antonieta.	CVLAC:15.895.118 E MAIL: mariantonieta176@hotmail.com
Salazar Salazar, Janina José.	CVLAC:15.676.689 E MAIL: janinix@hotmail.com

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Amenaza de parto pretérmino

Contracciones uterinas

Nifedipina

Ringer lactato

Terapia Combinada

Uteroinhibidores

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÀREA	SUBÀREA
Ciencias de la Salud	
	Medicina

RESUMEN (ABSTRACT):

Se realizó estudio comparativo en 45 personas con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino que ingresaron a la sala de partos del Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”, Barcelona, Estado Anzoátegui. Venezuela; con el propósito de determinar la efectividad de la nifedipina y el ringer lactato en la inhibición de las contracciones uterinas. Esta pacientes se seleccionaron de forma aleatoria, 15 pacientes recibieron nifedipina, 15 ringer lactato y 15 terapia combinada (nifedipina + ringer lactato). Encontrándose: en 60% de las pacientes que recibieron nifedipina se inhibieron las contracciones uterinas al recibir la segunda dosis (30mg); un 93,7% de las pacientes que recibieron ringer lactato no presentaron mejoría; al combinar nifedipina y ringer lactato un 86,6% de las pacientes que recibieron este tratamiento se inhibieron las contracciones uterinas. Se concluyó que el tratamiento con nifedipina es efectivo en la inhibición de las contracciones uterinas en la amenaza de parto pretérmino y ocasiona menos efectos secundarios en el binomio madre-feto.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
Orta Pérez, Alfonso Neri.	ROL	CA	AS X	TU	JU X
	CVLAC:	6.298.856			
	E_MAIL	alfonsoorta@msn.com			
	E_MAIL				
Goitía Manzano, Leonel de Jesús	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	4.080.030			
	E_MAIL	leonelgoitia@gmail.com			
	E_MAIL				
Chópite Amore, Víctor Raúl	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	3.673.970			
	E_MAIL	victorchopite@hotmail.com			
	E_MAIL				
	ROL	CA	AS	TU	JU
	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2009	11	10
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis de grado. Nifedipina y ringer lactato en amenaza de parto pretérmino.doc	Application/msword

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F G H I J K
L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z. 0 1
2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE

ESPACIAL: _____ (OPCIONAL)

TEMPORAL: _____ (OPCIONAL)

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Médico Cirujano

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pregrado

ÁREA DE ESTUDIO:

Departamento de Ginecología y Obstetricia

INSTITUCIÓN:

Universidad de Oriente – Núcleo Anzoátegui

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo al artículo 44 del reglamento de trabajos de grado:

“Los trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participará al Consejo Universitario”.

Espinoza R., Jesús Manuel

AUTOR

Martínez R., María A.

AUTOR

Salazar S., Janina J.

AUTOR

Dr. Leonel Goitía

JURADO

Dr. Víctor Chópita

JURADO

Dr. Alfonso Orta

JURADO/ASESOR

Dra. María Ovalles

Coordinadora de Comisión de Trabajo de Grado

POR LA SUBCOMISION DE TESIS