

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**



**Tesis para optar al título de Ginecología y Obstetricia**

**TEMA: COMPORTAMIENTO CLINICO Y FARMACOLOGICO DE LA AMENAZA DE PARTO PREMATURO MANEJADA CON FENOTEROL O NIFEDIPINA EN PACIENTES INGRESADAS EN LA SALA DE ARO II HEODRA-LEÓN 2008 - 2010**

**AUTOR: DRA. GLENDA MERCEDES PALMA CABALLERO**  
Residente de 4<sup>to</sup> año de Ginecología y Obstetricia

**TUTOR: DRA. MARIA DOLORES BENAVIDEZ**  
**GINECOLOGA Y OBSTETRA**  
**MÉDICO DE BASE DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**ASESOR: DR. FRANCISCO TERCERO PHD**  
Mcs en Salud pública, profesor titular del Departamento de salud preventiva

**LEÓN, Marzo 2011.**

## **RESUMEN**

El nacimiento pre término afecta aproximadamente del 10 al 15% de todos los nacimientos, dado los resultado estadísticos del MINSA en donde se evidencia un incremento de casos de amenaza de partos prematuros, surge la necesidad de realizar un estudio observacional con datos de nuestra población, para describir el efecto tocolítico del fenoterol (droga más ampliamente usada) y la nifedipina, y crear a través de este estudio una base clínica sobre la cual puedan apoyarse estudios posteriores y encontrar de esta manera la mejor herramienta terapéutica para enfrentar mejor a una patología de alta prevalencia.

El tipo de estudio es descriptivo de corte transversal, los datos fueron introducidos, procesados y analizados a través del Software Epi info versión 3.5.1, donde se tabuló y aplicó técnicas de estadísticas descriptivas. Los datos se presentan en forma de tablas de frecuencias absolutas y relativas univariada y bivariada, la prueba que se utilizó es el test de t de Student.

Durante el período de estudio se incluyeron 154 pacientes que fueron ingresadas al HEODRA con diagnóstico de amenaza de parto prematuro, de la cuales 100 fueron manejadas con nifedipina y 54 con fenoterol. Al agrupar todos los caso en dos grupos de tratamiento, fenoterol vs. nifedipina se observa que las cifras de presión arterial tanto sistólicas como diastólicas presentaron muy pocas variaciones en ambos tipos de tratamientos, oscilando siempre dentro de parámetros normales, en cambio al observar el comportamiento de la frecuencia cardiaca la nifedipina produjo valores de frecuencia cardiaca casi constantes, mientras el fenoterol tuvo tendencia a aumentar progresivamente la frecuencia cardiaca materna durante el período de tratamiento. De forma general las pacientes entre 20-34 años tuvieron un mejor control de la actividad uterina, a partir de las 2 horas, que los otros dos grupos etáreos. En 39 pacientes se presentaron reacciones adversas, las cuales se atribuyeron exclusivamente al fenoterol.

**DEDICATORIA**

- A DIOS**                      Creador del universo por darnos la vida y ser la  
Luz infinita que ilumina nuestro sendero.
- A MI HIJA**                      Porque es el principal motivo para seguir adelante  
y hacer que mi vida tenga una razón para existir.
- A MI ESPOSO**                      Por su amor, comprensión y apoyo incondicional.
- A MIS PADRES**                      Por ser fuente de apoyo, en esta ardua tarea, por su  
inmenso amor siempre incondicional, por sus  
consejos y oraciones.

**AGRADECIMIENTO:**

**A la Dra. María Dolores Benavides** Por su apoyo incondicional para  
conmigo y su ejemplo de dedicación a los  
pacientes del estudio

**A la Dra. Eliete Balladares** por sus valiosas intervenciones y  
recomendaciones para este estudio

**Al Dr. Francisco Tercero** Por dedicar parte de su tiempo para asesorar  
el presente estudio.

**A los Pacientes** Parte indispensable para la realización de  
éste trabajo.

---

<b>ÍNDICE</b>
---------------

**Pág.**

<i>INTRODUCCIÓN</i> _____	01
<i>ANTECEDENTES</i> _____	03
<i>JUSTIFICACION</i> _____	05
<i>PLANTEAMIENTO DEL PPROBLEMA</i> _____	06
<i>OBJETIVOS</i> _____	07
<i>MARCO TEORICO</i> _____	08
<i>DISEÑO METODOLÓGICO</i> _____	19
<i>RESULTADOS</i> _____	23
<i>DISCUSIÓN</i> _____	25
<i>CONCLUSIONES</i> _____	27
<i>RECOMENDACIONES</i> _____	28
<i>REFERENCIAS</i> _____	29
<i>ANEXOS</i> _____	35

## **INTRODUCCION**

El nacimiento pretérmino afecta aproximadamente del 10 al 15% de todos los nacimientos, presentando diferencias según el nivel de desarrollo de cada país. En América Latina la incidencia se eleva hasta en un 20 %. A pesar de los avances tecnológicos y del cuidado neonatal, su prevalencia no ha variado en las últimas décadas. La prematurez continua siendo la mayor causa de morbilidad neonatal y la responsable del 70% de las muertes neonatales y del 50% de las secuelas neurológicas del recién nacido.<sup>1,2</sup>

El parto prematuro espontáneo y la rotura prematura de membranas son los responsables de aproximadamente el 80% de los nacimientos pretérminos; el 20% restante se debe a causas maternas o fetales.

Las complicaciones neonatales tales como la enfermedad de membrana hialina, hemorragia intraventricular severa y enterocolitis necrotizante, entre otras, suelen ser graves y en muchos casos invalidantes, con repercusiones tanto a nivel individual como familiar.

Existen numerosas controversias con respecto a su prevención, diagnóstico y tratamiento. Las estrategias para prevenirlo, y el diagnóstico precoz han fracasado aun en los países más evolucionados. Por otro lado existe un alto número de diagnósticos falsos positivos, que llevan a tratamientos innecesarios.<sup>1</sup>

Analizando la situación actual que viven nuestros hospitales y centros de salud en cuanto a recursos disponibles, sobretodo de medicamentos, vemos que es necesario hacer uso de medicamentos de bajo costo y de fácil aplicación que tienen igual eficacia que otros medicamentos de más alto costo.<sup>3,4</sup>

La terapéutica farmacológica, incluyen los siguientes agentes: beta agonista (Isoxupeina, Terbutalina, Rítodrina, Fenoterol); antiprostaglandinas (Indometacina); Sulfato de Magnesio y el grupo de dihidropiridinas el más usado es la Nifedipina que inhiben el flujo de iones de calcio a través de la membrana celular.

En estudios in Vitro experimentado en tejido miometrial humano en mujeres embarazadas y no embarazadas han mostrado que la Nifedipina es un inhibidor potente de contracciones miometriales.<sup>3, 4, 5, 6, 7</sup>

En Nicaragua existen muy pocos estudios que reflejan la eficacia de los bloqueantes de los canales del calcio (Nifedipina) frente a otros medicamentos de uso más frecuentes como son los beta miméticos (Fenoterol); por lo que se considera necesario establecer mediante evidencia científica el mejor y más eficaz tratamiento para nuestra pacientes contribuyendo de esta forma a disminuir en algún grado la morbimortalidad perinatal por causa de prematurez.

## **ANTECEDENTES**

En el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) en 1998 se estudió la comparación entre la nifedipina y el fenoterol para el manejo de la amenaza de parto prematuro encontrándose que en el 92.5% de las pacientes manejadas con nifedipina la actividad uterina cedió en la primera hora de tratamiento y el 94% de las pacientes manejadas con fenoterol su actividad uterina se abolió en la primera hora de tratamiento.<sup>8</sup>

En un meta-análisis que comparó el efecto tocolítico de la nifedipina versus agonistas beta adrenérgicos, (2001) Tsatsaris y col. concluyeron que la nifedipina era más efectiva que los beta-agonistas en retrasar el nacimiento pre término más allá de las 48 horas (OR 1,52; IC 95%1,03-2,23).<sup>9</sup>

Una revisión sistemática Cochrane (2004) logró incluir 12 estudios controlados aleatorizados de moderada calidad con un total de 1029 pacientes de un total de 20 estudios identificados alrededor del mundo. En su gran mayoría el medicamento utilizado ha sido nifedipina, un bloqueador de los canales de calcio de las dihidropiridinas, comparados con cualquier otro agente tocolítico (principalmente los beta miméticos). Se encontró que los bloqueadores de los canales de calcio reducen el riesgo de parto pre término durante siete días de iniciado el tratamiento (RR 0,76; IC95% 0,60 a 0,97) y antes de las 34 semanas (RR 0,83; IC95% 0,69 a 0,99).

Los bloqueadores de los canales de calcio también redujeron el riesgo de la necesidad de detener el tratamiento por reacción adversa al medicamento (RR 0,14; IC95% 0,05 a 0,36), frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria neonatal (RR 0,63; IC del 95%: 0,46 a 0,88), enterocolitis necrotizante (RR 0,21; IC del 95%: 0,05 a 0,96), hemorragia intraventricular (RR 0,59; IC del 95%: 0,36 a 0,98) e ictericia neonatal (RR 0,73; IC del 95%: 0,57 a 0,93).<sup>10, 11</sup>



En Junio del 2007 en la facultad de medicina de la Universidad de Stanford se comparó el efecto de la nifedipina con fármacos usados en el tratamiento del parto prematuro (sulfato de magnesio, fenoterol) encontrándose que sólo la tercera parte de las pacientes que recibieron nifedipina experimentaron efectos secundarios, como dolores de cabeza.<sup>12</sup>

Es de mucha importancia aclarar que en nuestro medio no existen antecedentes descritos en la literatura de estudios de comparación de eficacia de la nifedipina versus fenoterol para el manejo de la amenaza de parto prematuro por lo que no están presentes en este estudio.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son los efectos clínicos y farmacológicos producidos por fenoterol o nifedipina en el manejo de amenaza de parto prematuro en pacientes ingresadas en la sala de ARO II en el departamento de Gineco-obstetricia del HEODRA-León en el período de Agosto 2008 - Agosto 2010?

## **JUSTIFICACIÓN**

El parto prematuro sigue siendo uno de los mayores problemas de la obstetricia actual. Diversas estrategias han sido desarrolladas con el objetivo de disminuir el parto prematuro. Por falta de estudios bien diseñados en nuestro medio, así como también la falta de conocimiento de las diferencias observadas entre los tocolítics simpático- miméticos empleados (fenoterol), y dado los resultados estadísticos del MINSA en donde se evidencia un incremento de casos de amenaza de partos prematuros, surge la necesidad de realizar un estudio observacional con datos de nuestra población, para describir el efecto tocolítico del fenoterol (droga más ampliamente usada) y la nifedipina, esta última con efectos potencialmente prometedores tanto por los efectos maternos como para el pronóstico de la prematurez y crear a través de este estudio una base clínica sobre la cual puedan apoyarse estudios posteriores y encontrar de esta manera la mejor herramienta terapéutica para enfrentar mejor a una patología de alta prevalencia e impacto en la salud materno-fetal como es la amenaza de parto prematuro y así poder reducir los riesgos relacionados a la prematurez, patología incluida dentro de las prioridades de la reforma nacional de salud.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Describir el comportamiento clínico de la amenaza de parto prematuro tratada con fenoterol o nifedipina en pacientes ingresadas en la sala de ARO II en el departamento de Gineco-obstetricia del HEODRA-León en el período de Agosto 2008-Agosto 2010.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Describir la evolución clínica de la amenaza de parto prematuro en las pacientes tratadas con fenoterol o nifedipina, en el servicio de ARO II.
2. Determinar la relación entre las características socios demográficos y gineco-obstétricas más relevantes de las pacientes con la respuesta al tratamiento utilizado.
3. Describir los efectos adversos asociados a cada fármaco utilizado.

## **MARCO TEORICO**

### **DEFINICIÓN**

El parto prematuro ha sido definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como aquel que ocurre antes de las 37 semanas de gestación. El límite inferior de edad gestacional que establece la separación de parto prematuro y aborto es de 22 semanas de gestación y/o 500 g de peso fetal y/o 25 cm. de longitud cefalo-nalgas.

Si se excluyen las malformaciones congénitas, el 75% de las muertes perinatales y el 50% de las anomalías neurológicas de la infancia son atribuibles directamente a la prematuridad, lo que ilustra la magnitud del problema. Los prematuros mayores de 34 semanas, ó 2000g presentan, en general, patologías leves, tales como depresión neonatal, taquipnea transitoria, alteraciones de la termorregulación, alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos metabólicos. Por otra parte los RN de muy bajo peso (< 1500g) o de menos de 30 semanas de edad gestacional concentran las patologías de mayor gravedad, caracterizadas por su alta letalidad y secuelas.

### **ETIOPATOGENIA**

El parto prematuro puede ser clínicamente subdividido en tres entidades:

1. Parto prematuro idiopático, aquel en que el primer evento detectable es la aparición de contracciones uterinas regulares, a consecuencia de las cuales se produce el parto
2. Parto prematuro resultante de la ruptura de membranas ovulares antes de las 37 semanas de edad gestacional.
3. Parto prematuro iatrogénico, o aquel que resulta de la interrupción médica prematura del embarazo debido a una patología materna y/o fetal.

Existe una serie de circunstancias predisponentes al parto prematuro idiopático, entre los que se encuentran factores previos a la gestación y otras propias del embarazo. El parto prematuro idiopático es, hoy en día, concebido como un síndrome, es decir, una enfermedad causada por diferentes etiologías. De esta forma se propone que diferentes factores etiológicos actúan sobre el miometrio convergiendo en la activación de una vía final común, clínicamente evidenciada por la presencia de contracciones uterinas y dilatación cervical que culminaran en el parto<sup>2</sup>.

### **FACTORES PREDISPONENTES**

Evidencias clínicas, anatomopatológicas, microbiológicas, experimentales y bioquímicas han permitido identificar hasta hoy las siguientes causas:

- a) Infección intraamniótica
- b) Isquemia útero placentaria
- c) Malformaciones fetales
- d) Sobredistención uterina
- e) Factores inmunológicos
- f) Estrés

### **FACTORES DE RIESGO DE APP**

#### **Maternos**

**Pregestacionales:** edad (menores de 20 y mayores 35 años), peso (menor 50 Kg.) y talla (menor de 150 cms) bajos, bajo nivel socioeconómico.

**Gestacioneales:** antecedentes partos pretérminos y abortos, enfermedades sistémicas graves, falta CPN, hábitos (ej. Tabaquismo pasivo y activo), infecciones genitales (ej. Gonococos), infecciones sistémicas, preeclampsia grave, diabetes, hipertiroidismos, cardiopatías, colestosis gravídica, hepatitis, anemia. Ingesta drogas ilícitas (ej. Cocaína 25 %), larga jornada laboral con esfuerzo físico,

metrorragia antes de las 20 SG, bajo nivel socioeconómico, traumas, cirugía abdominal realizada durante los últimos tres meses del embarazo, reproducción asistida, polihidramnios.

### **Fetales**

Anomalías congénitas, embarazo múltiple, macrosomía fetal, muerte fetal.

### **Uterinos**

Cuerpos extraños en útero (ej. DIU), incompetencia cervical, malformaciones (23 %), miomas, sobre distensión, trauma cervical, infecciones uterinas (25 %).<sup>13-20</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

Los signos iniciales son usualmente infravalorados por las paciente, enfermera o médico, 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 tocolítico eficaces, como de la capacidad de identificar a las pacientes en las fases iniciales del parto pretérmino.<sup>21</sup>

El diagnóstico de la APP se basa en tres criterios fundamentales:

### **1. Edad Gestacional:**

- Entre las 20 y antes de las 37 SG.

### **2. Contracciones uterinas:**

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

### **3. Estado del 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 hacia región lumbar.
- Altura de Fondo Uterino (AFU) menor 29 cms.
- Pérdidas sanguinolentas por la vagina o expulsión del tapón mucoso.

**Algunos antecedentes que orientan de forma importante en el diagnóstico:**

- Ruptura de las membranas.
- Distensión uterina.
- Partos previos pretérminos.
- Trabajo o esfuerzo físico intenso de parte de la madre.
- Hay que tener en cuenta las enfermedades maternas presentes en el embarazo (pre-eclampsia, infección urinaria, infección vaginal, incompetencia istmico-cervical, etc.).<sup>13, 16,17, 21,22</sup>

**Condiciones clínicas a valorar:**

- Presencia de dilatación cervical (menor 4 cms) y borramiento (menor 80 %) sin actividad uterina detectable: estos casos se trata de una incompetencia cervical y habrá que considerar cerclaje.
- Actividad uterina persistente sin modificaciones cervicales (Borramiento y Dilatación) habrá que considerar como posibles causas: invasión microbiana de la cavidad amniótica, coito reciente, uso de drogas y/o estrés materno.<sup>13, 21</sup>

**Criterios de hospitalización**

- Pacientes que cumplan los requisitos enunciados en la definición de amenaza de parto pretérmino o parto pretérmino.
- Si el caso clínico no pareciera justificar la internación, se reevaluará la dinámica uterina y el estado cervical en un plazo de 120 minutos.



- Ante el cese de la sintomatología que motivó la consulta y ausencia de modificaciones cervicales, la paciente podrá retornar a su domicilio, con la recomendación de limitar la actividad física y de consultar ante el reinicio de la sintomatología. Se citará por escrito en 7 días para control ambulatorio.
- Si por el contrario el cuadro persiste, se procederá a su internación en el sector de Urgencias.<sup>23, 24</sup>

## **MANEJO DE LA APP**

Es importante, identificar los factores de riesgo y brindarle atención especial, es imprescindible si ya han tenido episodio previo de trabajo de parto pretérmino.<sup>15, 18</sup>

El manejo de la Amenaza de Parto Pretérmino va dirigido a:

- a. Reducir las contracciones uterinas (administración tocolíticos).
- b. Inducir la maduración pulmonar fetal (corticoides).
- c. Identificar y tratar la causa de la amenaza de parto prematuro.

La decisión sobre el manejo depende de:

- contracciones uterinas
- grado dilatación
- borramiento cervical

Para el manejo de la APP se han propuesto escores de tocólisis a fin de orientar mejor el manejo.

A continuación se detallan los más conocidos:

### Índice de Tocólisis (modificado de Gruben y Boumgarten)

Características	Grado 0	Grado 1	Grado 2
Altura presentación	Libre	Abocado	Encajado
Borramiento cervical	Formado	Semi borrado	Borrado
Dilatación cervical	Sin dilatación	1 cm	2-4 cm*
Contracción uterina	Ninguna	1/10/30" ó 6/1 h	2 a +/10/30" o ó 4/20 min ó 8/1 h.
Expulsión del tapón	Sin expulsión	Expulsión con sangre	Expulsión con sangre

\* Paciente con dilatación cervical de 4-5 cm.: el objetivo es poder retrasar el parto por unas 24 – 48 horas a fin de conseguir maduración pulmonar tras la administración de corticosteroides.

### Índice de Tocólisis de Lowenbert

Factores	0	1	2	3	4
Contracciones uterinas		Irregular	1/ 10 min ó 6/1 h		
Ruptura de membranas			Alta /dudosa		Baja Confirmada
Sangrado		Manchas moderado	Severa >de 100cc		
Dilatación cervical	0	1 cm	2 cm	3 cm	4 cm

- Menos de 5 puntos hay éxito en un 75-85 %
- Mayor de 6 puntos es reservado: prepararse para la atención del parto.<sup>14-25</sup>

### TRATAMIENTO TOCOLÍTICO

Las principales metas a corto plazo de la terapia de inhibición del trabajo de parto pretérmino son:

- Retrasar el nacimiento 24-48 horas para administrar glucocorticoides ("maduración pulmonar").
- Transferir a la embarazada a un centro de atención que cuente con servicio de neonatología.<sup>26, 27,28</sup>

Condiciones para la útero inhibición del parto pretérmino:

- Diagnóstico de APP.
- Edad gestacional entre 22 y 36 semanas.
- Ausencia de contraindicaciones médicas u obstétricas para útero inhibir el trabajo de parto.
- Ausencia de contraindicaciones para el uso de los agentes tocolíticos.<sup>23</sup>

a. Tratar inmediatamente con tocolíticos IV en emergencia:

**Agonistas beta adrenérgicos:**(Ritodrina, Fenoterol, Salbutamol, Terbutalina) mecanismo de acción mediado por el AMP cíclico que reduce la concentración intra celular de calcio.

#### **RITODRINA**

Dosis inicial de 50-100 mcg/min, con incremento gradual de 50 mcg c/15 min (dosis máxima 300 mcg/min) hasta que se obtengan los efectos deseados o aparezcan efectos indeseados. La infusión debe continuarse hasta por lo menos 12 horas después del cese de las contracciones uterinas. 30 min. antes de finalizar la infusión IV de Ritodrina deberá iniciarse tratamiento de mantenimiento por vía oral a dosis de 10 mg PO c/6 hs por un máximo de tres días. Dosis máxima de 120 mg/d. La solución deberá prepararse en dextrosa al 5 %, salvo que esté contraindicada.

#### **FENOTEROL**

Dosis inicial de 1 mcg/min. Se aumenta a una frecuencia de 1 mcg/min, cada 15 min (la dosis máxima es de 4 mcg/min) hasta que cesen las contracciones uterinas (una contracción cada 30 min) o aparezcan los efectos adversos (sobre todo taquicardia mayor de 120 latidos por min). Una vez que cesen las contracciones uterinas, se mantendrá la dosis efectiva durante 12 horas; aproximadamente 30 min. antes que termine la solución se iniciará con fenoterol 5 mg PO c/6 hs por un máximo de tres días.

**La infusión continua intravenosa del fenoterol** debe prepararse añadiendo 2 ampollas (1 mg) de fenoterol en 500 cc de suero glucosado al 5%. La infusión

debe administrarse según el esquema siguiente: 10 gotas = 30 microgotas = 1 mcg, 20 gotas = 60 microgotas = 2 mcg, 40 gotas = 120 microgotas = 4 mcg.<sup>27, 28, 29, 30</sup>

### **NIFEDIPINA (antagonista de los canales del calcio),**

La nifedipina es un calcio antagonista tipo II del grupo de dihidropiridina, utilizado en obstetricia como fármaco uteroinhibidor que produce relajación del músculo liso secundario al bloqueo de los canales de calcio en la célula muscular. Múltiples estudios en mujeres han demostrado la efectividad y seguridad del medicamento como antihipertensivo y tocolítico.<sup>31, 32</sup>

La nifedipina reduce la amplitud y la frecuencia de las contracciones y el tono miometrial basal. Inhibe las contracciones espontáneas inducidas por potasio, oxitocina, Prostaglandina y Vasopresina.<sup>32</sup>

En cuanto a los efectos sobre el feto hasta el momento no se ha publicado ningún estudio que demuestre efectos secundarios asociados con el uso de este calcio antagonista.<sup>33-35</sup>

La nifedipina utilizada en preeclampsia severa durante el trabajo de parto, no mostró alteraciones en el equilibrio ácido-base fetal.<sup>36</sup>

Biodisponibilidad Oral 30-70 %

Unión a Proteínas Plasmáticas > 90 %

Volumen de Distribución 0,5-1,0 l/Kg

Vida media de eliminación 2-5 h

Excreción renal -

Dosis oral de 10 mg cada 20 min por 4 dosis, seguido de 20 mg oral cada 4-8 horas.<sup>23, 46, 47</sup> (en la mayoría de países es la primera alternativa para el manejo de la APP).<sup>10, 27, 28, 29</sup>

**Nota:** No se recomienda el empleo de tocolítics como terapia de mantenimiento ya que no reduce la incidencia de recurrencia del cuadro, ni mejora el resultado perinatal.<sup>23, 29, 30</sup>

b. Restricción de líquidos a menos de 2 litros/24 hs. (al emplear beta2 adrenérgicos debe controlarse la administración de líquidos [oral e IV] por el riesgo de Edema Agudo de Pulmón).<sup>37-40</sup>

c. Peso diario.

d. Vigilar AU c/30 min, FC materna (no debe superar los 120 latidos por min.) y Tensión Arterial.

e. **INDOMETACINA** 100 mg rectal c/24 hs ó 25 mg oral c/6 horas por tres días en los siguientes casos:

- Embarazos menores de 32 SG.
- Se ha llegado a dosis máxima de tocolítics sin obtener respuesta adecuada.
- Aparición de efectos indeseados de los tocolítics (ej. Taquicardia [entre otras] sin obtener respuesta adecuada (inhibición actividad uterina).
- El empleo de  $\beta$ 2 adrenérgicos esté contraindicado.
- Se contraindica en presencia de oligoamnios y RPM.<sup>23, 41-44</sup>

## **CONTRAINDICACIONES DE LA ÚTERO INHIBICIÓN**

### ***Absolutas***

#### **(Se tomará conducta de acuerdo a la clínica)**

Infección ovular, muerte fetal, malformación fetal incompatible con la vida (ej. Anencefalia), hemorragia grave de causa obstétrica, enfermedad materna grave (ej. Diabetes descompensada), sufrimiento fetal agudo, trabajo de parto iniciado (5 cms. a más de dilatación), DPPNI, HTA no controlada

### **Relativas**

Metrorragia, crecimiento intrauterino retardado, madurez pulmonar fetal comprobada, HTA controlada, RPM, placenta previa sin sangrado importante.<sup>23, 25</sup>

### **MADURACION PULMONAR**

Todas las pacientes con APP, entre las 24 – 34 SG (excepto las diabéticas que puede ser hasta las 36 SG) deberán recibir inducción de la maduración pulmonar del feto.

- Dexametasona 6 mg IM c/ 12 hs por 4 dosis ó
- Betametasona 12 mg IM c/24 hs por dos dosis.<sup>14 al 20, 25, 28, 45, 46-48</sup>

### **Contraindicación para el uso de corticosteroides**

Antes de las 26 semanas de gestación

Después de las 34 semanas de gestación

Evidencia de madurez pulmonar.

### **Contraindicaciones de beta miméticos**

Cardiopatía orgánica descompensada

Hipertiroidismo

Hipertermia desconocida

Arritmia cardiaca materna<sup>36, 49</sup>

### **Evolución**

#### **Falla útero inhibición**

· En caso de falla en la útero inhibición (contracciones continúan y avanza el borramiento y dilatación cervical) se omite toda terapia tocolítica y se prepara para el parto en conjunto al equipo de Neonatología.

· Se respetará la integridad de las membranas y se evitara tactos vaginales innecesarios.

· Se mantendrá vigilancia de la labor de parto, si se decide por parto vaginal (si no

existe contraindicación para ello), está contemplado la episiotomía en estos casos y el parto lo atenderá el médico con mayor experiencia.

- Se efectuará cesárea en caso de indicación precisa.<sup>45</sup>

## DISEÑO METODOLOGICO

**Área de Estudio:** Servicio de ARO II del departamento de Gineco-obstetricia del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello de la Ciudad de León.

**Tipo de Estudio:** Descriptivo de corte transversal

**Período de estudio:** Agosto 2008- Agosto 2010

**Población de estudio:** Todas las pacientes que sean ingresadas al servicio de ARO II del HEODRA con diagnóstico de amenaza de parto prematuro y que cumplan los criterios de inclusión en el periodo de estudio.

<b>Criterios de inclusión</b>	<b>Criterios de exclusión</b>
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Embarazo mayor de 20 sem pero menor de 37</li><li>2. Presencia de contracciones uterinas</li><li>3. Modificaciones cervicales (dilatación menor a 4cm y borramiento menor de 80%)</li><li>4. Bolsas integras</li><li>5. Tratamiento con nifedipina o fenoterol</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Malformaciones fetales</li><li>2. Cardiopatías</li><li>3. Pacientes tratadas con otro uteroinhibidor (que no sea nifedipina o fenoterol)</li></ol>



**Método de Recolección de la información:** Se hizo uso de expediente clínico para el conocimiento de la paciente desde que se captó y diagnosticó con amenaza de parto prematuro e inicio del tratamiento de dicha patología así como también se utilizó la observación directa de las pacientes en tiempos distintos utilizando ficha de recolección de datos creada directamente para el estudio. Se realizó observación y evaluación de las pacientes una vez iniciado el esquema de tratamiento a los sesenta minutos, dos horas, cuatro horas, ocho horas y setenta y dos horas, los datos encontrados fueron plasmados en hojas de flujogramas utilizadas directamente para el estudio, contemplando presión arterial, frecuencia cardiaca materna y fetal, así como las características de las contracciones uterinas (frecuencia, intensidad y duración).

**Plan de Análisis:** Los datos fueron introducidos, procesados y analizados a través del Software Epi info versión 3.5.1, donde se tabuló y aplicó técnicas de estadísticas descriptivas. Los datos se presentan en forma de tablas de frecuencias absolutas y relativas univariada y bivariada, la prueba que se utilizó es el test de t de Student. Para las variables de naturaleza cuantitativa se calcularon las medidas de tendencia central y de dispersión.

**Consideraciones Éticas:** Se realizó carta a las autoridades del departamento de gineco-obstetricia solicitando autorización para la realización del estudio y accesibilidad a expedientes clínicos. Ninguno de los fármacos utilizados en el estudio representan un peligro para la madre y el feto dado de que existe suficiente evidencia internacional acerca de la seguridad de ambos fármacos.

La retroalimentación de los resultados de este trabajo contribuirán a:

1. Crear una base para la realización de estudios analíticos (ensayo clínico) que compare eficacia e inocuidad entre ambos fármacos.

2. Brindar la posibilidad de ampliar opciones terapéuticas para el manejo de la amenaza de parto prematuro en nuestro servicio.
3. Ofrecer una referencia estadística con datos propios de nuestro hospital.

### OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION	INDICADOR	ESCALA / VALOR
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Menor de 20 años 20 años- 34 años Mayor o igual 35 años
Procedencia	Área geográfica del habitad del paciente	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Urbano Rural
Escolaridad	Nivel académico alcanzado por la paciente	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Ninguno Primaria Secundaria Superior
Estado civil	Es la relación conyugal que tiene una persona con respecto a la otra	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Soltera Casada Acompañada
G (gesta)	Número de embarazos que ha tenido la paciente previos al del estudio.	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Primigesta (gesta 0) Bigesta (gesta 1) Multigesta (gesta 2 a mas)
Semanas de Amenorrea	Tiempo transcurrido en semanas desde la fecha de ultima regla hasta el momento de su ingreso	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Mayor de 20 semanas pero menor de 37 semanas
Controles prenatales	Serie de contactos , entrevistas o visitas cumplidas de la embarazada con integrantes del equipo de salud hasta el momento del estudio	Ficha de recolección de datos / Historia clínica perinatal Simplificada	Ninguno De uno a tres Más de tres

Enfermedades médicas asociadas	Cualquier patología concomitante que presente la paciente sujeta a estudio	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Se especificarán
Antecedentes de amenaza de parto prematuro	Historia de contracciones uterinas capaces de desencadenar un parto prematuro (por las cuales aya sido hospitalizada)	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Si No
Esquema terapéutico	Tratamiento farmacológico prescrito a la pacientes para inhibir las contracciones uterinas	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Nifedipina Fenoterol
Parámetros clínicos a evaluar	Datos clínicos encontrados en la paciente como respuesta al esquema terapéutico prescrito para inhibir contracciones uterinas	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Frecuencia, Duración e Intensidad de las Contracciones Presión arterial Frecuencia cardíaca materna Frecuencia cardíaca fetal
Conclusión del embarazo en parto pre término	Semanas de gestación al momento del parto pre término	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Si No
Complicaciones maternos fetales	Resultados no esperado durante la realización del procedimiento o en el período posterior al mismo	Ficha de recolección de datos / Expediente clínico	Si No

## **RESULTADOS**

Durante el período de estudio se incluyeron 154 pacientes que fueron ingresadas al HEODRA con diagnóstico de amenaza de parto prematuro, de las cuales 100 fueron manejadas con nifedipina y 54 con fenoterol. El propósito de este estudio fue determinar las ventajas terapéuticas de cada uno de dichos fármacos en términos de estabilidad hemodinámica tanto para la madre como para el feto y el control adecuado de la actividad uterina necesaria durante las primeras 72 horas de iniciado el tratamiento.

En la tabla 1 se presentan los cambios esperados de forma agregada y en la tabla 2-9 se presentan los mismos resultados de forma desagregada o estratificada en función de la procedencia, edad y paridad.

Al agrupar todos los casos en solamente dos grupos de tratamiento, fenoterol vs. nifedipina se observa que a pesar que hubieron diferencias estadísticamente significativas entre algunos controles de la presión arterial sistólica y diastólica, las diferencias oscilaban dentro de parámetros normales. Sin embargo en la observación de la frecuencia cardíaca materna se evidenció un ascenso progresivo de esta en pacientes tratadas con fenoterol con gran significancia estadística a diferencia de las pacientes que recibieron nifedipina en las cuales la frecuencia cardíaca se mantuvo casi constante durante todo el tiempo de tratamiento. Otros hallazgos positivos relacionados a la nifedipina fueron la reducción satisfactoria del número e intensidad de las contracciones uterinas a partir de las primeras 2 horas (Tabla 1).

Al estratificar el análisis según la edad de las pacientes se encontró una situación similar, excepto en las pacientes de 35 años o más en donde solamente se presentaron cifras de frecuencia cardíaca estadísticamente inferiores en aquellas que fueron tratadas con nifedipina. Sin embargo, de forma general las pacientes entre 20-34 años tuvieron un mejor control de la actividad uterina, a partir de las 2 horas, que los otros dos grupos etáreos. De acuerdo a la paridad de las pacientes

tenemos que la actividad uterina se controló mejor en pacientes bigestas tratadas con nifedipina, lográndose un control completo en las primeras 4 horas de tratamiento. Por otro lado, se observó taquicardia en aquellas pacientes bigestas sometidas a tratamiento con fenoterol, no así en aquellas pacientes tratadas con nifedipina en donde se mantuvo estable la frecuencia cardíaca materna (Tablas 5-7).

Similares hallazgos fueron encontrados según la procedencia, en donde tanto en las pacientes urbanas y rurales hubo un control completo de la actividad uterina en las primeras 4 horas de iniciado el tratamiento, sin cambios clínicos relevantes en cuanto a frecuencia cardíaca materna y presión arterial. Pero si estadísticamente los promedios en cuanto a frecuencia cardíaca materna fueron mayores con fenoterol que con nifedipina, 99 y 82 latidos por minutos, respectivamente (Tabla 8-9).

En 39 pacientes se presentaron reacciones adversas (25%), las cuales se atribuyeron exclusivamente al fenoterol, ya que ninguna de las pacientes manejadas con nifedipina reportaron ningún evento adverso. La frecuencia de taquicardia (sin exceder 120 latidos por minuto) materna fue de 20%, cefalea 14%, temblor 4% y fatiga 2%. Al comparar estas reacciones entre los diversos estratos se observó que la taquicardia y cefalea fue mayor en pacientes de procedencia rural, en adolescentes y primigestas (Tabla 10).

## **DISCUSION**

### **Principales hallazgos**

El fármaco con mejor tolerancia hemodinámica, control satisfactorio de la actividad uterina y que no presentó ninguna reacción adversa fue la nifedipina. Una cuarta parte de las pacientes tratadas con fenoterol presentaron reacciones adversas, predominando taquicardia materna, cefalea, temblor y fatiga, respectivamente.

### **Limitaciones y fortalezas del estudio**

Una de las limitaciones aunque relativas fue algunos datos incompletos en la historia clínica de las pacientes, por lo que la autora en algunos casos tenía que acudir directamente a las pacientes para completar la información. Otra limitación fue que al inicio del estudio (2008) no se contaba con suministro de nifedipina, razón por la cual la investigadora tuvo que afrontar dichos gastos. Finalmente, estamos conscientes que este estudio es observacional de corte transversal con un nivel de evidencia IV, lo cual lleva el riesgo de sesgos que pueden ser controlados en un estudio con un nivel de evidencia superior, a como sería un ensayo clínico aleatorizado.

### **Consistencia con otros estudios**

Los hallazgos observados en la presente investigación nos demuestra el efecto útero inhibitor de la nifedipina en el 100% de las pacientes para el manejo de la amenaza de parto pre término, lo cual es similar con experiencias reportadas.<sup>50</sup>

El efecto útero inhibitor con nifedipina se manifestó en forma similar independientemente de la edad de las pacientes, número de gestaciones, y procedencia observándose una buena respuesta en la mayoría de las pacientes en las primeras cuatro horas y el total de las mismas en las 48 horas, pudiéndose retrasar el parto hasta las 72 horas necesarias para la inducción de madurez pulmonar fetal, circunstancia ya observada en otros estudios.<sup>8, 9, 10, 11, 50</sup>

Es importante también destacar que no se observaron variaciones significativas en la presión arterial materna, frecuencia cardiaca materna y fetal que amenazaran la

vida de ambos, observados en otras experiencias. No se detectaron efectos indeseables asociados a la administración de nifedipina que combinado con un vía de administración de fácil acceso a resultado de mayor ventaja que el fenoterol de uso parenteral lo cual es similar a otras investigaciones.<sup>12, 50</sup>

En la presente investigación el fenoterol ha sido eficaz para retrasar el parto de 48 a 72 horas tiempo suficiente para permitir la transferencia de las paciente de un nivel de atención a otro y permitir el tratamiento completo de corticoides prenatales, sin embargo este beneficio se ve empañado por efectos adversos frecuentemente desagradables que en ocasiones pueden ser potencialmente mortales o llevan a la interrupción de la administración.<sup>11, 26</sup>

### **Relevancia del estudio para los tomadores de decisiones**

En este estudio se observó que la eficacia de un fármaco usado rutinariamente en el servicio de obstetricia del HEODRA, en cuanto a control de la actividad uterina en la amenaza de parto prematuro (fenoterol) se ve empañada por múltiples reacciones adversas en comparación con la nifedipina la cual en este estudio observacional resultó ser un fármaco efectivo en cuanto a su efecto tocolítico y el mas inocuo para las pacientes. Este hallazgo negativo debe de hacer que las autoridades del departamento de gineco-obstetricia y del hospital decidan valorar el uso de fenoterol, que está en las normas y protocolo de pacientes con amenaza de parto prematuro. El continuar esta rutina podría poner en riesgo al binomio madre hijo, y por otro lado aumentaría los costos. Estos hallazgos han sido replicados en otros escenarios, por ejemplo, el cambio de algunos fármacos comúnmente usados en el manejo de sepsis urinaria, ahora ya es aceptado actualmente por otros fármacos.

## **CONCLUSIONES**

1. El fármaco que mostro menos alteraciones hemodinámicas, control satisfactorio de la actividad uterina y ninguna reacción adversa fue la nifedipina.
2. En relación a las manifestaciones hemodinámicas (frecuencia cardíaca materna, presión arterial, frecuencia cardíaca fetal) y al control de la actividad uterina no hubo diferencias relevantes en relación a la edad, procedencia y paridad de las pacientes.
3. Una de cada cuatro pacientes tratadas con fenoterol presentaron reacciones adversas, predominando taquicardia materna, cefalea, temblor y fatiga, respectivamente.
4. Las reacciones adversas encontradas con el uso de fenoterol fueron más frecuentes en pacientes adolescentes y primigestas.



## **RECOMENDACIONES**

1. A partir de nuestra observación sugerimos al departamento de gineco-obstetricia hacer una revisión sobre el uso de nifedipina para el manejo sistemático de la amenaza de parto prematuro.
2. Dada las limitaciones de este estudio observacional se debería de implementar un diseño de intervención controlado, donde se puedan controlar potenciales factores de confusión que no fue posible realizarlo en este estudio.

## REFERENCIAS

1. Terzidou, V, Bennet, P. Preterm Labour. Current opinion in Obstetrics and Gynecology 2002; 14: 105-113.
2. Pérez Sánchez A., Donoso Siña E. Obstetricia. 3ra edición. Santiago de Chile. Publicaciones Tecnicas Mediterraneo 1999, 37:545 – 559.
3. Nifedipine for Treatment of Preterm Labor: A historic prospective study AM 1: Obst-Ginecol, 1992; 167: 56-57.
4. Pritchard J. A. Williams Obstetricia. Cuarta Edición. Edit. Salvat, 1996; 723-739.
5. The Effect of Nifedipine Therapy on Fetal and Placenta Doppler Waveforms in Preclampsia Remote From Term. AM 1 Obstet-Ginecol. 1990; 169:1844-8
6. Nifedipine and Its Indications in Obstetrics and Gynecology. Obstet-Gynecol, 1994; 83: 616-623.
7. Preterm Labor Clinical obstetric and ginecol, 1995; 38:20-25.
8. Cárcamo, J. Flores E. Nifedipina: Una opción en uteroinhibición comparado con el uso de Fenoterol. Revista médica hondureña - Vol. 66 - no. 1 – 1998. 14.
9. Tsatsaris V, Papatsonis D, et al. Tocolysis with nifedipine or beta-adrenergic agonists: a metaanalysis. Obstet Gynecol 2001; 97:840-7.
10. King JF, Flenady VJ, Papatsonis DNM, Dekker GA, Carbonne B. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 4.

11. Gaunekar NN, Crowther CA. Maintenance therapy with calcium channel blockers for preventing preterm birth after threatened preterm labour. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 4.
  
12. Lyell Deirdre. Estudio compara los medicamentos para retrasar el parto prematuro. Facultad de medicina de la Universidad de Stanford. 2007.
  
13. Williams. Obstetricia: Edic. 20.
  
14. Weismiller DG. Preterm Labor. American Family Physician. February 1, 1999/ vol. 59,number 3. pp: 593-602.
  
15. Le Catero Roua. Medicina Materno fetal. Madrid 1996. pp: 135. COMPLETAR]
  
16. Steer P, Flint C. Preterm labour and premature rupture membranes. BMJ. Vol. 318. 17 april 1999. pp: 1059-1062.
  
17. Von der Pool. Preterm labor : diagnosis and treatment. American Family physician. May 15, 1998/vol. 57, number 10. pp: 2457-2464.
  
18. Gyetvai K. Et al. Tocolytics for preterm labor: a systematic review. The americam college of Obstetricians and Gynecologists. Vol. 94, no 5, part 2, nov. 1999. pp: 869-877.
  
19. Goldenberg RL, et al. Prevention of premature birth. Medical Progress. Vol. 339, number 5. pp: 313-320.
  
20. Vause S, Johnston T. Management of preterm labour. Archives of disease in childhood. Ed. 2000; 83:f79-f85.

21. Pernoll ML. Complicaciones del embarazo tardío. En DeCherney P. Diagnóstico y tratamiento Gineco-obstétricos. 7ma edic. de la 8va en inglés. Edit. Manual moderno. 1997. pp: 405-411.
22. Anonymus. Management of preterm Labor. Summary. Evidence report/technology Assessment: no 18.
23. Larterra C., Andina E. y Di Marco I. Guías de Práctica Clínica, Amenaza de Parto Prematuro. División Obstetricia, Hospital Materno infantil Ramón Sardá. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2003, 22 (1)*.
24. Papiernik E. Interventions to prevent preterm delivery. *Contemporary Obstetric and Gynecology 1993; 3:74*.
25. Ministerio de Salud de Nicaragua. Labor y parto pretérmino. Obstetricia y Ginecología. En: Formulario Nacional de Medicamentos, Sexta edición, 2005.
26. The Cochraine Library. DARE-20018289. Ohlsson D. A tocolytics for preterm labor: asystematic review. *Obstetric and Gynecology 1999; 94(5, Part 2):869-877*.
27. Anotayanonth S, Subhedar NV, Garner P, Neilson JP, Harigopal S. Betamiméticos para la inhibición del trabajo de parto prematuro (Revisión Cochrane traducida). De *La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2005*. Oxford, Update Software Ltd.
28. Bridgette Byrne and John J Morrison. Preterm birth. Search date September 2003. *Clin Evid 2004; 12:2032–2051*.
29. Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. Tocolytic drugs for women in preterm labour. Clinical Guideline No. 1 (B). October 2002.

30. Sanchez-Ramos L., et al. Efficacy of maintenance therapy after acute tocolysis: A metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* August 1999. pp: 484-490.
31. Holmes C, Kats V. Nifedipine and indications in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 616-624.
32. Andersson KE, Ingemarsson I, Ulmsten U. Inhibition of prostaglandin-induced uterine activity by nifedipine. *Br J Obstet Gynecol* 1979; 86: 175-179.
33. Fenakel K, Fenalke G, Apeiman Z, Lurie S, et al. Nifedipine in the treatment of severe preeclampsia. *Obstetric Gynecol* 1991; 77: 331- 337.
34. Ferguson JElr, Dyson DC, Schutz T, Stevenson DK. A comparison of tocolisis with Nifedipine or ritrodine: Analysis of efficacy and maternal fetal and neonatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 105-111.
35. Ulmstein U. Treatment of normotensive and hypertensive patients with preterm labor using oral nifedipine, calcium antagonist. *Arch Gynecol* 1984; 236: 69-72.
36. Cifuentes R (ed.). *Obstetricia de alto riesgo*. 5ª ed. Cali: Editorial CATORSE; 2000. p.773.
37. Hardman GJ, et al. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Goodman y Gilman. Edit. Interamericana. 9a edic. Vol. I. Pp: 1012-1013.
38. Anonymus. *Drug Information for the Health care Professional*. USPDI-2000. 20th edit. Micromedex. Vol. I, pp: 2695-98. (ACTUALIZAR)
39. Parfitl K et al. *Martindale*, 32 edition. Edit. WCBS, USA. 1999. pp: 1625-26.

40. Anonymus. Drug Information. The American Society of Health System Pharmacists Inc. 2000. pp: 1213-16.
41. Thorp JM, Berkman ND. The Cochrane Library. Management of preterm labor V2: 2000:1-54.
42. Bukowski R, Saade GR. New developments in the management of preterm labor. *Seminars in Perinatology* 2001; 25(5):272-294.
43. Lembed A, Eroglu D, et al. New rapid bed-side test to predict preterm delivery: phosphorylated insulin-like growth factor binding protein-1 cervical secretions. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81:706-712.
44. Iams JD, Newman RB, Thom EA et al. Frequency of uterine contractions and the risk of spontaneous preterm delivery. *N Eng J Med* 2002; 346: 250-255.
45. Protocolo de Manejo de la Amenaza de Parto Pretérmino. Hospital Amistad Japón Nicaragua, Ministerio de Salud. 2001.
46. Crowley P. Corticoesteroides con fines profilácticos para el parto prematuro (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2005. Oxford: Update Software.
47. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Antenatal Corticosteroids to Prevent Respiratory Distress Syndrome. Clinical Guideline No. 7. London: RCOG; February 2004. (Fecha de último acceso: 14/03/05).
48. Crowther CA, Harding J. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2005. Oxford: Update Software.
49. Scwarcz R, Sala, Duverges. *Obstetricia*. Quinta edición, 1995:218.

50. Martínez Zelaya, Salvador. Uso de Nifedipina en amenaza de parto pretérmino. Rev Med Post UNAH. Vol.2. No 1. Enero-Mayo 1997.

# Anexos



**ANEXOS**

**Tabla 1. Evolución clínica de las pacientes con amenaza de parto pre término según esquema terapéutico utilizado.**

Parámetros clínicos		60 min	2 horas	4 horas	8 horas	72 horas
P/A SISTOLICA	FENOTEROL	100.5	101.8	101.8	101.6	99.7
	NIFEDIPINA	104.5 *	102.9	101.9	100.7	102.1*
P/A DIASTOLICA	FENOTEROL	65.6	65.2	65.3	64.6	65.0
	NIFEDIPINA	68 *	67.7*	66.8	66.2	67.3
FRECUENCIA CARDIACA	FENOTEROL	89.0	91.5	96.1	102.6	89.9
	NIFEDIPINA	81.4 *	81.4*	81.8*	81.5*	80.9*
NUMERO CONTRACCIONES	FENOTEROL	1.4	1.1	0.3	00	00
	NIFEDIPINA	1.2	0.8*	0.05*	00	00
DURACION UTIL	FENOTEROL	23.6	19.2	8.1	00	00
	NIFEDIPINA	25.1	20.0	1*	00	00
INTENSIDAD CONTRACCIONES	FENOTEROL	3.1	2.6	0.5	00	00
	NIFEDIPINA	2.1	1.4*	0.1*	00	00
FRECUENCIA CARDIACA FETAL	FENOTEROL	150.4	151.3	152.4	152.2	151.4
	NIFEDIPINA	151.0	152.0	151.7	151.3	151.1

\* Valor de P < de 0.05

**Tabla 2. Parámetros clínicos evaluados en las pacientes con amenaza de parto pre término menores de 20 años según esquema terapéutico utilizado.**

Parámetro clínico		60 min	2 horas	4horas	8 horas	72 horas
P/A	Fenoterol	97.6	101.1	101.9	100	98.1
Sistólica	Nifedipina	104.2 *	101.5	99.4	99.4	100
P/A	Fenoterol	64	63.6	65	63.9	63.9
Diastólica	Nifedipina	67*	66.8*	65.2*	65.8	65.8
Frecuencia	Fenoterol	90.0	92.8	101.1	103.8	91.4
cardiaca	Nifedipina	81.7*	81.4*	81.4*	81.5*	80.9*
Numero de contracciones	Fenoterol	1.46	1.23	0.46	00	00
	Nifedipina	1.15	1.78*	0.05*	00	00
Duración de contracciones	Fenoterol	22.9	28.0	11.0	00	00
	Nifedipina	21.5*	26.0	1.3*	00	00
Intensidad de contracción	Fenoterol	3.9	3.1	0.6	00	00
	Nifedipina	5.0	3.7	0.1*	00	00
Frecuencia cardiaca fetal	Fenoterol	150.4	151.3	152.6	152.3	151.4
	Nifedipina	149.8	150.5	151	150.3	150.3

\* Valor de P < de 0.05

**Tabla 3. Parámetros clínicos evaluados en las pacientes con amenaza de parto pre término de 20 - 34 años según esquema terapéutico utilizado.**

Parámetro clínico		60 min	2 horas	4horas	8 horas	72 horas
P/A	Fenoterol	102.6	101.5	101.1	102.4	100.4
Sistólica	Nifedipina	104.1	102.9	102.1	100.8	102.5
P/A	Fenoterol	66.9	66.5	65.3	65.2	65.8
Diastólica	Nifedipina	68.0	67.7	66.9	66.1	67.4
Frecuencia	Fenoterol	87.6	90.0	97.1	101.9	88.4
cardiaca	Nifedipina	81.4*	81.4*	81.9*	81.5	80.9*
Numero de contracciones	Fenoterol	1.3	1	0.1	00	00
	Nifedipina	1.2	0.8*	0.05*	00	00
Duración de contracciones	Fenoterol	23.9	17.7	4.9	00	00
	Nifedipina	25.7	19.6	1.0*	00	00
Intensidad de contracción	Fenoterol	4.1	2.1	0.4	00	00
	Nifedipina	1.5*	0.9	0.1*	00	00
Frecuencia cardiaca fetal	Fenoterol	150.1	151	152	151	151
	Nifedipina	151.1	152	151	151	151

\* Valor de P < de 0.05

**Tabla 4. Parámetros clínicos evaluados en las pacientes de 34 años a más con amenaza de parto pre término según esquema terapéutico utilizado.**

Parámetro clínico		60 min	2 horas	4horas	8 horas	72 horas
P/A	Fenoterol	110	115	110	120	120
Sistólica	Nifedipina	110	106	106.6	103	103
P/A	Fenoterol	70	70	70	70	70
Diastólica	Nifedipina	70	70	70	68	70
Frecuencia	Fenoterol	94	94	98	92	92
cardiaca	Nifedipina	80.3*	81*	82*	80*	81
Numero de contracciones	Fenoterol	2	1	0.5	00	00
	Nifedipina	1.5	1	0.001	00	00
Duración de contracciones	Fenoterol	30	14	13	00	00
	Nifedipina	28	26	00	00	00
Intensidad de contracción	Fenoterol	1	1	1	00	00
	Nifedipina	1	1	0	00	00
Frecuencia cardiaca fetal	Fenoterol	154	156	152	160	148
	Nifedipina	152	152	153	161	151

\* Valor de P < de 0.05

**Tabla 5. Parámetros clínicos evaluados en las pacientes primigestas.**

Parámetro clínico		60 min	2 horas	4horas	8 horas	72 horas
P/A	Fenoterol	100	102.1	104.3	101	100
Sistólica	Nifedipina	104.0	102.0	100.0*	100	101.8
P/A	Fenoterol	65.9	65	65.2	65.5	65.2
Diastólica	Nifedipina	68.4	68.4*	66.8	67.7	67.7
Frecuencia	Fenoterol	88.9	92.3	98.7	99.8	89.5
cardiaca	Nifedipina	81.2*	80.6*	81.6*	81.6*	80.8*
Numero de contracciones	Fenoterol	1.1	1	0.3	00	00
	Nifedipina	1.0	0.7	0.08	00	00
Duración de contracciones	Fenoterol	20.3	17.4	6.4	00	00
	Nifedipina	23.2	16	2	00	00
Intensidad de contracción	Fenoterol	6.8	4	0.4	00	00
	Nifedipina	2	2.1	0.2	00	00
Frecuencia cardiaca fetal	Fenoterol	148.6	150	150.1	150.8	151.1
	Nifedipina	150.2	151	150.1	151	150.4

**\* Valor de P < de 0.05**

**Tabla 6. Parámetros clínicos evaluados en las pacientes bigestas.**

Parámetro clínico		60 min	2 horas	4horas	8 horas	72 horas
P/A	Fenoterol	101.1	102.3	100	103.3	98.6
Sistólica	Nifedipina	104	102	102	101.3	100
P/A	Fenoterol	65.2	65.8	65.2	64.6	64.6
Diastólica	Nifedipina	66.8	66.8	66	65.9	65.9
Frecuencia	Fenoterol	88.7	90.7	99.6	106.5	89.5
cardiaca	Nifedipina	82*	82.1*	82*	81.6*	80.9*
Numero de contracciones	Fenoterol	1.7	1.2	0.4	00	00
	Nifedipina	1.2*	0.6*	0.0*	00	00
Duración de contracciones	Fenoterol	27.2	18.4	12.8	00	00
	Nifedipina	23.5	15.8	00	00	00
Intensidad de contracción	Fenoterol	1.8	0.9	0.72	00	00
	Nifedipina	4.1	0.9	0.0*	00	00
Frecuencia cardiaca fetal	Fenoterol	152.7	152.7	154.5	154.1	152.2
	Nifedipina	150*	151.1	150.9	151*	150.4

**\* Valor de P < de 0.05**

**Tabla 7. Parámetros clínicos evaluados en las pacientes multigestas.**

Parámetro clínico		60 min	2 horas	4horas	8 horas	72 horas
P/A	Fenoterol	100	100.7	100	100.7	100
Sistólica	Nifedipina	105*	103.8	102	100.4	102
P/A	Fenoterol	65.7	65	65.7	63.5	65
Diastólica	Nifedipina	68.4	67	66.8	65.8	67
Frecuencia	Fenoterol	89.5	91.2	89	102	90.5
cardiaca	Nifedipina	81.1	81.4*	81*	81*	81*
Numero de contracciones	Fenoterol	1.3	1	0.2	00	00
	Nifedipina	1.3	0.9	0.0	00	00
Duración de contracciones	Fenoterol	24.7	23.2	5.3	00	00
	Nifedipina	26.8	24.1	1*	00	00
Intensidad de contracción	Fenoterol	2.8	2.9	0.4	00	00
	Nifedipina	1.3*	1.4	0.1	00	00
Frecuencia cardiaca fetal	Fenoterol	150.5	152	154	152.2	151.1
	Nifedipina	151.7	152	152	151.5	151.6

**\* Valor de P < de 0.05**

**Tabla 8. Parámetros clínicos evaluados en las pacientes de procedencia rural.**

Parámetro clínico		60 min	2 horas	4horas	8 horas	72 horas
P/A	Fenoterol	100	101	102	102	100
Sistólica	Nifedipina	103*	103	101	100	101
P/A	Fenoterol	66	65	66	64	65
Diastólica	Nifedipina	67	66	66	65	66
Frecuencia	Fenoterol	89	91	100	103	91
cardiaca	Nifedipina	81*	81*	82*	81*	81*
Numero de contracciones	Fenoterol	1.4	1.1	0.3	00	00
	Nifedipina	1.2	0.8	0.05*	00	00
Duración de contracciones	Fenoterol	22.5	18.6	9.2	00	00
	Nifedipina	25.5	29.5	0.9*	00	00
Intensidad de contracción	Fenoterol	3.8	2.8	0.5	00	00
	Nifedipina	2.7	1.4	0.1*	00	00
Frecuencia cardiaca fetal	Fenoterol	149	150	152	151	150
	Nifedipina	151	152	151	151	151

\* Valor de P < de 0.05



**Tabla 9. Parámetros clínicos evaluados en las pacientes de procedencia urbana.**

Parámetro clínico		60 min	2 horas	4horas	8 horas	72 horas
P/A	Fenoterol	100.5	101.6	100	100	99
Sistólica	Nifedipina	105.3*	102.7	102	101	102
P/A	Fenoterol	64.7	69	67	64	64
Diastólica	Nifedipina	68.7*	65*	63*	66	68*
Frecuencia	Fenoterol	87	90.8	97.3	99	87
cardiaca	Nifedipina	81*	81.1*	81*	82*	80*
Numero de contracciones	Fenoterol	1.4	1.1	0.2	00	00
	Nifedipina	1.1	0.7*	0.04*	00	00
Duración de contracciones	Fenoterol	26	20.5	6.1	00	00
	Nifedipina	24.5*	18.3*	1.0*	00	00
Intensidad de contracción	Fenoterol	4	2.2	0.5	00	00
	Nifedipina	1.5	1.5	0.1	00	00
Frecuencia cardiaca fetal	Fenoterol	152	152	152	154	151
	Nifedipina	150	152	151	150	150

**\* Valor de P < de 0.05**

**Tabla 10. Distribución de reacciones adversas asociadas a fenoterol según procedencia, edad y paridad.**

Características	pacientes con RAM	Reacciones adversas			
		Taquicardia	Cefalea	Temblor	Fatiga
<b>Procedencia:</b>					
Rural (n=37)	27	24	17	7	1
Urbano (n=17)	12	8	5	0	1
<b>Edad (años):</b>					
< 20 (n=26)	18	17	6	4	1
20-34 (n=27)	21	15	16	3	1
≥ 35 (n=1)	0	0	0	0	0
<b>Paridad:</b>					
Primigesta (n=23)	16	15	5	4	1
Bigesta (n=17)	10	8	5	1	1
Multigesta (n=14)	13	10	11	2	0
<b>Total (n=54)</b>					

**FICHA DE RECOLECCION DE DATOS**

Número de ficha: \_\_\_\_\_ Número de Expediente: \_\_\_\_\_

Fecha de ingreso: \_\_\_\_\_ Fecha de egreso: \_\_\_\_\_

**I-DATOS PERSONALES:**

Edad: \_\_\_\_\_

Procedencia: Urbano: \_\_\_\_\_ Rural: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

Estado civil: \_\_\_\_\_

Escolaridad \_\_\_\_\_

**II-ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS:**

G: \_\_\_\_\_ P: \_\_\_\_\_ A: \_\_\_\_\_ C: \_\_\_\_\_

FUR: \_\_\_\_\_ Semanas de Amenorrea: \_\_\_\_\_

Menarca: \_\_\_\_\_ IVSA: \_\_\_\_\_ P/F: \_\_\_\_\_

CPN: \_\_\_\_\_ N° Compañeros: \_\_\_\_\_

Antecedentes de APP y/o aborto: \_\_\_\_\_

**III-ENFERMEDADES MÉDICAS ASOCIADAS:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**IV-ESQUEMA TERAPEUTICO PRESCRITO**

Fenoterol: \_\_\_\_\_

Nifedipina: \_\_\_\_\_

Datos clínicos a evaluar	20min	40min	60min	2 h	3h	4h	5h	6h	7h	8h	24h	48h	72h
P/A materna													
FC materna													
Actividad Uterina													
Nº de contracciones en 10 minutos													
Duración Útil													
Intensidad													
FC Fetal													
Dilatación													
Borramiento													

**V CONCLUSION DEL AMBARAZO EN PARTO PREMATURO:**

SI: \_\_\_\_\_

NO: \_\_\_\_\_

Tiempo después de tratamiento:

**EFFECTOS COLATERALES DURANTE EL TRATAMIENTO**

-	SI	NO
• CEFALEA		
• FATIGA		
• MAREO		
• RUBICUNDEZ		
• TINNITUS		
• HIPOTENSION		
• TEMBLOR		
• TAQUICARDIA		