

uteroinhibidora está cercana a la dosis tóxica (v. cap. de preeclampsia) y por ello se prefieren otros uteroinhibidores.

El *etanol* actúa como inhibidor de la secreción de oxitocina y vasopresina por parte de las hipófisis materna y fetal. Ambas hormonas son intensamente oxitócicas, y aunque la oxitocina es más específica para el miometrio que la vasopresina, el hecho de que el feto secreta vasopresina en mucha mayor cantidad que oxitocina, hace que la vasopresina sea el oxitócico más abundante en el curso del parto. La administración de etanol, por vía oral o por vía intravenosa, disminuye rápidamente los niveles circulantes de oxitocina y vasopresina, deteniendo las contracciones uterinas. La dosis inicial de etanol es de 7,5 ml por kg/hora (2 horas), y la de mantenimiento, 1,5 ml/kg/hora (10 horas). Aproximadamente en 2/3 de los casos se consigue detener el parto (Fuchs y cols., 1967). Los efectos secundarios maternos de la administración de etanol son evidentes, y la mayoría de ellos no parece ser necesario detallarlos. En el recién nacido se observa depresión neonatal y un discreto aumento en la incidencia del síndrome de «distrés respiratorio neonatal». El síndrome fetal alcohólico no aparece por administrar etanol durante unos pocos días, en épocas ya avanzadas de la gestación. Su utilización no se ha generalizado, pero los trabajos de Fuchs y cols. han demostrado que el disponer de un antagonista o un inhibidor de la secreción de oxitocina y vasopresina sin los efectos secundarios del etanol sería muy útil en el arsenal farmacológico para luchar contra el parto pretérmino.

Aunque en fase experimental, se han iniciado prometedores estudios (Ackerlund y cols., 1987) administrando *antagonistas de la oxitocina*. Estos fármacos se obtienen a partir de la molécula de la oxitocina, por sustitución de alguno de sus aminoácidos, y su efecto consiste en bloquear los receptores de membrana de la oxitocina sin estimularlos.

Diversos derivados de la *progesterona* han sido ensayados en el tratamiento o en la profilaxis del parto pretérmino. Estos fármacos no pueden ser administrados antes de las 16 semanas de gestación, por el riesgo de malformaciones y/o virilización de genitales externos. La mayoría de estudios efectuados no muestran una eficacia clara, por lo que su utilización cayó en desuso. Sin embargo, Johnson y cols. (1975, 1979) encontraron grandes diferencias en prevenir el parto pretérmino en un grupo tratado con 250 mg semanales de

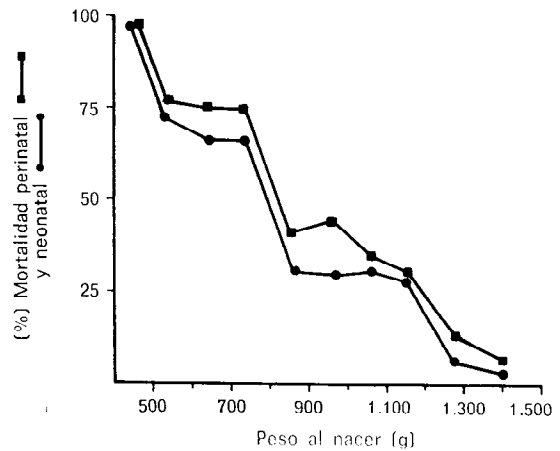


Fig. 38-13. Mortalidad perinatal y neonatal, según el peso al nacer, en el Centro Médico de la Universidad de Colorado. (W. A. Bowes, 1977.)

capronato de 17-OH-progesterona, a partir de la semana 16 de gestación (10 % de partos pretérmino) cuando lo comparan con el grupo control que recibía una inyección semanal de placebo (40 % de partos pretérmino). Dicho estudio se realizó seleccionando pacientes con historias obstétricas desfavorables y uno o varios partos pretérmino anteriores.

Los derivados de la progesterona carecen de eficacia cuando ya existen síntomas clínicos de amenaza de parto pretérmino, por lo que su utilización, muy discutida, se debería realizar a lo sumo en pacientes con riesgo de parto pretérmino, pero sin sintomatología clínica. En estos casos con sintomatología clínica es necesario recurrir a los uteroinhibidores antes detallados.

La importancia del tratamiento de la amenaza del parto pretérmino se aprecia claramente en la figura 38-13, en la que se detalla la mortalidad correspondiente a recién nacidos pretérmino según el peso al nacer. La mortalidad guarda mayor relación con el peso que con la edad gestacional, quizá porque ésta no siempre es exacta. De todos modos, la curva de mortalidad según semanas de gestación sigue un curso muy parecido al de la figura 38-13. La prolongación del embarazo debida a tratamientos efectivos entre las 28 y las 37 semanas es capaz de permitir que el peso fetal se incremente entre 20 y 30 g diarios. Así, una prolongación del embarazo de unos pocos días permite sustanciales aumentos del peso fetal con la consiguiente disminución del riesgo de mortalidad.

Los fracasos del tratamiento se deben a que no se ataca el factor etiológico (muchas veces