

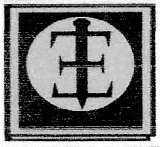
**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**DEXAMETASONA COMO INDUCTOR DE  
MADURACIÓN PULMONAR FETAL**

**PABLO FERNANDO CIFUENTES LÓPEZ**

**Tesis  
Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia**

**Abril 2017**



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.215.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Pablo Fernando Cifuentes López

Carné Universitario No.: 200330061


Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Ginecología y Obstetricia**, el trabajo de TESIS **DEXAMETASONA COMO INDUCTOR DE MADURACIÓN PULMONAR FETAL**

Que fue asesorado: Dr. Vicente Arnoldo Aguirre Garay

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.


Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **abril 2017**

Guatemala, 21 de marzo de 2017

  
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

mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala, 15 de febrero del 2017

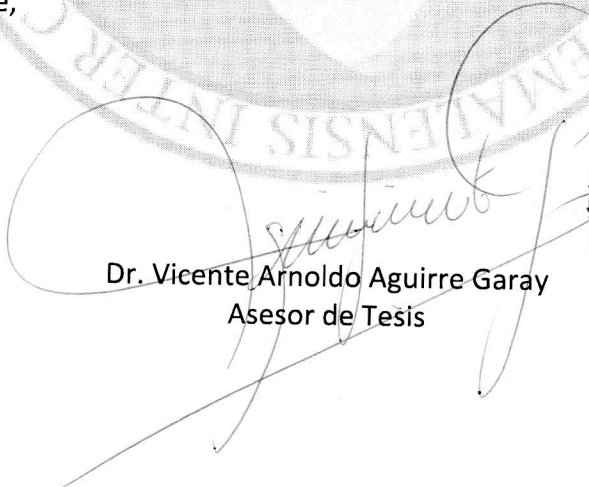
Doctor  
Vicente Aguirre Garay  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia  
Hospital Roosevelt  
Presente

Estimado Dr. Aguirre,

Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Dr. Pablo Fernando Cifuentes López, carné 200330061, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula **“DEXAMETASONA COMO INDUCTOR DE MADURACIÓN PULMONAR FETAL”**.

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Cifuentes López, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión a la Unidad de Tesis de La Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Vicente Arnoldo Aguirre Garay  
Asesor de Tesis



Ciudad de Guatemala, 15 de febrero del 2017

Doctor  
Vicente Aguirre Garay  
Docente Responsable  
Maestría En Ciencias Médicas Con Especialidad En Ginecología Y Obstetricia  
Hospital Roosevelt  
Presente

Estimado Dr. Aguirre,

Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Dr. Pablo Fernando Cifuentes López, carné 200330061, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula **"DEXAMETASONA COMO INDUCTOR DE MADURACIÓN PULMONAR FETAL"**.

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Cifuentes López, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión a la Unidad de Tesis de La Escuela de Estudios de Postgradode la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

  
Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.  
Revisora de Tesis



## ÍNDICE DE CONTENIDO

I. INTRODUCCION.....	1
II ANTECEDENTES.....	3
III. OBJETIVOS .....	14
IV. MATERIALES Y METODOS.....	15
V. RESULTADOS.....	20
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	32
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	38

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA NO. 1.....	20
TABLA NO. 2.....	21
TABLA NO. 3.....	22
TABLA NO. 4.....	23
TABLA NO. 5.....	24
TABLA NO. 6.....	25
TABLA NO. 7.....	26
TABLA NO. 8.....	27
TABLA NO. 9.....	28
TABLA NO. 10.....	29
TABLA NO. 11.....	30
TABLA NO. 12.....	31

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA NO. 1 .....	20
GRÁFICA NO. 2.....	21
GRÁFICA NO. 3.....	22
GRÁFICA NO. 4.....	23
GRÁFICA NO. 5.....	24
GRÁFICA NO. 6.....	25
GRÁFICA NO. 7.....	26
GRÁFICA NO. 8.....	27
GRÁFICA NO. 9.....	28
GRÁFICA NO. 10.....	29
GRÁFICA NO. 11.....	30
GRÁFICA NO. 12.....	31

## RESUMEN

**Objetivo:** Describir las características epidemiológicas de las pacientes en quien se utiliza dexametasona como inductor de maduración pulmonar fetal en el Hospital Roosevelt.

**Población:** Todas las pacientes con embarazos comprendidos entre las semanas 28 a 34 sin distinción de edad, raza, creencias religiosas, a quienes se le administra dexametasona como inductor de maduración pulmonar fetal.

**Metodología:** Estudio descriptivo de caracterización epidemiológica de las pacientes en quienes se utiliza dexametasona como inductor de maduración pulmonar fetal en el Hospital Roosevelt durante el periodo de agosto 2014 a junio 2015. Tamaño de la muestra 125 pacientes, nivel de confianza 95% y error de muestreo 5%.

**Resultados:** Se evaluaron 125 pacientes que recibieron dexametasona para inducir la madurez pulmonar fetal y se identificaron las características epidemiológicas de las pacientes. Las características demográficas principales incluyen que la mayoría de pacientes, estudiadas tiene una edad comprendida entre los 21 a 30 años (46.40%). El grupo étnico que predominó en el estudio es el no indígena (62.40%). Entre 32 <sup>1</sup>/<sub>7</sub> – 34 semanas de edad gestacional fue el rango (55.20%) en el que mayormente se resolvió el embarazo de las pacientes estudiadas. La indicación de resolución del embarazo de la mayoría de pacientes estudiadas fue Ruptura prematura de membranas ovulares (57.60%). Del total de pacientes que recibieron inducción para maduración pulmonar con dexametasona, 86 (68.80%) de recién nacidos fueron trasladados con la madre inmediatamente.

**Conclusión:** El grupo de pacientes que recibieron esteroides para maduración pulmonar fetal representa un grupo heterogéneo de la población que asiste al Hospital Roosevelt. Los antecedentes incompletos en la anamnesis hacen que sea difícil hacer una asociación entre el factor de riesgo principal para parto pretérmino, que es el antecedente de partos pretérmino previos.

*Palabras clave:* maduración pulmonar fetal, dexametasona, características epidemiológicas.



## I. INTRODUCCION

Uno de los procesos más complejos que desarrolla el feto en su vida intrauterina, es la formación y maduración del sistema respiratorio, con la finalidad de asegurar una función respiratoria normal en el recién nacido. Este desarrollo presenta una evolución secuencial, paralela en general a la edad gestacional, pero puede variar de un feto a otro y puede ser modificado mediante actuaciones exteriores. El periodo más importante de este desarrollo se inicia según estudios histológicos en la semana 24 intrauterina y finaliza a los dos años de vida del niño.<sup>1</sup>

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 extrauterino.<sup>2,3,4</sup>

El parto prematuro es un problema importante en todo el mundo. Es más frecuente en grupos económicamente desfavorecidos y en aquellos grupos con altas tasas de infección urinaria y genital. El problema del parto prematuro en los lugares de bajos recursos está agudizado por la falta de centros de atención de la salud neonatal y el limitado acceso a intervenciones costosas como, por ejemplo, el tratamiento con surfactantes.<sup>5</sup>

A lo largo del ejercicio perinatal, de manera frecuente hay que enfrentar el parto prematuro o pretérmino, una patología del embarazo que cobra una elevada cifra de morbilidad y mortalidad feto-neonatal. Hasta el presente, las intervenciones obstétricas para prevenir o tratar este cuadro clínico, han obtenido resultados inciertos. Pero la maduración pulmonar fetal si ha demostrado, de manera científica, que tiene éxito en la disminución de complicaciones y muertes perinatales.

Factores como embarazo múltiple<sup>32</sup> la diabetes preexistente y la gestacional<sup>33</sup>, hipertensión<sup>33</sup>, poli u oligohidramnios, la cirugía abdominal en el segundo o tercer trimestre finales,<sup>34</sup> y la infección sistémica o regional<sup>35</sup>, placenta previa y desprendimiento de la placenta<sup>36</sup> se ha descrito en relación con la incidencia del parto prematuro. No se han realizado hasta el momento estudios que describan estos factores en cuanto a la severidad de la EMH. Tampoco se han realizado estudios en nuestra población.

Es importante conocer el impacto real de los diferentes factores de riesgo pre y post natales sobre la severidad de la EMH para conocer su comportamiento en nuestra población y posiblemente tomar decisiones terapéuticas más tempranas como el uso de esteroides como

inductores de maduración pulmonar, que puedan disminuir la severidad de la patología y así menos secuelas y menor costo en el manejo.<sup>5,8</sup>

Por todo lo anterior surgió la motivación para realizar un estudio en el Hospital Roosevelt, con el cual se logró valorar el efecto del uso de dexametasona como inductor de maduración pulmonar fetal, obteniendo como resultado que 86 recién nacidos no necesitaron hospitalización, además se identificaron los factores maternos más sobresalientes como que la edad de la mayoría de pacientes estudiadas está comprendida entre los 21 a 30 años, el mayor número de pacientes son del grupo étnico no indígena, en su mayoría alfabeta, además la indicación de resolución del embarazo fue ruptura prematura de membranas ovulares, siendo algunas de las conclusiones más sobresalientes del estudio .

## II ANTECEDENTES

Se ha señalado que dentro de las primeras causas de mortalidad y morbilidad del recién nacido, se encuentra el parto pretérmino, que ocurre, según la literatura mundial, entre el 7 y el 10 % de las embarazadas. Múltiples son las complicaciones que se observan en los recién nacidos pretérmino y diferentes autores han señalado la enfermedad de membrana hialina (EMH), como consecuencia directa de la inmadurez pulmonar. Otras complicaciones son la hemorragia intraventricular, la enterocolitis necrotizante, la displasia broncopulmonar, la infección, la persistencia del conducto arterioso y la retinopatía del prematuro, que se presenta con frecuencia variable en este tipo de pacientes. La enfermedad de la membrana hialina es la causa más frecuente de síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido pretérmino (SDR) y constituye el problema más común y la principal causa de mortalidad, pues ocurre en el 0,5 al 1 % de todos los nacimientos.<sup>25</sup>

En la literatura mundial se recogen numerosos trabajos que reportan resultados alentadores con el uso de corticosteroides para maduración pulmonar en pacientes con alto riesgo de parto pretérmino, para prevenir las diferentes complicaciones descritas anteriormente y así disminuir la mortalidad.<sup>18-32</sup> En Cuba se ha incrementado el uso de la betametasona antenatal en los servicios de perinatología.<sup>18</sup>

Más de dos décadas han transcurrido desde la publicación de Liggins y Howie sobre el uso antenatal de corticoides para prevenir la enfermedad de la membrana hialina. En este período más de 3.500 mujeres han sido investigadas en alrededor de 15 estudios similares, tratando de responder una pregunta que al parecer ya estaba respondida en 1972: Los corticoides administrados antenatalmente previenen la aparición de la membrana hialina.<sup>18</sup>

En 1997, en el Tercer Congreso Nacional de Perinatología, se presentó el primer estudio que brindó buenos resultados en cuanto al uso de corticosteroides en gestaciones pretérmino que debían resolverse por alguna complicación materna y la disminución en la incidencia de enfermedad de membrana hialina, de hemorragia intraventricular y de mortalidad neonatal.<sup>9</sup>

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) es uno de los problemas en los que la evidencia es contradictoria. Por ejemplo, Szymonowicz y cols., encontraron mayor frecuencia de dificultad respiratoria en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer hijos de madres con PE; Habli y cols., encontraron esta misma asociación en recién nacidos cercanos al término, mientras que Friedman y cols., no hallaron diferencias entre los RN de madre preeclámpticas y madres normotensas; a su vez, Shah et al describen menor frecuencia de SDR en RN pretérminos de madres con PE. Otro estudio que contribuye a esta contradicción es la cohorte histórica de los partos de entre 24 y 37 semanas atendidos entre 1996 y 2002 en la Universidad Médica de Carolina del Sur que Chang y cols. presentaron en 2004, en donde hay un incremento significativo de enfermedad de membrana hialina entre los hijos de las madres con PE (odds ratio -OR- 1,35, IC95% 1,03 a 1,78), siendo más pronunciado entre los neonatos que nacieron antes de las 32 semanas de edad gestacional (OR 1,93, IC95% 1,28 a 2,91), datos que hacen que los autores afirmen que la madurez pulmonar no se acelera con la presencia de preeclampsia.<sup>28</sup>

Un meta-análisis de ensayos aleatorios de corticosteroides prenatales en mujeres con riesgo de parto prematuro 2006 proporcionaron pruebas sólidas de que el síndrome de dificultad respiratoria (SDR), hemorragia intraventricular (HIV) y muerte neonatal se reducen significativamente cuando se administran corticosteroides en 26 a 34 semanas de gestación <sup>2</sup>.

El beneficio de la administración de corticosteroides prenatales antes de las 26 semanas de gestación fue sugerido por un estudio de 2011 de cohorte prospectivo que incluye a más de 10.000 niños nacidos a las 22 a 25 semanas de gestación en 23 centros perinatales académicos en los Estados Unidos<sup>28</sup>. En comparación con ninguna exposición a los esteroides prenatales, la muerte o de trastornos del neurodesarrollo a los 18 a 22 meses de edad de resultado compuesta fue significativamente menor para los fetos expuestos esteroides (odds ratio ajustado [CPA] 0,60, IC del 95%: 0,53 a 0,69).

## **MADURACIÓN PULMONAR FETAL**

### **DESARROLLO PULMONAR FETAL**

Desde el punto de vista morfológico, el desarrollo pulmonar fetal está dividido en tres etapas basado en las características descriptivas de este proceso. Cuando se origina la etapa pseudo glandular, entre la semana 8° y la 16°, se caracteriza por la división progresiva de los bronquiolos terminales hasta completar entre 12 y 23 divisiones de la vía aérea, aproximadamente, al término de la semana 16°. Las estructuras más periféricas en esta etapa del desarrollo pulmonar son los bronquiolos terminales, que formarán los futuros bronquiolos respiratorios. A las 16 semanas, los diferentes tipos celulares del epitelio respiratorio ya tienen una diferenciación rudimentaria y al término de esta etapa las arterias, las venas y la vía aérea, están dispuestas en un patrón relativamente similar al del adulto.

La etapa canalicular, comprendida entre la 17 y la 27 semana de gestación, se denomina de esta manera por la aparición de canales vasculares que se aproximan a los espacios aéreos en formación. Este período comprende el paso de un pulmón pre-viable a un pulmón potencialmente viable. Para esta transformación suceden tres eventos esenciales para la supervivencia extrauterina del feto: a) aparición de las unidades acinares; b) desarrollo de la barrera alveolocapilar, y c) comienzo de la síntesis de surfactante. La unidad acinar o acino es el grupo de los bronquiolos respiratorios y alvéolos que se originan de un bronquiolo terminal. Las membranas basales del epitelio respiratorio y vascular se fusionan, lo que va a permitir el intercambio gaseoso en la vida extrauterina.<sup>23</sup>

La superficie de la barrera alveolocapilar aumenta de forma exponencial a lo largo de la etapa canalicular adelgazándose progresivamente. A las 20 a 22 semanas de gestación las células que van a dar origen a los neumocitos tipo I y II ya pueden ser reconocidas. Los neumocitos tipo II mantienen su forma cuboidea apareciendo en su citoplasma glucógeno y cuerpos lamelares que indican el comienzo de la producción de surfactante por el pulmón fetal.<sup>22</sup>

La etapa sacular comprende el período desde las 28 semanas hasta el término de la gestación. Los mayores cambios que ocurren en este período son la disminución del espesor del intersticio, la aparición de los tabiques en los sáculos terminales y el adelgazamiento del

epitelio. Se describen cuerpos lamelares más grandes y en mayor cantidad. Se calcula que el pulmón humano al término de la gestación tiene alrededor de 10 a 15 millones de alvéolos y cuya disrupción en el recién nacido prematuro podría explicar en parte la susceptibilidad a la displasia bronco pulmonar.<sup>8</sup>

## COMPOSICIÓN DEL SURFACTANTE.

La interfase aire-líquido que se encuentra entre los gases respiratorios y las molécula solubles que componen la superficie del epitelio respiratorio, crea un área de muy alta tensión superficial. La presencia de surfactante pulmonar, el cual disminuye la tensión superficial en esta interfase, resulta un pre requisito para la adaptación del feto al medio extrauterino. El surfactante está compuesto principalmente por fosfolípidos (80-90%) además de proteínas (10%) y una pequeña cantidad de lípidos neutros. De los fosfolípidos, el principal componente es fosfatidilcolina, que se encuentra en su forma saturada en un 50-60% con dos ácidos grasos de 16 carbonos (ácido palmítico) esterificados en su molécula. Esta fosfatidilcolina insaturada es el principal componente tensoactivo del surfactante. Sin embargo, la fosfatidilcolina es un pobre surfactante y en condiciones fisiológicas, no forma una monocapa lipídica sin la presencia de otros componentes de surfactante (proteico y lipídicos). En menor cantidad se encuentran el fosfatidilglicerol, entre otros lípidos.

Cuatro proteínas específicas de surfactante han sido caracterizadas y sus funciones en parte dilucidadas. La proteína de surfactante A (SP-A) es una proteína de 33 kDa, codificada por un gen en el cromosoma 10. En su forma madura se organiza en trímeros, los cuales a su vez, en grupos de seis, constituyen una gran molécula en forma de roseta. Esta macromolécula, conformada por 18 moléculas de SP-A, parece ser importante en la organización de la mielina tubular.<sup>7</sup> La mielina tubular ha sido descrita como un matriz formada por fosfolípidos y proteínas que ayuda en la manutención de la monocapa lipídica, actuando bajo la misma en un reservorio de surfactante. La SP-A también participa en la regulación del metabolismo del surfactante, aumentando la reabsorción de fosfolípidos y inhibiendo su secreción por los neumocitos tipo II. Además parece tener una función inmunitaria ya que ayuda a regular la función de los macrófagos alveolares y puede opsonizar algunas bacterias y virus.<sup>2,7,21</sup>

La proteína de surfactante B (SP-B) es una proteína hidrofóbica de 7 kDa codificada por un gen ubicado en el cromosoma 2. Para ejercer de forma adecuada su función el surfactante debe adherirse a la interfase aire líquido manteniendo una monocapa coherente, incluso bajo importantes presiones que se ejercen durante la espiración. La SP-B tiene como función principal estabilizar la monocapa lipídica antes mencionada y es un componente esencial del surfactante. Su ausencia o inactivación produce grandes trastornos en la función respiratoria del recién nacido. De hecho, se describe cada vez con mayor frecuencia una mutación genética que resulta en la falta total de síntesis de SP-B, lo que conduce a una enfermedad respiratoria, con frecuencia letal, en el período neonatal.<sup>4</sup>

#### DIAGNÓSTICO ANTENATAL DE MADUREZ PULMONAR.

Desde los primeros estudios de Gluck y col., en 1971, se ha intentado predecir la madurez pulmonar fetal por un variado número de pruebas, tanto bioquímicas como biofísicas. La mayoría se basa en la detección de alguno de los componentes del surfactante liberados al líquido amniótico por el pulmón fetal.<sup>7</sup>

- Relación lecitina/ esfingomielina

El primer examen bioquímico usado para determinar madurez pulmonar antenatal fue la relación lecitina/esfingomielina (L/E) descrita por Louis Gluck a principios de la década de 1970. En la actualidad la relación L/E sigue siendo el método más usado y se mantiene como referencia para la comparación de otras técnicas. Esta relación se basa en una cantidad relativamente constante de esfingomielina comparada con un aumento progresivo de lecitina (fosfatidilcolina) en líquido amniótico a medida que avanza la gestación. La esfingomielina medida en líquido amniótico, es un lípido de membrana que no guarda relación con la maduración pulmonar del feto, presentando un leve descenso después de las 32 semanas de gestación. La lecitina, la cual en el líquido amniótico proviene mayoritariamente (aunque no en forma exclusiva) del pulmón fetal, comienza a aumentar desde la 22 a la 24 semana de gestación. Esto da como resultado una relación L/E menor de 0,5 antes de las 24 semanas, la que se eleva hasta un valor de 1,0 a las 32 semanas y luego vuelve a duplicarse (2,0) a las 35 semanas. Cuando existe un valor de L/E igual o mayor a 2,0, la proporción de recién nacidos que desarrollan membrana hialina está estimada en menos del 5%. Múltiples estudios han correlacionado este valor de L/E igual o mayor a 2,0, como indicador de madurez pulmonar

fetal. No obstante este límite puede variar en distintas poblaciones y al utilizar técnicas diferentes a la descrita originalmente por Gluck.<sup>6</sup>

- Fosfatidilglicerol.

Este fosfolípido parece ser uno de los componentes del surfactante que marcan el inicio de madurez pulmonar más avanzada en el feto. Su determinación en líquido amniótico ha sido usada para mejorar la precisión en el diagnóstico antenatal de madurez pulmonar. Cuando aparece fosfatidilglicerol en líquido amniótico menos del 1% de los recién nacidos desarrollan membrana hialina. En contraposición, hasta un 83% que no tienen niveles detectables de este fosfolípido en el líquido amniótico pueden desarrollar esta enfermedad. A diferencia de la relación L/E, este método no es alterado por la presencia de meconio o sangre en el líquido amniótico, aún cuando la presencia de bacterias en este último puede producir falsos positivos.<sup>8</sup>

- Test de Clements.

Este método fue descrito por Clements en 1972 como una forma rápida (menos de 30 minutos) de determinar la madurez pulmonar fetal. Se basa en la propiedad biofísica de que una cantidad suficiente de surfactante pulmonar presente en el líquido amniótico, genera una capa de burbujas estable en la interfase aire-líquido, cuando se agita en presencia de etanol. Si el anillo de burbujas permanece más de 15 minutos, el riesgo de inmadurez pulmonar es bajo. Aunque se sigue usando en la práctica clínica debido a su simplicidad y bajo costo, este método tiene un gran número de falsos negativos por lo que en presencia de un test negativo se debe recurrir a otro método más específico como la relación L/E.

- Otros métodos.

La medición directa en líquido amniótico de fosfatidilcolina disaturada, el mayor componente activo del surfactante, no ha demostrado ser superior a la relación L/E en su capacidad para predecir riesgo de enfermedad de la membrana hialina. Tanto las mediciones de SP-A como SP-B en el líquido amniótico han sido usadas para el diagnóstico antenatal de madurez pulmonar fetal. Hasta el momento, dichos estudios son contradictorios en señalar si ellos mejoran la capacidad predictora de la membrana hialina que tiene la relación L/E. En la actualidad estos métodos no tienen un uso rutinario en la práctica clínica.<sup>7</sup>



Tabla 1. Condiciones durante el embarazo que modifican la madurez pulmonar fetal.

Condiciones que pueden acelerar la maduración pulmonar fetal <ul style="list-style-type: none"><li>- Hipertensión crónica en la madre</li><li>- Síndrome hipertensivo inducido en el embarazo</li><li>- Enfermedad vascular en la madre</li><li>- Retardo de crecimiento intrauterino</li><li>- Rotura prolongada de membranas</li></ul>
Condiciones que pueden retrasar la madurez fetal <ul style="list-style-type: none"><li>- Diabetes gestacional</li><li>- Isoinmunización Rh</li></ul>

#### MADURACIÓN PULMONAR ANTENATAL CON CORTICOIDES.

Son múltiples los estímulos fisiológicos y las condiciones que ejercen alguna influencia sobre la maduración pulmonar del feto (tabla 1). Definitivamente la intervención más estudiada para inducir madurez pulmonar fetal es la administración antenatal de corticoides a la madre.

Perspectiva histórica.

Más de dos décadas han transcurrido desde la publicación de Liggins y Howie sobre el uso antenatal de corticoides para prevenir la enfermedad de la membrana hialina. En este período más de 3.500 mujeres han sido investigadas en alrededor de 15 estudios similares, tratando de responder una pregunta que al parecer ya estaba respondida en 1972: ¿los corticoides administrados antenatalmente previenen la aparición de la membrana hialina?

Mecanismos de acción.

La respuesta fetal a los corticoides es múltiple y afecta muchos sistemas que tienen relación con la función pulmonar fetal. Los efectos de los corticoides sobre el pulmón fetal se resumen en la tabla 2. Los corticoides actuarían uniéndose a receptores específicos en las células del

pulmón fetal, estimulando la síntesis de RNA y proteína. Aparentemente existe un efecto sobre proteínas estructurales del pulmón como el colágeno, al igual que proteínas asociadas al surfactante. El uso de corticoides también reduciría la tendencia por parte del pulmón fetal a desarrollar edema, el cual tiene un papel importante en la patogenia de la membrana hialina.<sup>21</sup>

Todo este proceso toma cierto tiempo, lo que explica la latencia de aproximadamente 24 horas desde que se inicia la terapia hasta observar un efecto favorable en el feto. Las mediciones de niveles plasmáticos de corticoides en la madre y en el feto después de la administración intramuscular de betametasona o dexametasona a la madre, muestran que los niveles máximos en ella se alcanzan casi 1 hora después de inyectada la droga, y los niveles en el feto lo hacen poco tiempo después.<sup>17</sup> La exposición antenatal a betametasona o dexametasona en las dosis usadas clínicamente para inducir maduración pulmonar fetal resultan en niveles aparentemente fisiológicos de corticoides en el feto, incrementando la ocupación de receptores en el pulmón fetal. Existe evidencia de alguna inhibición suprarrenal fetal tras la exposición antenatal a corticoides, pero este efecto parece ser transitorio y no suprime la respuesta suprarrenal fetal al estrés posnatal. Esto podría ser un problema más severo para fetos expuestos a múltiples tratamientos maternos con corticoides.<sup>19</sup>

Tabla 2. Efecto de los corticoides sobre el pulmón fetal.

Aumentan:
- Producción/ secreción de surfactante
- Volumen pulmonar
- Citodiferenciación
- Condensación del mesénquima
- Clearance del líquido pulmonar
- Actividad de enzimas antioxidantes
Disminuyen
- Pasaje proteico a alvéolos

#### EVIDENCIAS CLÍNICAS.

Numerosos estudios clínicos han demostrado que la administración materna antenatal de corticoides produce una reducción de la enfermedad de la membrana hialina. Un meta análisis efectuado por Crowley investigó un total de 15 estudios clínicos aleatorios sobre 3.500 mujeres. De este análisis se desprende que la terapia antenatal con corticoides reduce la incidencia de membrana hialina en un 50%. Este efecto se observa en recién nacidos de ambos sexos, siendo el efecto más marcado antes de las 31 semanas de gestación. Esta terapia también reduce la mortalidad neonatal en un 50 %.

El efecto de corticoides no muestra ser significativo si el parto sucede antes de completar 24 horas de administración de medicamentos. El uso de corticoides antenatal no ha demostrado que pueda aumentar la frecuencia de infecciones maternas, fetales o neonatales; en cambio, puede reducir la incidencia de membrana hialina en presencia de ruptura de membranas de forma significativa.<sup>27</sup>

Contrariamente a las evidencias en algunas especies animales, el seguimiento exhaustivo a largo plazo de recién nacidos humanos expuestos antenatalmente a corticoides no ha demostrado efecto adverso alguno en el crecimiento intrauterino o posnatal. Sin embargo, los efectos fetales o a largo plazo de uso de varias dosis de corticoides en forma semanal, aún no han sido cuidadosamente evaluados.<sup>17</sup>

#### Efectos extrapulmonares.

Varios estudios indican efectos favorables sobre múltiples sistemas después de la exposición antenatal de corticoides. Las bases fisiológicas para estas observaciones clínicas son aún poco claras. La función cardiovascular expresada como contractilidad miocárdica, gasto cardíaco y presión arterial está consideradamente aumentada tanto en animales como en humanos expuestos en la etapa antenatal a esta terapia. Hay además efectos de maduración demostrados sobre la función renal, filtración glomerular y función tubular en estos recién nacidos. La sumatoria de estos efectos podría explicar en parte, la reducción de complicaciones asociadas a la prematurez tales como hemorragia intraventricular y enterocolitis necrosante que han sido observadas en neonatos con exposición antenatal a corticoides.<sup>32</sup>

#### Recomendación actual.

En Febrero de 1994 se realizó una reunión de consenso del NIH (National Institutes of Health) precedida de un año de estudio por expertos en el tema, que analizó toda la evidencia disponible hasta el momento, en relación al efecto de corticoides sobre la maduración fetal y el resultado perinatal. Las recomendaciones que derivaron de este esfuerzo están resumidas en la tabla 3. Los beneficios de la administración antenatal de corticoides en embarazos con riesgo de parto prematuro, superan con creces los potenciales riesgos. Estos beneficios incluyen no sólo una reducción en el riesgo de membrana hialina sino también en la mortalidad y hemorragia intraventricular.<sup>32</sup>

Todos los fetos entre las 24 y 32 semanas de gestación con riesgo de parto prematuro deben ser considerados candidatos para su uso. La decisión de usar corticoides de forma antenatal no debe ser influenciada por la raza o el sexo fetal, ni tampoco por la disponibilidad de surfactante posnatal. Toda paciente candidata a terapia tocolítica debe también ser candidata a terapia antenatal con corticoides. El tratamiento consiste en 2 dosis de 12 mg. de betametasona o dexametasona (fosfato) IM separadas por 12 horas. El efecto óptimo comienza después de 24

horas del inicio de la terapia y parece durar 7 días. Debido a que el tratamiento con corticoides durante menos de 24 horas también se puede asociar con una reducción en la mortalidad, la membrana hialina y la hemorragia intraventricular, deben administrarse a menos que sea esperado un parto inmediato.<sup>34</sup>

Cuando existe rotura prematura de membranas sin evidencia clínica de corioamnionitis antes de las 32 semanas, se recomienda el uso de esta terapia por la alta incidencia de hemorragia intraventricular a esta edad gestacional.<sup>23</sup>

Por último, se recomienda su uso en todo embarazo en el cual el parto se vaya a producir con alta probabilidad antes de las 34 semanas de gestación, a menos que exista evidencia de un potencial efecto adverso del corticoide sobre la madre, o si el parto es inminente.<sup>18</sup>

### III. OBJETIVOS

#### General:

- Describir las características epidemiológicas de las pacientes en quien se utiliza dexametasona como inductor de maduración pulmonar fetal en el Hospital Roosevelt durante el periodo comprendido entre agosto 2014 a junio 2015

#### Específico:

- Describir las características generales (edad, grupo étnico, estado civil, escolaridad, ocupación, procedencia), de las pacientes que recibieron dexametasona como inductor de maduración pulmonar fetal.
- Identificar las características gineco-obstétricas (número de gestas, partos, cesáreas, abortos, partos pre-término, última regla, edad gestacional) de las pacientes que recibieron dexametasona como inductor de maduración pulmonar fetal.
- Determinar la edad gestacional promedio a la que se administra dexametasona en las pacientes a estudio.
- Describir la vía de resolución del parto y edad gestacional más frecuente de las pacientes que recibieron maduración pulmonar fetal con dexametasona.
- Cuantificar la incidencia de complicaciones del neonato (distrés respiratorio, enfermedad de membrana hialina, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, infección sistémica) de las pacientes que recibieron maduración pulmonar con dexametasona.

## IV. MATERIALES Y METODOS

### IV.I Diseño del estudio

Descriptivo ya que se realizó una caracterización epidemiológica.

### IV.II Población

Todas las embarazadas entre 28 y 34 semanas de gestación atendidas en el departamento de Ginecología y Obstetricia, del Hospital Roosevelt que acudieron durante el periodo comprendido entre agosto 2014 a junio 2015.

### IV.III Sujeto de Estudio

Pacientes embarazadas que recibieron dexametasona como inductor de maduración pulmonar fetal y que resolvieron el embarazo.

### IV.IV Cálculo de la Muestra

Se basó en la pregunta de investigación sobre la prevalencia de efectos adversos y benéficos materno fetales en pacientes que se les ha administrado dexametasona. Estimando un 20% de prevalencia para la complicación más frecuente, y teniendo como referencia que al año consultan con esta indicación aproximadamente 250 pacientes al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt.

El nivel de confianza fijado fue del 95% y además se usó un error de muestreo del 5%. Al realizar el cálculo en EPIDAT 3.1 a través del método de Tamaños de muestra y precisión para estimación de una proporción poblacional, se obtuvo un tamaño de muestra de 124 pacientes como mínimo.

Tamaño poblacional: 250  
Proporción esperada: 20.00%  
Nivel de confianza: 95.0%  
Efecto de diseño: 1.0

Precisión (%)	Tamaño de muestra
5.000	124

#### **IV.V Criterios de inclusión y exclusión**

##### **Criterios de inclusión:**

- a) Todas las pacientes mayores de 10 años de edad, con embarazos comprendidos entre las 28 y 34 semanas de gestación, que recibieron tratamiento para maduración pulmonar fetal con dexametasona, sin enfermedad crónica de base.

##### **Criterios de exclusión:**

- a) Pacientes con enfermedades de origen inmunológico.
- b) Embarazos múltiples
- c) Pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a los esteroides.
- d) Muerte fetal



VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
<b>Conjunto de condiciones que describen el perfil socio-demográficas, sociales, culturales y propias de las embarazadas</b>				
<b>Edad:</b>	Años cumplidos.	Cuantitativa	Razón	10-20 21-30 31-40 > 40
<b>Estado Civil</b>	Dato de registros clínicos sobre el tipo de relación que la une a su pareja:	Cualitativa	Nominal	Soltera Casada Unida Divorciada Viuda
<b>Escolaridad</b>	Grado de estudio.*	Cualitativo	Ordinal	Analfabeta Alfabeta
<b>Ocupación</b>	Labor que desempeña todos los días del mes. Anotado en el registro Clínico.	Cualitativa	Nominal	Estudiante Amad de casa Trabajo formal.**
<b>Etnia</b>	Grupo cuyos miembros presentan rasgos culturales y lingüísticos comunes. Anotado en el registro clínico	Cualitativa	Nominal	Indígena No indígena
<b>Procedencia</b>	Región o lugar geográfico de donde se origina una persona tomado del registro clínico.	Cualitativa	Nominal	Rural Urbano

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
<b>Características obstétricas y ginecológicas de cada paciente embarazada.</b>				
<b>Embarazos</b>	Cantidad de embarazos previos al actual.	Cuantitativa	Razón	Primigesta Multigesta
<b>número de partos eutócicos</b>	Número de fetos que nacen cruzando por la vagina de la madre, sin la ayuda de fármacos. Ocurre en una posición ginecológica, con la gestante en posición decúbito dorsal.	Cuantitativa	Razón	Primipara Multipara
<b>número de partos por cesárea</b>	Número de fetos que nacen mediante una operación abdominal llamada cesárea.	Cuantitativa	Razón	1 2 >2
<b>partos pretérmino</b>	Número de partos que resolvieron antes de las 37 semanas de gestación	Cuantitativo	Razón	1 2 >2
<b>edad gestacional</b>	Edad gestacional comprendida a partir de las 20 semanas	Cuantitativo	Razón	28-30 30 1/7- -32 32 1/7 - 34

#### **IV.VII Descripción del proceso de selección de sujetos**

- Se presentó el tema al asesor Dr. Vicente Aguirre quién aprobó la investigación del mismo.
- Se obtuvo el permiso para realizar el estudio en el Hospital Roosevelt
- Se presentó el tema a investigar al docente de investigación, Dr. Eddy Rodríguez, el cual fue aprobado.
- Se identificaron las pacientes que recibieron maduración pulmonar con dexametasona, se tomaron datos de las paciente mediante una boleta de recolección de datos.
- Luego de resolución del embarazo se dió seguimiento al recién nacido, con ayuda del criterio médico del Residente de Pediatría se determinó la presencia de complicaciones neonatales.
- De acuerdo a los datos obtenidos se procedió a realizar los siguiente: tabulación, porcentaje, cuadros, se utilizará estadística descriptiva
- Seguidamente se discutió y analizó los resultados, obteniéndose las conclusiones correspondientes y se formularon las recomendaciones pertinentes.

#### **IV.VIII Recolección y Tabulación de datos**

Los datos fueron recolectados en un instrumento diseñado para el estudio el cual se validó por el asesor de la investigación. Los datos se tabularon en una base de datos de Excel, al estar todos recolectados se realizó control de calidad de los mismos antes de su análisis.

#### **IV.IX Principios éticos.**

Todo el estudio esta enfocado para determinar las características epidemiológicas de las pacientes que reciben maduración pulmonar con dexametasona. Además se conservará la confiabilidad de los resultados, se pasará un consentimiento informado.

#### **IV.X Análisis estadísticos**

Tablas y gráficas de frecuencias absolutas y relativas. Variables cuantitativas se resumieron por medias y desviaciones estándar

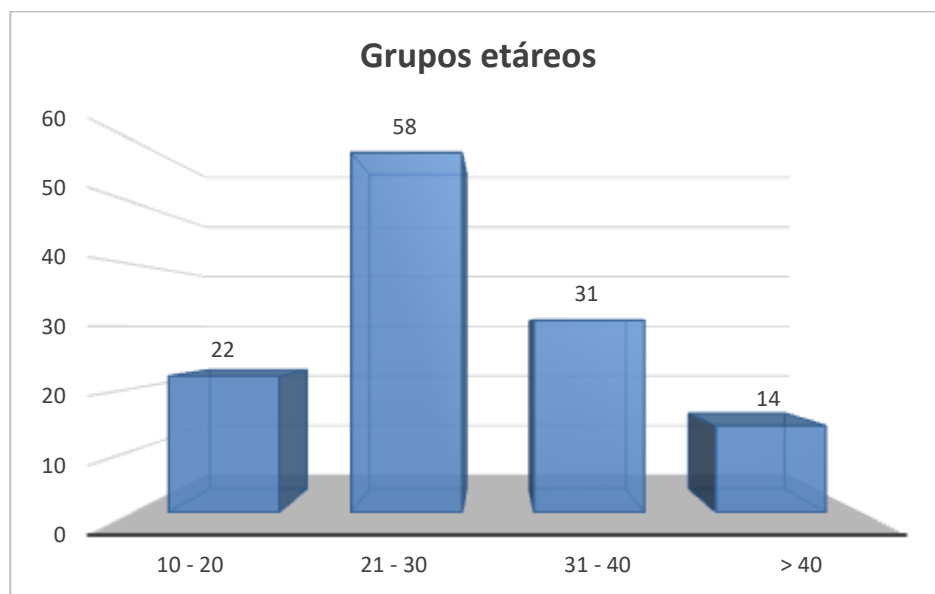
## V. RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre agosto 2014 a junio 2015 se evaluaron 125 historias clínicas de pacientes que se ingresaron para iniciar esquema de esteroides para maduración pulmonar. Todas las pacientes recibieron dexametasona en diferentes cantidades de dosis. El promedio de edad de las pacientes fue de 28 años con una desviación estándar de  $\pm 9.2$ . El grupo de adolescentes representó el 17.60% de la muestra.

**Tabla No. 1**  
**Incidencia por Grupo Etéreo de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

<b>Edad (años)</b>	<b>N</b>	<b>f%</b>
10 - 20	22	17.60%
21 - 30	58	46.40%
31 - 40	31	24.80%
> 40	14	11.20%
TOTAL	125	100.00%

**Gráfica No. 1**  
**Distribución por grupo etéreo de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



Fuente: Boleta de recolección de datos

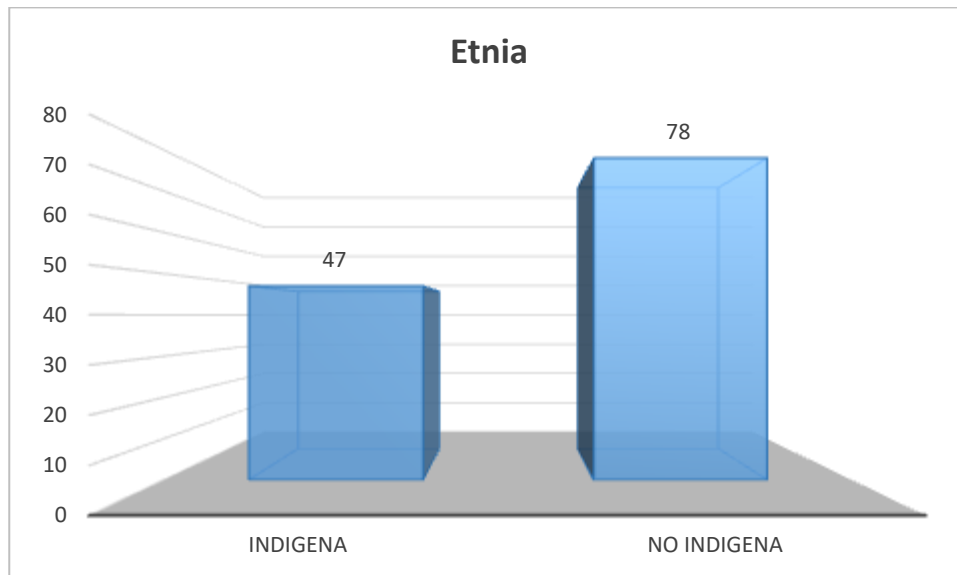
La mayoría de pacientes estudiadas tiene una edad comprendida entre los 21 a 30 años, siendo 58 pacientes del total. Seguidamente, las pacientes en edades entre 31 a 40 y 10 a 20 ocupan el segundo y tercer lugar, con 31 y 22 pacientes respectivamente. Las edades menos encontradas fueron de > 40 años, abarcando 14 pacientes el total.

El grupo étnico no indígena predominó con 78 pacientes sobre 47 pacientes del grupo indígena.

**Tabla No. 2**  
**Grupo étnico de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

Etnia	N	%
Indígena	47	37.60%
No Indígena	78	62.40%
TOTAL	125	100.00%

**Gráfica No. 2**  
**Distribución por etnia de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



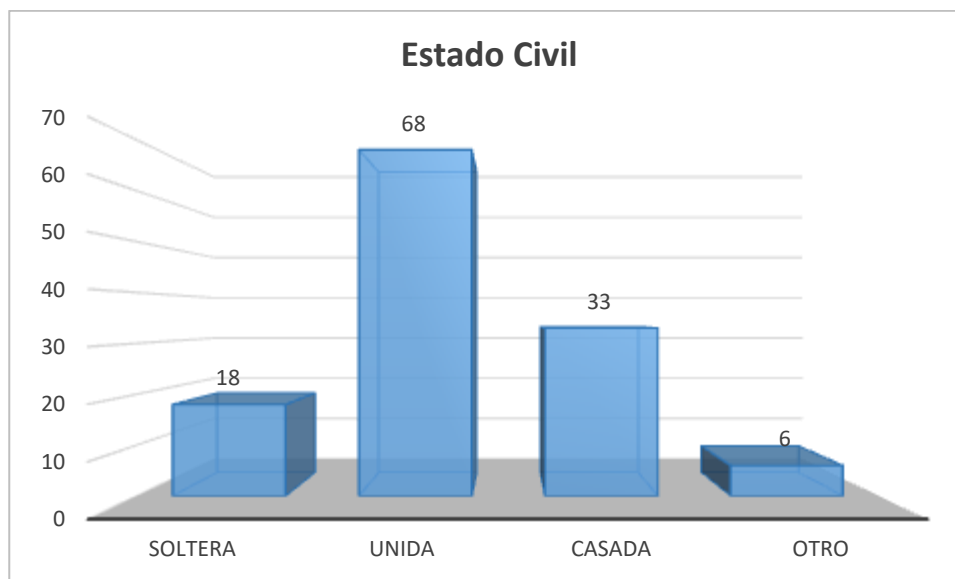
Fuente: Boleta de recolección de datos

En el mayor número de pacientes (68) el estado civil es simplemente una unión estable; siendo 33 pacientes casadas, 18 unidas del total de pacientes estudiadas.

**Tabla No. 3**  
**Estado civil de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

<b>Estado Civil</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Soltera	18	14.40%
Unida	68	54.40%
Casada	33	26.40%
Otro	6	4.80%
TOTAL	125	100.00%

**Gráfica No. 3**  
**Estado civil de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



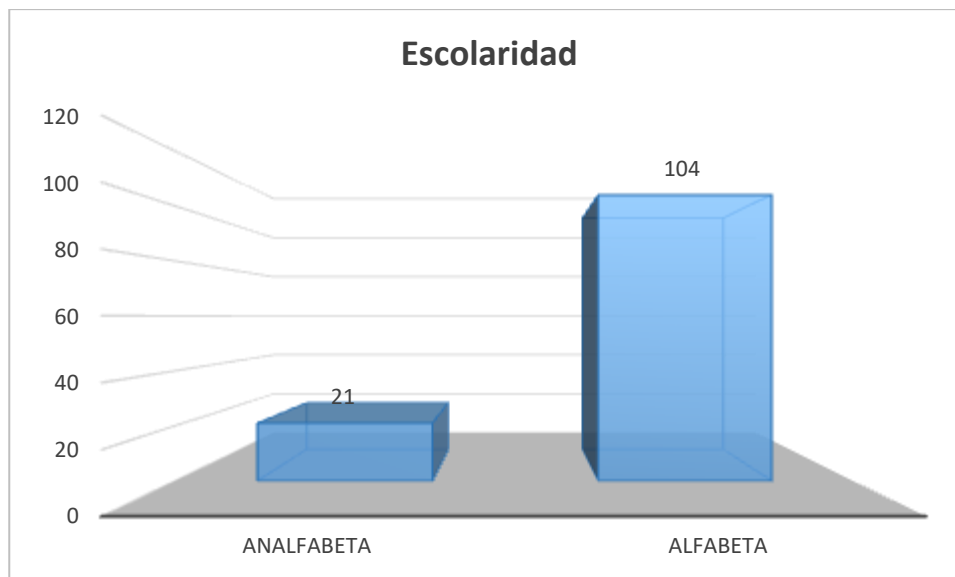
Fuente: Boleta de recolección de datos

Una gran cantidad de pacientes estudiadas son alfabetas para un total de 104 pacientes, y una minoría de las pacientes son analfabetas, abarcando 21 pacientes el total.

**Tabla No. 4**  
**Escolaridad de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

<b>Escolaridad</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Analfabeta	21	16.80%
Alfabetas	104	83.20%
TOTAL	125	100.00%

**Gráfica No. 4**  
**Escolaridad de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



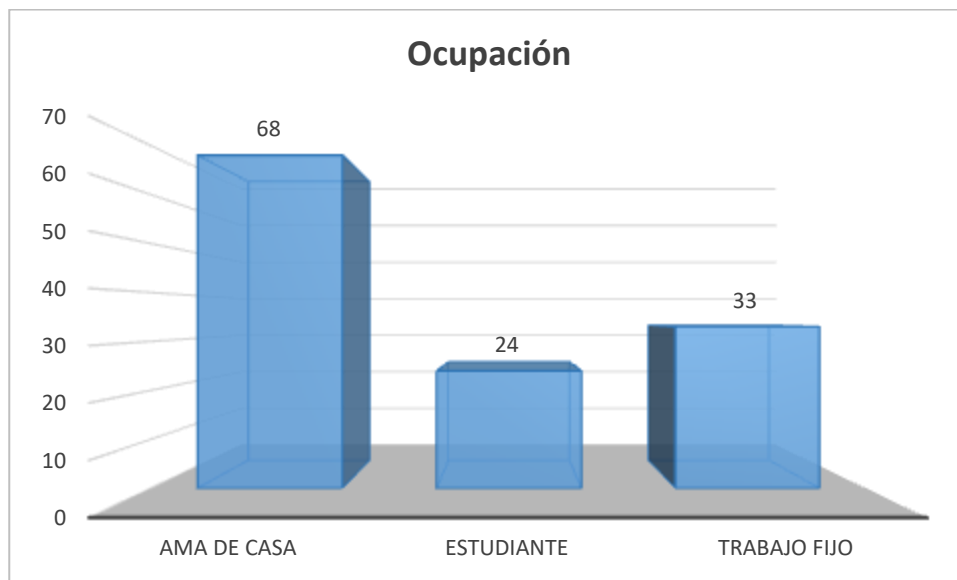
Fuente: Boleta de recolección de datos

Ama de casa fue la ocupación más frecuente con un total de 68 pacientes, seguida por trabajo formal con 33 pacientes, encontrando que 24 pacientes se dedican a estudiar.

**Tabla No. 5**  
**Ocupación de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

Ocupación	N	%
AMA DE CASA	68	54.40%
ESTUDIANTE	24	19.20%
TRABAJO	33	26.40%
TOTAL	125	100.00%

**Gráfica No. 5**  
**Ocupación de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



Fuente: Boleta de recolección de datos

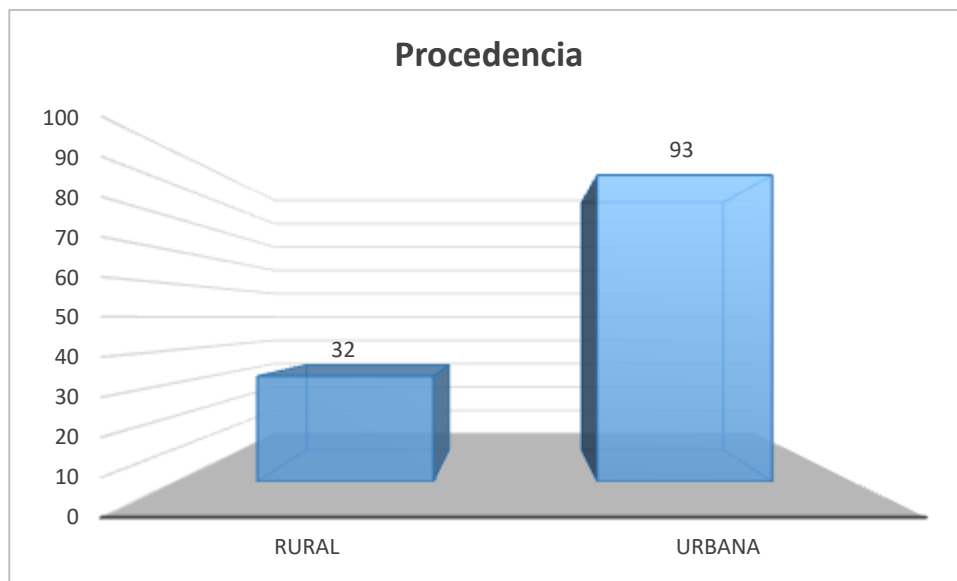


93 pacientes refirieron pertenecer al área urbana, a diferencia de 32 pacientes que indicaron vivir en el área rural.

**Tabla No. 6**  
**Procedencia de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

<b>Procedencia</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Rural	32	25.60%
Urbana	93	74.40%
<b>TOTAL</b>	<b>125</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfica No. 6**  
**Procedencia de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



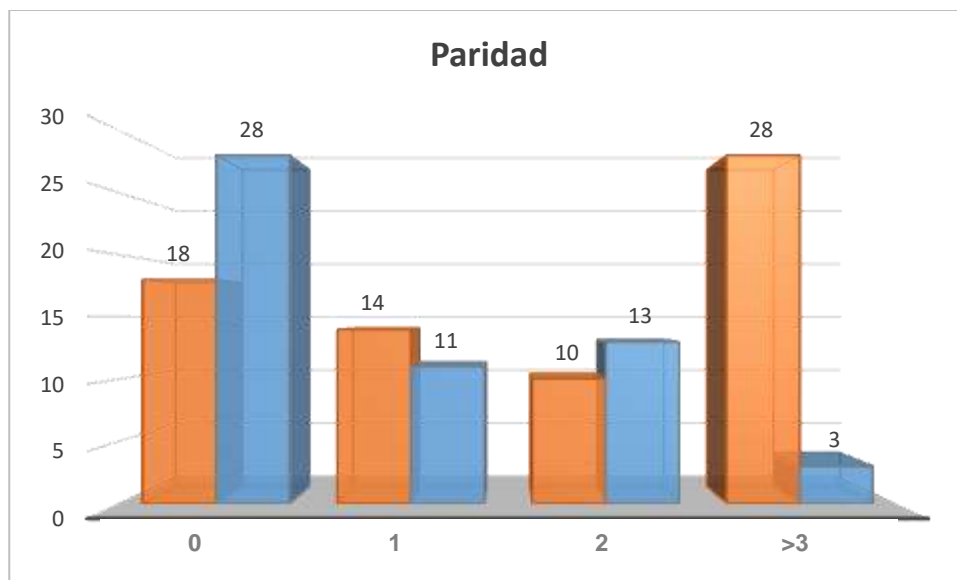
Fuente: Boleta de recolección de datos

Los antecedentes de partos previos de las pacientes estudiadas, 28 pacientes indicaron tener >2 partos vaginales previos, seguidas de 18 pacientes quienes no tenían partos previos; las que tuvieron 1 o 2 partos previos fueron 14 y 10 respectivamente. Con respecto a partos por cesárea 28 indicaron no tener antecedentes previos, seguidas de 13 pacientes quienes tenían 2 cesáreas previas, 1 o > de 2 cesáreas previas fueron 11 y 3 pacientes respectivamente.

**Tabla No. 7**  
**Paridad de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

Paridad	Vaginal		Cesárea		Total	
	N	%	N	%	N	%
0	18	14.40%	28	22.40%	46	36.80%
1	14	11.20%	11	8.80%	25	20.00%
2	10	8.00%	13	10.40%	23	18.40%
> 3	28	22.40%	3	2.40%	31	24.80%
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>56.00%</b>	<b>55</b>	<b>44.00%</b>	<b>125</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfica No. 7**  
**Paridad de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



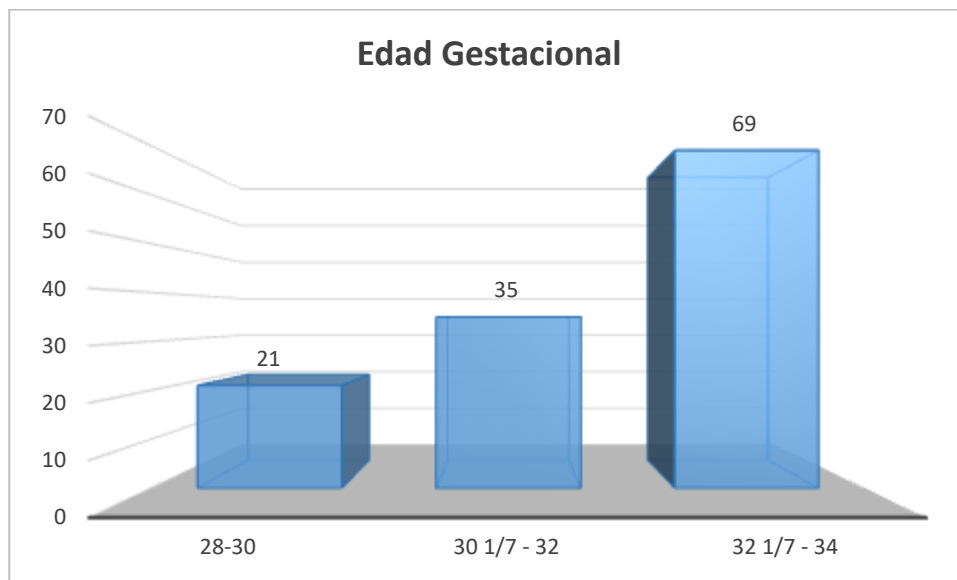
Fuente: Boleta de recolección de datos

Entre 32 1/7 – 34 semanas de edad gestacional fue el rango en el que mayormente se resolvió el embarazo de las pacientes estudiadas siendo un total de 69 pacientes, seguido por 35 pacientes en el rango de 30 1/7 – 32 semanas, y 21 pacientes en el rango de 28 – 30 semanas.

**Tabla No. 8**  
**Edad gestacional de resolución de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

<b>EDAD GESTACIONAL</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
28-30	21	16.80%
30 1/7 - 32	35	28.00%
32 1/7 - 34	69	55.20%
<b>TOTAL</b>	<b>125</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfica No. 8**  
**Edad gestacional de resolución de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



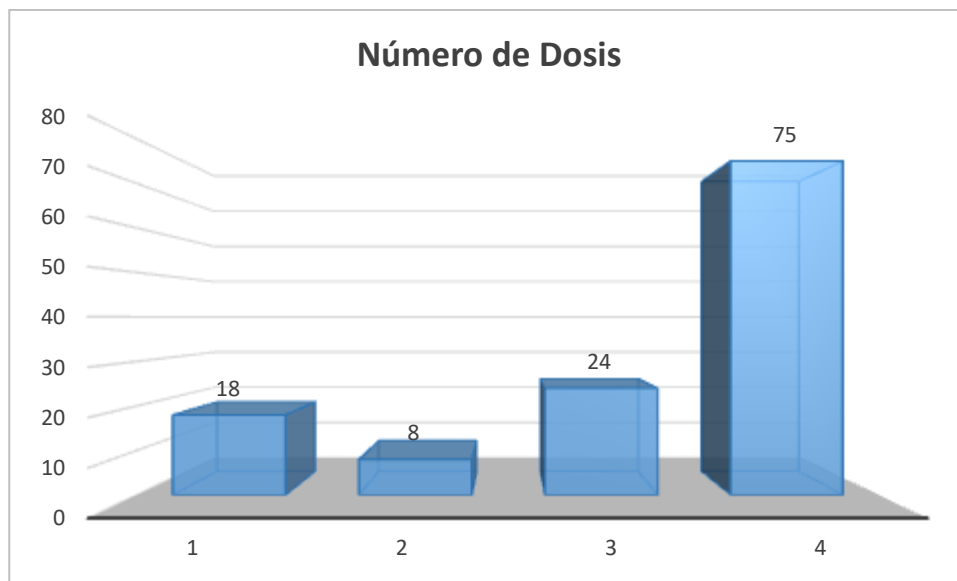
Fuente: Boleta de recolección de datos

Un total de 75 pacientes estudiadas recibieron 4 dosis de dexametasona, seguidas de 24 pacientes que recibieron 3 dosis, 18 pacientes que recibieron 1 dosis y 8 pacientes que recibieron 2 dosis de dexametasona.

**Tabla No. 9**  
**Cantidad de dosis de dexametasona que recibieron las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

Número de Dosis	N	%
1	18	14.40%
2	8	6.40%
3	24	19.20%
4	75	60.00%
TOTAL	125	100.00%

**Gráfica No. 9**  
**Cantidad de dosis de dexametasona que recibieron las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



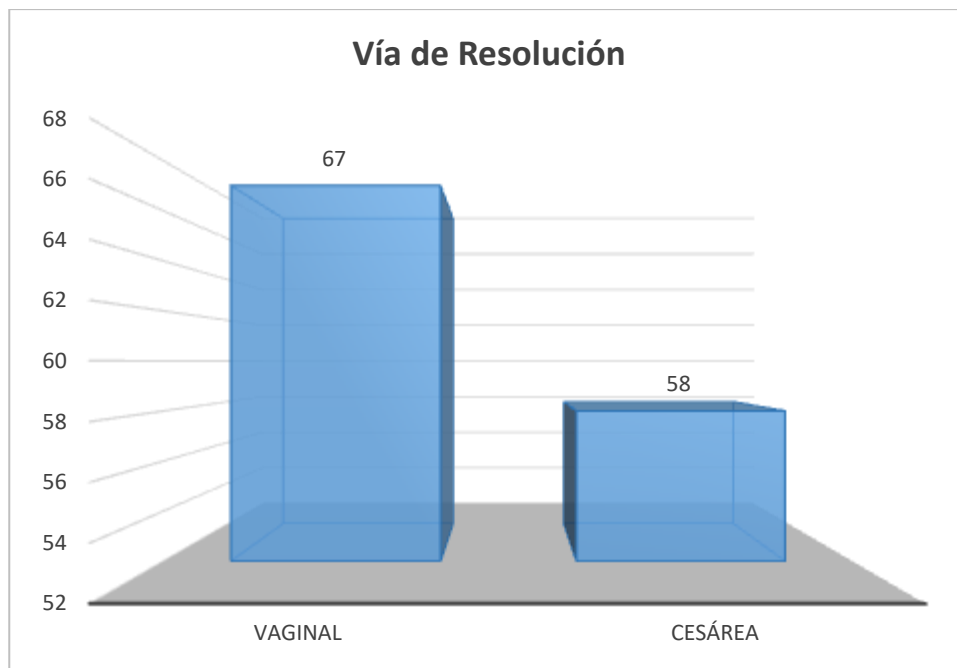
Fuente: Boleta de recolección de datos

La vía de resolución del embarazo más frecuente fue el parto vaginal con un total de 67 pacientes, siendo 58 pacientes las que corresponden a resolución por cesárea.

**Tabla No. 10**  
**Vía de resolución del embarazo de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

Vía Resolución	N	%
Vaginal	67	53.60%
Cesárea	58	46.40%
TOTAL	125	100.00%

**Gráfica No. 10**  
**Vía de resolución del embarazo de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



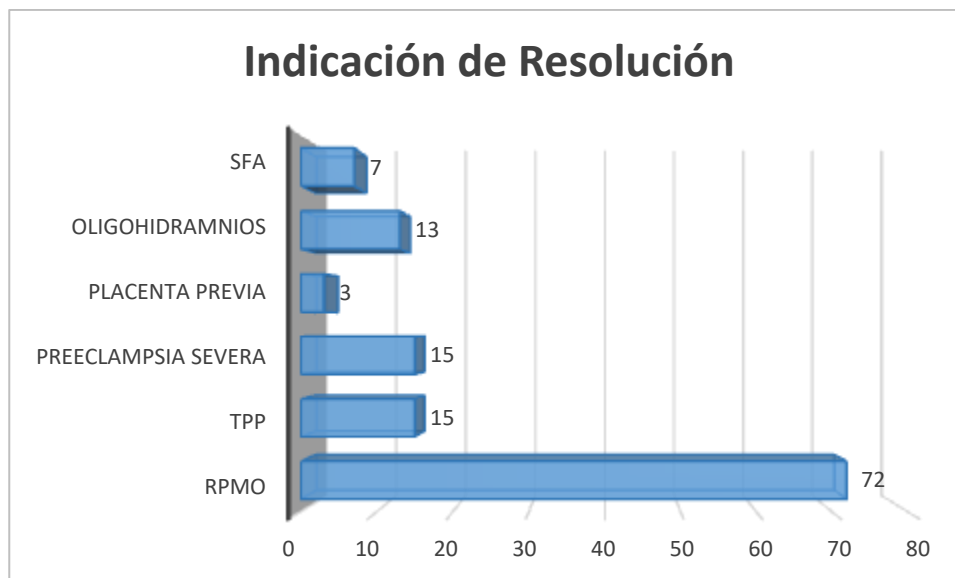
Fuente: Boleta de recolección de datos

La indicación de resolución del embarazo de la mayoría de pacientes estudiadas fue RPMO con un total de 72 pacientes, seguida por TPP y preeclampsia severa con 15 pacientes cada una, oligohidramnios con 13 pacientes, y entre las menos frecuentes fueron sufrimiento fetal agudo y placenta previa con 7 y 3 pacientes respectivamente.

**Tabla No. 11**  
**Indicación de resolución del embarazo de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

Indicación De Resolución	N	%
RPMO	72	57.60%
TPP	15	12.00%
Preeclampsia Severa	15	12.00%
Placenta Previa	3	2.40%
Oligohidramnios	13	10.40%
SFA	7	5.60%
TOTAL	125	100.00%

**Gráfica No. 11**  
**Indicación de resolución del embarazo de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



Fuente: Boleta de recolección de datos

\* RPMO ruptura prematura de membranas ovulares,

TPP trabajo de parto pretérmino

SFA: Sufrimiento fetal agudo

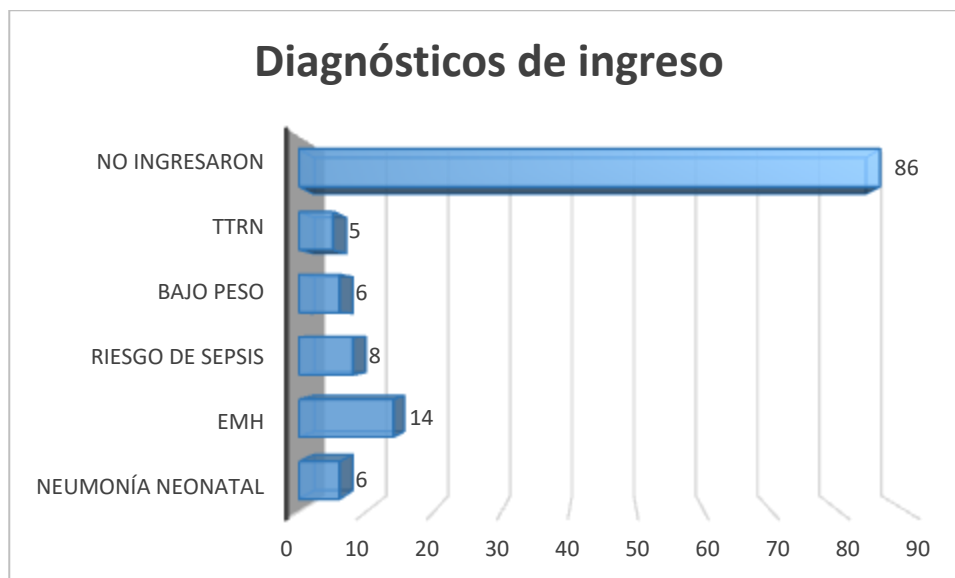
Un total de 86 recién nacidos no fueron ingresados a ningún servicio de neonatología, y un total de 39 pacientes fueron ingresados, entre los principales diagnósticos se encuentran Membrana hialina con 14 pacientes, riesgo de sepsis con 8 pacientes, bajo peso y neumonía neonatal con 6 pacientes cada uno, y taquipnea transitoria con 5 pacientes del total de pacientes.

**Tabla No. 12**  
**Diagnósticos de los recién nacidos ingresados hijos de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**

Diagnósticos Ingreso	N	%
Neumonía Neonatal	6	4.80%
EMH	14	11.20%
Riesgo De Sepsis	8	6.40%
Bajo Peso	6	4.80%
TTRN	5	4.00%
No Ingresaron	86	68.80%
Total	125	100.00%

EMH: Enfermedad de membrana hialina  
TTRN: Taquipnea transitoria del recién nacido

**Gráfica No. 12**  
**Diagnósticos de los recién nacidos ingresados hijos de las pacientes que recibieron dexametasona durante el período de agosto 2014 a junio 2015**



Fuente: Boleta de recolección de datos

## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En 1972, en un documento que se ha convertido en punto de referencia, Liggins y Howie demostraron que un solo curso de corticosteroides prenatal administrado a mujeres en riesgo de parto prematuro (PTD) redujo la incidencia y la gravedad del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) y la mortalidad en la progenie. Más de una docena de ensayos aleatorios han confirmado estos hallazgos. Ensayos más recientes también han demostrado que la terapia antenatal corticosteroide mejora la estabilidad circulatoria en neonatos prematuros, lo que resulta en tasas más bajas de hemorragia intraventricular (IVH) y enterocolitis necrotizante en comparación con neonatos prematuros no expuestos.

Desde entonces, los corticosteroides han sido un pilar en el manejo de las pacientes con trabajo de parto pretérmino. El presente estudio se realizó con la intención de caracterizar epidemiológicamente a las pacientes a quienes se les administró corticosteroides como inductor de la madurez pulmonar fetal. Estos datos, hasta ahora, no habían sido descritos para la población del Hospital Roosevelt. Dentro de los factores epidemiológicos se determinó que el grupo etéreo en quienes más frecuentemente se usaron esteroides es el grupo comprendido entre los 21 y 30 años de edad (46.40%). Esto era esperable, debido a que es el grupo principal de pacientes que acuden al hospital por embarazo. El grupo comprendido entre 31 – 40 años ocupó el segundo lugar (24.80%), lo que evidencia un cambio conductual en la población, ya que anteriormente no se presentaban tantas pacientes mayores de 30 años. Llama la atención que la incidencia de pacientes adolescentes fue de 17.60%. Según datos de la OMS, desde 1990 se ha registrado un descenso considerable, aunque irregular, en las tasas de natalidad entre las adolescentes, un 11% aproximadamente de todos los nacimientos en el mundo se producen todavía entre muchachas de 15 a 19 años. La gran mayoría de esos nacimientos (95%) ocurren en países de ingresos bajos y medianos. La diferencia entre la incidencia y lo reportado mundialmente puede deberse a que las pacientes a las que se les administra corticosteroides tienen algún tipo de complicación, y los embarazos en adolescentes tienden a tener un incremento en la morbi-mortalidad materna. Las complicaciones durante el embarazo y el parto son la segunda causa de muerte entre



las muchachas de 15 a 19 años en todo el mundo. Los bebés de madres adolescentes se enfrentan a un riesgo considerablemente superior de morir que los nacidos de mujeres de 20 a 24 años.

En cuanto a la etnia de las pacientes, el 62.40% era de raza no indígena, probablemente porque el 74.40% de la población pertenecía al área urbana. Debido a que la finalidad de este estudio no era determinar complicaciones dependiendo de la etnia, sería interesante realizar un estudio poblacional comparando a las pacientes de raza indígena con las no indígenas para determinar si la raza es un factor de riesgo adicional de trabajo de parto prematuro.

La mayoría de pacientes tenía un estado civil de unión de hecho (54.4%), seguido por las pacientes casadas (26.40%). El embarazo no deseado es más común entre las mujeres solteras y las mujeres en cada extremo del tramo de edad reproductiva. Estas pacientes tienen atributos demográficos que llevan consigo mayores riesgos médicos o sociales para los niños y / o sus padres. Si el estado civil de las pacientes representa un factor de riesgo de prematuridad en nuestra población es otra interrogante que aún no tiene respuesta.

En cuanto a escolaridad, la mayoría de pacientes sabían leer (83.20%), y las pacientes analfabetas representaron un 16.80% de la muestra. Esto llama la atención, ya que en la literatura el nivel de escolaridad de la madre es estadísticamente significativo para el riesgo de amenaza de parto pretérmino, encontrándose como factor de riesgo el tener un nivel de educación primaria o menor.

El 54.40% de las pacientes tenían como ocupación ser ama de casa. El 26.40% refirió tener un trabajo fijo y únicamente un 19.20% eran estudiantes. En estudios realizados en poblaciones similares a la nuestra, usualmente se observa una distribución similar, siendo el grupo con mayor incidencia el de amas de casa.

Entre los antecedentes gineco-obstétricos, el ser nulípara o el haber tenido 3 ó más partos vaginales fueron los más frecuentes, con 22.40% para ambos. En los registros médicos de las pacientes no estaba especificado cuantos partos previos habían tenido las pacientes, que está considerado como el factor de riesgo más importante para un trabajo de parto pretérmino en el embarazo actual.

En cuanto a la edad gestacional de presentación, la mayoría de pacientes se encontraba en el tercer trimestre, con un 55.20% entre las 32 <sup>1</sup>/<sub>7</sub> – 34 semanas. Debido a la etiología multicausal del trabajo de parto pretérmino (TPP) es difícil sacar conclusiones respecto a esto. Uno de los factores de riesgo para el desarrollo de TPP son las infecciones vaginales. Idealmente, todas las pacientes que cursan con TPP deberían de tener cultivos vaginales, pero por las condiciones del hospital, esto no es posible. Otra de las principales causas de prematurez y uso de esteroides es la hipertensión en el embarazo. Esta se presenta principalmente en el tercer trimestre, lo que podría explicar al grupo de edad gestacional prioritario, sin embargo, preeclampsia se presentó únicamente en el 12.00% de los casos. La principal indicación de resolución del embarazo fue la ruptura prematura de membranas ovulares (57.60%). Este dato es curioso, ya que la RPMO usualmente se asocia únicamente a un tercio de los partos pretérminos. Esta diferencia en la incidencia de RPMO sería un tema de futura investigación en nuestra población.

La vía de resolución principal fue el parto vaginal habiendo 53.60% de las pacientes que lo tuvieron por esa vía. Se resolvieron un 46.40% por cesárea, un nivel muy por arriba del 10-15% recomendado por la OMS como ideal. Sin embargo, hay que tomar en cuenta que esto es en la población general, y el grupo de estudio representaba un sub-grupo de pacientes con un aumento en la morbilidad, razón que pudiera explicar la alta tasa de cesáreas encontradas.

El diagnóstico principal de ingreso de los recién nacidos incluidos en el estudio fue la enfermedad de membrana hialina (11.20%). La razón de esto podría ser porque un 14.40% recibieron una sola dosis (de las cuatro necesarias) de esteroides. Esta correlación merece ser estudiada con mayor profundidad. El 60.00% de la población estudiada recibió las cuatro dosis de esteroides, que puede explicar porque el 68.80% de los recién nacidos no fueron ingresados a un servicio de neonatología. Evaluar la eficacia de los esteroides está fuera del alcance de los objetivos de este estudio.

Una de las limitantes de este estudio fue que se propuso un número fijo de muestra poblacional, en vez de incluir la totalidad de las pacientes que se presentaron con indicación de uso de corticoesteroides dentro del período que duró el trabajo de campo. Los datos incompletos respecto a antecedentes gineco-obstétricos representó otra de las limitantes.

## VI.I CONCLUSIONES

- VI.I.I** Las características demográficas más frecuentes de las pacientes estudiadas fueron: edad comprendida entre los 21 a 30 años (46.40%), el grupo étnico no indígena predominó con 78 pacientes (62.40%) sobre 47 (37.60%) pacientes del grupo indígena. En el mayor número de pacientes, 68 (54.40%), el estado civil es simplemente una unión estable. Un total de 104 (83.20%) pacientes refirieron saber leer y escribir, y ser ama de casa fue la ocupación más frecuente con un total de 68 (54.40%) pacientes y la mayor parte de pacientes refirieron pertenecer al área urbana con un total de 93 (74.40%) pacientes, a diferencia de 32 (25.60%) pacientes que indicaron vivir en el área rural.
- VI.I.II** Los antecedentes de partos previos de las pacientes estudiadas, 28 (22.40%) pacientes indicaron tener >2 partos vaginales previos. Con respecto a partos por cesárea 28 (22.40%) indicaron no tener antecedentes obstétricos previos.
- VI.I.III** Entre 32 1/7 – 34 semanas de edad gestacional fue el rango en el que mayormente se resolvió el embarazo de las pacientes estudiadas siendo un total de 69 (55.20%) pacientes.
- VI.I.IV** La vía de resolución del embarazo más frecuente fue parto vaginal con un total de 67 (53.60%) pacientes.
- VI.I.V** La indicación de resolución del embarazo de la mayoría de pacientes estudiadas fue RPMO con un total de 72 (57.06%) pacientes, seguida por TPP y preeclampsia severa con 15 (12.00%) pacientes cada una.
- VI.I.VI** Un total de 86 (68.80%) recién nacidos no fueron ingresados al servicio de neonatología.
- VI.I.VII** Un total de 39 (31.2%) pacientes fueron ingresados al servicio de neonatología. Entre los principales diagnósticos se encuentran enfermedad de membrana hialina con 14 (11.20%) pacientes, riesgo de sepsis con 8 (6.40%) pacientes, bajo peso y neumonía neonatal con 6 (4.80%) pacientes cada uno, y taquipnea transitoria con 5 (4.00%) pacientes del total de pacientes.

## **VI.II RECOMENDACIONES**

- VI.II.I** Proponer la estandarización del uso de dexametasona administrando 6 mg. Intramuscular cada 12 horas por 4 dosis en todos los embarazos con antecedentes de alto riesgo, desde las 28 semanas de gestación, en centros de salud y maternidades periféricas.
  
- VI.II.II** Promover el uso de técnicas prenatales para diagnosticar la madurez pulmonar fetal, tales como amniocentesis para medición de cuerpos lamelares, o test de Clements .
  
- VI.II.III** Identificar a las pacientes de alto riesgo de parto prematuro, obteniendo datos en la anamnesis de los antecedentes gineco-obstétricos.
  
- VI.II.IV** Insistir en dar plan educacional a las pacientes sobre identificar señales de peligro, tales como hidrorrea, manchado hemorrágico, dolor, actividad uterina; proponer un plan de emergencia a estas pacientes iniciando con la administración del esquema de dexametasona, y promover el control prenatal por un especialista

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Liggins GC, Howie RN. Un ensayo controlado de tratamiento con glucocorticoides antes del parto para la prevención del síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos prematuros. *Pediatrics* 1972; 50:515.
2. Roberts D, Dalziel S. prenatal corticosteroides para acelerar la maduración pulmonar fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro. *Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas* 2006; : CD004454.
3. Informe sobre la Conferencia de Desarrollo de Consenso sobre el efecto de los corticosteroides para la maduración fetal en Perinatal Outcomes. Departamento de Salud y Servicios Humanos, Servicio de Salud Pública, NIH Pub. No. 95-3784, noviembre de 1994 EE.UU.
4. Los corticosteroides prenatales Revisited: Repita los Cursos. Institutos Nacionales de la Declaración de la Conferencia de Desarrollo de Consenso de la Salud 17 hasta 18 agosto 2000.  
[Http://consensus.nih.gov/2000/2000AntenatalCorticosteroidsRevisted112html.htm](http://consensus.nih.gov/2000/2000AntenatalCorticosteroidsRevisted112html.htm)  
(Consultado el 29 de agosto de 2013).
5. Comité ACOG Practice obstétrica. ACOG Dictamen del Comité N ° 475: La terapia de corticosteroides prenatales para la maduración fetal. *Obstet Gynecol* 2011; 117:422.
6. Directrices RCOG. Número 7. ACS para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria. Londres: RCOG 1996.
7. Smolders-de Haas H, J Neuvel, Schmand B, et al. El desarrollo físico y la historia médica de los niños que fueron tratados con corticosteroides antes del parto para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria: un 10 - a 12-años de seguimiento. *Pediatrics* 1990; 86:65.
8. Ballard PL, Ballard AR. Bases científicas y los regímenes terapéuticos para el uso de glucocorticoides prenatales. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:254.
9. Ballard PL. Regulación hormonal del surfactante en la vida fetal. *Mead Johnson Symp Perinat Dev. Med* 1978; : 25.
10. Walther FJ, David-Cu R, Mehta IE, et al. Mayor actividad de la enzima antioxidante pulmonar persiste después de una sola dosis de corticoides en corderos prematuros. *Am J Physiol* 1996; 271: L187.

11. Polk DH, Ikegami M, Jobe AH, et al. Función pulmonar prematuro después del retratamiento con betametasona antenatal en corderos prematuros. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:308.
12. Vidaeff AC, Ramin SM, Gilstrap tercera LC, Alcorn JL. En la cuantificación in vitro de la proteína surfactante B expresión inducida por dexametasona en células de pulmón humano. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2004; 15:155.
13. Bunton TE, Plopper CG. Triamcinolona inducida por alteraciones estructurales en el desarrollo del pulmón de la macaco rhesus fetal. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148:203.
14. Crowley PA. Tratamiento con corticosteroides prenatales: un meta-análisis de los ensayos aleatorios, 1972-1994 *Am J Obstet Gynecol* 1995;. 173:322.
15. Puertas S, Brocklehurst P. Disminución de la eficacia de los corticosteroides prenatales con tiempo de nacimiento: real o artefacto? *BMJ* 2007; 335:77.
16. Smith LM, Altamirano AK, Ervin MG, et al. La exposición prenatal de glucocorticoides y la adaptación postnatal en babuinos nacidos prematuros ventilados durante seis días. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:1688.
17. Brownfoot FC, Gagliardi DI, Bain E, et al. Diferentes corticosteroides y regímenes para acelerar la maduración pulmonar fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro. *Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas* 2013; 8: CD006764.
18. Carlo WA, McDonald SA, Fanaroff AA, et al. Asociación de corticosteroides prenatales con mortalidad y los resultados del desarrollo neurológico entre los bebés nacidos en la gestación de 22 a 25 semanas. *JAMA* 2011; 306:2348.
19. Moore KL, Persaud TVN. El sistema respiratorio. En: *El Desarrollo Humano*, 5 ed, WB Saunders, Philadelphia 1993 p.226.
20. Stutchfield P, R Whitaker, Russell I, esteroides prenatales para el Término cesárea electiva (ASTECS) Equipo de Investigación. Betametasona prenatal y la incidencia de distrés respiratorio neonatal después de la cesárea electiva: ensayo aleatorio pragmático. *BMJ* 2005; 331:662.
21. Un Shanks, Gross G, Shim T, et al. La administración de esteroides después de 34 semanas de gestación aumenta perfiles madurez pulmonar fetal. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203:47. E1.
22. Porto AM, Coutinho IC, Correia JB, Amorim MM. Eficacia de los corticosteroides prenatales en la reducción de los trastornos respiratorios en los recién nacidos prematuros tardíos: ensayo clínico aleatorizado. *BMJ* 2011; 342: d1696.

23. Stutchfield PR, Whitaker R, Gliddon AE, et al. Conductual, los resultados educativos y respiratorias de betametasona prenatal para la cesárea plazo (ensayo ASTECS). Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2013; 98: F195.
24. Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, Comité de Prácticas Boletines-Obstetricia. ACOG boletín práctico no. 127: Gestión de trabajo de parto prematuro. Obstet Gynecol 2012; 119:1308.
25. 2010 Corticosteroides prenatales para reducir la morbilidad y mortalidad neonatal. . Greentop Directriz n ° 7 de Londres: el Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos. Disponible en [www.rcog.org.uk](http://www.rcog.org.uk) (Consultado el 18 de octubre de 2012).
26. Me bruto, Ballard PL, Ballard RA, et al. La estimulación de la síntesis de fosfatidilcolina con corticosteroides en cultivos de pulmón de conejo fetal: evidencia para la síntesis de novo de proteínas mediada por receptores de glucocorticoides. Endocrinología 1983; 112:829.
27. Ikegami M, Polk D, intervalo de Jobe A. mínima del tratamiento betametasona fetal a las respuestas pulmonares postnatal en corderos prematuros. Am J Obstet Gynecol 1996; 174:1408.
28. Un Elimian, Figueroa R, Spitzer AR, et al. Corticosteroides prenatales: son cursos incompletos beneficioso? Obstet Gynecol 2003; 102:352.
29. Verdurmen KM, Renckens J, et al. La influencia de los corticosteroides en la frecuencia cardíaca fetal Variabilidad: una revisión sistemática de la literatura. Obstet Gynecol Surv 2013; 68:811.
30. Subtil D, Tiberghien P, Devos P, et al. Efectos inmediatos y retardados de corticosteroides prenatales sobre la frecuencia cardíaca fetal: un ensayo aleatorio que compara acetato de betametasona y fosfato, fosfato de betametasona y dexametasona. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:524.
31. Mulder EJ, Derks JB, Visser GH. Terapia prenatal con corticosteroides y el comportamiento fetal: un estudio aleatorio de los efectos de la betametasona y dexametasona. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104:1239.
32. Senat MV, Minoui S, Multon O, et al. Efecto de la dexametasona y betametasona en la variabilidad del ritmo cardíaco fetal en el parto prematuro: un estudio aleatorizado. Br J Obstet Gynaecol 1998; 105:749.
33. Rotmensch S, M, Liberati Vishne TH, et al. El efecto de betametasona y dexametasona en los patrones de frecuencia cardíaca fetal y actividades biofísicas. Un ensayo aleatorio prospectivo. Acta Obstet Gynecol Scand 1999; 78:493.



34. Rotmensch S, Lev S, Kovo M, et al. Efecto de la administración de betametasona en el rastreo de la frecuencia cardíaca fetal: un estudio longitudinal ciego. *Fetal Diagn Ther* 2005; 20:371.
35. Kelly MK, Schneider EP, Petrikovsky BM, Lesser ML. Efecto de la administración prenatal de esteroides en el perfil biofísico fetal. *J Clin Ultrasonido* 2000; 28:224.
36. Rotmensch S, Liberati M, Celentano C, et al. El efecto de la betametasona en las actividades biofísicas fetales y la velocimetría Doppler de las arterias cerebrales umbilicales e intermedias. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78:768.

## VIII. ANEXO #1

### BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

Universidad de San Carlos de Guatemala

Maestría en Ginecología y Obstetricia

Comité de investigación

DEXAMETASONA COMO INDUCTOR DE MADURACION

PULMONAR FETAL

#### Datos Generales Maternos

No. Registro \_\_\_\_\_

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

Estado civil: \_\_\_\_\_ Grupo Étnico: \_\_\_\_\_

Religión: \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_ Procedencia: \_\_\_\_\_

#### Antecedentes Patológicos

Médicos: \_\_\_\_\_

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

#### Antecedentes Gineco-Obstétricos

Gestas: \_\_\_\_\_ Partos: \_\_\_\_\_ Cesáreas: \_\_\_\_\_

Abortos: \_\_\_\_\_ Pretérmino \_\_\_\_\_

Edad gestacional de ingreso: \_\_\_\_\_

Diagnósticos secundarios de ingreso: \_\_\_\_\_

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

# de dosis de dexametasona: \_\_\_\_\_ días desde última dosis \_\_\_\_\_

Resolución del Parto: PES: \_\_\_\_\_ CSTP: \_\_\_\_\_

Edad Gestacional de resolución de Parto: \_\_\_\_\_

**DATOS DEL RECIÉN NACIDO**

Ingresó Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

SI = Diagnósticos de ingreso

- 1. \_\_\_\_\_
- 2. \_\_\_\_\_
- 3. \_\_\_\_\_
- 4. \_\_\_\_\_
- 5. \_\_\_\_\_

### **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “DEXAMETASONA COMO INDUCTOR DE MADURACION PULMONAR FETAL” para pronósticos 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 comercialización total o parcial.