

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela En Estudios de Pos grado



Tesis

Presentada a las autoridades De la
Escuela de Estudios de Post Grado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ginecología y Obstetricia
Para Obtener el Grado de
Maestra en ciencias de Ginecología y Obstetricia

FEBRERO 2014



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: **Heidy Viviana Ailón Ramírez**

Carné Universitario No.: **100020011**

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias en Ginecología y Obstetricia, el trabajo de tesis **"Efectividad de la dexametasona en madurez pulmonar del recién nacido"**

Que fue asesorado: **Dr. Jesen Avishaí Hernandez SÍ MSc.**

Y revisado por: **Dr. Jesen Avishaí Hernandez SÍ MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2014.

Guatemala, 23 de enero de 2014

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.*

Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/s/amo

Quetzaltenango 18 de junio 2013

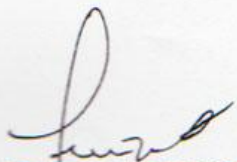
Doctor
Julio Fuentes
Coordinador Específico de Programas de Post-Grado
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Nacional de Occidente
Presente.

Estimado Dr. Fuentes:

Por este medio le informo que revise el contenido de informe final de tesis con el título "Efectividad de la Dexametasona en madurez pulmonar del recién nacido" de la Dra. Heidy Viviana Ailón Ramírez el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el post-grado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad San Carlos De Guatemala.

Sin Otro particular me despido de usted.

Atentamente,



Dr. Jesen Hernandez SI
Asesor de Tesis
Unidad de Ginecología y Obstetricia
Hospital Nacional de Occidente

Dr. Jesen A. Hernández
Méd. GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
Col. 9594

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO

Quetzaltenango 18 de junio 2013

Oficio No. 214-2013 RSP/med

Quetzaltenango, 18 de Junio de 2013

Doctor
Julio Fuentes
Coordinador Específico de Programas de Post-Grado
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Nacional de Occidente
Presente.

Estimado Dr. Fuentes:

Por este medio le informo que revise el contenido de informe final de tesis con el título "Efectividad de la Dexametasona en madurez pulmonar del recién nacido" de la Dra. Heidy Viviana Ailón Ramírez el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el post-grado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad San Carlos De Guatemala.

Sin Otro particular me despido de usted.

Atentamente,

Dr. Jesen Hernandez Si
Revisor de Tesis
Unidad de Ginecología y Obstetricia
Hospital Nacional de Occidente

Dr. Jesen A. Hernández
Méd. GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
Col. 9594



**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO**

Oficio No.214-2013 REF/dszv
Quetzaltenango 11 de Octubre de 2013

Doctor
Jesen Hernández
Docente Responsable
Maestría de Ginecología y Obstetricia
Edificio.

Respetable Dr. Hernández:

De manera más atenta me dirijo a usted, deseándole toda clase de éxitos en sus labores diarias. Así mismo me permito informarle que he revisado y aprobado el trabajo de tesis titulado: "EFECTIVIDAD DE LA DEXAMETASONA EN MADURACION PULMONAR DEL RECIEN NACIDO" a cargo de la Dra. Heidy Viviana Ailón Ramírez, de la Maestría en Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional de Occidente, para dar cumplimiento al Normativo y Manual de Procedimientos de la Escuela de Estudios de Postgrado, de la Facultad de Ciencias Medicas.

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"

Vo. Bo. 
DR. JULIO FUENTES MERIDA MSc.
COORDINADOR ESPECÍFICO
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO
HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE



AGRADECIMIENTOS

. A Dios que nos permite el don de la vida.

. A mis padres que con gran esfuerzo y sacrificio han hecho posible el cumplimiento de cada una de mis metas, con amor y cariño me han forjado a ser una persona de bien.

. A mi querida hija Sofía Guadalupe quien ha sabido comprender el tiempo que la he dejado sola, por las horas dedicadas a esta profesión, Y que me estimula para que sea a diario mejor.

. A mi asesor de Tesis Dr. Jesen Hernandez por ser un verdadero Maestro, por su apoyo y comprensión y tiempo invertido en mi formación

. A mis profesores que me han guiado por el sendero del conocimiento.

. A todos los Doctores del departamento de Ginecología que compartieron sus conocimientos los cuales contribuyeron a mi formación.

. A todos mis compañeros y amigos residentes por esos momentos maravillosos vividos.

INDICE

RESUMEN

I INTRODUCCION.....	1
II ANTECEDENTES.....	3
2.1 Artículos sobre esteroides y su relación con maduración pulmonar..	3
2.2 situación Geográfica de Hospital Nacional de Occidente.....	10
2.3 Visión.....	11
2.4 Misión.....	11
2.5 Definición de Prematurez.....	12
2.6 parto Pretermino.....	15
2.7 Factores de Riesgo.....	16
2.8 Madurez pulmonar en embarazos de alto riesgo.....	18
2.9 Corticoides.....	25
2.10 Enfermedad de Membrana Hialina.....	28
III OBJETIVOS.....	30
IV MATERIAL Y METODOS.....	31
4.1 Material.....	31
4.2 Tipo de estudio.....	31
4.3 Lugar donde se realiza el estudio.....	31
4.4 Criterios de Inclusión.....	31
4.5 Criterios de Exclusión	31
4.6 Instrumento de medición	31

4.7 Proceso de Investigación	32
4.8 Variables.....	32
4.9 Operativizaciòn de Variables.....	33
V RESULTADOS.....	35
5.1 Grafica I.....	35
5.2 Grafica II.....	35
5.3 Grafica III.....	36
5.4 Grafica IV.....	36
5.5 Grafica V.....	37
5.6 Grafica VI.....	37
5.7 Grafica VII.....	38
5.8 Grafica VIII.....	38
5.9 Grafica VIX.....	39
5.10 Grafica X	39
Cruce de variables.....	40
Valor Estadístico.....	43
VI DISCUSION Y ANALISIS.....	44
6.1 Discusiòn de resultados.....	44
6.2 Conclusiones.....	48
6.3 Recomendaciones.....	49
VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
VIII ANEXOS.....	53

INDICE DE GRAFICAS

Grafica No. 1.....	35
Grafica No. 2.....	35
Grafica No.3.....	36
Grafica No. 4.....	36
Grafica No. 5.....	37
Grafica No. 6.....	37
Grafica No. 7.....	38
Grafica No. 8.....	38
Grafica No. 9.....	39
Grafica No.10.....	39

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de ciencias medicas
Escuela de estudios de Pos grado
Maestría en Ginecología y Obstetricia
Hospital Nacional De Occidente.
Autor :Heidy Viviana AilònRamírez

EFFECTIVIDAD DE LA DEXAMETASONA EN MADUREZ PULMONAR DEL RECIEN
NACIDO HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2011

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es determinar la eficacia de la dexametasona en maduración pulmonar del Recién Nacido en Hospital Nacional de Occidente 2011

Fue un estudio descriptivo, se estudiaron a las pacientes con embarazo de 28 - 34 semanas de gestación por ultima regla o por USG, y que presente trabajo de parto pretermino, se ingreso al servicio de alto riesgo con dexametasona 12mg IM y en 12 horas por dos dosis para maduración pulmonar, se monitorizo durante todo el proceso de trabajo de parto y luego de 24 horas de la ultima dosis de esteroides al atender el parto ya sea eutócico o distócico se evaluó beneficio de la dexametasona con la presencia de enfermedad de membrana hialina

Se procesó la información en el programa EPI-INFO 6.0, aplicando procesos estadísticos como distribución de frecuencias y porcentajes, y realizando cruce de variables obteniendo los siguientes resultados.

Conociendo la eficacia que para el feto tiene el uso de corticoides antenatal en la madre con parto pretérmino es que hemos realizado un estudio para conocer el comportamiento que esta administración tiene sobre la morbilidad y mortalidad en prematuros nacidos en nuestro hospital, Por lo que en este estudio se demostró que la edad más frecuente de las pacientes que se sometieron al estudio es de 26 a 29 años con un 34% de las cuales el 39% eran primigestas, el 32% resolvió a las 33 semanas, el 54% resolvió luego de 48

Horas de administrada la última dosis de dexametasona, de los cuales solo el 8% presentaron enfermedad de membrana hialina, 6% desarrollaron taquipnea transitoria del recién nacido y un 86% no desarrollaron ninguna patología.

Se encontraron condiciones que modifican la maduración pulmonar fetal: 8 pacientes presentaron trastornos hipertensivos, 3 recién nacidos fueron masculinos, 2 pacientes presentaron Ruptura prematura de membranas ovulares, 1 paciente presento diabetes mellitus.

Conclusión: El 86% de los recién nacidos a los que se les administro dexametasona para maduración pulmonar no presentaron enfermedad de membrana hialina.

University of San Carlos of Guatemala
School of Medicine
School of Postgraduate Studies
Master of GYNECOLOGY AND OBSTETRICS
National Hospital West.
Author: Heidy Viviana Ailón Ramírez

EFFECTIVENESS
OF DEXAMETHASONE IN NEWBORN PULMONARY MATURITY REGIONAL HOSPITAL WEST
2011

ABSTRACT

The aim of this study is to determine the efficacy of dexamethasone in lung maturation in Hospital Newborn Western National 2011

It was a descriptive study, patients were studied with pregnancy 28-34 weeks gestation by last menstrual period or by USG, and to present preterm labor or serving at risk and I.M. dexamethasone 12 mg in 12 hours two doses for lung maturation, was monitored throughout the process of labor and 24 hours after the last dose of steroid to attend either eutocic delivery or dystocia was assessed benefit of dexamethasone in the presence of hyaline membrane disease

information was processed in the program EPI-INFO 6.0, applying statistical processes as frequency distribution and percentages, with the following results

Knowing the effectiveness that the fetus has the use of antenatal corticosteroids in preterm mother is that we studied for this administration behavior has on morbidity and mortality in preterm infants born in our hospital, So in this study showed that the most frequent age of the patients who underwent the study is 26 to 29 years with 34% of which 39% were nulliparous, 32% resolved at 33 weeks, 54% resolved after administered 48 hours after the last dose of dexamethasone, of which only 8% had hyaline membrane disease, 6% developed transient tachypnea of the newborn and 86% did not develop any pathology.

He found conditions that modify fetal lung maturation: 8 patients with hypertensive disorders, 3 newborns were male, 2 patients had premature rupture of membranes, one patient had

diabetes mellitus.

Conclusion: 86% of infants who were administered dexamethasone for lung maturation showed no hyaline membrane disease.

I. INTRODUCCION

La prematuridad es una de las principales causas de mortalidad neonatal, así como de una parte considerable de la morbilidad a corto y largo plazo relacionada con el nacimiento. La mayoría de los esfuerzos para prevenir y detener el parto pretérmino no han probado ser efectivos, y por lo tanto los componentes más importantes en su manejo son aquellos orientados a prevenir complicaciones neonatales: uso de corticosteroides antenatales, administración materna de antibióticos para prevenir la sepsis neonatal por el estreptococo B, y medidas tendientes a evitar el traumatismo del parto (4,5)

Una de las pocas intervenciones obstétricas bien establecidas para el tratamiento de la mujer embarazada en riesgo de tener un parto pretérmino, es la administración antenatal de esteroides para mejorar el resultado perinatal. A partir de la observación de un modelo animal, se estableció una hipótesis que pasó a ser probada en humanos; luego, múltiples ensayos clínicos corroboraron la utilidad de la medida y posteriormente éstos fueron sintetizados en metanálisis(8).

Desde 1994, cuando los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos convocaron la Conferencia de Consenso acerca de los efectos de los corticosteroides para la maduración fetal sobre el resultado perinatal, además, efectos favorables sobre muchos sistemas fetales, y mejora la función cardiovascular y renal, lo cual prepara mejor al feto para enfrentarse a todas las complicaciones asociadas con la prematuridad, como son la hemorragia intraventricular (HIV), la enterocolitis necrotizante (ECN), la displasia broncopulmonar (DBP) y la muerte. (8,9)

El interés del obstetra y del perinatólogo por utilizar dexametasona surge como una consecuencia directa del nacimiento de niños que han perdido la vida en la etapa neonatal o han quedado con graves secuelas, consecuencias ambas de haber nacido antes de alcanzar el grado de madurez que les permitiera sobreponerse, sin ningún tipo de contratiempo, al período transicional entre la vida intrauterina (12,14).

En la actualidad los profesionales de salud tenemos posibilidades de acceder a muy buena información acerca de la efectividad de la dexametasona en maduración pulmonar el desarrollo de nuevas tecnologías permite que esta información esté al alcance de los

trabajadores de la salud, aun en nuestros países de menores recursos. Ejemplos de estos son la Biblioteca de Salud Reproductiva producida por la Organización Mundial de la Salud y la Biblioteca Cochrane. (22)

Sin embargo no contamos En nuestro hospital con estudios que demuestren el beneficio de la dexametasona, hemos visto que en el año 2010 al mes en promedio 2 de los RN presentan enfermedad de membrana hialina. Conociendo la eficacia que para el feto tiene el uso de corticoides antenatal en la madre con parto pretérmino es que hemos realizado un estudio con este medicamento ya que el de elección es la betametasona sin embargo en nuestro hospital en este momento solo contamos con dexametasona por lo que este estudio pretende integrar los conocimientos y beneficios basados en evidencia para conocer el comportamiento que esta administración tiene sobre la morbilidad y mortalidad en prematuros nacidos en nuestro hospital.

II. ANTECEDENTES

Algunas de las interrogantes para el uso de estos medicamentos son:

1. Tiempo máximo requerido para lograr su efecto.
2. Duración de su efecto.
3. Efectividad.

El efecto beneficioso de los corticoides sobre la madurez pulmonar y la incidencia del síndrome de distrés respiratorio (SDR) se atribuyó inicialmente a la síntesis de surfactante y su liberación, pero evidencias experimentales recientes señalan la maduración de la estructura pulmonar como la respuesta más importante ya Los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina son los que determinan las características del recién nacido normal y de las patologías de este período. Esto requiere una adaptación de todos los órganos y sistemas, indispensables desde el nacimiento para sobrevivir al ambiente

Los estudios de seguimiento a largo plazo de neonatos sometidos a dosis repetidas de corticoides prenatales hasta la fecha son limitados y contradictorios. Se recomienda hasta el momento lo siguiente: que todos los fetos entre la semana 24 y 34 en riesgo de parto pretérmino deben recibir un primer curso, si persiste el riesgo, el siguiente curso debería realizarse dos semanas más tarde, y no se deberían dar más de dos cursos.

En el Hospital en Carolina del Norte en un periodo de 12 meses desde Julio 2009-Julio 2010

Esteroides en maduración pulmonar: se estudió el uso de esteroides en maduración pulmonar y encontraron que la betametasona y la dexametasona con una sola dosis disminuía el riesgo de enfermedad de membrana hialina.²¹

Biblioteca de salud reproductiva de la OMS 2011

Esteroides en maduración pulmonar: Esta revisión Cochrane en dos estudios aleatorios, controlados con placebo efectuados en corderos, se mostró una mejoría secuencial en la función pulmonar con 2, 3 y 4 dosis de betametasona. Sin embargo encontraron una restricción del crecimiento, claramente dosis – dependiente, que llegó hasta el 27%.²²

Ginecología y Obstetricia Clínica 2010, Barcelona,

Intervención de la dexametasona como esquema inicial y dosis repetidas: En un estudio retrospectivo de una cohorte de 1.161 neonatos nacidos entre las 24 y las 34 semanas de edad gestacional se analizó la intervención de la administración de dexametasona con esquema inicial y dosis repetidas cada 7 días hasta las 34 semanas en 400 neonatos y se los comparó con 761 que no recibieron esteroides. El desenlace mostró una reducción de 50 % en la incidencia de leucomalaciaperiventricular (LPV) en el grupo tratado⁴. En un estudio retrospectivo similar, se analizó la presencia de LPV en una cohorte de 883 neonatos "muy" prematuros (nacidos entre las 24 y las 31 semanas), los cuales fueron divididos en dos grupos: los no tratados, los tratados con dexametasona. Se encontró una disminución del riesgo de LPV en los neonatos expuestos a dexametasona con respecto al grupo control⁵. Una cohorte retrospectiva de 1.604 neonatos fue tratada parcial o totalmente con cursos de EP y comparada con un grupo control en referencia a anomalías craneanas ecográficas (hemorragia intraventricular, imagen ecolucente y ventriculomegalia); se encontró que los EP protegían a los neonatos de muy bajo peso al nacer, de tales anomalías⁶. Estos estudios sugieren un papel protector de los EP a nivel de leucomalaciaperiventricular y anomalías craneanas ecográficas.^{21,22,23}

Medicina Maternofetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia y Neonatologia (ICGON), Hospital Clínic de Barcelona, 2010

Estudio descriptivo sobre la Función adrenal y maduración pulmonar: Dos estudios sugieren alteración de la función adrenal materna con la administración de EP: 10 pacientes embarazadas con riesgo de parto pretérmino recibieron un esquema inicial de betametasona y fueron sometidas a medición de los niveles de cortisol post estímulo con ACTH, antes y después de la administración del EP. El resultado mostró una supresión adrenal post estímulo, que se incrementó a medida que se repetía la dosis semanal⁷. 18 pacientes embarazadas con riesgo de parto pretérmino que recibieron cursos repetidos de EP fueron evaluadas posteriormente en sus niveles de cortisol luego de un estímulo; los valores basales fueron menores a los de un grupo control sugiriendo que la administración repetida de betametasona conducía a niveles apenas detectables de cortisol basal e insuficiencia adrenal secundaria⁸. Estos efectos parecen tener un mecanismo diferente a la regulación de los niveles de globulina transportadora de corticosteroides que no fueron

afectados a nivel de sangre materna ni fetal (pero sí a nivel de líquido amniótico), luego de la administración de betametasona⁹. Aún con uso de dosis múltiples, no se ha encontrado asociación a supresión adrenal neonatal⁽¹⁰⁾

La Biblioteca Cochrane Plus, 2010,

Esteroides y retinopatía del prematuro: Se practicó un estudio observacional sobre una cohorte de 63 neonatos en riesgo para retinopatía del prematuro, que pesaron menos de 1250 gm al nacimiento. Luego de análisis multivariado, aquellos que recibieron esteroides antenatal exhibieron retinopatía de grados menos severos cuando se los comparó con los que no la recibieron. Los autores concluyen que la administración de EP parece asociarse a una disminución en la incidencia de retinopatía del prematuro¹¹.

La Biblioteca Cochrane Plus, marzo 2010

Efectos pulmonares de los esteroides: adicionalmente al efecto directo sobre la fisiología (inducción de la maduración) pulmonar, un trabajo reciente muestra influencia adicional sobre la arquitectura pulmonar. 54 neonatos fueron estudiados retrospectivamente dividiéndose en tres grupos: esquema inicial de esteroides y parto en los siguientes 7 días a la última dosis, esquema inicial y parto luego de 7 días de la última dosis, y grupo no tratado. Los resultados fueron mejores en el primer grupo, sugiriendo que el sistema enzimático involucrado en la respuesta a los EP debería ser estimulado repetitivamente si el parto no ocurre en los primeros 7 días de la intervención. El segundo grupo, mostró capacidad residual aumentada por posible efecto sobre la arquitectura pulmonar, independiente del efecto sobre el mecanismo productor de surfactante, sugiriendo actividad adicional de los EP sobre la estructura misma del pulmón fetal¹². La duración del efecto de los esteroides se analizó retrospectivamente en una cohorte de 216 neonatos nacidos entre las 28 y las 34 semanas que recibieron solo el esquema inicial de maduración pulmonar y fueron divididos de acuerdo al momento del parto en 1-2, 3-7 y 8-14 días luego de la administración del EP. No se encontraron diferencias en los desenlaces perinatales, sugiriendo un efecto sostenido de los EP sobre la fisiología pulmonar¹³. Este trabajo, objetaría la necesidad de aplicar el "refuerzo" semanal o de "rescate" de EP (al menos en los primeros 14 días luego de la dosis inicial)(25)

Cochrane julio, 2009,

Efecto de la dexametasona sobre el peso neonatal: se estudió retrospectivamente en una

cohorte de 961 recién nacidos que fue comparada con una población control y corregida para edad gestacional, sexo y raza. Los pesos fueron significativamente menores en los neonatos expuestos a dexametasona¹⁴.

García Burguillo Antonio, Universidad Complutense de Madrid, 2009.

Esteroides en maduración pulmonar: Los neonatos prematuros están expuestos a un alto riesgo de enfermedad pulmonar neonatal y a sus secuelas. Mientras más prematuro sean, mayores serán los riesgos. El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), es la causa principal de la morbilidad neonatal temprana y aumenta significativamente los altos costos de los cuidados intensivos neonatales. Los que sobreviven las primeras semanas, presentan riesgo de discapacidad neurológica a largo plazo. Un ciclo único de corticoesteroides reduce este riesgo. Otros efectos beneficiosos incluyen reducción de la mortalidad, reducción del riesgo de hemorragia intraventricular y menor necesidad de terapia surfactante. Los corticoesteroides prenatales aumentan los beneficios de la terapia surfactante postnatal y reducen la necesidad de terapia de apoyo de la presión arterial. Se ha demostrado la reducción en la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria para neonatos nacidos entre prenatales a mujeres que siguen en riesgo de parto prematuro pasado dicho intervalo. Los estudios en animales también han sugerido que la repetición del tratamiento con corticoesteroides las 48 horas y los siete días posteriores al tratamiento, lo cual se puede prolongar. Por lo tanto, puede resultar beneficioso repetir la dosis de corticoesteroides prenatales puede ser más efectiva que un tratamiento único para reducir el riesgo del SDR. En fetos ovinos hay una mejoría en la función pulmonar dependiente de la dosis, con la administración de dosis repetidas de betametasona. En neonatos humanos también se ha observado una mejoría en las respuestas cardiovasculares en partos prematuros. Sin embargo, estos beneficios potenciales de tratamiento repetido pueden equilibrarse por el incremento en los riesgos maternos, tales como la infección y supresión de la función hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. Además, a partir de ciertos informes experimentales han surgido inquietudes sobre el uso de dosis repetidas de corticoesteroides prenatales a causa de las reacciones adversas para los hijos: se sabe que inhiben el desarrollo de células y la replicación del ADN. Los estudios en animales pequeños y grandes demuestran que los esteroides exógenos inhiben el crecimiento fetal y aumentan la presión arterial del feto. Sin embargo, otros estudios en humanos no observaron diferencias significativas en el crecimiento intrauterino y de la infancia temprana. Experimentos con animales han demostrado que las dosis repetidas

de esteroides pueden tener efectos perjudiciales sobre la mielinización neuronal; el desarrollo del tabique alveolar, dejándolo "enfisematoso", y la función hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. En los humanos, se han suscitado preocupaciones similares a partir de estudios de cohorte no aleatorizados, con reacciones adversas después de dosis repetidas de esteroides sobre el riesgo de infección neonatal, la función del eje hipofisario-suprarrenal fetal y el comportamiento en la niñez. Otro resultado adverso potencial a largo plazo es la posibilidad de que las dosis únicas o repetidas podrían producir alteraciones cardiovasculares en el feto y conducir a la hipertensión en el adulto, y a la resistencia a la insulina(12,14,21)

Ginecología y Obstetricia Clínica 2010, Barcelona,

Prematuridad extrema y uso materno de corticoides antenatal: Con el objetivo de evaluar el uso de corticoides antenatal en las madres con amenaza de parto pretérmino y el efecto sobre los recién nacidos prematuros extremos, se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, y analítico entre todos los niños nacidos vivos con edad gestacional menor de 31 semanas y peso inferior a 1 500 g, desde enero de 1997 hasta julio de 1998. Se estudiaron los 53 niños con estas características. Los datos que se obtuvieron se depositaron en base de datos; para el procesamiento estadístico, se aplicó la prueba de chi cuadrado, con un nivel de significación de $p < 0,05$. Se usó esteroides en 32 madres. Se observó una reducción estadísticamente significativa de la enfermedad de la membrana hialina, el uso de la ventilación, las complicaciones y la mortalidad con el uso antenatal de corticoides maternos. No existieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de estudios y el control en cuanto al sexo, media de la EG (29,0 / 28,9 sem.) y pesos (12.07.9 / 1180.0 g)(14)

Medicina Maternofetal Barcelona 2009,

Maduración pulmonar con esteroides: Como no hay un conocimiento generalizado sobre este tratamiento, hay personas que dudan sobre la seguridad del mismo. Respecto de este tema, el *Dr. José Manuel Novoa, Jefe de la Unidad de Neonatología del Hospital Padre Hurtado y profesor del Departamento de Pediatría de la Universidad del Desarrollo, señala que* “después de muchos años de uso se han demostrado francos beneficios en el neonato prematuro. De hecho, es uno de los eventos más importantes de la historia de la obstetricia mundial”. Sin embargo, advierte que “como todos los corticoides, cuando son mal indicados, en dosis inadecuadas o repetidas, se pueden producir efectos secundarios,

como aumento transitorio de glicemia y del riesgo de infección, entre otros efectos”. Por esta razón es que este tratamiento no debe usarse en dosis repetidas si no es por orden médica, ni menos en madres embarazadas que no tienen riesgo de parto prematuro. “la betametasona acelerará la producción de surfactante en el feto y esto se denomina maduración pulmonar fetal”. Esta técnica es comúnmente utilizada y está comprobado que los corticoides tienen múltiples beneficios, entre ellos la reducción de hemorragias cerebrales y disminución de la mortalidad en bebés prematuros. Toda paciente embarazada que tenga entre 34 semanas con riesgo de parto prematuro debe ser considerada como candidata para un tratamiento único de corticoides(22)

Medicina perinatal 2009 Hospital de Chile,

Inducción con esteroides en madurez pulmonar en preeclampsia; El consenso de la literatura mundial muestra que la prematuridad es la primera causa de morbilidad y mortalidad perinatal. En este periodo varias son las complicaciones a corto y largo plazo que se pueden presentar, pero parece que es el Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) la causa principal de esta problemática. Algunos autores señalan que la preeclampsia por si misma puede acelerar los procesos de maduración pulmonar fetal. Por otro lado existen trabajos que han demostrado que la administración de esteroides a la madre en distintas patologías de la gestación, también aceleran la madurez pulmonar fetal.(21)

Biblioteca Cochrane 2009,

Fosfolípidos y preeclampsia: El objetivo del presente estudio fue analizar el comportamiento de los fosfolípidos responsables de la madurez pulmonar fetal en líquido amniótico, con la administración de esteroides a madres con preeclampsia, y su correlación con la presentación del SDR en los recién nacidos. Los hallazgos del presente artículo muestran que la administración de esteroides en pacientes con preeclampsia, aceleran la madurez pulmonar fetal más que la misma enfermedad y por lo tanto la frecuencia, severidad y complicaciones del SDR son menores cuando se administra el inductor de maduración pulmonar fetal. Aplicación prenatal de corticoesteroides para acelerar la madurez pulmonar fetal en caso de existir riesgo de nacimiento previo a las 34 semanas de gestación se realiza desde 1972.1 Múltiples estudios han confirmado que esta intervención prenatal es una de las más efectivas, ya que reduce la morbilidad por causa pulmonar, los riesgos de hemorragia intraventricular, la enterocolitis necrotizante y

la mortalidad de los neonatos. Desde 1940 se conoce el efecto diabetógeno de los corticoesteroides (17,18)

Biblioteca Cochrane 2010,

Esteroides en maduración pulmonar y su relación con diabetes: Impacto de la madurez pulmonar fetal sobre la morbilidad neonatal es tan elevado que aun así se ha propuesto la aplicación universal de uno o múltiples esquemas de estos fármacos sin realizar la evaluación previa del estado metabólico de la madre con riesgo de diabetes Gestacional. Inicialmente se suponía que el efecto de estas sustancias era únicamente secundario a un incremento de la gluconeogénesis, pero en la actualidad se sabe que si bien el hígado es su principal órgano blanco, también causan resistencia a la insulina y glucosa anormal en ayuno, actuando como antagonistas de la insulina e inhibiendo la captación de glucosa en los tejidos periféricos, probablemente al interaccionar con proteínas transportadoras. Este incremento en las concentraciones de glucosa plasmática se ha observado 24 horas después del suministro de corticoesteroides, es dependiente de la dosis y la recuperación habitualmente ocurre poco después de suspenderlos, pero en personas con intolerancia a la glucosa el efecto diabetógeno puede prolongarse. El embarazo se caracteriza por ocasionar cambios en la actividad, degradación y resistencia a la insulina; es decir, es otro estado diabetógeno; por ello, rutinariamente, en toda mujer embarazada sin diagnóstico previo de diabetes pregestacional o gestacional, se realiza como prueba de tamizaje una carga rápida de glucosa oral con 50 g de glucosa entre las 24 y 28 semanas de gestación, y en aquellas con un resultado mayor o igual a 140 mg/dL en dicha prueba, se programa una curva de tolerancia a la glucosa con 100 g de glucosa oral para diagnosticar diabetes gestacional. Debido a estos cambios ocasionados por los cortico- esteroides sobre el metabolismo de la glucosa y a que en el tercer trimestre del embarazo están incrementados de manera normal los requerimientos de secreción de insulina a la vez que aumenta la resistencia a la misma, -además Efecto de la inducción de madurez pulmonar fetal con betametasona sobre la glucemia materna que la población latinoamericana tiene una mayor incidencia de diabetes y muchas pacientes reciben este tipo de tratamiento sin ser estudiadas posteriormente-, se decidió determinar el efecto de la administración de betametasona como inductor de madurez pulmonar fetal sobre la glucemia materna y su repercusión sobre la carga rápida de glucosa oral, la curva de la tolerancia a la glucosa y el diagnóstico de diabetes gestacional, por lo que no es posible asumir que la administración de betametasona en pacientes con esta característica provoque la

aparición del padecimiento. Con la intención de analizar exclusivamente el efecto de la betametasona, en el estudio sólo se consideraron la edad materna, el grupo étnico y los antecedentes familiares como factores de riesgo. No incluimos a las enfermas con antecedentes de resistencia a la insulina, ni obesidad previa al embarazo. A pesar de que esta última se ha propuesto como factor de riesgo de diabetes gestacional; en ninguna de las 14 pacientes con este problema se diagnosticó diabetes gestacional, pero se observó que en este grupo la glucemia basal y el valor medio de la CRG fueron mayores que en las no obesas. Con los datos obtenidos no es posible asociar la diabetes gestacional observada en dos pacientes con la administración de corticoesteroides, pues esta cifra corresponde a 2.1% del grupo de casos que, comparado con el grupo control, no es significativo estadísticamente, datos actuales y los resultados de este estudio sugieren que el incremento en la glucemia materna que ocasiona la betametasona como inductor de madurez pulmonar fetal es transitorio y con tendencia a la normalización.

SITUACION GEOGRAFICA DE HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE

Este trabajo se llevó a cabo en la emergencia del Hospital Nacional de Occidente ubicado en 0 calle 36-40 zona 8, Labor san Isidro, Quetzaltenango, Guatemala.

El Hospital Nacional de Occidente se ubica en el nivel tres de atención, según la Clasificación del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Es uno de los 43 hospitales que existen a nivel nacional. Atiende diversas especialidades médicas, en Emergencia, Consulta Externa y Encamamiento. El Hospital Nacional de Occidente San Juan de Dios, ubicado en la ciudad de Quetzaltenango, es el tercero en importancia en el país, después del San Juan de Dios y el Roosevelt de la ciudad capital. Pese a ser un hospital de referencia, porque los centros asistenciales de la región trasladan allí a sus pacientes críticos.

El hospital maneja un presupuesto de Q55 millones al año, de los cuales el 70 por ciento es para el pago de salarios y solo el 30 por ciento cubre los gastos esenciales, a pesar de que su área de influencia es de 8 departamentos, por lo que su cobertura abarca 4 millones de habitantes incluidos los 678 mil locales.

En el año 2009 fue declarado Hospital Solidario, uno de los 9 que existen a nivel nacional. El Hospital Nacional de Occidente, es un centro de referencia para pacientes del Suroccidente del país, solicitan sus servicios también personas procedentes de México, El Salvador y Honduras.

En 1840, un grupo de vecinos quetzaltecos y religiosos inició las gestiones para su fundación, en 1843 se le dio el nombre de Hospital General “San Juan de Dios”. Se ubicaba donde hoy se encuentra la sede de la Policía y el Hogar San Vicente de Paul, en la 14 avenida y calle Rodolfo Robles, de la zona 1. Fue absorbido por el Estado en 1945.

Visión

Ser el mejor hospital del país con equipo humano altamente comprometido, capaz de garantizar un excelente servicio integral en materia de salud.

Misión

Somos una institución de salud, que facilita servicios médicos que sobre pasan las expectativas de toda persona que nos necesite, a través de una atención eficiente y personalizada, proveída por el talento humano altamente calificado.

EL DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA

Da a conocer a la población que brinda los siguientes servicios:

- Atención Médica en Emergencia.
- Atención Médica en Consulta Externa.
- Hospitalización.
- Sala para Plan Canguro.
- Unidad de Alto Riesgo Obstétrico

Y las siguientes Subespecialidades Médicas:

- perinatología
- Clínica de atención para pacientes con VIH/SIDA.

La prematurez es la principal causa de mortalidad neonatal, así como de una parte considerable de la morbilidad a corto y largo plazo relacionada con el nacimiento. El parto de pretérmino espontáneo es responsable de más de un 50 % de los nacimientos de pretérmino, y su etiología así como su manejo, sigue siendo causa de discusión.(3)

La mayoría de los esfuerzos para prevenir y detener el parto pretérmino no han probado ser efectivos, y por lo tanto los componentes más importantes en su manejo son aquellos orientados a prevenir complicaciones neonatales: uso de corticosteroides antenatales,

administración materna de antibióticos para prevenir la sepsis neonatal por el estreptococo B, y medidas tendientes a evitar el traumatismo del parto.(5)

Por otro lado se pueden identificar múltiples prácticas empleadas en la prevención o el tratamiento del parto de pretérmino en las cuales no existe suficiente evidencia acerca de su efectividad. Ellas son: reposo en cama, hidratación, sedación, Betamiméticos, luego de la tocólisis intravenosa y la tocólisis sin la administración concomitante de corticoides.(1)

PREMATUREZ

La Organización Mundial de la Salud (OMS), considera “pretérminos” a los recién nacidos vivos que nacen antes de la semana 37 de la gestación contando a partir del primer día del último período menstrual tienen una gestación acortada (15)

La Academia Americana de Pediatría ha elegido la semana 38 de gestación para denominar la prematuridad (antes que estén maduros).Este grupo de recién nacidos no es homogéneo y pueden presentar las siguientes características:

- nacen prematuramente, pero han tenido un desarrollo dentro del útero que se considera como normal y su peso al nacer corresponde al que debe de tener según las semanas de gestación. Se considera que es un bebé prematuro de peso adecuado o eutrófico
- nacen con un retraso en el crecimiento dentro del útero que sobreviene al final del embarazo y su peso se sitúa por abajo del que le corresponde según las semanas de gestación; se les llama hipotróficos (más pequeño de lo que le corresponde).
- prematuro de muy bajo peso, cuando su peso al nacer es de 1500 g. y prematuro con peso extremadamente bajo (prematuridad extrema) cuando su peso es menor a 1250 g y la edad gestacional menor a 28 semanas.(24,25)

Los bebés prematuros tienen una serie de alteraciones en la función de sus órganos, a consecuencia del corto tiempo en que se estuvieron desarrollando y creciendo dentro del seno materno. En general el recién nacido prematuro, se encuentra en desventaja con relación al niño nacido a término, y los cuidados que se les puedan proporcionar no son tan buenos como los que facilita el medio intrauterino normal (crecimiento dentro de la madre).

La tasa de prematurez en los EEUU es de 11 %, mientras que en Europa varía entre 5 a 7 %. A pesar de los avances en la atención obstétrica, estas cifras no han disminuido en los últimos 40 años. De hecho, en algunos países industrializados han aumentado levemente(8)

La prematurez sigue siendo la principal causa de morbilidad neonatal en los países desarrollados, y es responsable del 60 a 80 % de las muertes neonatales de los recién nacidos sin malformaciones. Como el riesgo de morbilidad en los nacimientos cercanos al término es baja, la mayor atención está focalizada en el parto pretérmino temprano (menor de 32 semanas). Si bien los nacimientos en este grupo representan el 1 al 2 % de todos los partos, ellos son responsables de cerca del 50 % de la morbilidad neurológica a largo plazo y del 60 % de la mortalidad neonatal.(8,9,11)

Las tasas de mortalidad neonatal han disminuido en los últimos años debido a la mejoría de los servicios de cuidados intensivos neonatales y a un mejor acceso a los servicios de salud; actualmente sobrevive más del 50 % de los neonatos de 25 semanas, y más del 90 % de los neonatos por encima de las 28 a 29 semanas.

En EEUU, se han reportado tasas de supervivencia del 20 al 30% en recién nacidos de 22 a 23 semanas; sin embargo, estos niños presentan a menudo déficit neurológico a largo plazo. Ya que a medida que aumenta la edad gestacional desde las 22 a las 28 semanas, existen mejores resultados tanto en la supervivencia como en un mejor desarrollo neurológico, los mayores beneficios en retrasar el parto se observan en esta etapa.(10)

Las principales complicaciones a corto plazo asociadas a la prematurez incluyen síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, sepsis y persistencia del ductus arterioso. En cuanto a la morbilidad a largo plazo se destaca la parálisis cerebral, el retardo mental y la retinopatía del prematuro.(32,34,35)

El riesgo de estas patologías se relaciona directamente con la edad gestacional y el peso al nacer. Por ejemplo, la parálisis cerebral se presenta en aproximadamente en 2 de mil

nacimientos, siendo 40 veces más alta la probabilidad de presentarla en un parto de pretérmino.(12)

Aproximadamente el 8 al 10 % de los recién nacidos vivos con peso menor a los 1000 gramos desarrollarán parálisis cerebral. Estos niños además tienen tasas más altas de retardo mental y discapacidad visual, así como alteraciones en el comportamiento neurológico y pobre desarrollo escolar (15,24,27)

El nacimiento antes de término, interrumpe el desarrollo del sistema nervioso central en un momento de crecimiento rápido y vulnerable del mismo. El hecho de salir del entorno intrauterino confortable a una situación de estrés con exceso de luz, ruido, estímulos dolorosos, perturbación del sueño, cambios de temperatura y el cese de la nutrición continua por vía placentaria constituyen algunos de estos cambios. Los recién nacidos prematuros o de bajo peso al nacer presentan un mayor riesgo para padecer trastornos cognitivos, motores y conductuales en comparación con los recién nacidos de término (2) Hasta 50% de los niños prematuros pueden presentar dichos trastornos y de 5% a 15% presentarán parálisis cerebral infantil (3)

En edad escolar, los neonatos prematuros experimentan problemas en la mayoría de los ámbitos educacionales. Los coeficientes de inteligencia de los niños que nacieron con peso inferior a los 1500 g fueron 10 puntos más bajos que los del grupo control (4)

SUBCLASIFICACION:

Prematuro extremo: 28-32 SEMANAS.

Inmaduro: < DE 28 SEMANAS

Pretérmino límite 36-37 SDG

Pretérmino intermedio 31-35 SDG

Pretérmino extremo <30 SDG

El pulmón fetal está maduro desde el punto de vista bioquímico cuando ha adquirido la capacidad de sintetizar y secretar hacia la luz bronquiolo- alveolar los componentes del complejo surfactante en calidad y cantidad adecuadas.(35)

El proceso de maduración bioquímica del pulmón fetal es el conjunto de cambios metabólicos que conducen a adquirir dicha capacidad. Estos cambios ocurren durante las

8 últimas semanas de la gestación e implican modificaciones en la actividad de las enzimas responsables de la biosíntesis de los distintos componentes, así como en la disponibilidad de los sustratos precursores.(4,7,23)

PARTO PRETERMINO

El trabajo de parto pretérmino es definido como la presencia de contracciones regulares y modificaciones cervicales antes de las 37 semanas de gestación. El trabajo de parto pretérmino espontáneo es responsable del 40 al 50 % de los partos de pretérmino aproximadamente, mientras que el resto de estos nacimientos resultan de la Rotura Prematura de Membranas (RPM) (25 a 40 %) y de indicaciones de interrupción del embarazo antes del término (20 a 25 %), Su patogénesis es aún discutida, y a menudo no está claro si el trabajo de parto pretérmino representa una activación temprana idiopática del trabajo de parto normal o es el resultado de algún mecanismo patológico (9)

Existen algunas teorías acerca de la iniciación del trabajo de parto, como ser: 1) disminución brusca de los niveles de progesterona (demostrada en ovejas), 2) liberación de oxitocina (si bien los niveles de oxitocina y su clearance son estables durante todo el embarazo y no aumentan antes del trabajo de parto) y 3) activación decidual prematura (ocurriría en el contexto de una infección oculta del tracto genital superior). Esta última teoría podría ser la más probable. (3,5,6,8)

Mientras más corto es el período del embarazo, más alto es el riesgo de las complicaciones. Los bebés que nacen en forma prematura tienen un alto riesgo de muerte en sus primeros años de vida. Existe también un alto riesgo de desarrollar serios problemas de salud como: parálisis cerebral, enfermedades crónicas a los pulmones, problemas gastrointestinales, retraso mental, pérdida de la visión.(13)

MADUREZ FETAL

Se entiende por madurez fetal a una condición derivada de un proceso complejo de crecimiento y desarrollo de órganos, aparatos y sistemas que culmina con el acondicionamiento del feto para sobrevivir fuera del claustro materno.(3). Hoy en día podemos señalar que la modulación del proceso de maduración requiere de un sistema muy integrado de comunicación con una regulación, tanto central como periférica, de acontecimientos neuro –endocrino- metabólicos.(6)

A nivel metabólico pulmonar fetal existe en forma predominante actividad 11 – deshidrogenasa, la cual convierte fundamentalmente el cortisol a cortisona. Indudablemente que la calificación óptima de la madurez fetal para el momento del nacimiento involucra al mayor número de órganos, pero quizás el de mayor importancia sea el aparato respiratorio, siendo el producto final de los acontecimientos madurativos del mismo la existencia de un órgano con superficie adecuada, aporte sanguíneo suficiente y capacidad metabólica para mantener la oxigenación y la ventilación durante el período neonatal.

Desde el punto de vista bioquímico, resulta de particular importancia la capacidad de síntesis de fosfolípidos tenso activos (dipalmitoil – lecitina – glicerol), los cuales serían los responsables de la estabilidad alveolar, luego de la primera respiración.(12,21)

FACTORES DE RIESGO:

El parto es un proceso complejo que involucra muchos factores, Varios estudios sugieren que el exceso de estrés puede aumentar el riesgo de parto prematuro y de que el bebé nazca con bajo peso, Un bajo nivel socioeconómico o el nivel de educación así como el ser madre soltera y el tener una edad en el extremo superior e inferior de los años reproductivos, ya sea más de 35 o inferior a 18 años de edad. (7,8,9)

Además, en los Estados Unidos y el Reino Unido, las mujeres afro-americanas y afro-caribeñas tienen tasas de parto prematuro 15-18% más que la población blanca. Esta discrepancia no se ve en comparación con inmigrantes asiáticas o hispanas y sigue siendo un hecho inexplicable.

El intervalo entre embarazos hace una diferencia ya que las mujeres con un período de 6 meses o menor entre un embarazo y el siguiente tienen un aumento del doble en partos prematuros. (9)

Los estudios sobre el tipo de parto y la actividad física han dado resultados contradictorios, pero se consideró que las condiciones estresantes, el trabajo laborioso, largas horas laborales tienen una probable asociación con la prematuridad.(3,4,5), La adecuada nutrición materna es importante, pues las mujeres con un bajo índice de masa corporal tienen un mayor riesgo de prematuridad.(11) Además, las mujeres con un estado

nutricional deficiente también pueden estar deficientes en vitaminas y minerales. Una nutrición adecuada es fundamental para el desarrollo del feto y una dieta baja en grasas saturadas y colesterol puede ayudar a reducir el riesgo de un parto prematuro.(12)

La obesidad no conlleva directamente a un nacimiento pretérmino, pero se asocia con la diabetes y la hipertensión arterial que son factores de riesgo por sí mismos.(8) Las mujeres con antecedentes de partos prematuros están en mayor riesgo de recurrencia a un ritmo del 15-50% dependiendo del número de acontecimientos previos.(13) En cierta medida, estas son madres que suelen tener condiciones subyacentes crónicas, es decir, malformación uterina, hipertensión o diabetes.(15)

El componente genético es un factor en la causalidad de nacimientos prematuros. Se ha demostrado un riesgo aumentado de prematuridad entre una generación y otra. (14,15) No hay un gen identificado aún, y al parecer por la complejidad de la iniciación del trabajo de parto, son numerosas las interacciones genéticas polimórficas las que pueden ser vinculadas a la etiología.

Factores durante el embarazo:

Los embarazos múltiples (mellizos, trillizos, etc) son un factor importante asociado al nacimiento prematuro. Un estudio multicéntrico de la prematuridad encontró que el 54% de los gemelos nacieron prematuros frente a 9,6% de los partos simples (16) Los trillizos y más están aún en mayor riesgo.(25)

El uso de medicamentos de fertilidad que estimula el ovario para liberar varios huevos y la fecundación *in vitro* con transferencia de embriones múltiples ha sido implicado como un factor importante en los partos pretérminos. Las condiciones de salud materna aumentan el riesgo de prematuridad y, a menudo, el parto ha de ser inducido por razones médicas, tales condiciones incluyen la presión arterial alta,(17) la preeclampsia,(18) la diabetes materna,(19) el asma, la enfermedad de la glándula tiroides, y enfermedades del corazón.

Hay una serie de trastornos anatómicos en ciertas mujeres que evitan que el bebé llegue a término. Algunas mujeres tienen un débil o corto cuello uterino (el más fuerte predictor de un parto prematuro).(17-22) El cuello uterino también se puede ver comprometido por conización cervical anterior u otras formas de escisión. En mujeres con malformaciones

uterinas pierden la capacidad para mantener el embarazo lo cual conlleva a un trabajo de parto prematuro.(23)

Las mujeres con sangrado vaginal durante el embarazo tienen un riesgo mayor de partos prematuros. Si bien las hemorragias en el tercer trimestre pueden ser una señal de placenta previa o desprendimiento placentario las cuales se producen frecuentemente de manera prematura incluso el sangrado en meses iniciales no causado por estos dos trastornos se vincula a una mayor tasa de prematuridad.

Las mujeres con cantidades anormales de líquido amniótico, como el polihidramnios u el oligohidramnios también están en situación de riesgo.(24) El estado mental de las mujeres es importante. La ansiedad y la depresión se han relacionado con el parto pretérmino.(25) el consumo de tabaco, las mujeres fumadoras tienen 20 a 30 % más probabilidad de tener un parto pretérmino.(7,15,19), el consumo de cocaína, y el exceso de alcohol durante el embarazo también aumenta el riesgo de un parto pretérmino. El tabaco es la droga más comúnmente usada durante el embarazo y también contribuye de manera significativa al parto de un recién nacido de bajo peso al nacer.(26,27)

Los bebés con defectos de nacimiento se encuentran en mayor riesgo de nacer prematuros.²⁸ La bacteriuria asintomática y otras infecciones sistémicas como neumonía bacteriana, pielonefritis y apendicitis aguda, provocan un aumento de las contracciones uterinas por lo que se asocian con la prematuridad.(12,16,18)

CUADRO CLINICO:

El cuadro clínico se acompaña de acortamiento del cuello del útero y borramiento del mismo, una fuerte presión en la pelvis, y/o dolor abdominal o de espalda, Un flujo acuoso por la vagina puede indicar la rotura prematura de las membranas, En algunos casos, el cuello uterino se dilata prematuramente sin dolor o sin la percepción de las contracciones uterinas.

VALORACIÓN DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL EN EMBARAZOS DE ALTO RIESGO:

Condiciones que pueden acelerar la maduración pulmonar fetal:

- Hipertensión crónica en la madre.

- Síndrome hipertensivo inducido por el embarazo.
- Hipertiroidismo.
- Retardo del crecimiento intrauterino.
- Rotura prolongada de membranas.
- Abuso de sustancias y tabaquismo.

Condiciones que pueden retrasar la madurez fetal:

Diabetes gestacional.

Isoinmunización Rh.

Enfermedades maternas hipertensivas:

La enfermedad hipertensiva, crónica o vinculada con el embarazo, complica 7 a 10% de las gestaciones, que tienen una mayor frecuencia de restricción del crecimiento intrauterino y óbito fetal. Debido a este aumento de la morbilidad y mortalidad perinatales, a menudo se interrumpe el embarazo a estas pacientes por deterioro del estado materno o fetal. En mujeres con hipertensión grave inducida por el embarazo o crónica con preeclampsia agregada, Kulovich y Gluck notaron una aceleración impresionante de la maduración pulmonar fetal, con aparición de fosfatidilglicerol desde etapas tan tempranas como las semanas 29 y 30 de la gestación (32,33)

Por el contrario, Ferroni y colaboradores hallaron que todos los casos de hipertensión materna como complicación del embarazo, independientemente de la duración o la gravedad, parecían tener un impacto significativo sobre la maduración pulmonar fetal. Aunque ellos valoraron un número de factores de alto riesgo materno, los autores encontraron que la hipertensión era el único, además de la edad gestacional que producía un efecto considerable en la aparición de fosfatidilglicerol. Se puede concluir que la hipertensión no tiene efecto de retraso de la maduración pulmonar fetal y en casos de enfermedad grave o duradera puede en realidad acelerar la aparición de ciertos fosfolípidos en líquido amniótico y así aminorar el riesgo del síndrome de membrana hialina en estos recién nacidos a cualquier edad gestacional (32,33,34)

Hormonas tiroideas:

La administración de tiroxina (T4) en el feto de conejo, resultaba en una de la maduración del pulmón. La administración de un análogo de la hormona tiroidea que cruza la placenta

en suficiente concentración como para saturar a los receptores y observaron un incremento de la incorporación de colina, de la fosfatidilcolina saturada y en la actividad de la fosfatasa ácido fosfática en el pulmón del feto. Además otros autores, observaron que la T4 aumenta la biosíntesis de fosfatidilcolina saturada.(35)

Restricción del crecimiento intrauterino:

Una de las dificultades en la valoración del efecto específico de la restricción del crecimiento fetal o el crecimiento intrauterino sobre la aparición de maduración pulmonar fetal proviene del hecho de que hay muchas causas diferentes de restricción del crecimiento fetal. Gross y colaboradores compararon los perfiles pulmonares de lactantes pretérminos con restricción del crecimiento intrauterino pareados para la edad gestacional. Los fetos con restricción del crecimiento intrauterino tuvieron razones Lecitina/ Esfingomielina y cifras de fosfatidilglicerol más altas para cada edad gestacional.(35)

El fosfatidilglicerol se encontró presente en cualquier cantidad en 79% de los líquidos amnióticos de lactantes pequeños para su edad gestacional, y en 47% de los lactantes adecuados para su edad gestacional, sin restricción del crecimiento, pero que simplemente eran pequeños porque eran pretérmino. En pacientes con ciertos criterios de fechado inciertos o desconocidos en etapas avanzadas del embarazo, la valoración de índices pulmonares fetales puede representar una prueba diagnóstica adicional para ayudar a diferenciar el feto con retraso del crecimiento del de crecimiento normal pero pretérmino, que tan sólo es pequeñoPor una menor edad gestacional.(37)

Rotura prolongadas de membranas:

Es interesante destacar que la infección o la rotura prematura de membranas podrían también conducir a una maduración del pulmón mucho más temprana que la esperada para la edad de la gestación. Estos efectos podrían ser mediados por corticoides endógenos lo que hace suponer que los glucocorticoides juegan un rol destacado en la maduración pulmonar(36)

Richardson y colaboradores hallaron una disminución del 50% de Síndrome de membrana hialina en casos de rotura prematura prolongada de las membranas pretérmino durante más de 24 horas en comparación con aquellos de menos de 24 horas de duración, a

pesar de una edad gestacional que era dos semanas menor en el grupo con rotura prematura prolongada. Kulovich y Gluck encontraron de manera similar una aparición más temprana de Lecitina/ Esfingomielina y una cifra promedio mayor para cada edad gestacional en casos de rotura prematura prolongada de las membranas.(36)

Abuso de sustancias y tabaquismo:

Anecdóticamente, se ha visto que los hijos de madres adictas a diversas sustancias ilícitas rara vez presentan síndrome de dificultad respiratoria y a menudo parecían más maduros que lo que sugeriría su edad gestacional real. El uso materno de cocaína durante el embarazo se ha vinculado con un perfil acelerado de la madurez pulmonar fetal según se determina por el análisis de razón surfactante / albúmina en líquido amniótico, Aquellos embarazos con antecedentes materno de uso de cocaína o estudio urinario positivo de metabolitos de ella tienen doble probabilidad de un perfil de madurez pulmonar fetal. Además, en el mismo estudio se demostró que el tabaquismo materno durante el embarazo actual, tiene significancia estadística como predictor de pruebas de madurez aceleradas.(36)

Diabetes sacarina mal controlada:

El recién nacido de madre diabética insulín dependiente es un niño de alto riesgo con posibles complicaciones incluyendo síndrome de dificultad respiratoria. Se ha logrado demostrar a través de la inducción de diabetes materna, que la producción de fosfatidilcolina es disminuída indicando un retardo en la maduración del pulmón. También se ha podido demostrar un antagonismo de la insulina a la estimulación de los efectos que producen los glucocorticoides sobre la maduración del pulmón.(37)

Hasta el presente los estudios parecen demostrar que la acción de la insulina está interrelacionada con el estímulo de glucocorticoides endógenos. Una vez que se ha producido la estimulación glucocorticoidea en la regulación de la maduración del pulmón, parecería que la hiperinsulinemia fetal puede retardar la maduración del pulmón. Kulovich y Gluck sugirieron que las diabéticas tenían esfingomielina anormal, que debido a sus propiedades cromatográficas daba una razón falsamente alta Lecitina / Esfingomielina..Además, se postulaba que la hiperglucemia e hiperinsulinemia fetales, características de los embarazos complicados por Diabetes sacarina, alteraban la síntesis pulmonar de surfactante.(35)

Se ha demostrado que la hiperinsulinemia antagoniza los efectos del cortisol sobre la maduración pulmonar, enlenteciendo el desarrollo morfológico y disminuyendo la lecitina. La edad gestacional parece tener el máximo impacto en las cifras de fosfolípidos en líquido amniótico, pero el grado de control de la glucosa también parece algo importante en vista de algunas de las observaciones más recientes publicadas. Es más causas diferentes a la deficiencia de surfactante, como la vía del parto, la asfixia al nacer, la sepsis y la atención intraparto pueden todas producir algunos casos del síndrome de membrana hialina en lactantes con parámetros pulmonares de madurez.(35)

Isoinmunización Rh.

Históricamente, los fetos afectados por isoinmunización Rh se extraían de manera temprana para permitir transfusiones neonatales de sangre Rh negativo. En la actualidad, el problema de la isoinmunización ha disminuido de modo considerable, pero no se ha eliminado por completo. Varios autores han revisado el momento de la maduración pulmonar fetal en estos embarazos y encontraron que la curva de maduración para las pacientes sensibilizadas al Rh era muy diferente de las normales. Además, después de las 36 semanas de gestación, un porcentaje mucho menor de pacientes con isoinmunización tenía fosfatidilglicerol en el líquido amniótico en comparación con las embarazadas pareadas de bajo riesgo del grupo testigo. Estos datos indicarían que la sensibilización Rh retardó la aparición de fosfatidilglicerol en el líquido amniótico.(4,9,22)

COMPLICACIONES

Los bebés prematuros son más proclives a diversos problemas de salud, mayoritariamente porque sus órganos internos no están completamente preparados para funcionar de forma independiente. Por norma general, cuanto más prematuro es un bebé, mayor es el riesgo de que tenga complicaciones:

Respiratorias:

Fragilidad respiratoria: falta de potencia para respirar, sus movimientos son débiles, irregulares, e incluso llegan a presentar periodos donde no respiran y otros donde respiran muy rápido, su llanto es débil y quejumbroso. No pueden expulsar sus flemas con facilidad, y tienen color azulado, ya sea en manos, pies y boca o en todo el cuerpo.

Enfermedad pulmonar crónica con dependencia al oxígeno en aquellos prematuros a los que se les tuvo que ayudar, durante un tiempo prolongado, para que respiraran.(33)

Apnea:La apnea es otro problema de salud habitual en los bebés prematuros. Durante una crisis de apnea, el bebé deja de respirar y su frecuencia cardíaca puede bajar y la piel se le puede poner pálida, amoratada o azul. La apnea suele estar provocada por la inmadurez del área del cerebro que controla el impulso de respirar. Casi todos los bebés nacidos a las 30 semanas de gestación o antes tendrán algún episodio de apnea. Las crisis de apnea se vuelven menos frecuentes con la edad (32).

Síndrome de dificultad respiratoria neonatal (Enfermedad de la membrana hialina):Uno de los problemas más frecuentes e inmediatos a que se enfrentan los bebés prematuros es la dificultad para respirar. Aunque hay muchas causas posibles de las dificultades respiratorias en los bebés prematuros, la más frecuente es el síndrome disneico neonatal. En el síndrome disneico, los pulmones inmaduros del bebé no producen suficiente cantidad de una sustancia denominada surfactante. El surfactante permite que la superficie interna de los pulmones se expanda adecuadamente cuando el bebé pasa de estar dentro del vientre materno a estar en el exterior y tener que respirar aire después del parto.(32)

Displasia broncopulmonar:La displasia broncopulmonar es una reacción de los pulmones al oxígeno o al respirador, ambos necesarios para tratar a los bebés prematuros con infección pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria neonatal grave o prematuridad extrema. El tratamiento de la displasia broncopulmonar suele consistir en la administración de medicamentos y oxígeno.(32)

Inmadurez Neurológica:

La respuesta a estímulos externos es débil, los reflejos de búsqueda, succión, deglución y aprensión son pobres o pueden no estar presentes. En los días subsecuentes y en prematuros graves pueden desarrollar hemorragia dentro del cerebro.(35)

Control de la temperatura:

Se observa una tendencia a la temperatura baja (temperatura corporal normal de 36.5 a 37.5°C)

Condiciones digestivas:

La succión es débil y la deglución es torpe, por la inmadurez del músculo del tubo digestivo y devuelven con facilidad los alimentos.(35)

Hiperbilirrubinemia:

Un trastorno bastante habitual y tratable de los bebés prematuros es la hiperbilirrubinemia. Los lactantes con hiperbilirrubinemia tienen niveles elevados de bilirrubina, un compuesto que se produce como resultado de la descomposición natural de los glóbulos rojos de la sangre. Los niveles altos de bilirrubina hacen que los bebés desarrollen ictericia, una tonalidad amarillenta en la piel y la esclerótica de los ojos.

Aunque la ictericia leve es bastante frecuente incluso en bebés a término, es mucho más habitual en los prematuros. Los niveles de bilirrubina extremadamente altos pueden provocar lesiones cerebrales, motivo por el cual en los bebés prematuros se controla la ictericia a fin de poderla tratar lo antes posible, antes de que la bilirrubina alcance niveles peligrosos.(35)

Inmadurez inmunológica

Las infecciones son una grave amenaza para los bebés prematuros porque estos son menos capaces de luchar contra los gérmenes que pueden provocar enfermedades graves que los bebés a término. La infección puede habérsela transmitido la madre antes, durante o después del parto o bien proceder de alguna otra fuente. Prácticamente todas las partes del cuerpo se pueden infectar.(35)

Retinopatía del prematuro: Los ojos de los bebés prematuros son especialmente vulnerables a las lesiones tras el parto. Una complicación grave es la retinopatía del prematuro, que es un crecimiento anómalo de los vasos sanguíneos del ojo. Aproximadamente el 7% de los bebés con un peso natal de 1.250 g o menos desarrollan una retinopatía, y las lesiones resultantes pueden ir de leves (necesidad de llevar gafas) a graves (ceguera).(35)

La causa de la retinopatía del prematuro se desconoce. Aunque antiguamente se creía que la principal causa era un exceso de oxígeno, investigaciones posteriores han

mostrado que los niveles de oxígeno (sean excesivos o demasiado bajos) sólo son un factor contribuyente en el desarrollo de la retinopatía del prematuro.(36)

Conducto arterioso persistente:El conducto arterioso es un vaso sanguíneo corto que conecta el principal vaso sanguíneo que irriga los pulmones con la aorta, la principal arteria que sale del corazón. Su función en el feto es evitar que la sangre pase por los pulmones, puesto que en los fetos el oxígeno de la sangre procede de la madre, no del aire inspirado.(36)

En los bebés a término, el conducto arterioso se cierra nada más nacer, pero este suele permanecer abierto en los bebés prematuros. Cuando ocurre esto, se produce un exceso de irrigación sanguínea en los pulmones que puede provocar dificultades respiratorias y a veces insuficiencia cardíaca.(36)

CORTICOIDES

El uso de los corticoides para prevenir el síndrome de distress respiratorio por membrana hialina, data de 1960 con los trabajos en animales de Liggins. Ellos observaron que las ovejas embarazadas que habían recibido glucocorticoides para inducir el trabajo de parto pretérmino, habían tenido corderos con una maduración pulmonar fetal acelerada y disminución de problemas respiratorios al nacer. Luego de esta observación, esos investigadores condujeron la primer investigación clínica aleatorizada sobre glucocorticoides antenatales en humanos y encontraron que administrando 2 mg de betametasona en 2 ocasiones durante 24 horas, había una disminución significativa en la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria (SDR) asociado con una reducción de la mortalidad perinatal en recién nacidos menores de 34 semanas.(3, 8)

El efecto beneficioso se observó solamente si el parto se producía luego de las 24 horas de la primera dosis y antes de los 7 días. Desde entonces se han realizado 15 investigaciones clínicas aleatorizadas sobre el tema. Crowley llevó a cabo una revisión sistemática que incluyó estos estudios y confirmó que la administración de corticoides antenatales reduce significativamente la incidencia y severidad del síndrome de dificultad respiratoria neonatal. La mortalidad neonatal también se reduce en forma significativa, lo mismo que la incidencia de hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante. Estos beneficios son máximos si el parto se produce en un tiempo mayor de 24 horas y dentro de los 7 días.(6, 8, 14, 21)

A pesar de la evidencia, los corticoides antenatales se han subutilizado durante los años 80 e inicios de los 90. Es por eso que el Instituto Nacional de Salud (NIH - (National Institute of Health) realizó una Reunión de Consenso sobre Corticoides Antenatales en 1994, para revisar los riesgos potenciales y los beneficios de la terapia antenatal con corticoides. El panel de expertos concluyó que la administración antenatal de corticoides (betametasona o dexametasona) reducen en forma significativa el riesgo de SDR, hemorragia intraventricular y la muerte neonatal. El panel recomendó que todas las mujeres entre las 24 y 34 semanas de gestación que estuvieran en riesgo de parto pretérmino deben considerarse candidatas a recibir corticoides antenatales. Ya que se demostró que los corticoides, aunque sean administrados en un tiempo menor a las 24 horas del parto, también reducen el riesgo de SDR, hemorragia intraventricular y mortalidad, el panel concluyó que los corticoides deben ser administrados aunque el parto sea inminente.(6, 18, 21 22, 24)

Los glucocorticoides administrados durante el embarazo se unen a las proteínas transportadoras en la circulación materna dándose una distribución entre la circulación materna y fetal que es compleja e involucra un equilibrio entre las formas libre y unida. La betametasona y la dexametasona se unen menos que el cortisol a las globulinas y además la enzima 11 Beta-hidroxisteroide-deshidrogenasa, presente en la placenta y que tiene la función de limitar el acceso de los esteroides maternos al feto inactivándolos, tiene poca afinidad por éstas. Solamente la forma libre ingresa a la célula y se une a un receptor específico. Este complejo glucocorticoide receptor activado se une a los elementos de respuesta a los glucocorticoides localizados a lo largo del genoma, luego de lo cual se incrementa la transcripción de genes específicos y el ARN mensajero resultante es transcrito en proteínas específicas. La presencia o ausencia de estos receptores determina que un tejido en particular responda o no al estímulo del esteroide y su número limita la concentración hormonal máxima a medida que los receptores son copados.(6, 9, 12, 21, 22)

El aumento en la velocidad de transcripción se inicia aproximadamente una hora después de la administración del esteroide y el máximo de incremento en el contenido de ARNm y proteínas se da entre 24 y 48 horas respectivamente.⁸ Esto explica por qué el beneficio es máximo si el parto se da después de 48 horas de la primera dosis de esteroide. Los

regímenes recomendados usualmente conllevan una ocupación aproximada del 75% de los receptores disponibles, lo que produce una respuesta fetal en los órganos blancos cerca del máximo y por lo tanto no se justifican dosis más altas o más frecuentes.(4, 7)

Los esteroides causan citodiferenciación y cambios precoces en las proteínas responsables del desarrollo en por lo menos doce tejidos diferentes. Aceleran el ritmo de maduración sin alterar la secuencia. Tienen efecto en el hígado, sistema gastrointestinal, páncreas, piel, riñón y cerebro.(4, 8)

En el pulmón tienen un doble efecto, pues no sólo aumentan el surfactante sino que producen cambios estructurales tanto en las células epiteliales de la vía aérea como en los fibroblastos. Parece que estos cambios no revierten una vez ha pasado el tiempo de acción del esteroide, y esto podría explicar que el efecto protector persista, aunque en menor grado, más allá de los siete días.

Los efectos de los glucocorticoides en el pulmón en desarrollo son:

- Incrementan el surfactante alveolar y tisular.
- Aumentan la distensibilidad y el volumen pulmonar máximo.
- Disminuyen la permeabilidad vascular.
- Aumentan el aclaramiento del líquido del pulmón.
- Aumentan la respuesta al surfactante.

En los casos con rotura prematura de membranas de pretérmino los corticoides se deben administrar a las mujeres de menos de 30 a 32 semanas debido al riesgo de hemorragia intraventricular. Debido a que estudios recientes mostraron peores resultados en los recién nacidos cuyas madres recibieron cursos múltiples de corticoides, y que existe un estudio aleatorizado que no demostró beneficio con dosis múltiples, se sugiere que la práctica de realizar dosis reiteradas semanales hasta la semana 34 debería abandonarse, mientras no haya estudios que demuestren que exista algún beneficio. El seguimiento a largo plazo de niños expuestos intraútero a una dosis única de corticoides antenatales mostró que no hubo efectos adversos en el crecimiento, el desarrollo físico, habilidades motoras o cognitivas y en el desarrollo escolar a los 3 y a los 6 años.(6, 8,16)

Los corticoides más comúnmente utilizados son la betametasona (12 mg intramusculares cada 24 horas, 2 dosis) y la dexametasona (6 mg intramuscular cada 6 horas, 4 dosis).

Ambas drogas atraviesan la placenta, tienen vida media larga y poca actividad mineralocorticoidea. Un estudio sin embargo, sugiere que la betametasona es más efectiva que la dexametasona en la reducción de hemorragia intraventricular y la leucomalaciaperiventricular.

Por lo tanto, en ausencia de más datos, la betametasona administrada en dosis única parece ser la mejor elección.(2, 6, 7)

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

(Por sus siglas en inglés, *HMD*), anteriormente conocida como síndrome de dificultad respiratoria, es un trastorno encontrado en recién nacidos prematuros, provocado por la insuficiencia en la producción del surfactante aunado a la falta de desarrollo de los pulmones. También puede ser atribuido a un defecto en genes asociados al desarrollo de proteínas vinculadas a la producción del surfactante pulmonar.(20)

Esta enfermedad afecta a 1% de los nacimientos y una de las principales causas de muerte en infantes prematuros.² Su incidencia disminuye a medida que se avanza en la edad gestacional, cercana al 50% a las 26-28 semanas, y 25% a las 30-31 semanas. Se caracteriza por insuficiencia espiratoria progresiva, deficiente intercambio gaseoso secundario a atelectasia espiratoria.

Fisiopatogenia:

La enfermedad de la membrana hialina comienza poco después del nacimiento y se manifiesta en taquipnea, taquicardia, recesión de la pared pectoral, quejido respiratorio y cianosis. A medida que la enfermedad progresa, el paciente puede desarrollar fallas en la ventilación causadas por el aumento de la concentración de dióxido de carbono sanguíneo, y períodos prolongados de apnea. Tratada o no, el curso de la enfermedad se mantiene por 2 a 3 días. En el primero, el paciente empeora y requiere mayor tratamiento; así, durante el segundo día el paciente puede mostrar signos de estabilización, posibilitando una mejoría al tercer día (23)

Los pulmones muestran una deficiencia en la producción de surfactante, líquido que permite a los alvéolos permanecer abiertos durante la ventilación pulmonar. El surfactante es un complejo de lípidos, proteínas y glicoproteínas, producido por los neumocitos tipo II (células pulmonares especializadas, también conocidas como células tipo II). El

surfactante se almacena celularmente en los cuerpos laminares, para luego ser liberado en el espacio interalveolar, donde reduce la tensión superficial y así evitar el colapso de los alvéolos durante la exhalación (23)

La deficiencia puede ser primaria, que es la más frecuente y se da en niño pretérmino. La deficiencia secundaria ocurre en neonatos con cantidades adecuadas de surfactante al nacer, pero que se depleta como resultado de secreción inadecuada o incremento de la utilización, esto puede ocurrir en lesiones a los neumocitos 2, usualmente debido a hipoxia perinatal, lesión química (oxígeno) o infección. La taquipnea o sobre ventilación pueden también depletar las reservas de surfactante. La síntesis de surfactante ocurre por 2 vías principalmente(23)

1. De la fosforilación es la más importante y se da a las 35 semanas de Gestación(es cuando se considera el pulmón humano bioquímicamente Maduro).
2. De la metilación madura a las 22- 23 semanas, es la que permite sobrevivir a los prematuros.

Factores que aumentan la síntesis de surfactante: edad gestacional avanzada, glucocorticoide, catecolaminas, tiroxina, prolactina y quizás ruptura prematura de membranas e infección materna. Factores que lo disminuyen: prematuridad, hipoxia, acidosis, hipoglucemia, hiperinsulinismo. El surfactante es una sustancia lipoproteica, con una vida media de 14 horas, cuyos principales componentes son: fosfatidilcolina (lecitina) de 70 – 85%, fosfatidilglicerol 5- 11%, fosfatidiletanolamina 2-7% y esfingomielina 1.5%. La función del surfactante es disminuir la tensión superficial dándole estabilidad al alvéolo al final de la espiración, permitiendo retener el 25% del volumen total de expansión en la primera respiración estableciéndose la capacidad residual funcional (CRF). En el Síndrome Dificultad Respiratoria al estar disminuido el surfactante no se logra establecer ni mantener la Capacidad Residual Funcional requiriendo cada inspiración la misma presión de apertura (60 cm de H₂O) que en la primera inspiración . La frecuencia del síndrome es de 60% en menores de 28 semanas, 15-20% en los de 32-36 semanas y 5% en los de 37 semanas o más. El 20% en los recién nacidos con peso entre 1000 y 1500 g.(5, 8, 23)

III. OBJETIVOS

- Determinar la eficacia de la dexametasona en maduración pulmonar del Recién Nacido.
- Conocer la relación de algunas patologías en la maduración pulmonar del RN.
- Determinar la incidencia de Membrana Hialina en pacientes que usan dexametasona.
- Relacionar la prematurez con las semanas de edad gestacional y ballard.

IV. METODOLOGIA DE INVESTIGACION

METODOLOGIA

4.1 MATERIAL

Mujeres con embarazo de 28 - 34 semanas ya sea por UR o por USG que ingresen por trabajo de parto pretermino al servicio de labor y partos; del Hospital Nacional de Occidente.

4.2 TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo

4.3 LUGAR DONDE SE REALIZA EL ESTUDIO

Hospital Nacional de Occidente Labor y partos alto riesgo

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Toda embarazada con edad Gestacional de 28 - 34semanas y trabajo de parto pretermino.
2. Toda embarazada que después de haber realizado USG y administrado dexametasona en los siguientes 7 días tuvo su parto o cesárea.
3. Que el nacimiento del niño haya sido en el hospital Regional de Occidente.

4.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes que se les administro dexametasona y no se les pudo dar seguimiento
2. Pacientes que hayan recibido dosis de dexametasona previamente.
3. Recién nacidos con edad Gestacional mayor de 34 semanas.

4.6 INSTRUMENTO DE MEDICION

Se utilizara una boleta de recolección de datos.

4.7 PROCESO DE INVESTIGACION

- Realice investigaciones bibliográficas y entrevistas informales con docentes y tutores.
- Decidí tema de investigación por el departamento de ginecología y obstetricia.
- Elaboración y presentación de anteproyecto.
- Realice las correcciones sugeridas
- Elaboración y presentación de protocolo de investigación ante el departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional de occidente, ante la docencia de fase IV y ante el departamento de investigación.
- Conseguí la aprobación de protocolo de investigación.
- El trabajo de campo se realizara así: se identificara a toda paciente con embarazo de 28 - 34 semanas de gestación por ultima regla o por USG, y que presente trabajo de parto pretermino (contracciones uterinas cda 3x30 y cambios cervicales), se realizara un USG para corroborar embarazo pretermino, se ingresara al servicio de altor riesgo con dosis de esteroides para maduración pulmonar,(dexametasona 12mg IM y en 12 horas por dos dosis), se monitorizara durante todo el proceso de trabajo de parto y al atender el parto ya sea eutócico o distócico se evaluara beneficio de esteroides al no presentar RN distres respiratorio, se llenara ficha recolectora de datos.
- De acuerdo a los datos obtenidos se aplicaron los procedimientos estadísticos que la investigación amerita.
- Seguidamente se discutieron y analizaran los resultados, obteniéndose las conclusiones y se formularan las recomendaciones pertinentes.
- Elaboración y presentación de informe final al comité de investigación para su aprobación.

4.8 VARIABLES

EDAD GESTACIONAL POR FUR O USG

CONDICIONES QUE MODIFICAN LA MADURACION PULMONAR FETAL

DEXAMETASONA

DOSIS DE LA DEXAMETASONA

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

OPERATIVIZACION DE VARIABLES

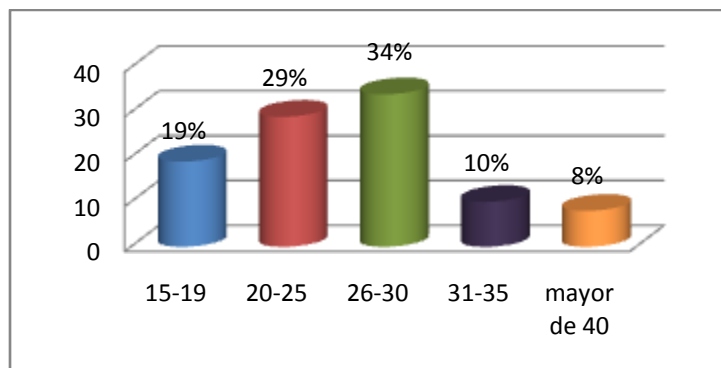
VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE
Edad Gestacional por FUR o USG	Número de semanas de embarazo a partir de la FUR o por ultrasonido.	30 31 32 33 34	Cuantitativo
condición que modifica la maduración pulmonar fetal	Es toda condición que acelera o retrasa a la madurez pulmonar fetal	1. HTA 3. RCIU 4. Oligohidramnios 5. polihidramnios 6. sexo del RN. 5. DM 6. Isoinmunizacion 7. uso de drogas	Cualitativo
dexametasona	Esteroides que tiene 2 efectos a nivel pulmonar:-produce cambios estructurales tanto en las células epiteliales de la vía aérea como en los fibroblastos – aumenta el surfactante.	SI NO	Cualitativo
Dosis de la dexametasona	Cantidad y medicamento para acelerar la madurez pulmonar fetal	SI NO	Cualitativo

Enfermedad membrana hialina	Es una insuficiencia respiratoria progresiva, deficiente del intercambio gaseoso secundario a atelectasia Espiratoria, por la falta de surfactante que es un agente tensioactivo.	1. Si 2. No	Cualitativo
--------------------------------	---	----------------	-------------

V. RESULTADOS

Grafica No. 1

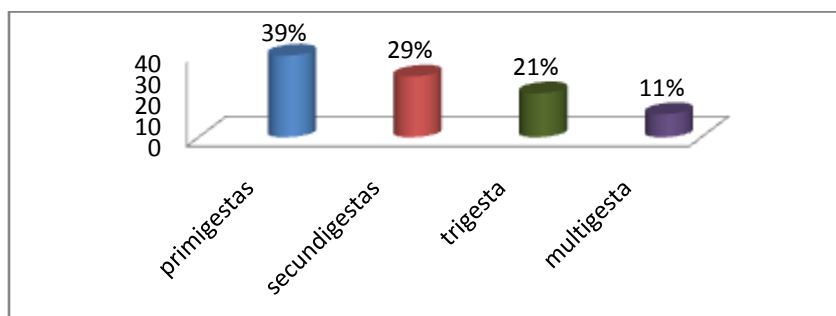
Edad.



Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso.

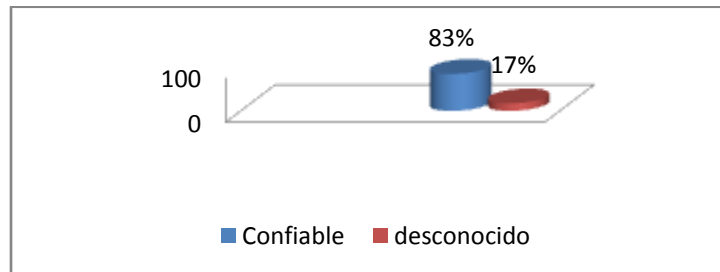
Grafica no. 2

Paridad de las pacientes.



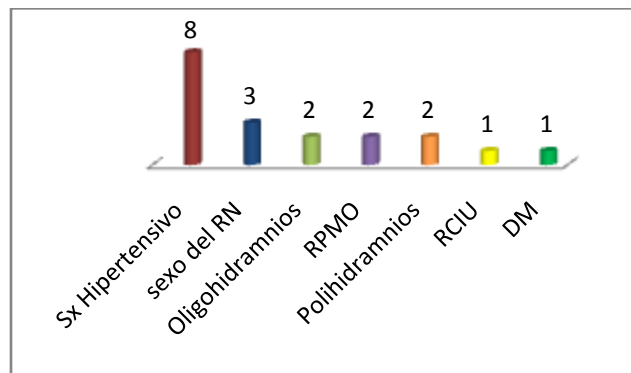
Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso.

Grafica No. 3
Fecha de últimamenstruación de las pacientes.



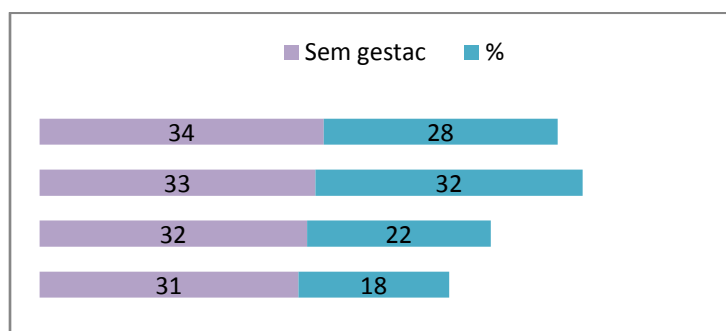
Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso.

Grafica No. 4
Condiciones que modifican la maduración pulmonar fetal



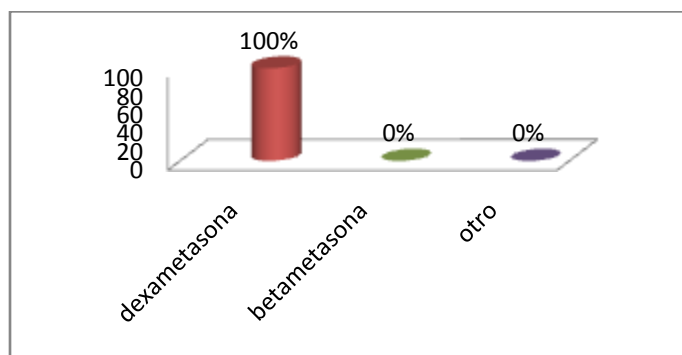
Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso.

Grafica No. 5
Semanas de gestación.



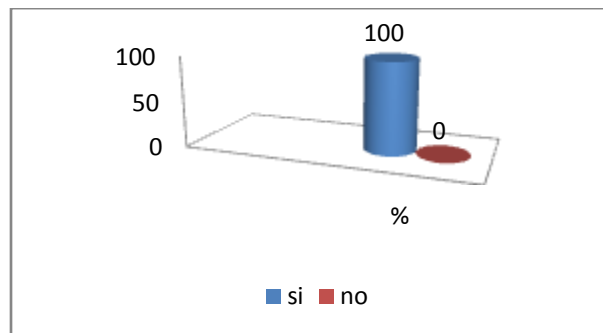
Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso

Grafica No. 6
Corticoide administrado.



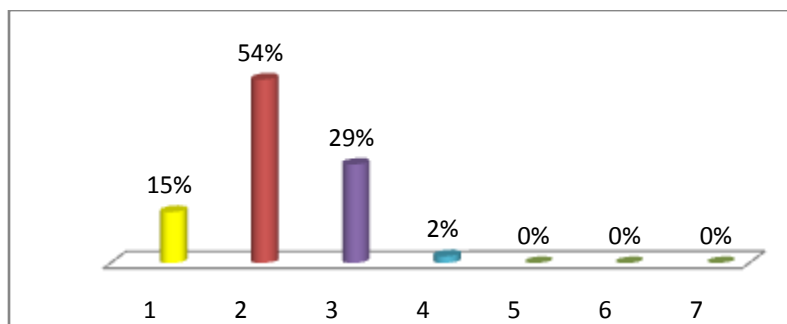
Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso.

Grafica no. 7
Cumplimiento dosis administrada.



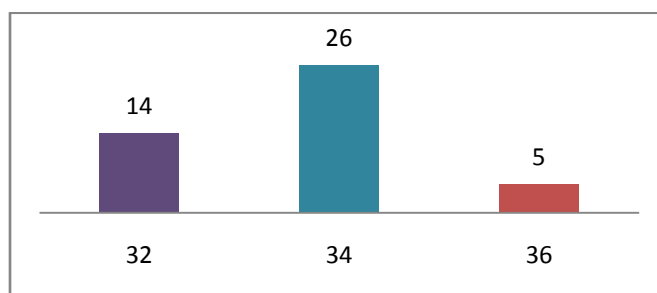
Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso.

Grafica No. 8
Periodo entre la administración de esteroides y nacimiento



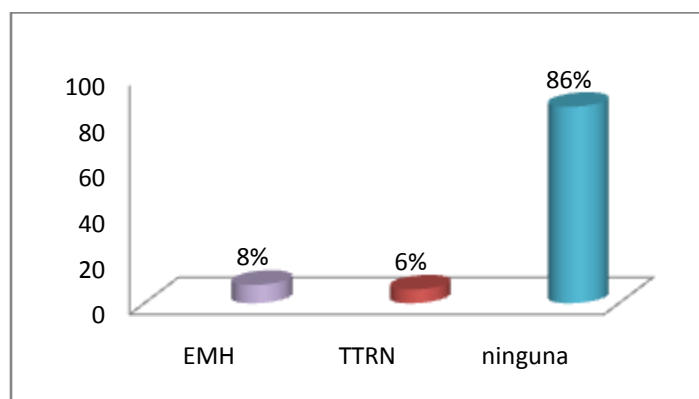
Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso.

Grafica no.9
Ballard del RN



Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso.

Grafica No. 10
Resultado Perinatal.



Fuente: datos obtenidos de papeleta de ingreso

CRUCE DE VARIABLES

CUADRO NO. 1

BALLARD-SEMANAS GESTACIONALES

	SEMANAS GESTACIONALES				
BALLARD	31	32	33	34	TOTAL
32	11	0	0	4	15
34	5	4	8	8	25
36	1	1	1	2	5
TOTAL	17	5	9	14	45

Chi cuadrado Probabilidad

3,1541 0,5324

Fuente: Datos obtenidos de EPI-INFO

CUADRO NO. 2

BALLARD-RESULTADO PERINATAL

	RESULTADO PERINATAL			
BALLARD	EMH	TTN	NINGUNO	TOTAL
32	2	0	13	15
34	2	3	20	25
36	0	1	4	5
TOTAL	4	4	37	45

Chi cuadrado Probabilidad

3,1541 0,5324

Fuente: Datos obtenidos de EPI-INFO

CUADRO NO. 3

SEMANAS GESTACIONALES - RESULTADO PERINATAL

	RESULTADO PERINATAL			
SEMANAS G	EMH	TTRN	NINGUNO	TOTAL
31	0	0	16	16
32	2	1	4	7
33	0	1	7	8
34	2	2	10	14
TOTAL	4	4	37	45

Chi cuadrado Probabilidad

4,3559 0,6286

Fuente: Datos obtenidos de EPI-INFO

CUADRO NO. 4

CONDICIONES QUE MODIFICAN LA MADURACION

PULMONAR-RESULTADO PERINATAL

	RESULTADO PERINATAL			
CONDICIONES QUE MODIFICAN LA MADUREZ PULMONAR	EMH	TTRN	NINGUNO	TOTAL
DM	1	0	0	1
OLIGOHDAMNIOS	0	0	2	2
POLIHIDRAMNIOS	0	0	2	2
RCIU	0	0	1	1
RPMO	0	0	2	2
SEXO DEL RN	3	2	0	5
SX HIPERTENSIVO	0	2	6	8
NINGUNO	0	2	22	24
TOTAL	4	6	35	45

Fuente: Datos obtenidos de EPI-INFO

VALOR ESTADISTICO

Sensibilidad: Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que un enfermo obtenga un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad.

$$\frac{VP}{VP + FN} = \frac{3}{3+41} = 0.068 = \underline{6.8\%}$$

Especificidad: Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. Se puede definir como la capacidad para detectar a los sanos.

$$\frac{VN}{VN + FP} = \frac{38}{38+7} = 0.84 = \underline{84\%}$$

Valor predictivo positivo: Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test. Puede estimarse, a partir de la proporción de pacientes con un resultado positivo en la prueba que finalmente resultaron estar enfermos.

$$\frac{VP}{VP + FP} = \frac{3}{3+7} = 0.3 = \underline{30\%}$$

Valor predictivo negativo: Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano. Se estima dividiendo el número de verdaderos negativos entre el total de pacientes con un resultado negativo en la prueba:

$$\frac{VN}{FN + VN} = \frac{38}{41+38} = 0.48 = \underline{48\%}$$

VI. ANALISIS Y DISCUSION

En los últimos años se han realizado notables esfuerzos encaminados, por una parte al tratamiento del grado de madurez pulmonar del feto.

Por otra parte, la posibilidad de inducir esta madurez a través de diferentes fármacos que influyen en el desarrollo del surfactante pulmonar incrementando la síntesis y la excreción del mismo disminuyendo una de las principales causas de muerte en edades tempranas relacionadas con el síndrome de dificultad respiratoria el cual responde a diferentes causas una de las cuales es la inmadurez pulmonar en el momento del nacimiento.(10)

Se han realizado múltiples estudios sobre los beneficios de los corticoides en maduración pulmonar, la NationalInstitute of Health (NHI) ConsensusConference de los Institutos Nacionales de salud de los EEUU celebrada en 1995, insistió en la utilización de los corticoesteroides debido a sus efectos beneficiosos en más del 60% de las embarazadas con edad inferior a las 34 semanas. Por lo que en este presente trabajo se pretende dar a conocer los beneficios de la dexametasona en maduración pulmonar de los recién nacidos del hospital nacional de occidente, La mayor frecuencia de embarazos y partos que se observó en el estudio fue en el grupo de 26 a 30años con un 33% seguidos por los de 15 a 19 años, lo cual no coincide con los factores de riesgo de parto pretermino, podemos darnos cuenta que toda embarazada es paciente de alto riesgo ya que el embarazo puede complicarse con preeclampsia, trabajo de parto pretermino, retardo del crecimiento intrauterino, diabetes mellitus, etc lo que significa un peligro para el pronóstico materno y perinatal ya que se evaluaría la resolución de embarazo no importando edad gestacional.(24),

En la grafica no. 2 podemos observar que el 39% de las pacientes son primigestas y un 12% son multigestas como sabemos la paridad de las pacientes si influye como factor de riesgo lo cual coincide con los resultados.(21)

En la grafica No. 3 podemos darnos cuenta que el 83% de las pacientes presentaban fecha de ultima regla confiable ya que no utilizaban ningún método de planificación familiar y presentaban ciclos menstruales regulares.

En la grafica no.4 podemos darnos cuenta que entre las condiciones que modifican la maduración pulmonar la principal son los trastornos hipertensivos con un total de 8 pacientes esta patología aumenta la morbilidad y mortalidad perinatal, a menudo se interrumpe el embarazo a estas pacientes por deterioro del estado materno o fetal, estas pacientes presentan una aceleración impresionante de la maduración pulmonar fetal según literatura y estudios revisados estas pacientes tienden a provocar fosfatidilglicerol desde etapas tan tempranas como las semanas 29 y 30.(6,79)

Se observo que el sexo del recién nacido puede modificar la maduración pulmonar ya que de los que presentaron enfermedad de membrana hialina 3 recién nacidos son masculinos y esta modificación puede ser debido a que la presencia de estrógenos en las niñas tienden a producir más rápido el surfactante que los niños al causar citodiferenciación y cambios precoces en la proteína responsable del desarrollo(20), 2 pacientes presentaron ruptura prematura de membranas ovulares dicha patología puede acelerarnos la producción de surfactante mas cuando la ruptura de membranas tiene más de 24 horas, pudimos observar en el estudio una paciente con diabetes en la cual desarrollo EMH según literatura el recién nacido de madre diabética tiene disminuida la producción de fosfatidilcolina e incluso hay un antagonismo de la insulina a la estimulación de los efectos que producen los glucocorticoides enlenteciendo el desarrollo morfológico y disminuyendo la lecitina sobre la maduración pulmonar(17). En un estudio realizado sugirieron que las pacientes diabéticas tienen esfingomielina anormal debido a sus propiedades cromatograficas(8,18).

En la grafica No. 5 observamos que un 18% resolvieron a las 31 semanas, un 22% a las 32 semanas, un 32% resolvieron a las 33 semanas y un 28% a las 34 semanas por lo que tienen una mejor tasa de sobrevida incluso del 90% luego de administrada la dexametasona ya que a medida que aumenta la edad gestacional existen mejores resultados tanto en la sobrevida como en un mejor desarrollo neurológico(11), el pulmón fetal está maduro desde el punto de vista bioquímico cuando ha adquirido la capacidad de sintetizar y secretar hacia la luz bronquiolo-alveolar los componentes del complejo surfactante en calidad y cantidad adecuada y esto se logra a las 34 semanas.(14).

En la grafica No. 6 observamos que en un 100% se administrodexametasona aunque también pudimos haber utilizado otro corticoesteroide como la betametasona que como se

sabe tiene mejores resultados, sin embargo en nuestro hospital en este momento el corticoide que el ministerio de salud nos tiene disponible es la dexametasona.

Grafica no. 7 demostramos que se cumplió el ciclo de maduración pulmonar en un 100% que consistía en 12mg IM al ingresar y 12mg IM en las siguientes doce horas para tener un total de 24mg ya que se ha demostrado en estudios realizados por la Cochrane que con esta cantidad no hay efectos secundarios tanto para la madre como para el feto.

En la grafica No. 8 el 54% de las pacientes resolvieron a los dos días luego de haber cumplido el ciclo de maduración pulmonar con dexametasona lo cual según bibliografía es lo ideal ya que estudios que se han realizado al revisar los riesgos potenciales y los beneficios de la terapia se evidencia mejores beneficios antenatales con corticoides si el parto se produce luego de las 24 horas de la primera dosis y antes de los 7 días, se observó que un 15% resolvió incluso 24hrs luego de administrada la dexametasona y aun así hubieron recién nacidos que no presentaron EMH, lo cual demuestra que los corticoides aunque sean administrados en un tiempo menor a las 24hrs del parto también reduce el riesgo de SDR, hemorragia intraventricular y mortalidad por lo que resultados observados en este trabajo concluyen con medicina basada en evidencia que los corticoides deben ser administrados aunque el parto sea inminente(19), el 29% resolvió a los tres días, y el 2% a los 4 días.

En la grafica no. 9 podemos observar que al evaluar al recién nacido 14 presentaron ballard entre las 32-33 semanas gestacionales, 26 recién nacidos estaban entre las 34-35 semanas, 5 recién nacidos estaban entre las 36-37 semanas

En la grafica No. 10 observamos que nuestro resultado perinatal con la administración de dexametasona fue de un 86% de los recién nacidos que no desarrollaron Enfermedad de membrana hialina, aunque pudimos observar que un 8% desarrollaron enfermedad de membrana hialina de los cuales 3 eran Recién nacidos masculino, y una recién nacida era hijo de madre diabéticade los cuales a dos les dieron ballard de 32 semanas y a los otros dos ballard de 34 semanas y un 6% desarrollo Taquipnea transitoria del recién nacido.

Se procesó la información en el programa EPI-INFO 6.0, aplicando procesos estadísticos Como distribución de frecuencias y porcentajes, y realizando cruce de variables en donde en el cuadro no. 1 podemos observar que 11 pacientes ingresaron con edad gestacional

de 31semanas y 4 pacientes ingresaron con edad gestacional de 34 semanas sin embargo al nacimiento el ballard fue de 32 semanas, 5 pacientes ingresaron con 31 semanas de edad gestacional y al recién nacido le dieron un ballard de 34 semanas, 4 pacientes con 32 semanas de edad gestacional con un ballard de 34 semanas, 8 pacientes con 33 semanas de edad gestacional y 8 con 34 semanas de edad gestacional con un ballar ambas de 34 semanas, 1 paciente con edad gestacional de 31 semanas igual cantidad de 32 y 33 semanas con un ballard ambas de 36 semanas, y 2 pacientes con 34 semanas gestacionales con un ballard de 36 semanas, como se puede reflejar las edades gestacionales no coinciden esto, sin embargo en el cuadro no. 2 y 3 podemos darnos cuenta que los recién nacidos que presentaron enfermedad de membrana hialina tanto por ballard como por ultima regla gestacional están 2 recién nacidos entre las 32 semanas y 2 entre las 34 semanas y esto es porque 1 paciente presentaba diabetes mellitus y tres recién nacidos fueron masculinos los cuales son factores que modifican desfavorablemente la madurez pulmonar al contrario ya que con edades gestacionales inferiores y con historia de hipertensión arterial, RPMO, oligohidramnios estos recién nacidos no presentaron ningún síndrome de distres respiratorio.

Por lo que podemos darnos cuenta que la dexametasona es efectiva en un. 86% para maduración pulmonar

6.1 CONCLUSIONES.

- 6.1.1 La dexametasona es efectiva en maduración pulmonar ya que un 86% no desarrollo enfermedad de membrana hialina.
- 6.1.2 Los trastornos hipertensivos provocan modificaciones favorables en la maduración pulmonar.
- 6.1.3 Se debe administrar de forma correcta el ciclo de dexametasona para observar resultados favorables en la maduración pulmonar.
- 6.1.4 El sexo del recién nacido y la diabetes mellitus influyen desfavorablemente en la maduración pulmonar.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Establecer el uso de dexametasona a todas las pacientes con factores de riesgo de presentar trabajo de parto pretermino, no importando el tiempo de resolución del embarazo.
- 6.2.2 Llevar un control de todas las embarazadas que se les aplique tratamiento con esteroide antenatal para facilitar el estudio pos natal del recién nacido
- 6.2.3 Esperar por lo menos 24 horas para maduración pulmonar fetal ya que con este tiempo se han visto resultados favorables.
- 6.2.4 Evaluar Administrar un refuerzo de maduración pulmonar con dexametasona a las pacientes con diabetes mellitus y con recién nacidos masculinos.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Arias Fernando M.D.PH.D. "Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo". II Edición 1997
2. Balance anuales de los resultados del programa materno infantil de la maternidad de Guantánamo.1999, 2000,2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008,2009,2010
3. Behrman R. E. Tratado de Neonatología. Enfermedades del feto y del recién nacido. La Habana. Editorial Ciencias Médicas Revolucionaria, 2009. p, 498 - 513.
4. Boletín de Salud para las Américas. OPS – OMS 2009. Una visión al futuro
5. Botero, Jaime. Jubiz Alfonso, protocolos de Obstetricia y Ginecología. 9novenia ed. Editorial Iberoamericana año 2009
6. C. GONZÁLEZ ARMENGOD, M.F. OMAÑA ALONSO. Servicio de Pediatría. Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. Protocolos de Neonatología. Síndrome de distrés respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina. BOL PEDIATR 2006; 46(SUPL. 1): 160-165
7. Clara Guerrero D. Soler. Morbilidad y mortalidad en neonatos menores de 35 semanas con tiempo de rotura de membranas de 12 y más horas. 2005. 2008. E-mail: chavez@infosol.gtm.sld.cu
8. Cuba. Ministerio de salud Pública. Programa nacional para la atención materno infantil. Ciudad de la Habana, 2010. PAMI.
9. Colectivo de autores. Guías de prácticas clínicas en Neonatología. La Habana. 2009.
10. Cruz M. 7ma Edición. Prematuridad Capitulo 6. Sección neonatología. Tratado de pediatría. 2008. 99.
11. D'Ercole A, Underwood L: En: Novy M, Resko J, Fetal Endocrinology.New York Academic Press, 2010, pag 158.
12. Dexeus. Tratado de obstetricia. Cap.3, 2010 Pag. 34- 39.
13. De Cherney A.H., Pernoll M.L. Diagnostico y tratamiento Ginecoobstetrico 7ma Ed. Manual Moderno; 2008: p. 75
14. Doyle L.W. Antenatal steroid therapy and 5 year outcome of extremely low birth weight infants. ObstetGynecol. 2006, 73: 743 - 746.
15. Frank W. Castro y Omayda Urbina. Manual de enfermería en Neonatología. Capítulo 1. Editorial Ciencias Médicas 2007. Cap 1, 3-5; cap. 4, 95.

16. García B H Argüelles M C, Sánchez M D, Rodríguez M C. Neumonía grave en Terapia intensiva. Revista Electrónica de Ciencias Médicas. FCM Guantánamo. Vol. 42. No 02. Año 12. Abril-junio/2009.
17. Hofmeyr GJ. Corticosteroides prenatales para acelerar la maduración pulmonar fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro: Comentario de la BSR (última revisión: 19 de junio de 2007). Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS; Ginebra: Organización Mundial de la Salud
18. Interamericana, Clínica de ginecología y obstetricia. 2007. Pág. 342 – 353.
19. José Rubén López Canales. Jefe de la Unidad de Monitoreo e Investigación, Hospital Escuela. Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Ciencias Médicas. Revista de Ginecología. U.N.A.H. 2009.
20. Jorge Carvajal C., Hospital Clínico Pontifica Universidad Católica de Chile. Síndrome de Parto Prematuro y sus Repercusiones. Curso A Distancia de Enseñanza Continua de Postgrado en Pediatría Primaria y Ambulatoria, Año 2009.
21. Kliegman R.M. El feto y el recién nacido. En Nelson Tratado de Pediatría. 15° Ed. La Habana. Editorial Ciencias Médicas: 2006: 661 - 663.
22. Luis Alberto RegueiferosPrego. El niño y su pequeño mundo. Capítulo V: Crecimiento y desarrollo. Página 63. Editorial científico- Técnica 2010.
23. MINSA. Normas de neonatología, 2010pág. 124- 127
24. Meneghello R. J, Fanta N. C, Paris M. E, Puga F. T. T Pediatría. 5 ed. Argentina: Editorial Medica Panamericana. 2007
25. Peter G., Hall C., Halsey N. et al.: RED BOOK. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 24 a ed. Illinois, USA. 2009.
26. Pelaez Mendoza J., Salomón Avich N., Machado H., Rodríguez O., Vanegas R. Salud sexual y reproductiva. En: Ministerio de Salud Pública. Manual de prácticas clínicas para la atención integral a la salud del adolescente. Ciudad de LA Habana. UNICEF/MINSAP, 1999: 185 - 187.
27. Quert Pérez G. Efectos de los esteroides antenatales como inductores de la madurez pulmonar en recién nacidos pretérminos. Tesis para Optar por el Título de Especialista de primer Grado en Neonatología. Guantánamo. 2011.
28. Quibrera I, R. corticoesteroides en Gómez Pérez, F. y Rull. J. editores Tratado de Diabetología. 2010: 605-627.
29. Rakhab and Chernev, Fundament de medicina 2009.

30. Report of the Expert Committee on the corticoesteroides Care 24 (Supp 1): S5-S20, 2010
31. Robert L. Complicaciones de los cuidados neonatales intensivos. Clin. Nort. Perinatol. 2010; 1: 105-117.
32. Rooney, S.A Insulinantagonism of dexamethasone induced stimulation of cholinephosphate, citidyltranferase in fetal rat lung in organ culture. Lung, 2006; 158: 151- 155.
33. Santiago Valdez. Anabel Gómez. Temas de pediatría. 115, 122. 2007.
34. UNICEF: la mortalidad de la niñez en las Américas. Tendencias y diferenciales. Análisis de casos. UNICEF/OMS; 2007: 32-4.
35. SozaOlavaria A, Inaudy E, García M, Galíndez Z: Ecopuntaje , nuevo método de evaluación de la madurez fetal. Ultrasonido en Medicina 2010; 6(1): 3-12.
36. Tórrez Pereira J, Maturana Perea A. Maduración pulmonar fetal. Hosp.. Chile, revista neonatología. 2011.Cap. 2008
37. UNICEF: la mortalidad de la niñez en las Américas. Tendencias y diferenciales. Análisis de casos. UNICEF/OMS; 1999: 32-4.
38. Williams. Obstetricia. 2011. Cap. 14. Pág. 260- 266.

VIII ANEXOS

8.1 ANEXO NO. 1

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ESTUDIO DE POSTGRADO DE MEDICINA
MAESTRIA GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

“EFECTIVIDAD DE LA DEXAMETASONA EN LA MADUREZ PULMONAR EN EL
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DE
OCCIDENTE 2011”

1. EDAD:

15-19 _____
20-25 _____
26-30 _____
31-35 _____
+ 40 _____

2. PARIDAD DE LAS PACIENTES:

Primigestas _____
Secundigestas _____
Trigestas _____
Multigestas _____

2. SEMANAS DE GESTACIÓN.

31 _____
32 _____
33 _____
34 _____
35 _____
36 _____

3. FUM.

Desconocido _____

confiable _____

4. CONDICIONES QUE MODIFICAN LA MADURACIÓN PULMONAR.

Sx hipertensivo _____

Retardo crecimiento intrauterino _____

oligohidramnios _____

polihidramnios _____

DM _____

RPMO _____

Sexo del RN : M _____

F _____

5 . ENFERMEDAD MEMBRANA HIALINA.

SI _____

NO _____

8. PERIODO ENTRE LA ADMINISTRACION DE ESTEROIDES Y NACIMIENTO:

1 DIA _____

2 DIAS _____

3 DIAS _____

4 DIAS _____

5 DIAS _____

6 DIAS _____

7 DIAS _____

9. RESULTADO PERINATAL: membrana hialina _____

Taquipnea transitoria del RN _____

8. CORTICOIDE ADMINISTRADO PARA MADURACION PULMONAR:

Dexametasona _____

Betametasona _____

Otro _____

9. CUMPLIMIENTO DE CICLO DE ADMINISTRACIÓN DE DEXAMETASONA PARA
MADURACION PULMONAR.

Si_____

No_____

10. BALLARD DEL RECIEN NACIDO

32_____

34_____

36_____

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA EN ESTUDIOS DE POSGRADO

CONSENTIMIENTO PARA ADMINISTRACION DE ESTEROIDES

Quetzaltenango, día____ mes ____ año_____

Yo _____ de ____ años de edad, de nacionalidad _____, identificándome con la cédula de vecindad No. de orden _____ y registro número _____ extendida en el municipio de _____ y departamento de _____, y/o Documento Personal de Identificación (DPI) con Código Único de Identificación número_____ extendido por el Registro Nacional de las Personas, República de Guatemala, Centroamérica, en el libre ejercicio de mis derechos civiles acepto formar parte del estudio ya que los esteroides son medicamentos que ayudan en la madures pulmonar evitando la enfermedad hialina al nacimiento. Sabiendo de antemano que el objetivo del mismo es, dar a conocer la efectividad de la dexametasona en maduración pulmonar en el Hospital Regional de occidente. Estando de acuerdo y he tenido la oportunidad de preguntar y comentar sobre el tema con mi médico.

No se ha demostrado que los esteroides produzcan la pérdida del bebe.

Puede darse la oportunidad de que con este medicamento no se produzca enfermedad de membrana hialina pero no en el 100% de los casos.

No se ha demostrado que con el uso de esteroides se predisponga a un proceso infeccioso, tanto para la madre como para el bebe.

Dado que la administración de los esteroides en el recién nacido solo sirve para la madurez pulmonar los resultados no garantizan el nacimiento de un niño normal.

En mi opinión los beneficios con la administración de esteroides superan los riesgos que se asocian con dicho medicamento, he tenido la oportunidad de comentar todas y cada una de las preguntas acerca de la dexametasona y doy mi consentimiento para que se me administre dicho medicamento.

Leí lo anteriormente escrito y bien enterado de su contenido, lo acepto y firmo.

f) _____

f) _____
Investigador

Vo.Bo. Comité de Ética

PERMISO PARA COPIAR EL TRABAJO

Yo Heidy Viviana AilònRamírez, concedo permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada

“EFECTIVIDAD DE LA DEXAMETASONA EN LA MADUREZ PULMONAR EN EL DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2011”

Para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial

