



CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA OBSTETRICIA Y
PEDIATRIA**

HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS

**EL USO DE CORTICOSTEROIDES ANTENATALES
REDUCE LA MORBIMORTALIDAD NEONATAL.
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE LA MUJER DE
AGUASCALIENTES.**

PRESENTA:

Rosana Hernández Osornio

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN:
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

ASESORES:

Dr. Daniel Ely Bravo Aguirre.

Dr. Francisco Javier Serna Vela, MCM

Aguascalientes, Ags, Febrero de 2014



ROSANA HERNÁNDEZ OSORNIO
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“EL USO DE CORTICOSTEROIDES ANTENATALES REDUCE LA MORBIMORTALIDAD NEONATAL. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE LA MUJER DE AGUASCALIENTES.”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Ginecología y Obstetricia

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags., 5 de Febrero de 2014.


DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo






HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES.

**EL USO DE CORTICOESTEROIDES ANTENATALES REDUCE LA MORBIMORTALIDAD NEONATAL.
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE LA MUJER DE AGUASCALIENTES.**

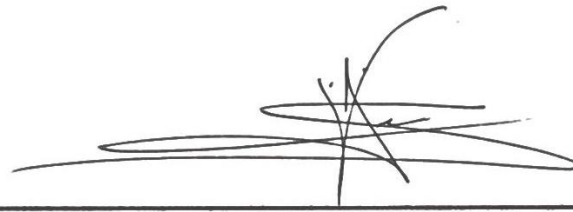
APROBACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS.



**DR. JOSÉ ARMANDO ROBLES ÁVILA.
DIRECTOR DEL HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES.**



**DR. DANIEL ELY BRAVO AGUIRRE.
JEFE DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES.
ASESOR CLÍNICO.**



**DR. FRANCISCO SERNA VELA.
ASESOR METODOLÓGICO ISSEA.**



DEPENDENCIA:	INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE AGUASCALIENTES.
SECCIÓN:	SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN.
Nº DE OFICIO:	5000-
EXPEDIENTE:	5000/

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN

Aguascalientes, Ags, 30 de Diciembre de 2013

A quien corresponda:

El comité estatal de investigación en salud, basado en los estatutos contenidos en el manual de investigación en salud, ha tenido a bien revisar el protocolo de investigación intitulado

“El uso de Corticosteroides antenatales reduce la morbilidad Neonatal. Experiencia en el Hospital de la Mujer de Aguascalientes SSA”

Otorgando el Dictamen de “ACEPTADO” número de registro: 2ISSEA-13/40

Investigador (s) de proyecto:
Dra. Rosana Hernández Osornio

Investigador principal (es) y Asesor (es) del proyecto:
Dra. Daniel Ely Bravo Aguirre, Dr. Francisco Javier Serna Vela, Dr. Javier Góngora Ortega.

Lugar de desarrollo de la Investigación
Hospital de la Mujer Aguascalientes.

Clasificación:
Trabajo de Investigación: Tesis de Especialidad Médica

Esperando que este proyecto de investigación redunde en beneficio a nuestra población, nos ponemos a sus órdenes.

ATENTAMENTE

Dr. Javier Góngora Ortega
Secretario Técnico



C.c.p.- Archivo.



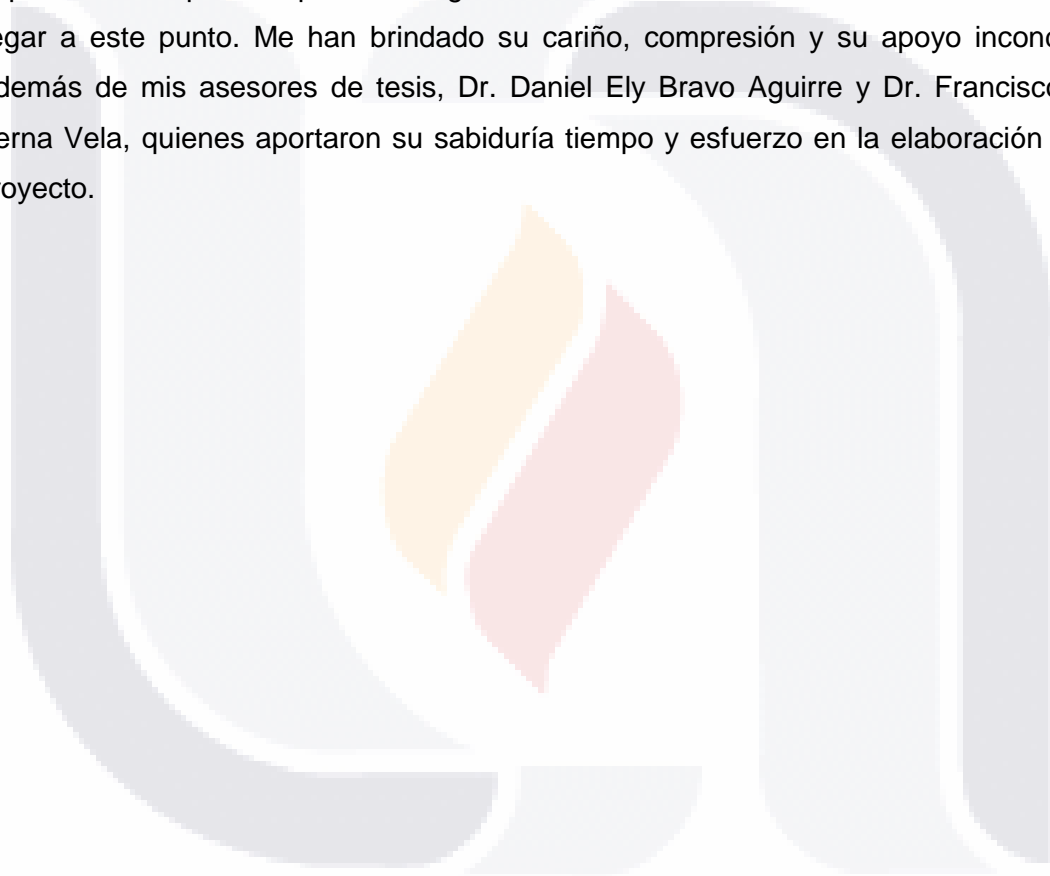
www.aguascalientes.gob.mx
Margil de Jesús No. 1501 Fracc. Las Arboledas.
Aguascalientes, Ags.C.P. 20020 | Tel: 910 79 00 |



AGRADECIMIENTOS

Este trabajo no se habría podido realizar sin la colaboración de muchas personas que me han brindado su ayuda, sus conocimientos y su apoyo. Quiero agradecerles a todos ellos cuanto han hecho por mí, para que este trabajo saliera adelante de la mejor manera posible.

Especialmente quiero expresar mi agradecimiento a mi familia. Sin ellos no habría podido llegar a este punto. Me han brindado su cariño, comprensión y su apoyo incondicional. Además de mis asesores de tesis, Dr. Daniel Ely Bravo Aguirre y Dr. Francisco Javier Serna Vela, quienes aportaron su sabiduría tiempo y esfuerzo en la elaboración de este proyecto.



DEDICATORIAS

Quiero dedicarle este trabajo principalmente a Dios que me ha dado la vida, fortaleza, inteligencia para terminar este proyecto de investigación y por permitirme seguir disfrutando la vida acompañada de todos los seres tan maravillosos que me han acompañado y hecho mejor el trayecto.

A mis padres: EDITH OSORNIO CANO Y JOSE LUIS HERNANDEZ HURTADO, que me han apoyado siempre en cada paso que doy llevándome de la mano con sus consejos, educación, principios y eternas muestras de amor que me han servido para ser cada día mejor ser humano. Los AMO. A mis hermanos: Adriana, Jose Antonio, Blanca Edith, Lucero y Marisela, gracias por su apoyo incondicional.

A mi familia y amigos por apoyarme siempre y estar presente en los momentos en que los necesito, aunque la distancia en ocasiones no permita estar juntos los llevo en el corazón y sus palabras y consejos han hecho la gran diferencia en mi vida.

A mis maestros, y compañeros Anita, Alexis, Chelo, Paty, Velia y Dora por compartir sus conocimientos, por hacer gratos estos cuatro años, ya que los momentos de estrés no se sintieron gracias a que ustedes me ayudaron a no percibirlos como tal, gracias por dejarme entrar y formar parte de sus vidas.

INDICE GENERAL

<u>ÍNDICE GENERAL.....</u>	<u>1</u>
<u>ÍNDICE DE TABLAS.....</u>	<u>3</u>
<u>ÍNDICE DE GRAFICAS.....</u>	<u>4</u>
<u>ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS.....</u>	<u>5</u>
<u>RESUMEN.....</u>	<u>6</u>
<u>ABSTRACT.....</u>	<u>7</u>
<u>INTRODUCCIÓN.....</u>	<u>8</u>
<u>I.-MARCO TEORICO</u>	
<u>ANTECEDENTES.....</u>	<u>9</u>
<u>DESARROLLO PULMONAR DEL FETAL.....</u>	<u>9</u>
<u>FOSFOLÍPIDOS DEL SURFACTANTE.....</u>	<u>10</u>
<u>PROTEÍNAS DEL SURFACTANTE.....</u>	<u>11</u>
<u>GLUCOCORTICOIDES.....</u>	<u>11</u>
<u>AGONISTAS DEL RECEPTOR BETAANDRENERGICO.....</u>	<u>12</u>
<u>HORMONAS TIROIDEAS.....</u>	<u>12</u>
<u>FARMACOLOGÍA DE LOS CORTICOSTEROIDES.....</u>	<u>14</u>
<u>CONTRAINDICACIONES.....</u>	<u>16</u>
<u>SITUACIONES ESPECIALES.....</u>	<u>16</u>
<u>DOSIS REPETIDAS.....</u>	<u>17</u>
<u>RECOMENDACIONES PARA LA ADMINISTRACIÓN DE CORTICOIDES.....</u>	<u>17</u>
<u>II.- METODOLOGIA</u>	
<u>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</u>	<u>18</u>
A. <u>HIPÓTESIS DE TRABAJO.....</u>	<u>18</u>
B. <u>HIPÓTESIS NULA.....</u>	<u>18</u>

<u>OBJETIVOS.....</u>	<u>18</u>
A. <u>OBJETIVO GENERAL.....</u>	<u>18</u>
B. <u>OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....</u>	<u>18</u>
<u>JUSTIFICACIÓN.....</u>	<u>19</u>
<u>TIPO DE ESTUDIO.....</u>	<u>20</u>
<u>UNIVERSO DE TRABAJO.....</u>	<u>20</u>
<u>CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....</u>	<u>20</u>
<u>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....</u>	<u>21</u>
<u>CRITERIOS DE ELIMINACION.....</u>	<u>21</u>
<u>METODOS DE SELECCIÓN DE MUESTRA.....</u>	<u>21</u>
<u>III.- MATERIAL Y METODOS</u>	
<u>RECURSOS MATERIALES Y HUMANOS.</u>	<u>22</u>
<u>DESCRIPCION DE VARIABLES.....</u>	<u>22</u>
<u>RECOLECCION DE DATOS.....</u>	<u>24</u>
<u>ANALISIS ESTADISTICO.....</u>	<u>25</u>
<u>CONSIDERACIONES ÉTICAS.....</u>	<u>25</u>
<u>IV.- RESULTADOS.....</u>	<u>26</u>
<u>V.- DISCUSION.....</u>	<u>34</u>
<u>CONCLUSIONES.....</u>	<u>41</u>
<u>SUGERENCIAS.....</u>	<u>42</u>
<u>GLOSARIO.....</u>	<u>43</u>
<u>BIBLIOGRAFIA.....</u>	<u>46</u>
<u>ANEXOS.....</u>	<u>49</u>

INDICE DE TABLAS

TABLA	PÁGINA
<u>Tabla 1. Operacionalización de las variables.....</u>	<u>22</u>
<u>Tabla 2 Características de 69 recién nacidos</u>	<u>26</u>
<u>Tabla 3 Peso y Morbilidad.....</u>	<u>30</u>
<u>Tabla 4 Control prenatal y tipos de síndrome de dificultad respiratorias.....</u>	<u>31</u>
<u>Tabla 5 Morbilidad por trimestre.....</u>	<u>32</u>
<u>Tabla 6 Edad gestacional por ultima regla.....</u>	<u>33</u>
<u>Tabla 7 Morbilidad con relación al esquema de madurez pulmonar.....</u>	<u>33</u>

INDICE DE GRAFICAS

GRAFICA	PÁGINA
<u>GRAFICA 1.- Peso del neonato</u>	<u>26</u>
<u>GRAFICA 2.- Tipo de esquema.....</u>	<u>27</u>
<u>GRAFICA 3.- Dosis y tipo de esquema.....</u>	<u>27</u>
<u>GRAFICA 4.- Dosis y tipo de SDR.....</u>	<u>28</u>
<u>GRAFICA 5.- Edad.....</u>	<u>28</u>
<u>GRAFICA 6.- Numero de gestaciones.....</u>	<u>29</u>
<u>GRAFICA 7.- Indicación de interrupción de la gestación.....</u>	<u>29</u>
<u>GRAFICA 8.- Tipo de SDR.....</u>	<u>30</u>
<u>GRAFICA 9.- Control prenatal.....</u>	<u>31</u>
<u>GRAFICA 10.- Indicación de cesárea.....</u>	<u>32</u>

ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS

CPN: Control Prenatal.

DPPC: Dipalmitoil - fosfatidil-colina.

ECN: Enterocolitis Necrotizante.

EHI: Encefalopatía Hipóxica Isquémica.

EMH: Enfermedad de Membrana Hialina

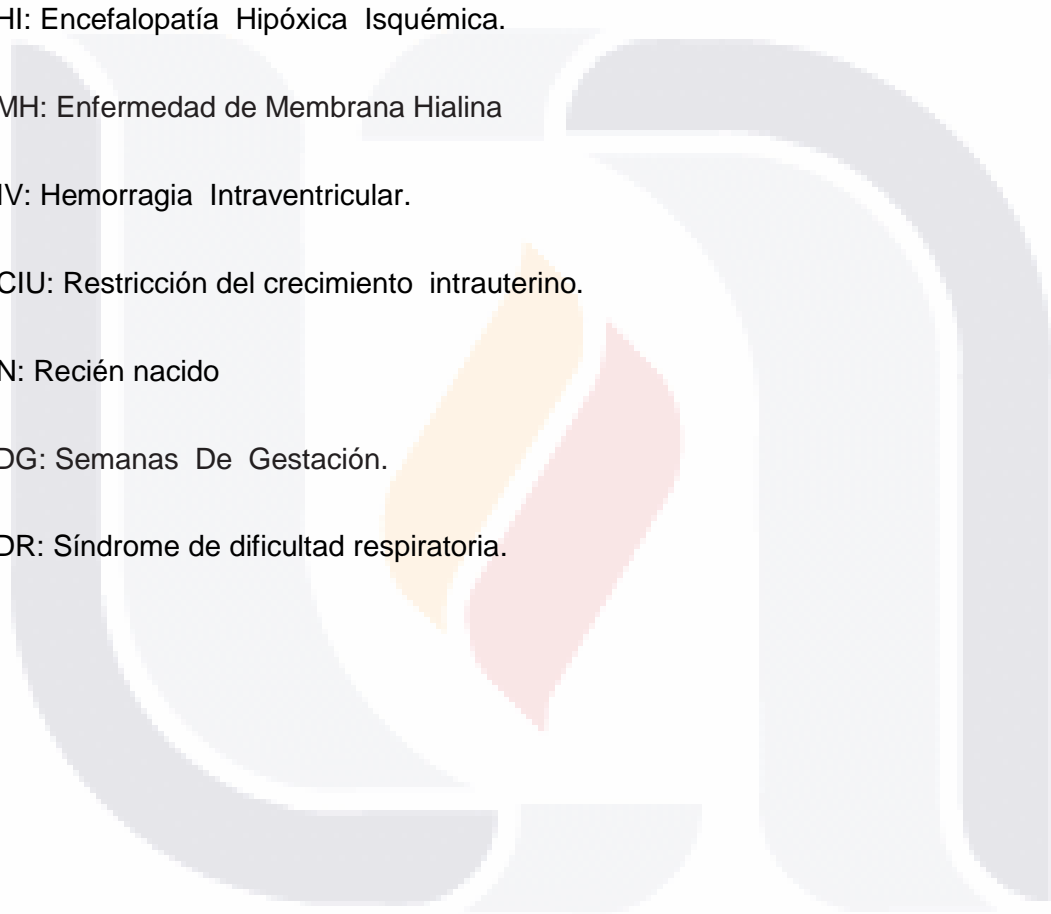
HIV: Hemorragia Intraventricular.

RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino.

RN: Recién nacido

SDG: Semanas De Gestación.

SDR: Síndrome de dificultad respiratoria.



RESUMEN

INTRODUCCION. El parto pretérmino es la causa más frecuente de mortalidad y morbilidad perinatales y es responsable de 75% de las muertes neonatales no vinculadas con malformaciones congénitas. La sobrevivencia neonatal después del nacimiento pretérmino mejora con el avance de la gestación lo que refleja una mejoría en la madurez de los sistemas orgánicos. El uso de los esteroides antenatales acelera la aparición del surfactante pulmonar y por tanto previene el SDR y la mortalidad neonatal, también se asocia a una reducción significativa en el riesgo de hemorragia intraventricular. Los corticosteroides se han convertido en los pilares del tratamiento profiláctico en el parto prematuro. Y así en la disminución de la morbimortalidad neonatal. El objetivo de este estudio es ver si el uso de los corticosteroides antenatales reduce la morbimortalidad neonatal en el hospital de la mujer de Aguascalientes.

MATERIAL Y METODOS. Se realizó un estudio observacional, descriptivo y trasversal, en el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2013 a noviembre del 2013. Se estudiaron a 69 pacientes con parto pretérmino y sus neonatos. Tomando como variables: número de gestas, control prenatal, uso de esquema de madurez pulmonar, peso, semanas de gestación y morbimortalidad.

RESULTADOS. Predominó el trabajo de parto inminente como principal indicación de interrupción de la gestación, siendo el primer motivo por el cual no se administró esquema de madurez pulmonar, la mayor morbilidad se asocia a menor peso y edad gestacional. La morbilidad predominante fue el SDR en un 73% seguida por HIC 5.9%, EHI 4.3%, RCIU 2.8%, ECN 1.4%. Se observó disminución del porcentaje de EMH al aplicarse esquema de madurez pulmonar en relación 3 a 1 con los que no se aplicaron esquema.

CONCLUSIONES. La morbilidad (EIH, SDR, ECN, EHI), es más predominante en productos pretérmino de embarazadas que no recibieron esquema de maduración pulmonar.

PALABRAS CLAVES: corticosteroides, prematuridad, SDG, SDR.

ABSTRACT

INTRODUCTION. Preterm birth is the leading cause of perinatal morbidity and mortality and is responsible for 75% of neonatal deaths not associated with congenital malformations. Neonatal survival after preterm birth improved with advancing gestation reflecting an improvement in the maturity of organic systems. The antenatal steroid use accelerates the onset of pulmonary surfactant and therefore prevents the SDR and neonatal mortality, also associated with a significant reduction in the risk of intraventricular hemorrhage. Corticosteroids have become the pillars of prophylactic treatment in preterm birth. And thus in a decrease in neonatal morbidity and mortality. The objective of this study is to observe whether the use of antenatal corticosteroids reduces neonatal morbidity and mortality in the hospital de la Mujer in Aguascalientes.

MATERIALS AND METHODS. An observational, descriptive and transversal study was carried out from January 1st 2013 to November 2013. 69 patients with preterm birth and their infants were studied. Taking as variables: number of deeds, birth control, use of lung maturity scheme, weight, weeks of gestation and morbimortality.

RESULTS. Imminent birth labour predominated as main indication for termination of pregnancy, being the first reason why no lung maturity scheme was administered, the higher morbidity is associated with lower weight and gestational age. The predominant morbidity was the SDR by 73% followed by HIC 5.9%, EHI 4.3%, IUGR 2.8%, NEC 1.4%. Decrease in the percentage of EMH was observed when lung maturity scheme was applied in 3 to 1 ratio with no scheme applied.

CONCLUSIONS. Morbidity (EIH, RDS, NEC, EHI) is more prevalent in preterm pregnant products not receiving lung maturation scheme.

KEYWORDS: corticosteroid, prematurity, SDG, SDR.

INTRODUCCIÓN

El parto pretérmino es la causa más frecuente de mortalidad y morbilidad perinatales y es responsable de 75% de las muertes neonatales no vinculadas con malformaciones congénitas. Según la OMS, la definición de nacimiento pretérmino es el que ocurre a partir de la semana 20 y hasta la semana 36 y 6 días.

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) es una complicación grave del parto prematuro y causa primaria de muerte y discapacidad neonatal temprana, afecta hasta un quinto de los neonatos de bajo peso al nacer (menores de 2500 grs.) y dos tercios de los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer (menor a 1500 grs.).

La insuficiencia respiratoria en estos neonatos se produce como resultado de la deficiencia de surfactante, el desarrollo anatómico pulmonar deficiente y la inmadurez de otros órganos. La supervivencia neonatal después del nacimiento pretérmino mejora con el avance de la gestación lo que refleja una mejoría en la madurez de los sistemas orgánicos. Sin embargo aquellos que sobreviven a la atención neonatal temprana presenta un mayor riesgo de discapacidad neurológica a largo plazo.

El uso de los esteroides antenatales acelera la aparición del surfactante pulmonar por tanto previene el SDR y la morbimortalidad neonatal, también se ha asociado a una reducción significativa en el riesgo de hemorragia intraventricular.

Los corticosteroides se han convertido en los pilares del tratamiento profiláctico en el parto prematuro. Y así en la disminución de la morbimortalidad neonatal.

El objetivo de este estudio es ver si el uso de los corticosteroides antenatales reduce la morbimortalidad neonatal en el hospital de la mujer de Aguascalientes.

I.- MARCO TEORICO

ANTECEDENTES

Mientras se investigaban los efectos de esteroide dexametasona en el parto prematuro de fetos ovejas en 1969, Liggins descubrió que había cierta inflamación de los pulmones de los corderos nacidos en gestaciones en las que se esperaba que los pulmones estén mal ventilados. A partir de estas observaciones, teorizó que la dexametasona podría haber acelerado la aparición del surfactante pulmonar. Los corticoides actúan gatillando la síntesis de ácido ribonucleico, que codifica ciertas proteínas particulares que participan en la biosíntesis de los fosfolípidos o en la degradación del glucógeno. En 1972, Liggins y Howie realizaron el primer estudio clínico controlado aleatorizado de betametasona en seres humanos para la prevención del síndrome de dificultad respiratoria.(1)

DESARROLLO PULMONAR DEL FETAL

La comprensión del desarrollo pulmonar del feto puede resultar útil para entender por qué se produce el síndrome de dificultad respiratoria y por qué funcionan los corticosteroides. El desarrollo pulmonar del feto puede dividirse en cinco etapas: embrionaria, pseudoglandular, canalicular, sacular terminal y alveolar.

Los pulmones aparecen primero como una excrecencia del intestino anterior primitivo en los días 22 a 26 después de la concepción. A los 34 días, la excrecencia se divide en los lados derecho e izquierdo para formar más adelante las unidades principales de los pulmones. Los pulmones maduros contienen más de 40 tipos de células diferentes derivadas de este tejido inicial. Entre las 8 y 16 semanas de gestación, se forman progresivamente las principales vías aéreas bronquiales y las unidades respiratorias asociadas de los pulmones. En este momento, los vasos sanguíneos pulmonares también continúan desarrollándose en forma paralela.

Entre las 17 y 25 semanas de gestación, se desarrollan, se amplían y se alargan las vías aéreas (canalización). Se forman los bronquiolos terminales con agrandamientos que posteriormente dan origen a los sacos terminales (alvéolos primitivos). Estas son las unidades funcionales de los pulmones (lobulillos respiratorios). En esta etapa, la creciente

proximidad de los capilares sanguíneos comienza la interfase entre el aire y la sangre, que se requiere para un intercambio efectivo de aire. Esto solamente puede ocurrir en los bronquiolos terminales. Al final de la etapa canalicular, se pueden ver en los alvéolos los neumocitos tipo I y II. Entre las 28 y 35 semanas de gestación, se pueden contar los alvéolos que van madurando con el paso del tiempo. El volumen de los pulmones se cuadruplica entre las 29 semanas y el término. El número de alvéolos muestra un aumento curvilíneo con la edad, pero una relación lineal con el peso corporal. Al nacer, existe un promedio de 150 millones de alvéolos (la mitad del número esperado para los adultos). Los alvéolos producen surfactante. La etapa alveolar continúa durante uno a dos años después del parto.

Por tanto los cuerpos lamelares, que almacenan el surfactante, aparecen entre las 22 y 24 semanas. El surfactante es una combinación compleja de lípidos y apoproteínas, cuyos componentes principales son la dipalmitoilfosfatidil colina, el fosfatidilglicerol y las apoproteínas A, B, C y D. El surfactante es necesario para mantener la estabilidad cuando se exhala, para evitar el colapso de los alvéolos. Los neonatos prematuros tienen una deficiencia cualitativa y cuantitativa de surfactante, lo cual predispone al síndrome de dificultad respiratoria. En el volumen pulmonar bajo asociado con la espiración, la tensión superficial es muy elevada, lo que ocasiona atelectasia con una posterior derivación intrapulmonar, desigualdades de ventilación-perfusión y, finalmente, una insuficiencia respiratoria. La pérdida de los capilares permite que los inhibidores del plasma lleguen a los alvéolos e inactiven cualquier surfactante que pueda estar presente. La hipoxia, la acidosis y la hipotermia (problemas frecuentes en neonatos muy prematuros) pueden reducir la síntesis del surfactante que se requiere para reponer la pérdida de surfactante del sistema. El sistema antioxidante del pulmón se desarrolla en forma paralela al sistema surfactante y una deficiencia en este desarrollo también hace que el neonato prematuro esté en riesgo de enfermedad pulmonar crónica. (2)

FOSFOLIPIDOS DEL SURFACTANTE

El surfactante pulmonar posee una composición única, dado que contiene una elevada proporción de dipalmitoil-fosfatidil-colina (DPPC), más del 50% de glicerofosfolípidos y además contiene una importante cantidad de alrededor del 10% de fosfatidil glicerol.

El surfactante inicialmente producido por el pulmón fetal es rico en DPPC pero contiene solo una pequeña cantidad de fosfatidilglicerol, también tiene relativamente importantes cantidades de otro glicerofosfolípido ácido como lo es el fosfatidil inositol. A medida que progresa la gestación la relación entre el fosfatidil glicerol y el fosfatidil inositol se modifica. Si bien el rol del fosfatidil glicerol en la función de la molécula del surfactante no se conoce claramente su amplio grado de variación a lo largo de la gestación y estudios en animales sugieren que no es una función crítica. La síntesis de los distintos componentes del surfactante se piensa que se encuentra bajo fenómenos de regulación multihormonal. Es conocido el efecto estimulante de la síntesis de DPPC de los glucocorticoides, así como también cumplirían un rol hormonas tales como la prolactina y la insulina. (3)

PROTEINAS DEL SURFACTANTE

Se lograron reconocer 4 proteínas asociadas al surfactante pulmonar: SP-A, SP-B, SP-C y SP-D. Su potencial importancia en la reducción de la tensión de la superficie alveolar se vincula fundamentalmente con funciones mediadoras en los mecanismos de endocitosis y reutilización de las moléculas de surfactante por los neumonocitos tipo II. Todo lo cual se encuentra bajo regulación hormonal parácrina por factores locales producidos por el propio tejido pulmonar. (4)

GLUCOCORTICOIDES

Un gran número de estudios han demostrado que los corticoides aceleran la maduración morfológica y bioquímica del pulmón. En particular la producción fosfolipídica de surfactante se ve acelerada por los glucocorticoides y su efecto es potenciado por agentes que incrementen el AMPc.

Los glucocorticoides ejercen su acción en el pulmón uniéndose a receptores citosólicos y luego siendo transportado al núcleo celular donde ejercerían su acción a nivel genómico en la desrepresión génica. (5)

AGONISTAS DEL RECEPTOR BETA ADRENÉRGICO

Los niveles de noradrenalina aumentan en el plasma fetal durante el desarrollo y la estimulación del receptor catecolaminérgico beta de los neumocitos II, se asocia con un incremento del AMP cíclico.

Tanto el número de receptores beta adrenérgicos como su respuesta a las catecolaminas aumenta a medida avanza la edad gestacional.

Luego de la administración de glucocorticoides, aumenta el número de receptores beta adrenérgicos en la membrana celular.

Los factores capaces de aumentar el AMPc intracelular en el pneumocito II se reconocen como capaces de acelerar la maduración pulmonar fetal. Entre aquellos factores capaces de ejercer dicho efecto se reconocen: beta adrenérgicos del tipo de la terbutalina, prostaglandinas del tipo de la Pg E, o bien inhibidores de la fosfodiesterasa como la teofilina.

HORMONAS TIROIDEAS

T3 y T4 estimulan la producción pulmonar de surfactante particularmente de la DPPC, tanto in vivo como in vitro. Pero no se asocian con incremento de la fracción proteica de la molécula.

Dado que ni T3 ni T4 atraviesan la placenta, se utilizó la TSH con el objetivo de estimular los niveles séricos de hormonas tiroideas. En experimentos animales se vio que la administración de TSH se asocia con un incremento del surfactante pulmonar solo si se asocia con la administración de glucocorticoides en forma asociada y concomitante. (6)

El corticoide ideal para su utilización debe ser capaz de atravesar la barrera hematoplacentaria sin ser inactivado. Además deberá tener una actividad glucocorticoidea intrínseca importante y la menor actividad mineralocorticoidea posible. En general se prefieren los corticoides sintéticos porque poseen una mayor afinidad por el receptor intracelular que los corticoides naturales.

El cortisol y la prednisona tienen una alta tasa de inactivación placentaria por fenómenos de oxidación catalizados por la 11-beta-hidroxilasa.

En cambio la dexametasona y la betametasona son capaces de atravesar la barrera hematoplacentaria con una muy baja tasa de inactivación a ese nivel.

Es de destacar que aquellas mujeres que reciben por otras patologías corticoterapia con prednisona, prednisolona, metilprednisolona o hidrocortisona; que deben recibir corticoterapia antenatal, deben recibir el mismo plan terapéutico que se aplica en población general.

Por lo tanto son de elección la dexametasona y la betametasona porque:

- Cruzan fácilmente la barrera hemato-placentaria
- No son inactivados a nivel placentario
- Tienen una potente actividad glucocorticoide
- Carecen prácticamente de efecto mineralocorticoide
- Tienen una acción inmunosupresora relativamente débil
- Demostraron un efecto positivo de mayor duración que otros corticoides

En cuanto al mecanismo de acción de los corticoides podemos decir que el efecto de promover la maduración pulmonar y aumentar la presencia de surfactante en líquido de lavado pulmonar parece ser secundaria a un conjunto de fenómenos bioquímicos aún poco conocidos entre los que se destaca:

- Estimulación de las enzimas que catalizan la síntesis de dipalmitoilfosfatidilcolina.
- Estimulación de la producción de fosfolípidos en fibroblastos mesenquimáticos y pneumocitos.
- Estimulan génicamente la síntesis de surfactante por los pneumocitos.
- Aumentan la formación de elastina en las células del mesénquima.
- Aumentan la actividad antioxidante a nivel de mucosa y mesénquima alveolar (manejo prenatal de la corticoterapia) (7).

FARMACOLOGÍA DE LOS CORTICOSTEROIDES

La betametasona es un glucocorticoide de depósito que tiene un importante efecto mineralocorticoide e inmunosupresor. El fosfato le confiere su potencia que es aproximadamente cuatro a seis veces mayor que la de la hidrocortisona. El acetato le permite su liberación prolongada por lo que incluso siete días posteriores a su aplicación se encuentran concentraciones séricas adecuadas. Alrededor del 90% se une de manera reversible a proteínas plasmáticas como la albúmina. Se metaboliza en el hígado. Su vida media plasmática es de cinco horas, la biológica es de 36 a 54 horas. Una dosis de 0.6 mg de betametasona equivale a 20 mg de hidrocortisona o 5 mg de prednisona. El acetato de betametasona es lentamente soluble lo que prolonga su vida media, y las sales de fosfato son más solubles y, por tanto, se eliminan más rápido. Alrededor de 1% se excreta diariamente por vía renal.

La dexametasona es un glucocorticoide 25 veces más potente que la hidrocortisona, con poco efecto mineralocorticoide. Una vez en el plasma 68% se une a proteínas con vida media de cuatro horas y vida biológica de 36 a 54 horas. La sal fosfato la hace más soluble y favorece su rápida disponibilidad. Al igual que los otros corticosteroides, la dexametasona se une a receptores de esteroide en el citoplasma celular para ejercer su efecto antiinflamatorio por bloqueo de producción de leucotrienos y prostaglandinas. Su metabolismo es hepático y su excreción es renal.

Los dos corticosteroides tienen estructura química similar, excepto por la existencia de un grupo metilo en la dexametasona. Ambos fármacos pueden producir efectos secundarios en el ámbito endocrinológico, neurológico, dermatológico, gastroenterológico, nefrológico e hidroelectrolítico. Los posibles efectos secundarios en la madre son: hiperglucemia, edema agudo de pulmón, susceptibilidad a infección y supresión suprarrenal. Los posibles efectos secundarios en el feto son: aumento de la diferenciación celular, de la involución del timo y de infección neonatal y disminución de la división celular, del crecimiento fetal, de la mielinización, de la madurez neurológica y de la respuesta a las células T. Estos efectos adversos en la madre y el feto se asocian probablemente con dosis repetidas de corticosteroides.

En estudios realizados en animales de experimentación se observa que el primer paso es la unión de proteínas citoplasmáticas específicas. Las proteínas receptoras del citoplasma tienen afinidad por los esteroides. El complejo esteroideproteína migra hacia el núcleo celular donde se liga a un segundo receptor proteico; provoca síntesis de proteínas transcribiendo ADN a ARNm. El complejo glucocorticoide receptor se une a sitios específicos de ADN y origina transcripción de moléculas de ARNm para la síntesis de proteínas específicas, por ejemplo, proteínas surfactantes B y C, que tienen importante participación en el desarrollo y la función pulmonar. Los glucocorticoides endógenos regulan componentes del surfactante como proteína B y C que junto con los fosfolípidos son indispensables para disminuir la tensión superficial en el alvéolo pulmonar. En general, los corticosteroides actúan incrementando la secreción de surfactante pulmonar en el neumocito tipo II. Su alta liposolubilidad le permite un paso rápido a través de la membrana celular. Esto facilita que el corticosteroide interactúe con receptores en el ámbito nuclear. La unión al receptor induce reacciones de desmetilación, con lo que se incrementa la duplicación y transcripción del ADN. El resultado final es una actividad de síntesis proteica aumentada en el neumocito II, con elevación en la producción de fosfatidilglicerol, fosfatidilcolina y de las proteínas SP-A y SP-B.

La dosis de corticosteroide es capaz de incrementar la secreción de surfactante pulmonar incluso siete días después de su administración. También puede favorecer el desarrollo estructural pulmonar mediante mayor producción de elastina y colágena, y el adelgazamiento de tabiques alveolares para facilitar el intercambio de gases. La influencia farmacológica y bioquímica de los corticosteroides antenatales se manifiesta por una mayor elasticidad y manejo de mayores volúmenes pulmonares, como resultado de la mayor producción de surfactante.

El esquema recomendado consiste en dos dosis intramusculares de betametasona, cada una de 12 mg separadas por 24 horas, o 6 mg de dexametasona cada 12 horas. En ambos casos la suma del corticosteroide es de 24 mg.(8)

CONTRAINDICACIONES

Las fetales son: malformaciones incompatibles con la vida, parto inminente, corioamnioitis, desprendimiento prematuro de placenta o pérdida de bienestar fetal, y las maternas son cetoacidosis diabética y eclampsia.

La administración de corticosteroides en los partos pretérmino se asociaba no sólo a una disminución de la mortalidad neonatal y del síndrome de dificultad respiratoria, sino también a la de las otras grandes complicaciones de la prematuridad: la hemorragia intraventricular y la enterocolitis necrotizante, el riesgo de SDR experimenta una disminución global del

50%. No se han comprobado efectos beneficiosos de los corticoides en fetos de > 34 semanas de gestación.

El beneficio es máximo después de haber recibido un ciclo completo de tratamiento, entre las 24 h y los 7 días después del inicio, pero la mortalidad, el SDR y la HIV empiezan a disminuir incluso antes de transcurridas 24 h, por lo que se considera adecuada la administración de corticoides en todos los casos, excepto si el parto es inminente.

La efectividad de los corticoides sobre el pulmón fetal no se ve mermada por la posibilidad de emplear surfactante después del nacimiento. Es más, la exposición prenatal a los corticoides potencia la respuesta a la administración posterior del surfactante. (5)

Los efectos secundarios maternos son: hiperglucemia, descompensación metabólica en gestantes diabéticas e hiperglucemia transitoria en embarazadas no diabéticas. (6)

SITUACIONES ESPECIALES

Rotura prematura de membranas. El SDR se reduce sustancialmente en mujeres con rotura prematura de membranas que han recibido corticoides (OR = 0,44; IC del 95%, 0,32- 0,60). Por otra parte, no se ha demostrado que en estas mujeres exista una mayor incidencia de infección (OR = 0,84; IC del 95%, 0,57-1,23).

DOSIS REPETIDAS

Se ha comunicado reducción de la circunferencia cefálica neonatal, del peso al nacimiento, de los valores plasmáticos de cortisol e incremento de la infección y de la mortalidad neonatal. Por la administración de dosis repetidas. (7)

RECOMENDACIONES PARA LA ADMINISTRACIÓN DE CORTICOIDES

- Son candidatas a recibir corticoides todas las gestantes con riesgo de parto pretérmino entre 24-34 semanas de gestación.
- No se debe modificar la decisión por la raza, sexo fetal o disponibilidad de surfactante para administración posnatal.
- El tratamiento debe realizarse con betametasona, dos dosis de 12 mg por vía intramuscular administradas con un intervalo de 24 h.
- El efecto máximo se observa entre las 24 h y los 7 días después de haber iniciado la administración, pero el tratamiento de menos de 24 h se asocia también con una disminución de la mortalidad neonatal, el SDR y la HIV. Por ello, deben administrarse corticoides en todos los partos pretérmino, excepto cuando el expulsivo sea inminente.
- En las roturas prematuras de membranas sin signos de corioamnionitis se recomienda la administración de corticoides para prevenir la HIV.
- En «embarazos complicados» con riesgo de nacimiento antes de las 34 semanas se recomienda la administración de corticoides excepto cuando exista una contraindicación materna o la extracción fetal sea inminente.
- En la práctica clínica, no se recomienda ni la dosis semanal sistemática de corticoides ni la dosis de rescate. (2).

II.- METODOLOGÍA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

A.- HIPOTESIS DE TRABAJO

La morbimortalidad neonatal disminuye en pacientes a quienes se les aplico esteroide antenatal en el hospital de la mujer de Aguascalientes

B.- HIPOTESIS NULA

No disminuye la morbimortalidad neonatal en pacientes a quienes se les aplico esteroide antenatal en el hospital de la mujer de Aguascalientes.

OBJETIVOS

A.- OBJETIVOS GENERALES

Conocer la morbimortalidad neonatal en pacientes a quienes se les aplico esteroide antenatal en el hospital de la mujer de Aguascalientes.

B.- OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ❖ Conocer la incidencia de prematuridad en el hospital de la mujer de Aguascalientes.
- ❖ Determinar la presencia de SDR en el hospital de la mujer de Aguascalientes.
- ❖ Identificar las causas de morbilidad neonatal en el hospital de la mujer de Aguascalientes.
- ❖ Cuantificar la cantidad de pacientes que ingresan a UCIN a quienes se le aplico esteroide antenatal y en quienes no se le aplico, existe diferencia en el hospital de la mujer de Aguascalientes.

JUSTIFICACION

El hospital de la mujer de Aguascalientes tiene una cobertura de aproximadamente el 50% de nacimientos en el estado en el año 2013, el tipo de población derechohabiente del seguro popular que maneja la institución tiene la característica que no solo brinda atención a población del estado sino también de estados circunvecinos como San Luis potosí, Jalisco, Zacatecas. La característica principal de esta población es el nivel educativo y económico bajo siendo estos factores de riesgo para parto pretermino.

La prematuridad complica el 9% de los embarazos a nivel nacional, es la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal, es responsable de la mayor parte de las muertes de recién nacidos sin malformaciones y de la mitad de las discapacidades neurológicas congénitas. La incidencia en nuestro nosocomio es del 12%. La unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital es centro de referencia para los demás hospitales no solo del estado sino de los estados circunvecinos antes mencionados. La unidad de cuidados intensivos tiene espacio físico para 5 neonatos además de contar con unidades de cuneros patológicos los cuales tienen lugar para 20 neonatos, la estancia intrahospitalaria de cada neonato varía dependiendo de su patología siendo de 2 días hasta 3 meses. Los cuales son insuficientes para el alto porcentaje de nacimiento pretermino.

La exposición neonatal de esteroides mejoraría el costo ya que disminuye la mortalidad, al reducir la morbilidad a corto plazo y mejorar el desarrollo neurológico a largo plazo. Los principales efectos beneficiosos que se obtienen de aplicar esquema de madurez pulmonar son: extubar más fácilmente y disminuir la incidencia de enfermedad pulmonar y disminuir las complicaciones debidas a la prematurez tales como: el síndrome de dificultad respiratoria, la hemorragia interventricular, la enterocolitis necrotizante, la displasia pulmonar, etc.

La atención prenatal se encuentra ampliamente difundida y masificada a casi todas las instituciones prestadoras de salud, pero el problema de parto pretermino sigue siendo presente. El desarrollo de la formación y maduración del sistema respiratorio tiene una evolución paralela a la edad gestacional esto puede ser modificada mediante acciones

exteriores como el uso de esquema de madurez pulmonar, pero sigue siendo insuficiente la aplicación del esteroide antenatal como inductor de maduración pulmonar en madres con riesgo de parto pretermino, ya que no se puede aplicar porque la mayor parte de prematuridad es debida a un trabajo de parto espontáneo en aproximadamente un 50% de los casos

Nuestro estudio se puede llevar a cabo ya que el Hospital de la mujer cuenta con el numero de pacientes suficiente para esto, así como el hecho del impacto que tendría ya que con los resultados obtenidos de este trabajo se podrá llevar a cabo estrategias de prevención para mejorar el resultado perinatal y así poder cambiar la morbilidad en estos.

CORTICOESTEROIDES, PREMATURIDAD, SDG, SDR.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio de tipo observacional, descriptivo transversal.

UNIVERSO DE TRABAJO

Toda la población de neonatos del hospital de la mujer de enero 2013 a noviembre 2013

- Hijos de pacientes con diagnóstico de APP o cualquier otra patología que amerite interrupción del embarazo antes de las 36.6 sdg, en el hospital de la mujer entre los meses de enero del 2013 a noviembre del 2013.
- Neonatos ingresados al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos, del Hospital De La Mujer, Ags. En el periodo Enero 2013 a noviembre 2013.

CRITERIOS DE INCLUSION

Neonato (1 – 28 días de edad) nacido(a) institucionalmente, hijo de madre con dx APP o cualquier patología donde amerite interrupción del embarazo antes de las 36.6 SDG, nacido en el Hospital De La Mujer, Aguascalientes, durante el período referido del estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Recién nacidos de madres con dx APP o cualquier patología donde amerito interrupción del embarazo antes de las 36.6 SDG nacidos en otra institución.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Caso sin expediente completo. Se tomó como expediente completo a aquel que presentó: datos generales del Paciente y la madre, nota de ingreso médico, notas de evolución, órdenes médicas, hoja de laboratorios clínicos y exámenes especiales y nota de egreso o defunción.

- a. Caso en el que no se encontró el expediente en archivo.

METODOS DE SELECCIÓN DE MUESTRA

Muestreo: se realizó un muestreo probabilístico ya que existía un marco muestral y se realizó la fórmula de tamaño muestral de poblaciones, usada en el programa Epi.Info. Versión 6.0

Considerando una población de 10,000 pacientes o cualquier patología donde amerito interrupción del embarazo antes de las 36.6 SDG y sus neonatos, reportándose una prevalencia a nivel mundial del 9%, y con un nivel de error del 0.05%, y un nivel de confianza del 95% se obtuvo un tamaño de muestra de 60 como tamaño representativo de la población en estudio

III .- MATERIAL Y MÉTODOS

RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES.

- Residente de 4 año de ginecología y obstetricia.
- Servicio de neonatología.
- Hojas de captura de datos.
- 2000 hojas blancas tamaño carta.
- 1 caja de plumas.
- 1 caja de lápices.
- 3 gomas.
- 3 correctores.
- 3 computadoras.
- 2 impresoras.
- 6 marca textos.

DESCRIPCION DE VARIABLES

Tabla 1. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES			
VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	Tipo y característica
Edad	El tiempo que ha vivido una persona desde que nació.	Años	Cuantitativa Discreta
Esquema de madurez pulmonar	Aplicación de corticosteroides prenatales betametasona y dexametasona.	Presente 1 Ausente 2	<i>Cualitativa</i> NOMINAL
Encefalopatía Hipóxica isquémica	Es el daño producido al encéfalo como consecuencia de uno o varios eventos de asfixia en el periodo perinatal.	Presente 1 Ausente 2	Cualitativa nominal

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO Y CARACTERÍSTICA
Hemorragia intracraneal	Accidente hemorrágico encefálico del recién nacido de pretérmino o término, que ocurre durante el parto o en los primeros días de vida.	Presente 1 Ausente 2	Cualitativa nominal
SDR Síndrome de dificultad respiratoria.	Se presenta al nacimiento o poco tiempo después con polipnea y dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia	Presente 1 Ausente 2	Cualitativa nominal
Pretermino Primigesta Secundigesta Multigesta Restricción Crecimiento Intrauterino	Embarazo igual o menor a 36.6 semanas Primer embarazo (Parto, cesárea) Segundo embarazo 3 o más embarazos Detención en fase intrauterina, del potencial De crecimiento intrínseco del feto.	Semanas Numero Numero Presente 1 Ausente 2	<i>Cuantitativa Continua</i> <i>Cuantitativa Discreta</i> <i>Cuantitativa Discreta</i> <i>Cualitativa Nominal</i>
Enterocolitis necrotizante	Es una enfermedad grave del RN de etiología multifactorial caracterizada por edema, ulceración, necrosis de la mucosa intestinal y sobreinfección bacteriana de la pared ulcerada.	Presente 1 Ausente 2	<i>Cualitativa nominal</i>

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO Y CARACTERÍSTICA
EDAD GESTACIONAL	Es el tiempo transcurrido desde el primer día del último periodo menstrual hasta el nacimiento.	SEMANAS	<i>Cuantitativa discontinua</i>
Evento obstétrico	Vía de nacimiento del bebe	Parto 1 Cesárea 2	<i>Cualitativa nominal</i>
Bajo peso	Peso recién nacido	Gramos Menor o igual a 2500grs 1 Mayor a 2500 grs -> 0	Cualitativa nominal
APGAR	Calificación valora el bienestar del recién nacido	A los 5 minutos menor a 4 Puntos	Cuantitativa discreta
RESULTADO NEONATAL	Vivo Muerto de las 20.1 a 7 días de nacido	Vivo 1 Muerto 2	<i>Cualitativa nominal</i>

RECOLECCION DE DATOS

- a. **Instrumento.**- Hoja de captura de datos que se tomaran en cuenta como variables para este estudio.
- b. **Logística.**- Para hallar a los pacientes calificados, el médico residente de cuarto año, deberá mediante una hoja de captura con dx NEONATOS prematuros en el periodo ya mencionado, se revisaran el expediente clínico de las pacientes con dx de APP y de los recién nacidos se determinara cuales son las principales causas de morbilidad neonatal.
- c. **Proceso de Información.**- Captura de información

Una vez que se determiné la población de estudio, Se elabora una tabla determinando los resultados neonatales de pacientes en quienes se uso esteroides antenatales y en quienes no se usó.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó un análisis estadístico descriptivo utilizando para variables cuantitativas medidas de tendencia central y de dispersión, para variables cualitativas se realizaron frecuencia y porcentajes. Para estadística inferencial se realizaron prueba de Chi cuadrada para variables cualitativas y prueba de T de Student para variables cuantitativas. .

CONSIDERACIONES ETICAS

Declaración de Helsinki de la Asociación Medica Mundial

En cuanto a las recomendaciones para orientar a los médicos en la investigación biomédica con seres humanos Adoptadas por la 18a Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendadas por la 29a Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, octubre de 1975, por la 35a Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre de 1983 y por la 41a Asamblea Médica Mundial Hong Kong, en septiembre de 1989.

El presente estudio no tiene interferencia en tratamiento o manejo en el curso de la enfermedad de madre y del resultado neonatal, ya que la información necesaria se obtendrá de sus respectivos expedientes clínicos.

Al consultar los expedientes clínicos, no se puso en duda de la capacidad y ética profesional de los médicos implicados en la atención de los pacientes incluidos, así como también se respetó al centro asistencial en el cual laboran, reservándonos posiciones ideológicas que alteren o atente contra el prestigio de su funcionamiento como institución prestadora de salud a nivel público.

IV. RESULTADOS

Se presentan los resultados del periodo comprendido entre el 1º de enero de 2013 al 30 de noviembre de 2013. En el cual se estudiaron 69 pacientes con parto pretermino. Las características de la población se describen en la siguiente tabla 2.

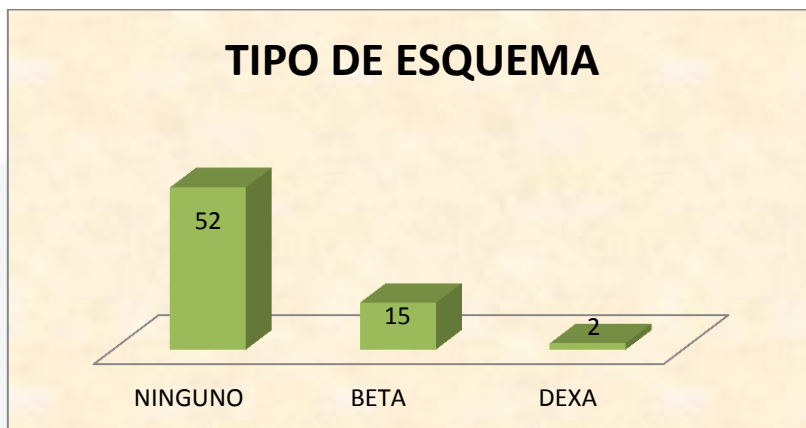
Tabla 2. Características de 69 recién nacidos		
CARACTERISTICAS	No DE PACIENTES	PORCENTAJE
APGAR MENOR DE 7	6	8.60%
INTERNAMIENTO	54	78 %
ESQUEMA DE MADURACION	17	24.63%
- COMPLETO	13	76%
- INCOMPLETO	4	24%
LATENCIA		
COMPLETA	5	30%
INCOMPLETA	12	70 %
MORBILIDAD	53	76.81%
MENOR DE 2500 gr	54	78.26%
MAYOR DE 2500 gr	15	21.39%

El peso de los RN en estudio que predomina es de 2001-2500 gr, representando un 28.98% de la muestra en cuestión (GRAFICA 1).



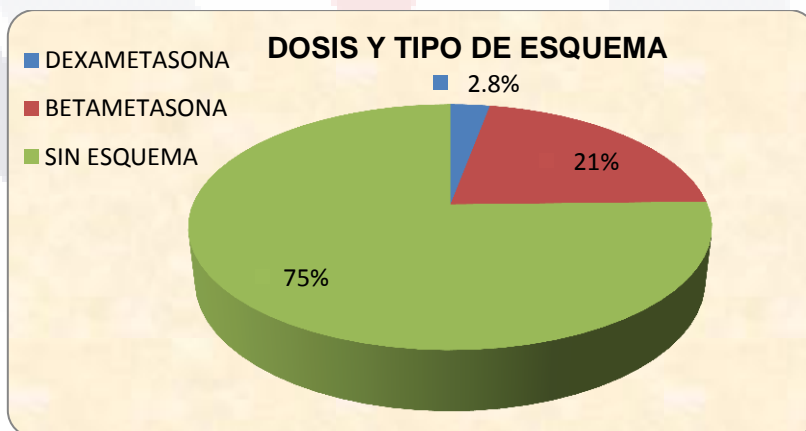
GRAFICA 1 Peso del neonato

Cabe destacar que el esquema de madurez pulmonar utilizado en los RN en estudio del hospital de la mujer, está basado en dexametasona 6 mg IM cada 12 hrs (4 dosis) y betametasona 12 mg IM cada 24 hrs (2 dosis) de los cuales el que predomina es el esquema con betametasona. (GRAFICA 2).



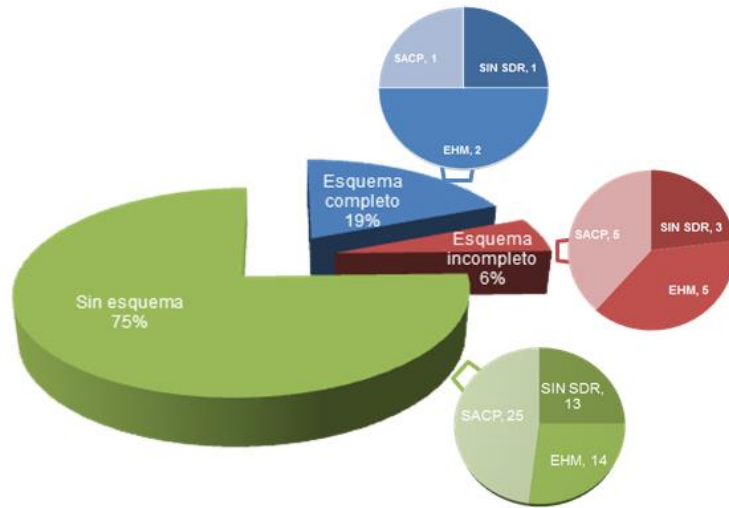
GRAFICA 2. Tipo de esquema

De los pacientes estudiados al 75 % no se aplico esquema de maduración en su mayoría por parto inminente, del resto de la población a en un 21 % se aplicó para betametasona y un 2.8% dexametasona. (GRAFICA 3)



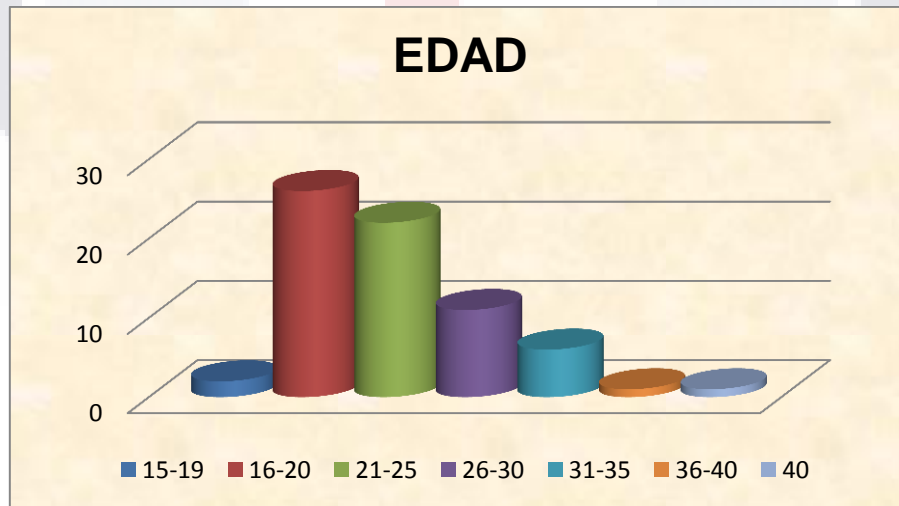
GRAFICA 3. Dosis y tipo de esquema (P 0.001)

De los pacientes tratados con esquema de maduración completo, únicamente 23 % presenta mejoría importante en la madurez pulmonar, en el otro 76 % no existe mejoría significativa, y el 25% de los pacientes que no se les pudo completar esquema de maduración pulmonar no desarrollaron patología pulmonar.



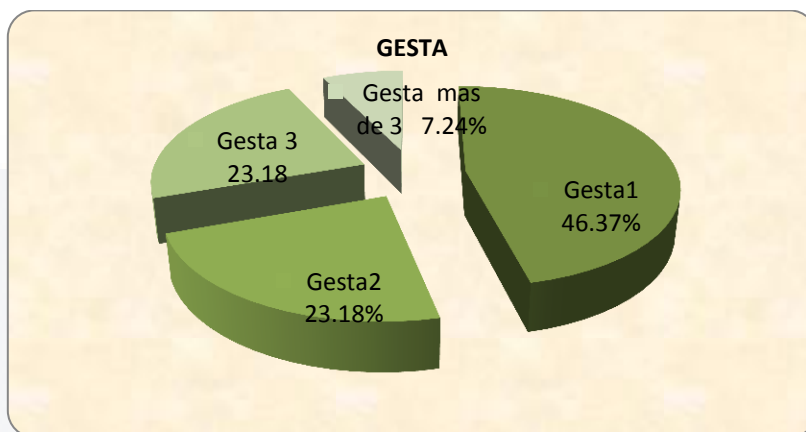
GRAFICA 4 Dosis y tipo de SDR (P 0.810)

En cuanto a los aspectos de las madres del grupo de estudio, el promedio de edad materna se encuentra en el grupo de 16-25 años. (GRAFICA 5)



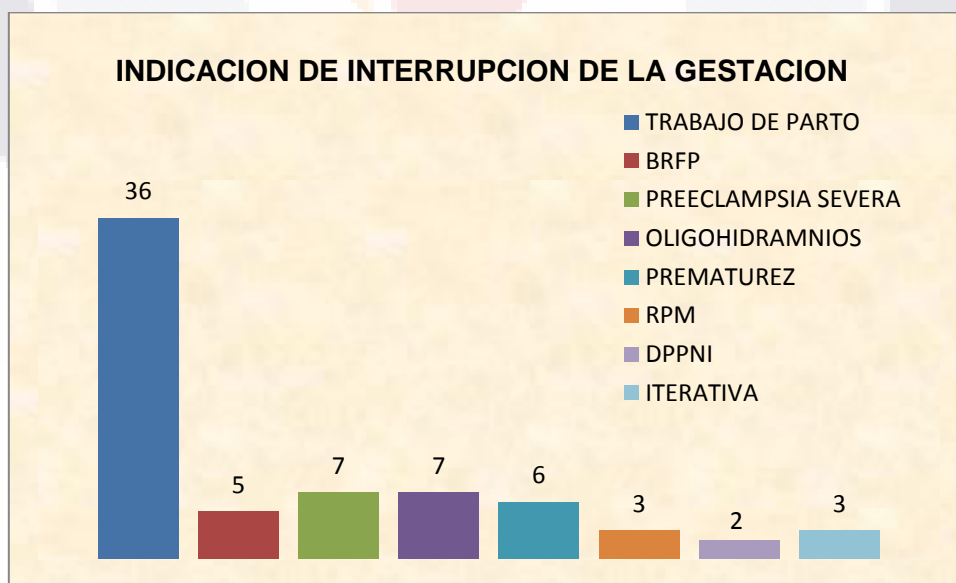
GRAFICA 5. Edad

En el estudio se destaca que el grupo de las primigestas es el que cursa con mayor riesgo para desarrollar prematuridad tomando también en cuenta las secundigestas y múltiparas porcentajes mostrados en la gráfica 6.



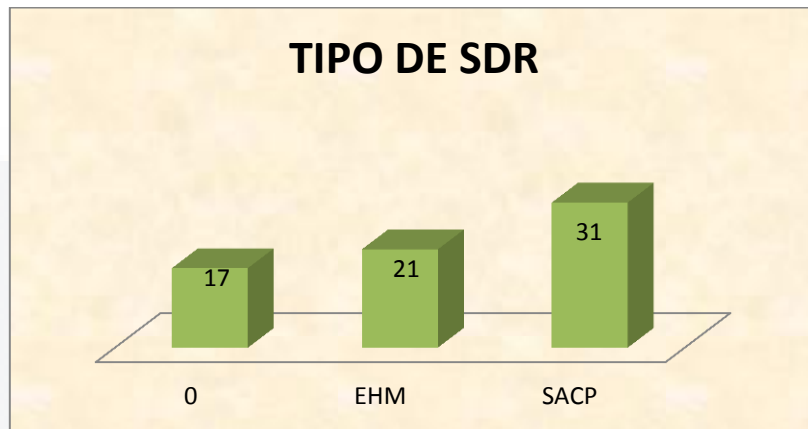
GRAFICA 6 Numero de gestaciones

La indicación de terminación del embarazo en el grupo de estudio reporta un predominio con un 52.17 % para trabajo de parto pretermino.(GRAFICA 7)



GRAFICA 7. Indicación de interrupción de la gestación

La morbilidad de los RN en estudio que se presenta con mayor frecuencia es el SDR, dentro del cual se incluye la enfermedad por membrana hialina (EMH) y el síndrome de adaptación cardiopulmonar (SACP) esta última ocupando el mayor porcentaje con un 44,92 %. (GRAFICA 8).

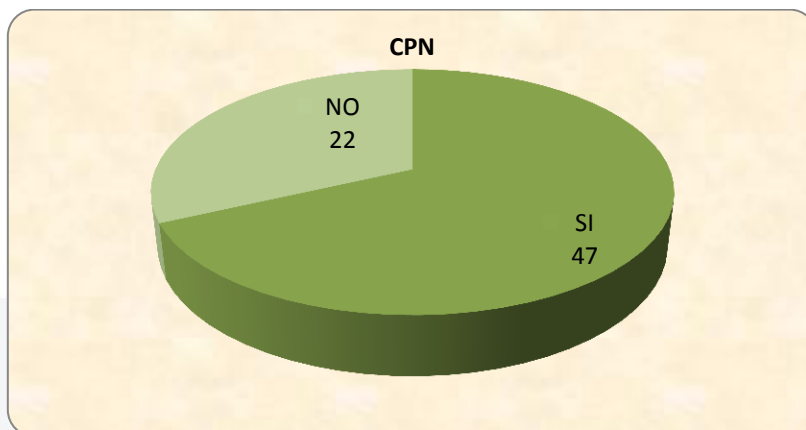


GRAFICA 8. Tipo de SDR

Al relacionar el peso de los RN en estudio y la presencia de morbilidad se observa que el grupo de peso de 2001 - 2500 gr es más frecuente con 28.30 %, sin embargo el grupo de neonatos de 500 a 1000 presenta mayor prevalencia de morbilidad (Tabla 3).

Tabla 3. Peso y morbilidad (P 0.136)			
	MORBILIDAD		Total
	SI	NO	
500-1000	7	0	7
1001-1500	11	1	12
1501-2000	13	3	16
2001-2500	15	5	20
2501-3000	6	2	8
+3001	2	4	6
Total	54	15	69

Otro aspecto importante de la población en estudio es la detección de control prenatal, en el cual se encontró, 31.8% sin control prenatal (GRAFICA 9)



GRAFICA 9. Control prenatal

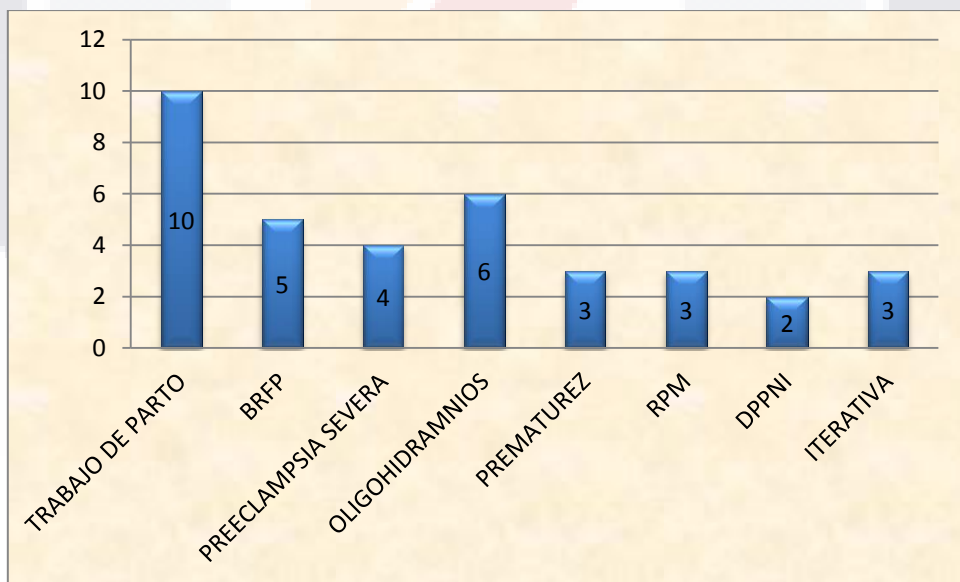
Al realizar la asociación entre control prenatal la principal causa de morbilidad de nuestro grupo de estudio se obtiene que existe correlación entre no haber tenido control prenatal con la existencia de mayor morbilidad (Tabla 4)

Tabla 4. Control prenatal y tipos de síndrome de dificultad respiratoria. (P. 0.001)					
		SDR T			Total
		0	EHM	SACP	
CPN	SI	13	7	27	47
	NO	4	14	4	22
Total		17	21	31	69

De igual forma al relacionar inicio de control prenatal con la presencia de morbilidad que repórtala. A mayor número de consultas menor morbilidad. (Tabla 5)

Tabla 5. Morbilidad por trimestre. (P. 0.143)				
		MORBILIDAD		Total
		SI	NO	
TRIMESTRE	1	22	11	33
	2	29	5	34
	3	2	0	2
Total		53	16	69

El trabajo de parto en producto de menos de 34 semanas ocupó el primer lugar con un 27.77 %, la segunda indicación fue oligohidramnios fue 16.66 %. (GRAFICA 10)



GRAFICA 10. Indicación de cesárea

El 40.3 % de los pacientes a los que no se les aplicó esquema de madurez pulmonar fue por cursar con una edad gestacional de más de 34 semanas. (Tabla 6)

Tabla 6. Edad gestacional por última regla			
	ESQUEMA		TOTAL
	SI	NO	
24-28	2	7	9
29-33	7	12	19
34-36.6	7	21	28
37	1	12	13
TOTAL	17	52	69

En la tabla 7 se describe el comportamiento de la morbilidad neonatal. La principal entidad nosológica que existió en este grupo fue el síndrome de dificultad respiratoria (51 casos). Seguida de HIC con 5.9 % en tercer lugar la EHI con 4.3 % de los casos. Además se observa una relación 3:1 de los pacientes que recibieron esquema de madurez pulmonar vs los que no para el desarrollo de SDR.

Tabla 7. Morbilidad neonatal con relación al esquema de madurez pulmonar (P 0.090)					
Morbilidad neonatal	N. PACIENTES	%	N. PACIENTES CON ESQ	N. PACIENTES SIN ESQ	P
Encefalopatía hipóxica isquémica (EHI)	3	4.3 %	1	2	.57
Hemorragia intracraneal (HIC)	4	5.9%	1	3	.67
Síndrome de dificultad respiratoria (SDR)	51	73%	13	38	.17
Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)	2	2.8%	0	2	.42
Enterocolitis necrotizante (ECN)	1	1.4%	0	1	.75

V. DISCUSION

En cuanto al esquema de maduración se refiere tema principal de la tesis se encuentran antecedentes desde que en 1972, Liggins y Howie realizaron el primer estudio clínico controlado aleatorizado de Betametasona en seres humanos para la prevención del síndrome de dificultad respiratoria (6). Esta revisión mostró que la administración de corticosteroides antes del parto prematuro (como consecuencia del trabajo de parto prematuro y el parto prematuro electivo) resulta efectiva para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria y la mortalidad neonatal. El tratamiento con corticosteroides también se asoció con una reducción significativa en el riesgo de hemorragia intraventricular. Al igual Cochrane Collaboration(1) en una revisión que se realizó 2008 reporta que el tratamiento con corticosteroides prenatales también se asoció con una reducción global del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) (RR: 0.66, IC 95%: 0.59 a 0.73, 21 estudios, 4038 neonatos), la hemorragia cerebroventricular (RR: 0.54, IC 95%: 0.43 a 0.69, 13 estudios, 2872 neonatos). Así mismo Hobe AH, Mitchell BR, Gunkel JH(10) La administración de corticoides entre las 24 y 34 semanas de gestación es una medida eficaz para disminuir la morbi-mortalidad perinatal secundaria a la prematuridad. Esta disminución de la morbi-mortalidad se ha demostrado administrando una tanda de Betametasona (12 mg/24 horas, 2 dosis) o Dexametasona (6 mg/12 horas, 4 dosis). Los resultados que se obtuvieron en la tesis muestra una morbilidad del 76.8% y muestra el Síndrome de Dificultad Respiratoria como la principal patología asociada.

En cuanto al tipo de esteroide con mejor resultado Cochrane Collaboration en el 2008 reportan Se dispuso de datos sobre el tipo de corticosteroide utilizado para varios de los resultados primarios relacionados con la madre y el feto o el neonato. Tanto la dexametasona como la betametasona redujeron significativamente la muerte fetal y neonatal combinada, la muerte neonatal, el síndrome de dificultad respiratoria y la hemorragia cerebroventricular. El tratamiento con betametasona (RR: 0.56, IC 95%, 14 estudios, 2563 neonatos) tuvo como resultado una reducción mayor del síndrome de dificultad respiratoria que el tratamiento con dexametasona (RR: 0.80, IC 95% seis estudios, 1457 neonatos). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo tratado con corticosteroides prenatales y el grupo control con respecto a la muerte fetal, el peso al nacer o la corioamnionitis en los subgrupos tratados con

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

dexametasona o betametasona por separado. Sin embargo, la dexametasona aumentó significativamente la incidencia de septicemia puerperal (RR: 1.74, IC 95%, cuatro estudios, 536 mujeres) pero no así la betametasona (RR: 1.00, IC 95%, cuatro estudios, 467 mujeres) , Jobe AH, Bancalari (11) La administración de Betametasona (2 dosis de 12 mg/12-24 horas intramuscular, al menos 24 horas antes del parto) a la madre estimula la maduración pulmonar y secundariamente reduce la mortalidad, la incidencia y la gravedad de EMH. El incremento del número de dosis no mejora los resultados y, además, se asocia a efectos adversos sobre el desarrollo neurológico.

Los resultados encontrados en nuestra tesis observamos que el 75.3% de los pacientes no contaron con ningún tipo de esquema de inductores esto debido a que la mayoría de los 52 pacientes llegaron con trabajo de parto avanzado con posibilidades escasas para la uteroinhibición. Del 25% de las pacientes a quienes se les aplicó esquema de maduradores pulmonares de estas el 22% se utilizó Betametasona y solo el 3% se utilizó Dexametasona con esteroide, en cuanto a las dosis utilizadas en el caso de Betametasona el 74% se aplicaron dos dosis, y en el caso de dexametasona los dos casos que se tienen, se le aplicaron esquema completo de 4 dosis. En los estudios antes mencionados se ve claramente la asociación de uso de esteroides y la disminución de la morbilidad en los neonatos, pero en el estudio realizado en nuestro hospital de los pacientes que recibieron esquema completo únicamente 23% presentó mejoría significativa, esto asociado a la edad gestacional ya que era mayor en estos pacientes.

En cuanto a la edad materna Esparza – Olcina MJ, menciona que comparadas con las mujeres de 20 a 24 años, las mujeres de 30 a 34 años tuvieron ORa significativamente superiores para muertes fetales tardías, prematuro extremo y pequeño para la edad gestacional. En las mujeres de 35 a 39 años, las ORa fueron significativamente superiores para prematuro extremo (ORa: 1,7), prematuro moderadamente extremo (ORa: 1,2) y pequeños para la edad gestacional (ORa: 1,7). En las mujeres de 40 años y mayores, las ORa fueron significativamente mayores para, prematuro extremo (ORa: 1,9), prematuro moderadamente extremo (ORa: 1,5) y pequeño para la edad gestacional. Así mismo Nolasco-Blé AN menciona que la (13) complicación materna más frecuente fue la diabetes gestacional (16%) seguida de los trastornos hipertensivos del embarazo (10%). El 71.1% de los embarazos terminó mediante cesárea, indicada por cesáreas

previas. El principal motivo de la hospitalización fue la amenaza de parto prematuro (4.2%). En 11% de las pacientes hubo rotura prematura de membranas. Ovalle-kakarieka (12) reportan una edad materna promedio en los partos prematuros que ellos describen de 27-28 años, con aumento en el riesgo de de parto prematuro conforme aumenta la edad o disminuye. En este estudio se encontró que el mayor grupo esta entre los 16 y 25 años de edad , ya que la población de embarazadas en este estado es la que prevalece.

En cuanto a la paridad Ovalle- kakarieka (14) reportan aproximadamente que el 50% de los RN prematuros son de madre primigestas, Martínez meza encontró que el 43% de los partos prematuros fueron de pacientes primigestas y un múltiparas el 57%. En nuestro estudio se encontró que la 46% correspondía a primigestas que se asociaba a prematuridad y uso de esteroides, La indicación para la interrupción del embarazo fue el trabajo de parto espontaneo y prematuridad , la vía de resolución que destaco fue la abdominal con un 52.17% con predominio en la edad gestacional de 29 a 33 semanas.

Luis Alberto Villanueva Egan,* Ada Karina Contreras Gutiérrez (15) refieren que, al año en el mundo ocurren 13 millones de partos prematuro siendo la principal causa de mortalidad neonatal 75 %, y cerca de la mitad la morbilidad neurológica a corto y largo plazo, su frecuencia varia de 5-12% en las regiones desarrolladas del mundo, pero puede ser hasta 40% en las regiones pobres, Alexis Palencia C. (16) Menciona que en los Estados Unidos, el 12,5% de los partos corresponde a partos prematuros. La tendencia en los últimos años ha sido al aumento. Algunos grupos étnicos, como los afrodescendientes (17,5%), los grupos hispánicos y las mujeres de raza blanca no hispánica han mostrado un incremento mayor que el promedio.

Lorenzo Osorno Covarrubias, Gladys Esther (17) citan Dentro de la distribución de la prematuridad en los Estados Unidos, en el 2006, se encontró que el 71,4% correspondió a prematuros de 34 semanas a 36 6/7; el 12,6%, de 32 a 33 semanas 6/7; el 10%, de 28 a 31 semanas 6/7, y el 5,9%, < 28 semanas. Un estudio Cochrane publicado por John Wiley (1) menciona que el tratamiento con corticosteroides prenatales asocio con una reducción global de muertes neonatales y fetales combinadas (RR: 0.77, IC 95%: 0.67 a 0.89 13 estudios, 3627 neonatos), esta reducción se debe principalmente a una

disminución de las muertes neonatales (RR: 0.69, IC 95%: 0.58 a 0.81 18 estudios, 3956 neonatos) y uno de las muertes fetales (RR: 0.98, IC 95%: 0.73 a 1.30 13 estudios, 3627 neonatos).

Los porcentajes de prematuridad correlacionan con nuestra encuesta de investigación puesto que obtuvimos 10,000 nacimientos de enero 2013 a noviembre 2013 de los cuales 1250 fueron prematuros representando un 8%, prevaleciendo el mayor número de nacimientos dentro de las 34 a 36 semanas.

Alexis Palencia C. (16) alude que antes de los años 60 se consideraba inviable el feto menor de 28 semanas. Si bien se reportaba ocasionalmente sobrevida de niños menores de 1.000g, la mortalidad para ese grupo era mayor del 90%. El cuidado de los prematuros y a tecnología han ido aumentando gradualmente la sobrevida de niños, y, hoy en día, el límite de viabilidad (suficiente madurez biológica para poder vivir) aceptada en la mayor parte de los países está en las 24 semanas. Roberts D, Dalziel (1) describe que un quinto de los neonatos de bajo peso al nacer (menos de 2500 g) y dos tercios de los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer (menos de 1500 g). tendrán como complicación el síndrome de dificultad respiratoria (SDR) en nuestros resultados de la tesis encontramos que al relacionar el peso de los RN en estudio y la presencia de morbilidad se observa que el grupo de peso de 2001 - 2500 gr es mas frecuente con 28.30 %, sin embargo el grupo de neonatos de 500 a 1000 presenta mayor prevalencia de morbilidad lo cual coincide con la literatura mencionada ya que la incidencia es inversamente relacionada con la edad gestacional o el peso al nacer .

Con respecto a la hemorragia intraventricular, Henrietta S. Bada, MD* nos muestran que la hemorragia intraventricular es una principal complicación neurológica en recién nacidos prematuros. Su incidencia es inversamente relacionada con la edad gestacional o el peso al nacer Gladys P Arango, Amanda Mejía (19) describieron que la edad gestacional menor de 31 semanas, el uso de ventilación mecánica, y la persistencia del ductus arterioso mostraron una relación con la hemorragia intraventricular, además que hay factores de riesgo tales como: el peso muy bajo al nacer, la edad gestacional y la hipoxia perinatal, los cuales se consideran eventos desencadenantes la inmadurez relativa de los tejidos de soporte de los complejos coroides de la matriz germinal, así como los cambios de presión que ocurre en dichas zonas como consecuencia

de la hipoxia y su tratamiento siendo mas frecuente en prematuros de menos de 31 semanas. Schwab y Crowley (20) relatan que los corticoides tienen efecto vasoconstrictor en el flujo sanguíneo cerebral del feto lo cual le da protección contra hemorragia intraventricular en reposo y ante condiciones complejas que causan la vasodilatación como la hipercapnia. David G. Sweet, Virgilio Carnielli (4) nombran que la HIC se redujo en los neonatos tratados con corticosteroides que nacieron antes de las 48 hrs, después de la primera dosis (RR: 0.26, IC 95%: 0.09 A 0.75), pero no se redujo en aquellos que nacieron antes de las 24 hrs (RR: 0.54, IC 95%: 0.21 a 1.36), entre los días 1 y 7 (RR:0.51, IC 95%: 0.23 a 1.13) y después de los 7 días posteriores a la primera dosis (RR:2.01, IC 95%:0.37 a 10.86) un estudio Cochrane publicado por John Wiley (1) HIV (RR: 0.54, IC 95%: 0.43 a 0.69 13 estudios 2782 neonatos), la HIC severa (RR: 0.28, IC 95%: 0.16 a 0.50 5 estudios 572 neonatos), nosotros descubrimos en nuestra encuesta que la HIC ocupa una incidencia de 5.9% de los cuales el 75% no tenia esquema de maduración pulmonar contra un 25% a los que si se aplicaron corticoides, con predominio entre las 24 a 28 semanas.

Respecto al síndrome de dificultad respiratoria Coto Cotallo J. Lopez Sastre (21). Describen, que es una complicación grave del parto prematuro, y causa de muerte y discapacidad neonatal temprana afecta a un quinto de los neonatos de bajo peso al nacer (menos de 2500 gr) y dos tercios de los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer (menos de 1500 gr). La insuficiencia respiratoria de estos neonatos se produce como resultado de la deficiencia de surfactante, el desarrollo anatómico pulmonar deficiente y la inmadurez de otros órganos. La sobrevida mejora con el avance de la gestación lo que refleja una mejoría en la madurez de los sistemas orgánicos. Los cuerpos lamelares que almacenan el surfactante aparecen a las 22 y 24 semanas. El sistema antioxidante del pulmón se desarrolla en forma paralela al surfactante y una deficiencia en este desarrollo también hace que el neonato este en riesgo de enfermedad pulmonar crónica. N. García López (22), menciona el SDR se redujo significativamente en los neonatos tratados con corticoides que recibieron antes de las 30 semanas, pero no se redujo en aquello que nacieron antes de las 28 semanas Rene Bastida (23) demuestra que el SDR se redujo significativamente en los neonatos tratados con corticosteroides que nacieron antes de las 48 hr (RR: 0.63, IC 95%: 0.43 a 0.93), y entre los días 1 Y 7 de la primera dosis (RR: 0.46, IC 95%: 0.35 a 0.60), pero no se redujo en aquello que nacieron antes de las 24 hrs (RR:

0.87, IC 95%: 0.66 a 1.15), y después de los primeros días posteriores a la primera dosis (RR: 0.82, IC 95%: 0.53 a 1.28). Un estudio Cochrane publicado por John Wiley (1) el tratamiento de corticosteroides prenatales también se asoció con una reducción global del SDR (RR: 0.66, IC 95%: 0.59 a 0.76, 21 estudios, 4038 neonatos), el SDR moderada a severa (RR: 0.55, IC 95%: 0.43 a 0.71, 6 estudios 1686 neonatos). Lo cual tiene relación con los datos recolectados en nuestra tesis, en el que SDR lo desarrollaron 51 pacientes lo que equivale a un 73%, 13 de los cuales recibieron esquema de maduración de pulmonar, contra 38 pacientes que no lo hicieron, dentro de la subdivisión de SDR en donde el grupo de 24 a 28 semanas presento EMH en un 66 % de 29 a 33 semanas EMH 59%, contra un SACP 41% en las semanas 34 a 36.6 el 34 % no mostraron SDR, la EMH en un 16 % SDR 55%

La SEGO (24) menciona que las principales complicaciones de la prematuridad son SDR, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, GROM GREISEN, MIKKO HALLMAN La incidencia global de ECN es de 1 en 1.000 nacidos vivos, pero ocurre en hasta un 7% de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer. La mortalidad es 15 a 30% y es mayor con un menor peso al nacer y gestación anterior edad. Loren Berman, R. Lawrence Moss La ECN es una de las principales causas de muerte entre los pacientes en la unidad de cuidados neonatales , llevando una tasa de mortalidad de 15 a 30 %. Su patogenia es multifactorial. MORGAN J. L. SHOCHAT SJNEC (25) refieren que es exclusivamente una enfermedad de la prematuridad y que los que la desarrollan a largo plazo tienden a tener factores específicos de riesgo, como enfermedad congénita del corazón, sepsis, o hipotensión. Un estudio Cochrane publicado por John Wiley (1) El tratamiento con corticosteroides prenatales se asoció con una reducción en la incidencia de enterocolitis necrosante (RR: 0.46, IC 95%: 0.29 a 0.74, ocho estudios, 1675 neonatos). El tratamiento con corticosteroides prenatales también se asoció con un menor número de neonatos con infección sistémica en las primeras 48 horas después del nacimiento (RR: 0.56, IC 95%: 0.38 a 0.85, cinco estudios, 1319 neonatos) y una tendencia hacia un menor número de neonatos con infección comprobada durante la estadía en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) (RR: 0.83, IC 95%: 0.66 a 1.03, 11 estudios, 2607 neonatos).

En la tesis se refleja que al igual que la literatura, la incidencia de la ECN se correlaciona fuertemente con el grado de prematuridad ya que se presento en un paciente (1.7%) sin esquema de maduración entre las semanas 24 a 28.



CONCLUSIONES

La morbilidad (EIH, SDR, ECN, EHI), es más predominante en productos pretérmino de embarazadas que no recibieron esquema de maduración pulmonar.

La incidencia de prematuridad es del 12 %, los resultados que obtuvimos se deben a que la mayoría de las pacientes del seguro popular son de nivel educativo y económico bajo y en su mayoría se presentan con trabajo de parto inminente, por lo que no se les aplicó el esquema de maduración pulmonar no obteniéndose los beneficios esperados.

El síndrome de dificultad respiratoria ocupa la primer causa de las complicaciones de prematuridad (76%) en el hospital de la mujer de Aguascalientes, en productos pretérmino. Con la aplicación del esquema de madurez pulmonar se observó que disminuyó la incidencia de la enfermedad por membrana hialina la cual es la patología más grave del síndrome de dificultad respiratoria con lo que se disminuye la estancia en UCIN y sus diferentes complicaciones además de disminuir el costo de estancia intrahospitalaria.

Dentro de las causas de morbilidad neonatal, prevalece el síndrome de dificultad respiratoria 76 %. Seguida de Hemorragia intracraneal con 5.9 % en tercer lugar la encefalopatía hipóxica isquémica con 4.3 % de los casos. Encefalopatía hipoxica isquémica (EHI).

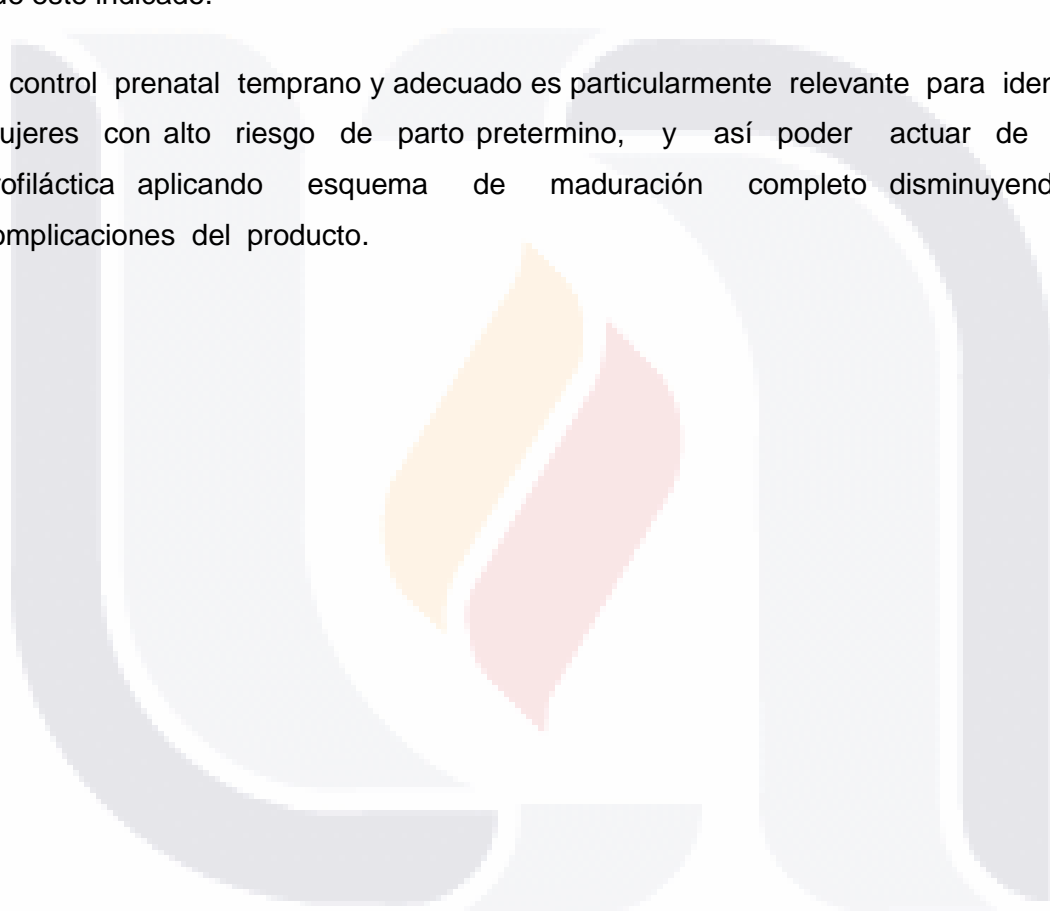
El 78% del total de pacientes se ingresaron a unidad de cuidados intensivos neonatales, al 24.67 % se le administró esquema de madurez pulmonar, el 75 % de los pacientes a los que no se les aplicó esteroide antenatal presentaron encefalopatía hipóxica isquémica contra un 25 % de los que se administró esteroide antenatal, por lo tanto se observa una disminución importante en la hemorragia intracraneal.

SUGERENCIAS

Se requiere un estudio multicéntrico para comprobar que el esquema de maduración pulmonar disminuye las complicaciones en productos pretermino en quienes se utiliza.

Es imprescindible aplicar oportunamente el esquema de madurez pulmonar en pacientes que este indicado.

El control prenatal temprano y adecuado es particularmente relevante para identificar a mujeres con alto riesgo de parto pretermino, y así poder actuar de manera profiláctica aplicando esquema de maduración completo disminuyendo las complicaciones del producto.



GLOSARIO

CORTICOESTEROIDES: La acción de los corticosteroides es alterar la expresión genética, lo que origina efectos de tipo glucocorticoide, como la gluconeogénesis, la proteólisis, la lipólisis, la supresión de la respuesta inmunitaria y efectos de tipo mineralocorticoide, como la hipertensión, la retención de sodio y agua y la pérdida de potasio. En el pulmón fetal la acción de los corticosteroides aumenta la producción de proteínas, la biosíntesis de fosfolípidos y la aparición de surfactante.

PREECLAMPSIA: Síndrome multisistémico de severidad variable, específica del embarazo, caracterizada por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras dos semanas después de éste. El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial 140/90 mm Hg acompañada de proteinuria, Es frecuente que además se presente cefalea, acufenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio.

CESAREA: Es el procedimiento quirúrgico que tiene por objeto extraer al feto vivo o muerto, otra vez de laparotomía o incisión de la pared uterina, después de que el embarazo ha legado a la viabilidad fetal.

PARTO: Es la expulsión del producto de la concepción por vía vaginal.

PREMATUREZ O PRETERMINO: Parto pretérmino se define como el nacimiento del producto de la concepción entre la semana 20.1 y la 36.6 de gestación o con un peso igual a mayor a 500 grs.

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO: Detención en fase intrauterina, del potencial De crecimiento intrínseco del feto

APGAR: Índice que permite una evaluación del estado de salud de un recién nacido a los pocos minutos de su nacimiento. Se obtiene a partir de una valoración de algunos de los parámetros siguientes: frecuencia cardíaca, respiración, coloración de la piel, tono muscular y reacción ante estímulos.

HIPOXIA AL NACER: Asfixia significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular.

ENCEFALOPATIA HIPOXICA ISQUEMICA: Es el daño producido al encefalo como consecuencia de uno o varios eventos de asfixia en el periodo perinatal cuyas manifestaciones están en relación a la intensidad de los eventos asfícticos.

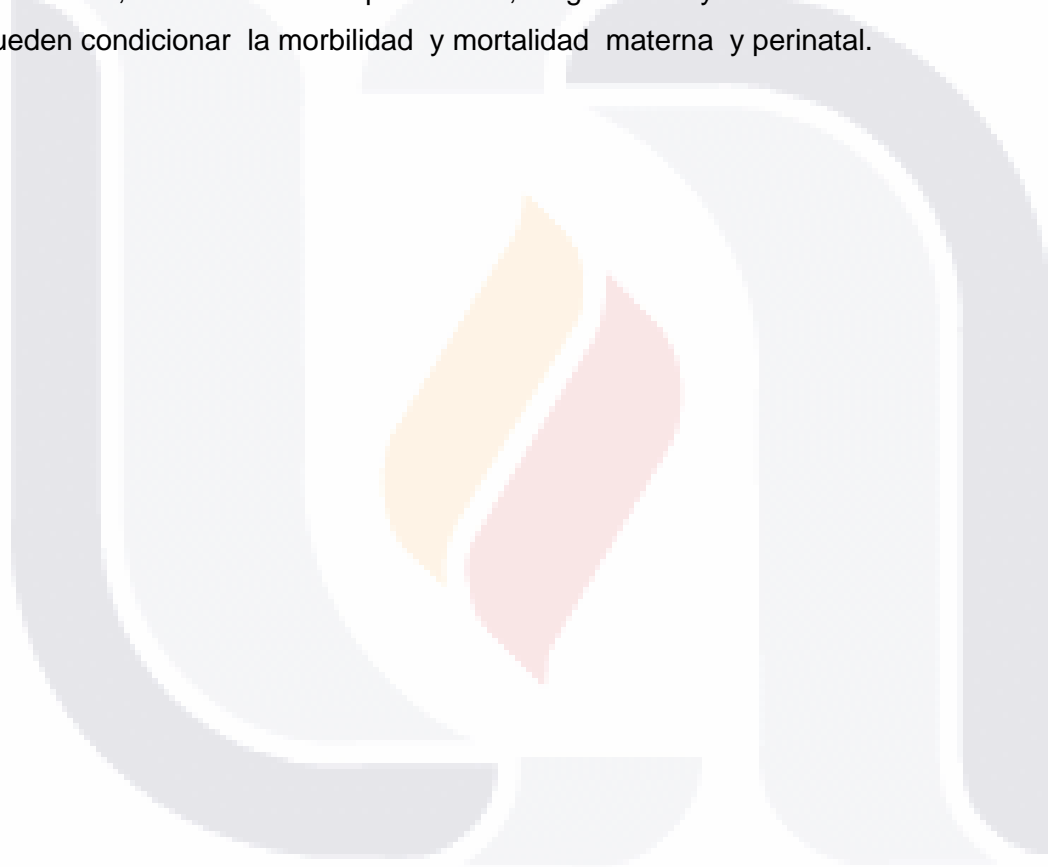
HEMORRAGIA INTRACRANEAL: Accidente hemorrágico encefálico del recién nacido de pretérmino o término, que ocurre durante el parto o en los primeros días de vida. De mayor frecuencia en prematuros, puede producir secuelas neurológicas y muerte neonatal. Mucho más frecuente en prematuros (20-40% de los RN<1500 g), puede acompañarse de secuelas neurológicas serias y de muerte neonatal. La HIC puede ser extracerebral (espacios epidural, subdural o subaracnoideo); en el parénquima cerebral o cerebeloso, o en los ventrículos, a partir de la matriz germinal subependimaria o del plexo coroideo.

SDR: El síndrome de distrés respiratorio neonatal (SDR) o enfermedad de membrana hialina (EMH) es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido prematuro. Típicamente afecta a los recién nacidos de menos de 35 semanas de edad gestacional (EG) y es causada por déficit de surfactante, sustancia tensoactiva producida por los neumocitos tipo II que recubre los alvéolos, Clínicamente se presenta al nacimiento o poco tiempo después con polipnea y dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia. La hipoxemia y distintos grados de acidosis respiratoria y metabólica asociada a hipercapnia son los hallazgos gasométricos; radiológicamente aparece una imagen bilateral, más o menos homogénea, de opacificación del parénquima pulmonar con broncograma aéreo con aspecto característico de “vidrio esmerilado” que, en los casos más graves, lleva al llamado “pulmón blanco”.

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE: Es una enfermedad grave del recién nacido de etiología multifactorial caracterizada por edema, ulceración, necrosis de la mucosa intestinal y sobreinfección bacteriana de la pared ulcerada.

EDAD GESTACIONAL: Es el tiempo transcurrido desde el primer día del último periodo menstrual hasta el nacimiento y se expresa en días o en semanas.

CONTROL PRENATAL: Son todas las acciones y procedimientos, sistemáticos o periódicos, destinados a la prevención, diagnósticos y tratamiento de los factores que pueden condicionar la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.



BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Riberts D, Dalziel S; “*Corticosteroides prenatales para acelerar la maduración pulmonar fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro*”, The Cochrane library ,2007.
- 2.- Rosas Chávez, Abraham; Mendoza Martínez, Maritza, Escobedo Aguirre, Fernando. “*Efecto de inductores de madurez pulmonar fetal*”. Revista de especialidades Médico-Quirúrgicas 2008; 13(4):181-5.
- 3.-Ronald J.Wapner, MD; “Antenatal corticosteroids for periviable birth”. Seminars in perinatology 37 (2013) 410– 413
- 4.- G. Sweet, David; Carnielli, Virgilio; Greisen, Gorm; Hallman, Mikko; Ozek, Eren. “*European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants*” – 2010 Update.
- 5.- D Wong, ME Abdel-Latif, AL Kent, “Antenatal steroid exposure and outcomes of very premature infants: a regional cohort study”. December 18, 2013.
- 6.-Bellart,J; Palacio,M; Figuras, F; Figuras, J. “*Guía de corticoides para maduración pulmonar fetal*”, Servei de Medicina Meternofetal,2007.
- 7.-Hernández CF, Villarreal RJA, Soria LJA, Ambriz LR.” *Efecto de la inducción de madurez pulmonar Fetal con betametasona sobre la glucemia materna*”. Medicina Universitaria 2008;10 (40):138-44.
- 8.- E Murphy, Kellie; E Hannah, Mary; R Willan, Andrew. “*Dosis múltiples de corticosteroides prenatales para el parto prematuro (MACS): Estudio aleatorio controlado*”. Revista del hospital materno infantil Ramón Sardá, Vol. 28, núm.2, 2009, pp. 51-65, Argentina.
- 9.- Rellan Rodríguez, S; García de Ribera, C; Aragón García, M. Paz. “*El recién nacido prematuro*”. Protocolos diagnostico terapeútico de la AEP: Neonatología.

10.-Hobe AH, Mitchell BR, Gunkel JH: *“Beneficial effects of the combined use of prenatal corticosteroids and postnatal surfactant on preterm infants”*. Am J .Obstet Ginecol 2013;168:508-12.

11.-Jobe AH, Bancalari E. AM J *“Respir Crit Care Med”*. 2010; 163:1723-9

12 .-Esparza Olcina MJ. *“¿Hay asociación entre edad materna avanzada (> 45 años) y bajo peso al nacimiento?”* Evid Pediatr. 2010;6:93

13.-Nolasco-Blé AN, Hernández- Herrera RJ, Ramos-González RM. *“Resultados perinatales en edad materna avanzada”*. Ginecol Obstet Mex 2012;80(4):270-275

14 .-Ovalle, Kakarieka, Rencoret, Fuentes, del Río, Morong, Pablo Benítez. *“Factores asociados con el parto prematuro entre 22 y 34 semanas en un hospital público de Santiago”*. Rev Med Chile 2012; 140: 19-29

15.- Villanueva Egan, Luis Alberto; Contreras Gutiérrez, Ada Karina; Pichardo Cuevas, Mauricio. *“Perfil epidemiológico del parto prematuro”*. Ginecol Obstet Mex 2008; 76(9):542-8.

16.- Palencia C, Alexis; *Parto prematuro. “Pediatria neonatólogo”*. Universidad de Antioquia. 2009

18.- Henrieta S. Bada *“Prevention of intracranial”, ed, Manual Moderno, 4ta edición, pag. 140-167.*

19.- P. Gladys Arango, Amanda Mejía, Rafael J. Manotas Cabarcas. Estudio de los factores de riesgo para la hemorragia de la matriz germinal del prematuro. Iatreia Revista médica Universidad de Antioquia, vol. 10, No. 1. 2011.

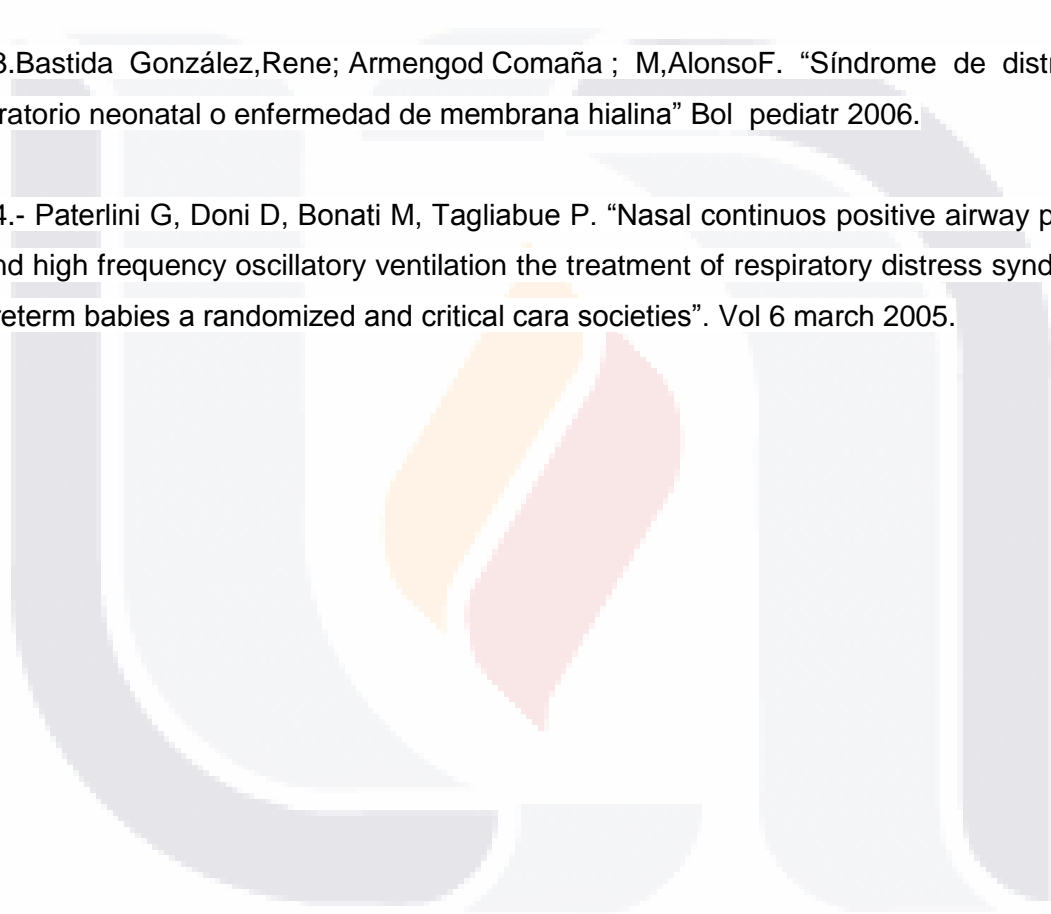
20.- Schaw y crowley demestre guasch x Raspall Torrent, F. *“Enterocolitis necrosante”* Barcelona 2008.

21.- Coto Cotallo, G.D; López Sastre, J; Fernández Colomer. B, García López, N; Campuzano Martín, S.” Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico”. Pediatr. (Asunción), Vol. 38; Diciembre 2011.

22.- N García López Maritza C. León Leal, Mileydis Viñas García, Fernando Ibáñez Cayón, Amando Javier Ruiz “Causas del síndrome de distress respiratorio” .Revista Habanera de Ciencias Médicas 2010:9(5) 658-664.

23.Bastida González,Rene; Armengod Comaña ; M,AlonsoF. “Síndrome de distres respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina” Bol pediatr 2006.

24.- Paterlini G, Doni D, Bonati M, Tagliabue P. “Nasal continuous positive airway pressure and high frequency oscillatory ventilation the treatment of respiratory distress syndrome in preterm babies a randomized and critical care societies”. Vol 6 march 2005.



ANEXOS



ANEXO A. HOJA DE CAPTURA DE RESULTADOS PARA TESIS

				PROTOCOLO DE INVESTIGACION EL USO DE CORTICOSTEROIDES ANTENATALES REDUCE LA MORBIMORTALIDAD NEONATAL HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES						 universidad autónoma de aguascalientes		
VARIABLE		PACIENTE		EXPEDIENTE								
NOMBRE				EDAD	G	P	A	C	EG INGRES	CPN	INDICACION DE LA INTERRUPCION	
VIA DE NACIMIENTO		PREMATURIDAD		CAPURRO		APGAR		PESO <2500grs				
PARTO	CESAREA	SI	SDG NAC			NORMAL	BAJO (<7)	SI	NO			
RESULTADOS NEONATALES		INTERNAMIENTO		EXPEDIENTE DE NEONATO				SEXO				
VIVO	MUERTE	SI	NO					FEM	MASC			
DATOS AGREGADOS		ESQUEMA DE MADUREZ			DOSIS	HORAS	NUMERO DE CONSULTAS					
		SI	NO	DEXABETA								
MORBILIDAD		SI	NO									
EHI												
HIC												
SDR												
RCIU												
ECN												
				TRIMESTRE								