

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“USO DE ESTEROIDES EN EL PERÍODO PRENATAL ASOCIADO AL SÍNDROME DE
DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO I”**

Estudio de casos y controles realizado en los Hospitales: Nacional de Chimaltenango y Pedro
de Bethancourt, Antigua Guatemala, 2013-2017

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

María Isabel Rojas Pérez
Cindy Odette Jerez Diéguez
Velveth Lisbeth Anahy Quisque Gómez
Shaylla Melita Beatriz Abaj Mejía

Médico y Cirujano

Guatemala, agosto de 2019

El infrascrito Decano y el Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que los:

Bachilleres:

- | | | |
|--|-----------|---------------|
| 1. MARÍA ISABEL ROJAS PÉREZ | 200910647 | 2358088650406 |
| 2. CINDY ODETTE JEREZ DIÉGUEZ | 201010061 | 2076536310101 |
| 3. VELVETH LISBETH ANAHY QUISQUE GÓMEZ | 201110329 | 2046437910416 |
| 4. SHAYLLA MELITA BEATRIZ ABAJ MEJIA | 201119286 | 2120098180401 |

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

“USO DE ESTEROIDES EN EL PERÍODO PRENATAL ASOCIADO AL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO I”

Estudio de casos y controles realizado en los hospitales: Nacional de Chimaltenango y Pedro de Bethancourt en Antigua Guatemala, 2013-2017

Trabajo asesorado por el Dr. Antonio Petzey Reanda, co-asesorado por el Dr. Waldemar Emilio Guerra Amado y revisado por el Dr. Junior Emerson Jovián Ajché Toledo, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firman y sellan la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el veintidós de agosto del dos mil diecinueve

*César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950*


Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador




Vo.Bo.
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
Decano

El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

- | | | |
|--|-----------|---------------|
| 1. MARÍA ISABEL ROJAS PÉREZ | 200910647 | 2358088650406 |
| 2. CINDY ODETTE JEREZ DIÉGUEZ | 201010061 | 2076536310101 |
| 3. VELVETH LISBETH ANAHY QUISQUE GÓMEZ | 201110329 | 2046437910416 |
| 4. SHAYLLA MELITA BEATRIZ ABAJ MEJIA | 201119286 | 2120098180401 |

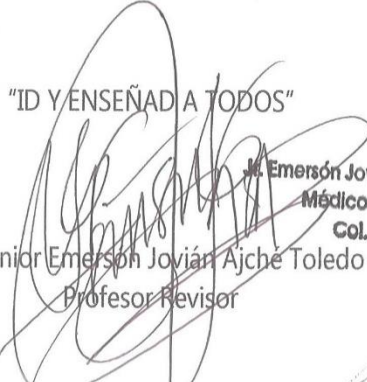
Presentaron el trabajo de graduación titulado:

"USO DE ESTEROIDES EN EL PERÍODO PRENATAL ASOCIADO AL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO I"

Estudio de casos y controles realizado en los hospitales: Nacional de Chimaltenango y Pedro de Bethancourt en Antigua Guatemala, 2013-2017

El cual ha sido revisado por la Dr. Junior Emerson Jovián Ajché Toledo, y al establecer que cumple con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se les AUTORIZA continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, a los veintidós días de agosto del año dos mil diecinueve.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Junior Emerson Jovián Ajché Toledo
Profesor Revisor

J. Emerson Jovián Ajché Toledo
Médico y Cirujano
COL. 18,732




Vo.Bo.
Dr. César Oswaldo García García
Coordinador

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

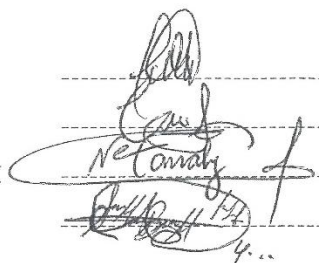
Guatemala, 22 de agosto del 2019

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinado de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

1. MARÍA ISABEL ROJAS PÉREZ
2. CINDY ODETTE JEREZ DIÉGUEZ
3. VELVETH LISBETH ANAHY QUISQUE GÓMEZ
4. SHAYLLA MELITA BEATRIZ ABAJ MEJIA



Presentamos el trabajo de graduación titulado:

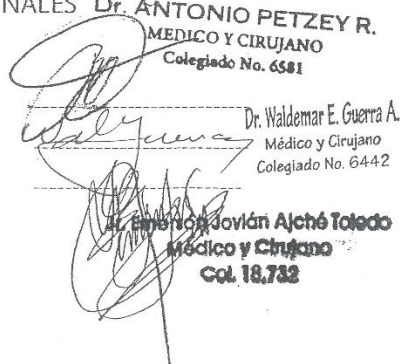
“USO DE ESTEROIDES EN EL PERÍODO PRENATAL ASOCIADO AL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO I”

Estudio de casos y controles realizado en los hospitales: Nacional de Chimaltenango y Pedro de Bethancourt en Antigua Guatemala, 2013-2017

Del cual el asesor, co-asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES **Dr. ANTONIO PETZEY R.**
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 6581

Asesor: Dr. Antonio Petzey Reanda
Co-asesor: Dr. Waldemar Emilio Guerra Amado
Revisor: Dr. Junior Emerson Jovián Ajché Toledo
Reg. de personal 20150470



Dr. Waldemar E. Guerra A.
Médico y Cirujano
Colegiado No. 6442

Dr. Junior Emerson Jovián Ajché Toledo
Médico y Cirujano
Col. 18.732

AGRADECIMIENTO

A nuestra alma mater:

Tricentenario Universidad de San Carlos de Guatemala por darnos la oportunidad de alcanzar la educación superior y ser parte de ella.

Facultad de Ciencias Médicas por proveer los conocimientos necesarios en la formación como profesionales.

A los Doctores:

Dr. Antonio Petzey Reanda y Dr. Waldemar Emilio Guerra por su invaluable labor y apoyo incondicional brindado durante el proceso de elaboración y revisión de tesis.

Dr. Junior Emerson Jovian Ajché por guiar esta investigación con sus conocimientos y formar parte de esta meta alcanzada.

A todos los catedráticos que se dedicaron a formarnos en la enseñanza académica.

A los Hospitales:

Nacional de Chimaltenango y Pedro de Bethancourt por abrirnos las puertas y facilitar el trabajo de campo, en los departamentos de Pediatría, Obstetricia y Registros médicos; especialmente al Lic. Edenilson Arias.

ACTO QUE DEDICO

A Dios: por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

A mis padres: David y Cristina por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía para no temer ni darme por vencida ante las adversidades porque Dios y ustedes están siempre conmigo.

A mis hermanas (os): Sary, Eva, Yoselin, Jonathan y Christian por estar siempre presente, por darme ánimos en los momentos más difíciles y por compartir las alegrías durante esta etapa de mi vida.

A todas mis amigas (os): por apoyarme cuando más los necesite, por extenderme su mano en momentos difíciles y por el cariño y comprensión brindado cada día, siempre las llevo en mi corazón.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala: por abrirme las puertas al conocimiento y dejarme ser parte de esta casa de estudios que ha sido la mejor experiencia de mi vida.

María Isabel Rojas Pérez

ACTO QUE DEDICO

A Dios: Por tu infinito amor y bondad, por guiar y cuidar mis pasos, iluminándome y acompañándome en todo momento.

A mis padres: Ricardo Jerez y Odette de Jerez, por su amor y abnegación apoyándome a pesar de las dificultades. Gracias por sus enseñanzas, por los valores que me inculcaron porque sin ustedes no sería la persona que soy hoy, me siento orgullosa y afortunada de ser su hija.

A mi hermano: Eduardo, por ser mi amigo brindándome tu apoyo y consejo. Por siempre motivarme a seguir adelante. A Paola, Grettel y Emiliano por ser parte de mi vida.

A mi familia: A mis tíos, primos y sobrinos que me motivaron a seguir adelante. A Luis Rosito y Yoli de León por impulsarme a superarme y por ser un instrumento de Dios para mostrarme su amor. A Elva Diéguez, Blanqui Franco y Chiqui Rosito por su confianza y cariño brindándome su apoyo para cumplir mis metas. Y a aquellos que sin ser familia estuve en sus oraciones.

Cindy Odette Jerez Diéguez

ACTO QUE DEDICO

A Dios: por darme la sabiduría, fortaleza y por haber colocado a las personas indicadas en el trayecto de mi vida para cumplir mis metas, además de su infinita bondad y amor.

A mi mama Griselda Gómez: por haberme apoyado emocional y económicamente, por el gran amor incondicional que siempre me ha dado, por sus oraciones y por tener siempre la fortaleza de salir adelante sin importar las dificultades.

A mis hermanas Ale, Cindy y Avi, especialmente a Mai por sus consejos y apoyo a lo largo de mi vida y creer en mí. **A mi cuñado Vinicio Porón:** por su ayuda incondicional.

A Julio García: por ser la luz que ilumino mi vida con su amor y paciencia, además de su apoyo emocional y esfuerzo económico en todo momento para poder alcanzar esta meta y superar las dificultades juntos.

Al Padre Ignacio Sheifler QEPD y Sor Carmen Lira: por darme la beca de estudios.

Al Dr. Edgar Contreras: por ser el ángel que me apoya en mi enfermedad.

A Isabel, Shaylla, Andalucía y Betzabé por su apoyo y ánimos en mis momentos difíciles y por los buenos momentos compartidos.

Velveth Lisbeth Anahy Quisque Gómez

ACTO QUE DEDICO

A Dios: Porque todas las metas proceden de Él, y existen por Él y para Él. Porque sus planes son fieles y seguros. Y a la Virgen María encomiendo mi profesión.

A mis padres: A mi mamá Josefina Mejía por ser una mujer virtuosa, cuyo valor surge de su corazón lleno del amor de Dios, que me enseña a que Dios siempre proveerá. A mi papá Marco Antonio Abaj bendeciré el haberte conocido y te honraré, gracias porque me orientas. A las dos gracias por ser mi faro en medio de la noche.

A mis hermanas: Gaby y María José por ser mi ejemplo, mi alegría y brillar con una luz especial en mi camino. A Willy por ser el mejor hermano que siempre ha estado presente.

A Christian Sagastume: Tu ayuda ha sido fundamental, gracias por inyectarme de entusiasmo y por impulsarme.

A mi familia: Mi abuelita Luisa Xicay por sus enseñanzas y cuidados. A mis tíos: José y Carlitos por ser piedra angular en cada etapa de mi vida. Tía Angui, fam. Siquinajay y Mazate, Viky Monge, tia Yaja y abuelo Salva por sus sabios consejos y motivaciones. A las Mdres Domicas, Veritas.

A mis amigos: que han sido un tesoro en el transcurso de la carrera, ya que le han dado la sazón a ésta aventura.

Shaylla Melita Beatriz Abaj Mejia

Responsabilidad del trabajo de graduación

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la asociación del uso de esteroides en el período prenatal y el síndrome de distrés respiratorio tipo I (SDR) en prematuros tardíos nacidos en el Hospital Nacional de Chimaltenango y Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala del 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2017. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio de casos y controles. Se utilizó cálculo de muestra para comparación de proporciones aplicando tipo de muestreo probabilístico con técnica aleatoria. Se realizó una revisión exhaustiva de expedientes clínicos de prematuros tardíos. Se clasificaron 2 grupos, 210 pacientes con diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio (casos) y 210 sin síndrome de distrés respiratorio (controles). Se analizó la asociación de síndrome de distrés respiratorio con la administración de esteroides a madres durante el período prenatal. **RESULTADO:** De los prematuros tardíos con diagnóstico de SDR el 71.43 % (150) tuvo el factor de riesgo de no administración de esteroides en el período prenatal, y de los prematuros tardíos sin SDR 76.19 % (160) presentó el factor de riesgo. Se obtuvo un Chi cuadrado de 1.23 lo que refleja la no asociación entre las variables y un OR de 0.78 IC 95 %, no significativo. **CONCLUSIONES:** Los neonatos a quienes se les administró esteroides prenatales redujeron un 4.76 % la aparición de síndrome de distrés respiratorio tipo I, sin embargo, esta diferencia no es estadísticamente significativa.

Palabras clave: nacimiento prematuro, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, esteroides, corticoesteroides

ÍNDICE

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 1. | INTRODUCCIÓN | 1 |
| 2. | MARCO DE REFERENCIA..... | 3 |
| 2.1 | Marco de antecedentes | 3 |
| 2.2 | Marco referencial..... | 6 |
| 2.2.1 | Antecedentes históricos | 6 |
| 2.2.2 | Parto pretérmino | 7 |
| 2.2.2.1 | Factores de riesgo | 7 |
| 2.2.2.2 | Diagnóstico..... | 8 |
| 2.2.2.3 | Tratamiento | 9 |
| 2.2.3 | Prematuro | 11 |
| 2.2.4 | Prematuro tardío | 11 |
| 2.2.4.1 | Morbilidad y mortalidad..... | 11 |
| 2.2.4.2 | Prevención y tratamiento | 12 |
| 2.2.5 | Síndrome de distrés respiratorio | 12 |
| 2.2.5.1 | Factores de riesgo | 13 |
| 2.2.5.2 | Embriología | 13 |
| 2.2.5.3 | Etiología y patogenia | 13 |
| 2.2.5.4 | Cuadro clínico..... | 16 |
| 2.2.5.5 | Diagnóstico y diagnóstico diferencial | 16 |
| 2.2.5.6 | Tratamiento | 16 |
| 2.3 | Marco teórico..... | 16 |
| 2.4 | Marco conceptual | 18 |
| 2.5 | Marco geográfico | 19 |
| 2.6 | Marco institucional..... | 20 |
| 2.6.1 | Hospital Nacional de Chimaltenango..... | 20 |
| 2.6.2 | Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala | 20 |
| 2.7 | Marco legal..... | 20 |
| 3. | OBJETIVOS..... | 23 |
| 3.1 | Objetivo general | 23 |
| 3.2 | Objetivos específicos..... | 23 |
| 4. | HIPÓTESIS | 25 |
| 5. | POBLACIÓN Y MÉTODOS | 27 |
| 5.1 | Tipo y diseño de investigación | 27 |

| | | |
|------------|---|-----------|
| 5.2 | Unidad de análisis | 27 |
| 5.2.1 | Unidad de análisis..... | 27 |
| 5.2.2 | Unidad de información | 27 |
| 5.3 | Población y muestra | 27 |
| 5.3.1 | Población | 27 |
| 5.3.2 | Muestra..... | 27 |
| 5.3.2.1 | Marco muestral..... | 27 |
| 5.3.2.2 | Tamaño de la muestra..... | 28 |
| 5.3.2.3 | Tipo y técnica de muestreo..... | 28 |
| 5.4 | Definición caso y control..... | 28 |
| 5.4.1 | Definición de caso..... | 28 |
| 5.4.2 | Definición de control..... | 29 |
| 5.4.3 | Criterios de inclusión de las madres de los sujetos de estudio | 29 |
| 5.4.4 | Criterios de exclusión de las madres de los sujetos de estudio | 29 |
| 5.5 | Definición y operacionalización de variables..... | 30 |
| 5.6 | Técnica, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos..... | 34 |
| 5.6.1 | Técnica | 34 |
| 5.6.2 | Procesos..... | 34 |
| 5.6.3 | Instrumento | 35 |
| 5.7 | Procesamiento y análisis de los datos | 35 |
| 5.7.1 | Procesamiento de datos..... | 35 |
| 5.7.2 | Análisis de datos..... | 36 |
| 5.8 | Alcances y límites..... | 38 |
| 5.8.1 | Obstáculos..... | 38 |
| 5.8.2 | Alcances | 38 |
| 5.9 | Aspectos éticos de la investigación | 39 |
| 5.9.1 | Principios éticos generales..... | 39 |
| 5.9.2 | Pautas éticas internacionales..... | 39 |
| 5.9.3 | Categoría de riesgo..... | 40 |
| 6. | RESULTADOS | 41 |
| 7. | DISCUSIÓN | 47 |
| 8. | CONCLUSIONES | 51 |
| 9. | RECOMENDACIONES | 53 |
| 10. | APORTES..... | 55 |
| 11. | REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 57 |
| 12. | ANEXOS..... | 63 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 6.1 Características generales de prematuros tardíos | 42 |
| Tabla 6.2 Características clínicas de prematuros tardíos según edad gestacional | 42 |
| Tabla 6.3 Características terapéuticas respiratorias de prematuros tardíos según edad gestacional | 43 |
| Tabla 6.4 Características generales de madres de prematuros tardíos | 44 |
| Tabla 6.5 Características clínicas de madres de prematuros tardíos | 44 |
| Tabla 6.6 Características obstétricas de madres de prematuros tardíos | 45 |
| Tabla 6.7 Asociación de síndrome de distrés respiratorio tipo I con administración de esteroides en período prenatal de prematuros tardíos | 46 |

ANEXOS

| | |
|---|----|
| Anexo 12.1 Boleta de recolección de datos | 63 |
| Anexo 12.2 Codificación de variables | 65 |
| Anexo 12.3 Ocupación de madres de prematuros tardíos | 67 |
| Anexo 12.4 Residencia por departamento de madres de prematuros tardíos | 67 |
| Anexo 12.5 Antecedentes patológicos de madres de prematuros tardíos | 67 |
| Anexo 12.6 Complicaciones maternas durante el embarazo | 68 |
| Anexo 12.7 Indicación de CSTP en madres de prematuros tardíos | 68 |
| Anexo 12.8 Tabla 2 X 2 asociación entre síndrome de distrés respiratorio tipo I y administración de esteroides en prematuros tardíos | 69 |

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de distrés respiratorio (SDR) es una de las principales complicaciones asociada a la prematuridad debido a la inmadurez del pulmón comprometiendo la vida de los neonatos pretérmino.¹ Sin embargo, la mayoría sobrevive con determinadas terapias de apoyo como la administración de esteroides prenatales a embarazadas ayudando a desarrollar los pulmones inmaduros en el feto.²

La administración de esteroides en el período prenatal a embarazadas en riesgo de parto prematuro ha demostrado su utilidad en la prevención de complicaciones respiratorias en neonatos pretérmino con edad gestacional entre 24.0 y 33.6 semanas.³ A pesar de ello, la recomendación no se extendió a mujeres en riesgo de parto prematuro después de 34.0 semanas de gestación.⁴

En la actualidad existen evidencias que sugieren la presencia de síndrome de distrés respiratorio en prematuros tardíos (34.0 a 36.6 semanas), por lo que se ha recomendado el uso de esteroides prenatales en este período de edad gestacional.⁴

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología recomienda el uso de esteroides prenatales en mujeres en riesgo de parto prematuro con más de 34.0 semanas de gestación, así mismo, el Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos de Inglaterra recomienda el uso de esteroides prenatales a todas las mujeres que serán sometidas a una cesárea electiva a edades gestacionales menores o iguales a 38.6 semanas, estas recomendaciones se han realizado con el objetivo de disminuir el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio el cual representa una morbilidad frecuente en los neonatos prematuros tardíos.⁵

En Guatemala, el síndrome de distrés respiratorio tipo I y la prematuridad se encuentran dentro de las diez causas de morbilidad en los departamentos de Chimaltenango y Sacatepéquez.^(*)^(†) Así mismo, son escasos los estudios sobre la asociación entre la administración de esteroides prenatales y el síndrome de distrés respiratorio tipo I en prematuros tardíos, por lo que se considera importante contar con información que contribuya a reducir esta morbilidad, a través de la administración prenatal de esteroides que es una medida preventiva eficaz la cual favorece el pronóstico de los recién nacidos prematuros.

(*) Áreas E. Registro y Estadística del Área de Salud de Chimaltenango. Memoria de Labores Chimaltenango. Guatemala. 2018

(†) Área de Recién nacidos. Pediatría, Hospital Pedro de Bethancourt. Guatemala. Estadísticas internas no publicadas, 2018

El presente estudio se realizó para determinar la asociación entre los esteroides en el período prenatal y el síndrome de distrés respiratorio tipo I en prematuros tardíos. Se llevó a cabo un estudio de casos y controles, entre el 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2017, en 210 prematuros tardíos con diagnóstico de SDR (casos) y 210 prematuros tardíos sin diagnóstico (controles) y sus respectivas madres para evaluar la exposición o no de esteroides en el periodo prenatal atendidos en el Hospital Nacional de Chimaltenango y Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala.

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1 Marco de antecedentes

En 2010, se publicó un estudio prospectivo realizado en el Hospital de Meram, Turquía cuyo objetivo era evaluar el efecto del tratamiento prenatal con dosis única de betametasona durante las treinta y cuatro a treinta y seis semanas de gestación. Se estudiaron cien mujeres embarazadas con edad gestacional entre treinta y cuatro a treinta y seis semanas diagnosticadas con riesgo de parto prematuro, se dividieron en dos grupos, cincuenta pacientes no recibieron betametasona (grupo uno) y cincuenta recibieron única dosis de betametasona (grupo dos). Para evaluar la maduración pulmonar, después del parto se evaluó en el neonato la puntuación Apgar, necesidad de reanimación y desarrollo de síndrome de distrés respiratorio. Los resultados evidenciaron síndrome de distrés respiratorio en ocho neonatos del grupo uno y dos del segundo grupo la diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0.046$; $OR = 0.21$; $IC\ 95\ %; 0.04$ a 1.08), se concluyó que la administración de única dosis de betametasona a gestantes entre treinta y cuatro a treinta y seis semanas con riesgo de parto prematuro reduce el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio en los neonatos.⁶

En 2010, el Diario de la Asociación Médica Americana (JAMA, por sus siglas en inglés) publicó un estudio de cohorte retrospectivo que evaluaba la morbilidad respiratoria de los prematuros tardíos en comparación con los neonatos a término realizado en doce instituciones de Estados Unidos. Los resultados evidenciaron que el síndrome de distrés respiratorio disminuía del 10.5 % a las treinta y cuatro semanas a 0.3 % a las treinta y ocho semanas. El estudio concluye que el prematuro tardío se asocia a mayor riesgo de síndrome de distrés respiratorio en comparación con el neonato a término.⁷

En 2012, la Red de Unidades de Medicina Materno Fetal (MFMU) del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD, por sus siglas en inglés) Eunice Kennedy Shriver realizó un estudio observacional multicéntrico, cuyo objetivo fue comparar a mujeres en trabajo de parto que recibieron un ciclo de esteroides prenatales con no expuestas y evaluar los resultados respiratorios entre los que tuvieron un prematuro tardío único. Los resultados evidenciaron una probabilidad de síndrome de distrés respiratorio de 0.78 ($IC\ del\ 95\ %: 0.60$ a 1.02). Los prematuros tardíos que recibieron esteroides prenatales parecían tener más probabilidades de desarrollar síndrome de distrés respiratorio en comparación con los no expuestos (17.1 % vs 12.2 %, $p = 0.001$). El estudio concluye que la exposición a los esteroides

prenatales no afecta significativamente los resultados respiratorios entre las personas con un posterior parto prematuro tardío.⁸

En 2012, se publicó un estudio de cohorte retrospectivo cuyo objetivo era estimar si los esteroides administrados después de la inmadurez pulmonar en embarazos igual o mayor a treinta y cuatro semanas de gestación mejorarían los resultados neonatales. Los resultados de este estudio comparativo evidenciaron que los neonatos después del tratamiento expectante tuvieron una morbilidad significativamente menor (1.3 % en comparación con el 9.8 %, OR ajustado 0.11; IC del 95 %: 0.01 a 0.92) en comparación con los neonatos expuestos a esteroides. El estudio concluyó que la administración de esteroides prenatales después de índices de pulmón fetal inmaduro si redujo la morbilidad respiratoria en neonatos nacidos a las treinta y cuatro semanas de gestación o más.⁹

En 2012, se publicó un estudio observacional de cohorte realizado en neonatos nacidos después de la semana treinta y cuatro de gestación en Suecia. Con el objetivo de investigar la duración de los efectos y las consecuencias para la salud de la exposición prenatal a los esteroides prenatales en prematuros o a término. De 11 873 neonatos 8260 fueron expuestos a esteroides prenatales, se estimó que los neonatos expuestos presentaron un riesgo reducido de síndrome de distrés respiratorio (OR 0.54, 95 % intervalo de confianza 0.35–0.83).¹⁰

En 2014 en España, se realizó un estudio observacional prospectivo de los prematuros tardíos nacidos vivos. Con el objetivo de describir la morbilidad asociada a la prematuridad tardía y determinar si existen diferencias en los prematuros tardíos que recibieron o no esteroides prenatales. Con una tasa de prematuridad de 8.04 %, de los cuales el 6 % (247 recién nacidos vivos) correspondieron a prematuros tardíos, se observó que el 63.2 % de prematuros tardíos fueron admitidos a unidad neonatal, de los cuales solo el 29.6 % había recibido esteroides prenatales. La incidencia de ingreso en neonatología y cuidados intensivos neonatales, la presencia de taquipnea transitoria, hipoglucemia, intolerancia digestiva, ictericia, asistencia respiratoria en forma de presión positiva continua en la vía respiratoria nasal, oxigenoterapia, sueroterapia y fototerapia fueron significativamente superiores ($p < 0.05$) en el grupo que no recibió esteroides prenatales. Se concluye que la morbilidad de los prematuros tardíos es significativamente inferior en los que recibieron esteroides prenatales, por lo que podría ser útil prolongar su administración más allá de las treinta y cuatro semanas.¹¹

En Polonia, la revista *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* publicó en el 2015 un estudio, el cual tenía como objetivo analizar los factores perinatales que influyen en la aparición de problemas como la insuficiencia respiratoria, los problemas metabólicos y la sepsis de aparición temprana en prematuros tardíos. Los resultados del estudio presentaron una relación estadísticamente significativa entre la aparición del síndrome de distrés respiratorio y la inmadurez infantil, el mal estado posterior al nacimiento y la sepsis en los lactantes. La sepsis fue más frecuente en el caso del parto vaginal y coexistió con el síndrome de distrés respiratorio. La enfermedad de la madre durante el embarazo, un tratamiento antibiótico perinatal preventivo y las posibles complicaciones del parto no influyeron en la infección. La asfixia perinatal en un neonato se correlacionó positivamente con una cesárea y el síndrome de distrés respiratorio después del nacimiento.¹²

En Estados Unidos, año 2017 la *American Journal of Obstetrics and Gynecology* publicó un artículo donde se evalúa el impacto de extender el uso de esteroides prenatales al período pretérmino tardío. El estudio de cohortes se basó en el análisis de partos de embarazos únicos entre 23.0 y 42.6 semanas de gestación. Los resultados mencionan que el uso de esteroides prenatales para el parto pretérmino temprano aun no es óptimo. Este estudio identifica que los partos prematuros tardíos presentaron mayor riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias, independientemente de la semana gestacional. Concluyendo que se deben identificar los embarazos que reciben esteroides para optimizar los beneficios y mitigar los riesgos potenciales de estos.¹³

En 2017, se publicó un estudio observacional analítico retrospectivo, no probabilístico realizado en el departamento de neonatología del Hospital Clínicas. Asunción, Paraguay. Cuyo objetivo era describir las causas, características clínicas y determinar la incidencia y la tasa de mortalidad de prematuros tardíos en comparación con los neonatos a término. Los resultados presentados fueron durante el año de investigación nacieron 2741 neonatos vivos, 210 fueron prematuros tardíos (7.6 %), se analizó el mismo número de neonatos a término para una relación uno a uno. El sexo masculino corresponde a un 54.8 %. La edad gestacional promedio fue de 35.56 semana. En cuanto al peso hubo una media de 2.77 kg para prematuros tardíos y el apgar en este grupo fue de 7.8 al minuto de vida y 8.73 a los cinco minutos. El 61 % de los nacimientos fue parto normal en los neonatos a término y el 60 % fue parto por cesárea en prematuros tardíos, el promedio de edad materna fue de 29.5 años. Las complicaciones respiratorias se presentaron un 45 % en prematuros tardíos y el 5 % en neonatos a término con un OR de 14.9 (IC=7-29, < 0.0001). La complicación más frecuente en ambos grupos fue la dificultad respiratoria neonatal y, en segundo lugar, se encontró la necesidad de luminoterapia

en ambos grupos. Concluyendo, que los pretérminos tardíos presentan mayor morbilidad que los neonatos a término y constituyen un grupo de mayor riesgo neonatal.¹⁴

En 2018, la revista *Journal Pediatrics* publicó un estudio que compara las complicaciones respiratorias en el prematuro tardío que recibió esteroides en el período prenatal versus los prematuros tardíos que no recibieron. Los resultados del estudio evidenciaron que los neonatos prematuros que recibieron esteroides prenatales presentaron aumento significativo de complicaciones respiratorias en comparación con los neonatos no tratados. El 12 % de los pacientes en el grupo tratado requirió más de 24 horas de oxígeno suplementario frente al 48 % en el grupo no tratado ($p = 0.46$). La causa principal de parto pretérmino fue trabajo de parto prematuro seguido por trastornos hipertensivos, preeclampsia/eclampsia.¹⁵

2.2 Marco referencial

2.2.1 Antecedentes históricos

En 1957, la doctora Avery se unió al fisiólogo Jeremiah Mead para estudiar una afección pulmonar conocida como enfermedad de membrana hialina, principal causa de muerte en prematuros. Hoy en día se conoce como síndrome de distrés respiratorio o síndrome de dificultad respiratoria (SDR). Entre sus contribuciones, tres son especialmente notables: la identificación de la deficiencia de surfactante como causa del SDR, el tratamiento del SDR con surfactante y la prevención del SDR con esteroides prenatales a mujeres con parto prematuro.¹⁶

En 1972, Graham Liggins publicó el primer estudio aleatorizado sobre la utilidad de la betametasona en la prevención del síndrome de distrés respiratorio del neonato pretérmino, demostrando una reducción de esta patología, con una mortalidad perinatal cinco veces menor en los neonatos de madres tratadas con betametasona. Liggins es el hombre detrás de este trascendental descubrimiento y su aporte sigue en pie ayudando a millones de neonatos prematuros en el mundo.¹⁷

En 2015, la Organización Mundial de la Salud recomendó el uso de esteroides para mujeres con riesgo de parto prematuro entre veinticuatro a treinta y cuatro semanas de gestación con estrictos criterios de tratamiento para guiar su uso.¹⁸ La administración de un solo curso de esteroides prenatales en embarazos únicos con riesgo de parto prematuro se encuentra bien establecido. Sin embargo, la Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) planteó recomendaciones para el uso de esteroides en el período pretérmino tardío.¹⁹

2.2.2 Parto pretérmino

Parto que se produce antes de las treinta y siete semanas de gestación, cuando el embarazo tiene entre veintidós y treinta y seis semanas completadas desde el primer día de la última menstruación.²⁰

Epidemiológicamente, cada año nacen unos quince millones de neonatos antes de llegar a término en el mundo. Alrededor de 1.1 millones de estos neonatos mueren debido a complicaciones por prematuridad. La prematuridad constituye la principal causa de muerte en niños menores de cinco años.^{18,21}

En los países de ingresos bajos, en promedio el 12 % de los neonatos nacen antes de tiempo, en comparación al 9 % que se presenta en países de ingresos altos. La supervivencia de los prematuros es dramática en familias de ingresos bajos. Más del 90 % de los nacidos con menos de veintiocho semanas muere en los primeros días de vida en países de ingresos bajos, sin embargo, en países de ingresos altos muere menos del 10 % de los neonatos nacidos a la misma edad gestacional. Esto debido a la falta de atención efectiva, factible y económica, tales como el calor, apoyo a la lactancia y cuidados básicos para las infecciones y dificultades respiratorias.^{21,22}

Se han descrito diferentes mecanismos de iniciación del parto prematuro, pero aisladamente ninguno se asocia fuertemente al mismo para utilizarlo como un marcador seguro predictor de riesgo. Entre las causas se presentan el estrés psicosocial materno, las infecciones ascendentes del tracto genitourinario, embarazo múltiple, hidramnios y el período intergenésico corto. Esta diversidad de factores encontrados hace que aún se hable de una etiopatogenia multifactorial del parto prematuro.²⁰

2.2.2.1 Factores de riesgo

Están ligados a tres grandes problemas de fondo: ambientales, socioeconómicos y educacionales. Lo ideal es poder controlarlos en la etapa preconcepcional sin embargo, en América Latina una gran proporción de mujeres se embarazan sin cuidados previos.²⁰

Entre los factores potencialmente removibles durante el embarazo se pueden mencionar: bacteriuria asintomática, infección urinaria, infección ovular-fetal, vaginosis, insuficiente ganancia de peso materno, trabajo con esfuerzo físico o en posición prolongado de pie, estrés psicosocial, incompetencia ístmico cervical y acortamiento del cuello uterino, hidramnios, inducción de parto o cesárea anticipada, tabaquismo, depresión y ansiedad.^{20,23}

Por otro lado, los factores no removibles pero controlables durante el embarazo se encuentran los siguientes: pobreza y desventajas sociales, bajo peso materno previo, desnutrición materna, edad menor de diecisiete años o mayor de treinta y cinco años, ruptura prematura de membranas, embarazo múltiple, malformaciones y miomas útero-cervicales, partos de pretérmino previos al embarazo actual, intervalo corto desde el último embarazo, metrorragias de primero y segundo trimestre, cirugía genitourinaria y abdominal concomitante con el embarazo.^{20,23}

2.2.2.2 Diagnóstico

Según las guías conjuntas de cuidado perinatal de la American Academy of Pediatric y American College of Obstetricians and Gynecologists, los criterios diagnósticos clínicos de trabajo de parto prematuro son: contracciones uterinas regulares (cuatro en veinte minutos y ocho en sesenta minutos), acompañadas de cambios cervicales (borramiento cervical de al menos 75 % o dilatación igual o mayor a dos centímetros).²⁴

Los hallazgos observados mediante el ultrasonido transvaginal del cuello uterino que preceden al parto hasta por cuatro y ocho semanas, permiten anticipar el riesgo que tienen las mujeres para un trabajo de parto prematuro. La medición de la longitud cervical tiene aplicaciones clínicas útiles en: predicción del trabajo de parto en mujeres asintomáticas (con antecedente de parto pretérmino previo se mide entre la semana catorce y veinticuatro; sin antecedente entre la veinte y veinticuatro semanas); si la medición de la longitud es mayor a 30 mm, tiene un valor predictivo negativo alto, de no presentar trabajo de parto; si la longitud cervical es menor de 15 mm, tiene un valor predictivo positivo alto para predecir la probabilidad de un parto en los siguientes siete días en mujeres con amenaza de parto pretérmino.²⁵

Otra forma diagnóstica, es la presencia de la fibronectina fetal la cual es una glicoproteína producida por la membrana coriónica que se localiza en la decidua basal adyacente al espacio intervelloso en el trofoblasto. Funciona como una molécula de adhesión que favorece la unión entre las membranas coriónicas con la decidua materna contigua. Puede encontrarse, normalmente, en la secreción cérvico vaginal en las primeras veintidós semanas de gestación. Nunca se encuentra en las secreciones vaginales entre las veinticuatro y treinta y cuatro semanas de gestación, a menos que el cuello se haya borrado y hubiera dilatación prematura, generalmente en asociación con contracciones uterinas sintomáticas. Un resultado de fibronectina fetal negativo confiere más de 95 % de posibilidad de que no habrá nacimiento pretérmino en los siguientes catorce días.²⁶

2.2.2.3 Tratamiento

Las intervenciones para reducir la probabilidad de parto deben reservarse para mujeres con alta probabilidad de presentar trabajo de parto y que se encuentren en una edad gestacional en la cual el retraso en el parto proporcionará beneficios al neonato.²⁴

Dentro del tratamiento no farmacológico se indica el reposo en cama, abstención del coito y el orgasmo e hidratación, sin embargo, la evidencia para la efectividad de estas intervenciones es deficiente. Por otra parte, dentro del tratamiento farmacológico se utilizan medicamentos tocolíticos para inhibir las contracciones uterinas y antibióticos para el tratamiento intrauterino de infección bacteriana. Los agentes terapéuticos asociados con resultados neonatales incluyen los esteroides prenatales para la maduración fetal y el sulfato de magnesio para neuroprotección.²⁴

a) Esteroides prenatales

Inductores de la madurez pulmonar a partir de que aceleran la síntesis del surfactante pulmonar. También promueven la diferenciación y maduración celular en otros órganos y sistema como el intestino, encéfalo, páncreas y piel.¹⁷

Los posibles mecanismos de esta acción no están aun totalmente aclarados. Liggins y Farrel proponen dos teorías que tratan de explicarlas:²⁰

- La aceleración de la maduración de la función pulmonar es mediatizada por el sistema ATP-AMPcAMP, en el que los esteroides estimulan la enzima adenilciclasa que transforma el ATP en AMPc.
- Los esteroides ejercen acción sobre el núcleo de las células alveolares tipo II, que por intermedio del RNA mensajero transfiere la información a los ribosomas, donde se sintetiza el surfactante.

De esta forma, los esteroides actúan en las células epiteliales y del mesénquima, modificando el desarrollo estructural y la diferenciación de las células epiteliales y los fibroblastos, la síntesis y secreción de surfactante en los neumocitos tipo II. Tras su administración se observa un incremento de la distensibilidad pulmonar fetal y del volumen máximo, una disminución de la permeabilidad vascular y una mayor depuración de agua. Inducen la síntesis de todos los componentes conocidos del surfactante e incrementan el porcentaje de fosfatidilcolina saturada.¹⁷

Se recomienda un ciclo de esteroides para las mujeres embarazadas entre las veinticuatro semanas y las treinta y cuatro semanas de gestación que están en riesgo de parto prematuro dentro de los siete días.^{3,24} Los esteroides que han demostrado eficacia son:²⁷

- Betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por dos días
- Dexametasona 6 mg intramuscular cada doce horas por dos días

El tratamiento materno con algunos de estos esteroides redujo entre un 37 % y un 56 % el riesgo de aparición del síndrome de distrés respiratorio del neonato de pretérmino.²¹

La administración de esteroides puede presentar efectos secundarios en las gestantes tales como: hiperglucemia, edema agudo de pulmón, susceptibilidad a la infección y aumento de la dinámica uterina en embarazos múltiples.²⁷

Se ha descrito efectos secundarios en los fetos, tales como: aumento de la diferenciación celular, de la involución del timo y de la infección neonatal. Así mismo, disminución de la división celular, del crecimiento fetal, la mielinización, la madurez neurológica, la respuesta de células T y la transferencia de glucosa.²⁷

A pesar de todos los efectos secundarios posibles, los resultados de los diferentes ensayos controlados informan que la administración de esteroides prenatales no se asocia a complicaciones materno-fetales a corto plazo. El seguimiento a largo plazo (hasta la edad adulta) de los neonatos expuestos a un ciclo de esteroides prenatales tampoco ha evidenciado resultados clínicos adversos.¹⁷

Aunque los esteroides han demostrado eficacia en la maduración pulmonar, sin embargo, existen contraindicaciones. Las fetales son: feto muerto, malformaciones incompatibles con la vida, parto inminente (contraindicación relativa), desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, pérdida de bienestar fetal. Entre las maternas: cetoacidosis diabética, infecciones sistémicas graves.¹⁷

Se recomienda la administración de esteroides prenatales a gestantes con riesgo de parto pretérmino:¹⁷

- Gestante diabética: se debe realizar un estricto control metabólico y ajuste adecuado de insulina, ya que los esteroides son unos de los principales factores asociados a la aparición de cetoacidosis durante el embarazo.

- Cesárea electiva: diferentes estudios han evidenciado que realizar una cesárea electiva antes de las treinta y nueve semanas de gestación incrementa el riesgo de morbilidad respiratoria, por lo que se recomienda que se realice después de esta edad gestacional.
- Gestación múltiple: se recomienda la administración de esteroides prenatales en las gestaciones múltiples con riesgo objetivo de parto pretérmino.
- Ruptura prematura de membranas: el síndrome de distrés respiratorio se reduce sustancialmente en los nacidos de mujeres con ruptura prematura de membranas que han recibido esteroides.

2.2.3 Prematuro

Neonato menor de treinta y siete semanas de gestación cumplidas, contando desde el primer día después de la fecha del último período menstrual.^{21,28} Se clasifica en: prematuro moderado a tardío, neonato de treinta y dos a treinta y siete semanas; muy prematuro, neonato de veintiocho a treinta y dos semanas; prematuro extremo, neonato menor a veintiocho semanas.²²

2.2.4 Prematuro tardío

Son aquellos nacidos a una edad gestacional entre la semana 34.0 y 36.6, concepto que ha reemplazado al neonato “casi a término”.^{24,28}

Epidemiológicamente, los nacimientos prematuros tardíos representan el 70 % de todos los nacimientos pretérmino. En Estados Unidos, en el 2009 los nacimientos prematuros corresponden al 12.2 %, lo que evidencia un aumento en relación al año 1990, el cual se encontraba en 10.6 % este aumento corresponde a los prematuros tardíos.²⁹

2.2.4.1 Morbilidad y mortalidad

Los prematuros tardíos tienen una tasa de morbilidad de seis a siete veces mayor que los nacidos a término.²⁹ En Guatemala las morbilidades que más afectan a los prematuros tardíos son: enfermedad de membrana hialina (síndrome de distrés respiratorio tipo I) seguido de sepsis neonatal y neumonía.³⁰

Los prematuros tardíos tienen mayor riesgo de mortalidad que los que nacen a término, incluso hasta tres veces más. El riesgo de muerte neonatal aumenta según disminuye la edad gestacional y también se ve afectada por otros factores como malformaciones congénitas y

crecimiento intrauterino retardado. Las principales causas de mortalidad en prematuros tardíos son neumonía, prematuridad y sepsis neonatal.²⁹

Las principales complicaciones que este grupo presenta son: a corto plazo síndrome de distrés respiratorio, hipoglicemia, hipotermia, apnea, hiperbilirrubinemia, mala alimentación; a mediano plazo se evidencian reingresos hospitalarios y a largo plazo desarrollan parálisis cerebral, compromiso neurológico, esquizofrenia, desórdenes psiquiátricos, déficit de atención y muerte.^{28,29}

2.2.4.2 Prevención y tratamiento

Lo primordial es asegurar que no se realicen partos antes de las treinta y nueve semanas de edad gestacional, a menos que haya una indicación médica (preeclampsia, placenta previa/placenta accreta o ruptura prematura de membranas). Sin dejar atrás un adecuado control prenatal y tratamiento oportuno para infecciones maternas en el período prenatal.^{29,31}

Dentro del tratamiento, la lactancia materna es altamente recomendable. La mayoría de los neonatos pretérminos tardíos toleran la leche materna, que aportan factores inmunitarios y nutricionales que no contienen las fórmulas derivadas de la leche de vaca.²⁹ Así mismo debe de mantenerse al neonato en un ambiente térmico neutro aproximadamente en un rango de 36.7 a 37.3 °C.³¹

2.2.5 Síndrome de distrés respiratorio

Es el cuadro clínico caracterizado por dificultad respiratoria progresiva en el neonato prematuro secundario a la deficiencia de factor tensoactivo pulmonar que puede iniciar tan pronto como al nacer o pocas horas después del mismo y evolucionar en gravedad en los dos primeros días de vida extrauterina.³² Esta enfermedad produce depósitos de una capa de material proteináceo hialino en los espacios aéreos periféricos de los neonatos. Por lo que también recibe el nombre de enfermedad de membrana hialina.³³

Epidemiológicamente se estima que cada año se notifican en Estados Unidos unos 24 000 casos de síndrome de distrés respiratorio. La mejora del tratamiento de este cuadro ha reducido la frecuencia de muertes por insuficiencia respiratoria desde unos 5000 anuales a menos de 900 casos en una década.³³

En Guatemala se realizó una tesis titulada “Morbilidad y mortalidad de prematuros” en el año 2014 llevada a cabo en el Hospital General San Juan de Dios, donde se evidencia que el síndrome de distrés respiratorio ocupa la cuarta causa de mortalidad con el 12.7 % y la morbilidad de dicha patología corresponde al 32.7 %. Mientras que en los prematuros tardíos el síndrome de distrés respiratorio ocupa la tercera causa con el 53.2 %.³⁰

2.2.5.1 Factores de riesgo

El neonato que tiene la posibilidad de desarrollar síndrome de distrés respiratorio debe presentar las siguientes características: nacer entre las semanas 24.0 y 36.6 de gestación; así mismo, el sexo masculino, la diabetes materna y el parto por cesárea son características que tienen asociación potente con el desarrollo de dicha patología.³³

2.2.5.2 Embriología

La maduración pulmonar se divide en cuatro períodos:³⁴

- Período pseudoglandular: (semanas cinco a dieciséis) se da una continuación de la ramificación dando lugar a la formación de los bronquiolos terminales.
- Período canalicular: (semanas dieciséis a veintiséis) cada bronquiolo terminal se divide en dos o más bronquiolos respiratorios, que, a su vez, se dividen entre tres y seis conductos alveolares.
- Período de saco terminal o sacular: (semana veintiséis al nacimiento) Se forman los sacos terminales (alvéolos primitivos) y los capilares establecen un contacto íntimo.
- Período alveolar: (ocho meses a la niñez) Los alvéolos maduros poseen contactos endoteliales epiteliales (capilares) bien desarrollados.

Al final del sexto mes de gestación se desarrollan las células epiteliales alveolares tipo II que producen surfactante, un líquido rico en fosfolípidos capaz de disminuir la tensión superficial en la interfase alvéolo-aire. Durante las últimas dos semanas antes del nacimiento la cantidad de surfactante va incrementando.³⁴

2.2.5.3 Etiología y patogenia

El defecto fundamental del síndrome de distrés respiratorio es una deficiencia de surfactante pulmonar. El surfactante está constituido principalmente por dipalmitoil (lectina) fosfatidilcolina, cantidades menores de fosfatidilglicerol y dos grupos de proteínas asociadas al surfactante. El primer grupo está constituido por glucoproteínas hidrófilas SP-A y SP-D, que interviene en las defensas pulmonares del anfitrión. El segundo grupo incluye las proteínas

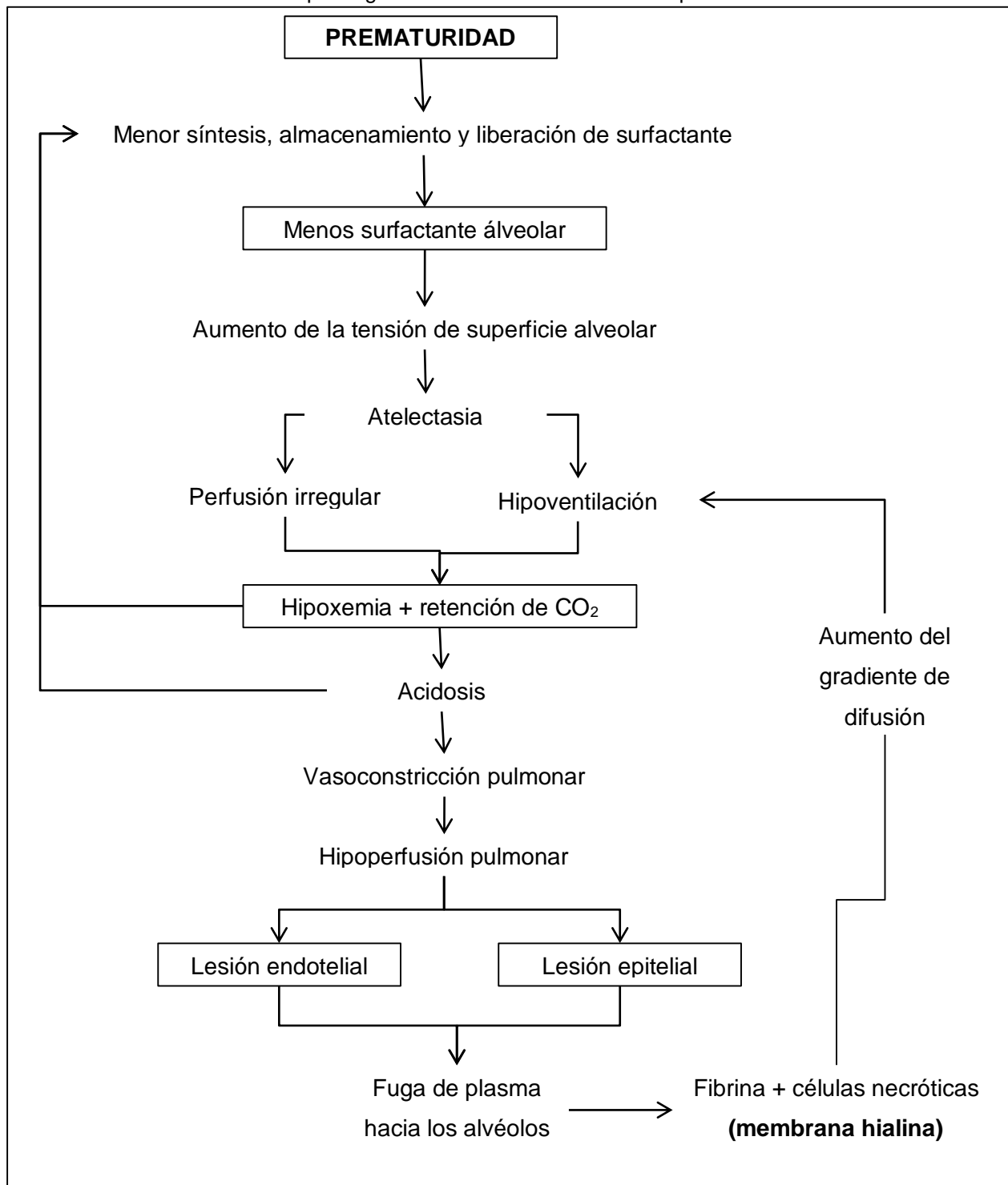
hidrófobas del surfactante, SP-B y SP-C, que en conjunto con los lípidos del surfactante participan en la reducción de la tensión superficial en la barrera aire-líquido de los alvéolos pulmonares. Cuando se reduce la tensión superficial de los alvéolos, se necesita menos presión para mantenerlos permeables y aireados. La importancia de las proteínas del surfactante en la función pulmonar normal se pone de manifiesto en la aparición de un fracaso respiratorio grave en los neonatos con deficiencia congénita de surfactante causada por mutaciones de los genes SFTPB o SFTBC.³³

La producción de surfactante en las células alveolares tipo II se acelera en el feto después de la semana treinta y cinco de gestación. En el momento del parto, la primera respiración para poder vivir exige unas presiones inspiratorias elevadas para expandir los pulmones. Cuando las concentraciones de surfactante son normales, los pulmones consiguen hasta un 40 % del volumen de aire residual tras la primera respiración; por tanto, las respiraciones posteriores exigen presiones inspiratorias muy inferiores. Cuando falta surfactante, los pulmones se colapsan con cada respiración y los lactantes se deben esforzar igual en todas las respiraciones que en la primera.³³

Las membranas de fibra hialina suponen una barrera para el intercambio de los gases y condicionan una retención de dióxido de carbono e hipoxemia. La propia hipoxemia agrava todavía más la síntesis de surfactante y se produce un círculo vicioso.³³

La síntesis de surfactante viene modulada por diversas hormonas y factores de crecimiento, entre otros cortisol, insulina, prolactina, tiroxina y factor de crecimiento transformante beta (TGF-B). La importancia de los esteroides es especial. Los trastornos que cursan con estrés intrauterino y factor liberador de corticotropina (CFR) aumentan la liberación de esteroides y reducen el riesgo de desarrollar un síndrome de distrés respiratorio. La síntesis de surfactante se puede suprimir mediante las elevadas concentraciones de insulina en la sangre en los lactantes de madres diabéticas, y estas contrarrestan los efectos de los esteroides.³³

Figura 2.1
Fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria



Fuente: Elaboración propia basada en Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J. Patología Estructural y Funcional. 8 ed. Barcelona, España: Elsevier. 2010. Fisiopatología del Síndrome de Dificultad Respiratoria. Figura 10-7

2.2.5.4 Cuadro clínico

Al poco tiempo de nacer, en general en treinta minutos, la respiración se vuelve más dificultosa y en pocas horas aparece una cianosis evidente. En ese momento se pueden auscultar roncus finos en ambos campos pulmonares. En la exacerbación del cuadro clínico, persiste la dificultad respiratoria, aumenta la cianosis e incluso pese a la administración de oxígeno al 80 % con diversos métodos de ventilación no se consigue mejorar la situación. Si el tratamiento evita la muerte durante tres o cuatro días, el neonato tiene un pronóstico de recuperación favorable.³³

2.2.5.5 Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Para el diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio en los neonatos afectados es necesario realizar de manera correcta la historia clínica con énfasis en antecedentes de signos de peligro azumado a ello, los neonatos presentan insuficiencia respiratoria progresiva, PaO₂ bajo con elevación del CO₂, acidosis mixta y en los rayos x de tórax un infiltrado difuso reticular y granular con apariencia de vidrio despulido y broncogramas aéreos.³⁴ Dentro del diagnóstico diferencial se menciona: taquipnea transitoria, neumonía, síndrome de aspiración meconial, edema pulmonar e hipertensión pulmonar persistente.³⁵

2.2.5.6 Tratamiento

Según las guías del Consenso Europeo recomiendan lo siguiente: mantener ambiente térmico neutro, administración de O₂ para mantener una saturación mayor a 95 %, iniciar CPAP en menor o igual a treinta semanas desde el nacimiento, iniciar CPAP en mayor a treinta semanas si: síndrome de distrés respiratorio más requerimientos de oxígeno entre 35 % y 40 %, si PaO₂ menor a 50 mmHg, intubación endotraqueal e iniciar ventilación mecánica y tratamiento con surfactante.^{32,33}

2.3 Marco teórico

Los esteroides antenatales incrementan la secreción de surfactante pulmonar, lo que permite una mayor elasticidad y manejo de mayores volúmenes pulmonares. También favorecen el desarrollo estructural pulmonar por medio de una mayor producción de elastina y colágeno, adelgazamiento de tabiques alveolares que facilitan el intercambio de gases.²⁷

En 1972, el doctor Liggins³⁶ expuso que los esteroides aceleran la síntesis del surfactante pulmonar, a través de dos teorías:

La primera es poco conocida, explica la aceleración de la maduración pulmonar a través del sistema ATP-AMPcAMP, en el que los esteroides estimulan la enzima adenilciclase que transforma el ATP en AMPc.²⁰ La enzima limitante de la tasa es la colinfosfato-citidiltransferasa (CTP). Esta enzima puede ser regulada por procesos de fosforilación-desfosforilación dependientes del AMPc y por mecanismos dependientes de protein kinasa C. Las sustancias que aumentan la formación de AMPc o activan la protein kinasa C estimulan la secreción de cuerpos lamelares favoreciendo la secreción del surfactante por medio de la fusión de membranas. El calcio interviene en el acoplamiento entre el estímulo y la secreción y en el mecanismo de la exocitosis de los cuerpos lamelares.³⁷

La segunda teoría demuestra que los esteroides ejercen acción sobre el núcleo de las células alveolares tipo II, por medio del RNA mensajero (ARNm) transfiere la información a los ribosomas, donde se sintetiza el surfactante. Los esteroides tienen afinidad por las proteínas receptoras del citoplasma por lo cual logran una unión. El complejo esteroide-proteína migra hacia el núcleo celular en donde se liga a un segundo receptor proteico; provocando síntesis de proteínas transcribiendo ADN a ARN mensajero. El complejo glucocorticoide receptor se une a sitios específicos de ADN y origina transcripción de moléculas de ARNm para sintetizar proteínas específicas, es decir como proteínas surfactantes 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 alveólo pulmonar. Los esteroides actúan incrementando la secreción del surfactante pulmonar en el neumocito tipo II. La alta liposolubilidad le permite un paso rápido a través de la membrana celular esto facilita que el esteroide interactúe con receptores en el ámbito nuclear. La unión al receptor induce a reacciones de desmetilación, con lo cual se incrementa la replicación y transcripción del ADN. Siendo el resultado final una actividad de síntesis proteica aumentada en el neumocito tipo II, con elevación en la producción de fosfatidilglicerol, fosfatidilcolina y las proteínas SP-A y SP-B.^{27,37}

De esta forma los corticoides actúan en las células epiteliales y del mesénquima, modificando el desarrollo estructural y la diferenciación de las células epiteliales y los fibroblastos, la síntesis y secreción de surfactante en los neumocitos tipo II. Tras su administración se observa un incremento de la distensibilidad pulmonar fetal y del volumen máximo, una disminución de la permeabilidad vascular y una mayor depuración de agua. Inducen la síntesis de todos los componentes conocidos del surfactante e incrementan el porcentaje de fosfatidilcolina saturada.^{27,37}

2.4 Marco conceptual

- **Antecedentes patológicos:** recopilación de la información sobre la salud de una persona lo cual permite manejar y darle seguimiento a su propia información de salud.³⁸
- **Asistencia ventilatoria:** método de soporte vital ampliamente utilizado en situaciones clínicas de deterioro de la función respiratoria, de origen intra o extrapulmonar.³⁹
- **Complicaciones maternas:** problemas de salud que se producen durante o después del embarazo.²³
- **Defunción:** muerte de una persona.⁴⁰
- **Edad:** tiempo de existencia desde el nacimiento.⁴⁰
- **Edad gestacional:** período de tiempo comprendido entre la gestación y el nacimiento, según test de Ballard y/o test de Capurro.²³
- **Esteroides:** sustancia de estructura policíclica de la que derivan compuestos de gran importancia biológica tales como las hormonas.⁴⁰
- **Indicación de cesárea:** circunstancias clínicas que favorecen el nacimiento por cesárea.²³
- **Ocupación:** trabajo, empleo u oficio.^{40,41}
- **Oxígeno (O₂):** gas incoloro, inodoro, insípido que se encuentra en el aire, el agua y en los seres vivos, esencial para la respiración.⁴⁰
- **Paridad:** clasificación de una mujer por el número de niños nacidos vivos y muertos con más de veintiocho semanas de gestación.²³
- **Peso al nacer:** primera medida del peso del feto o recién nacido hecha después del nacimiento.⁴²
- **Reanimación cardiorrespiratoria:** procedimiento de emergencia para salvar vidas que se utiliza cuando la persona ha dejado de respirar o el corazón ha cesado de palpar.⁴³
- **Residencia:** lugar donde se habita.⁴⁰
- **Resolución de parto:** culminación de la segunda fase del trabajo de parto.²³
- **Sexo:** condición orgánica masculina o femenina de los neonatos.⁴⁰
- **Síndrome de distrés respiratorio tipo I (SDR):** conocido también como enfermedad de membrana hialina o síndrome de dificultad respiratoria. Es una lesión pulmonar causada por la deficiencia de surfactante pulmonar consecuencia de la inmadurez

pulmonar. Se caracteriza por disnea, hipoxemia severa, disminución de la complacencia pulmonar y el apareamiento de infiltrados pulmonares difusos.^{30,44}

- **Surfactante pulmonar:** complejo lipoproteico que tapiza el alvéolo pulmonar para reducir la tensión superficial de la interfase aire-líquido alveolar.¹
- **Test de APGAR:** evaluación de la adaptación y vitalidad del neonato tras el nacimiento. Método objetivo de cuantificar la condición del recién nacido y es útil para obtener información acerca del estado general y de la reacción a la reanimación.³⁵

2.5 Marco geográfico

Según las proyecciones de población del 2013, Sacatepéquez presentó 329 947 habitantes y Chimaltenango 648 615. Durante este período se registraron 7004 nacimientos en el departamento de Sacatepéquez y 15 755 nacimientos en el departamento de Chimaltenango. La razón de nacimientos registrados fue de 104 niños por cada 100 niñas en Chimaltenango, mientras que en Sacatepéquez fue de 102 por cada 100 niñas.^{45,46}

Del total de nacimientos registrados en la República en el 2013 (388 440), Sacatepéquez aportó el 1.8 % y Chimaltenango aportó el 4.1 %.^{45,46}

En la memoria de labores del Hospital Nacional de Chimaltenango del 2017, la prematuridad se encuentra entre las tres primeras causas de mortalidad directa y básica así mismo estadísticas de dicho nosocomio demuestran que la cifra de prematuridad desde el 2013 hasta el 2017 tiene una media que oscila entre 165 neonatos prematuros al año.[‡] Por otro lado, estadísticas del mismo año en el Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala mencionan que nacen aproximadamente 340 neonatos prematuros al año, por lo que esta población se encuentra más vulnerable a desarrollar síndrome de distrés respiratorio tipo I.[§] Dicha patología es muy frecuente en productos de partos pretérmino los cuales se producen por una serie de razones, entre las comunes en estos departamentos se encuentra: estrés psicosocial materno, infecciones del aparato genitourinario, período intergenésico corto y embarazo en adolescentes según lo reportó el Observatorio de Salud Reproductiva (OSAR).⁴⁷

‡ Áreas E. Registro y Estadística del Área de Salud de Chimaltenango. Memoria de Labores Chimaltenango. Guatemala. 2018

§ Área de Recién nacidos. Pediatría, Hospital Pedro de Bethancourt. Guatemala. Estadísticas internas no publicadas, 2018

2.6 Marco institucional

2.6.1 Hospital Nacional de Chimaltenango

En el Hospital Nacional de Chimaltenango durante el 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2017 se atendieron 15 834 pacientes con parto por cesárea y 16 226 pacientes por parto eutócico simple dando un total de 32 060 nacimientos en cinco años, de los cuales 579 neonatos fueron prematuros; 151 pacientes con diagnóstico de membrana hialina y 122 neonatos con síndrome de distrés respiratorio.**

2.6.2 Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala

En el Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala la población estimada de prematuros tardíos durante el periodo del 1 de enero de 2013 hasta el 31 de diciembre de 2017 oscila entre los 672 neonatos registrados. El síndrome de distrés respiratorio y la prematuridad son morbimortalidades frecuentes en este nosocomio.††

2.7 Marco legal

En la Constitución Política de la República de Guatemala el objeto principal es el ser humano, en ella se garantiza el derecho a la salud y a la vida, por lo que establece la Ley para la Maternidad Saludable, Decreto 32-2010, la cual fue creada para mejorar la salud y calidad de vida de las mujeres y el neonato, y con ello promover el desarrollo humano a través de asegurar la maternidad de las mujeres, mediante el acceso universal, oportuno y gratuito a información oportuna, veraz y completa; servicios de calidad antes y durante el embarazo, parto o posparto, para la prevención y erradicación progresiva de la mortalidad materna-neonatal.⁴⁸

Según el Decreto 90-97, Código de Salud y su reforma que establece el derecho a la salud de los habitantes de la República menciona en su Artículo 1, la obligación del Estado en velar por la salud de los habitantes y manteniendo los principios de equidad, solidaridad y subsidiaridad, desarrollará a través del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social y en coordinación con las instituciones estatales, entidades descentralizadas y autónomas, comunidades organizadas y privadas, acciones de promoción, prevención, recuperación y

** Áreas E. Registro y Estadística del Área de Salud de Chimaltenango. Memoria de Labores Chimaltenango. Guatemala. 2018

†† Área de Recién nacidos. Pediatría, Hospital Pedro de Bethancourt. Guatemala. Estadísticas internas no publicadas, 2018

rehabilitación de salud, así como las complementarias pertinentes, a fin de procurar a los guatemaltecos el más completo bienestar físico, mental y social.⁴⁹

Es fundamental garantizar el derecho a la salud a cualquier edad y para cumplir con lo establecido en la Ley para la Maternidad Saludable Decreto 32-2010, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social presenta el Protocolo de Vigilancia Epidemiológica de la Mortalidad Perinatal y Neonatal Tardía para que sea implementado en el sector de salud, específicamente en las unidades que dan atención materno neonatal con el fin de cumplir con los procesos de la vigilancia epidemiológica establecidos y producir información de calidad para la realización oportuna de acciones que puedan evitar más muertes neonatales por causas prevenibles y contribuir a acelerar la disminución de la mortalidad perinatal y neonatal tardía, para alcanzar las metas del Plan Nacional para la reducción de la mortalidad materna y neonatal 2015 - 2020.⁵⁰ Así mismo, esta Ley establece los servicios y recursos humanos para la atención materna neonatal, el acceso universal a los servicios de salud materna y neonatal y el aseguramiento de la maternidad saludable.⁴⁸

En el Acuerdo Ministerial 2-2011, se establece la obligatoriedad para los Directores de Hospitales y Áreas de Salud, incluir el evento de mortalidad materno neonatal como la notificación obligatoria, por lo tanto, al saber que la prematuridad está dentro de las primeras diez causas de mortalidad neonatal es importante estudiar dicha población.⁴²

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Determinar la asociación de los esteroides en el período prenatal y el síndrome de distrés respiratorio tipo I en prematuros tardíos nacidos en el Hospital Nacional de Chimaltenango y Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala del 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2017.

3.2 Objetivos específicos

3.2.1 Describir las características generales, clínicas y terapéuticas de los prematuros tardíos.

3.2.2 Describir las características generales, clínicas y obstétricas de las madres de prematuros tardíos.

3.2.3 Estimar la asociación entre el no uso de esteroides en período prenatal y el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio tipo I en prematuros tardíos.

4. HIPÓTESIS

Se considera que el síndrome de distrés respiratorio tipo I en prematuros tardíos está asociado a la no administración de esteroides en madres gestantes durante el período prenatal que tienen riesgo de presentar un parto prematuro comprendido entre las semanas 34.0 a la 36.6 de gestación.

5. POBLACIÓN Y MÉTODOS

5.1 Tipo y diseño de investigación

Estudio de casos y controles.

5.2 Unidad de análisis

5.2.1 Unidad de análisis

Datos obtenidos a partir de la boleta de recolección diseñada para el estudio.

5.2.2 Unidad de información

Expedientes clínicos de prematuros tardíos y su respectiva madre del Hospital Nacional de Chimaltenango y Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala.

5.3 Población y muestra

5.3.1 Población

Prematuros tardíos nacidos en los hospitales Nacional de Chimaltenango y Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala durante el período 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2017.

5.3.2 Muestra

Prematuros tardíos con o sin diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio tipo I nacidos en los hospitales Nacional de Chimaltenango y Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala durante el período 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2017.

5.3.2.1 Marco muestral

- Unidad primaria: expedientes clínicos.
- Unidad secundaria: prematuros tardíos y su respectiva madre.

5.3.2.2 Tamaño de la muestra

Se calculó el tamaño de la muestra mediante la fórmula para estudios de casos y controles, los parámetros utilizados fueron obtenidos del estudio: "Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery":⁴

$$n = \left(\frac{Z(1-\alpha/2)\sqrt{2p(1-p)} + Z(1-\beta)\sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}}{(p_1 - p_2)} \right)^2$$

En dónde:

- $Z(1-\alpha/2)$ (nivel de confianza) = 1.96
- $Z(1-\beta)$ (potencia estadística) = 0.842
- p (promedio de la sumatorio de las frecuencias de exposición entre los casos y controles) = 0.84
- p_1 (probabilidad anticipada de enfermar entre los casos) = 0.79
- p_2 (probabilidad de enfermar en personas entre los controles) = 0.89

$$n = \left(\frac{1.96\sqrt{2 * 0.84(1 - 0.84)} + 0.842 \sqrt{0.79(1 - 0.79) + 0.89(1 - 0.89)}}{(0.79 - 0.89)} \right)^2$$

$$n = 210$$

210 pacientes prematuros tardíos con síndrome de distrés respiratorio tipo I y 210 pacientes prematuros tardíos sin síndrome de distrés respiratorio tipo I, ambos grupos expuestos o no a la administración de esteroides prenatales.

5.3.2.3 Tipo y técnica de muestreo

Tipo probabilístico, técnica aleatoria simple.

5.4 Definición caso y control

5.4.1 Definición de caso

Expedientes clínicos de prematuros tardíos²⁸ nacidos en el Hospital Nacional de Chimaltenango y Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala, que desarrollaron síndrome de distrés respiratorio tipo I, independientemente de la administración de esteroides en el período prenatal. Se excluyeron los prematuros tardíos que durante la gestación por

medio de ultrasonido o al nacimiento se evidenció alguna anomalía genética en el producto y aquellos productos de embarazo gemelar o múltiple.

5.4.2 Definición de control

Expedientes clínicos de prematuros tardíos²⁸ nacidos en el Hospital Nacional de Chimaltenango y Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala, que no desarrollaron síndrome de distrés respiratorio tipo I, independientemente de la administración de esteroides en el período prenatal. Se excluyeron los prematuros tardíos que durante la gestación por medio de ultrasonido o al nacimiento se evidenció alguna anomalía genética en el producto y aquellos productos de embarazo gemelar o múltiple.

Se estudiaron a las madres de los sujetos seleccionados a estudio sin realizar ninguna relación, únicamente se caracterizaron datos generales, clínicos y obstétricos, por lo que se describen los siguientes criterios de inclusión y exclusión para este grupo:

5.4.3 Criterios de inclusión de las madres de los sujetos de estudio

- Expedientes clínicos de madres de prematuros tardíos que fueron definidos como caso, únicamente para caracterizarlas.
- Expedientes clínicos de madres de prematuros tardíos que fueron definidos como control, únicamente para caracterizarlas.

5.4.4 Criterios de exclusión de las madres de los sujetos de estudio

- Madres que cursaron con embarazos gemelares o múltiples.
- Expedientes clínicos incompletos o que se encuentren en mal estado físico.
- Madres con antecedentes patológicos: diabetes mellitus tipo I y II e hipertensión arterial.

5.5 Definición y operacionalización de variables

| Macro variable | Variable | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de medición | Criterios de clasificación unidad de medida |
|--------------------------------------|---|--|---|-----------------------|--------------------|---|
| Características generales neonatales | Sexo | Condición orgánica masculina o femenina de los neonatos. ⁴⁰ | Sexo anotado en el expediente clínico. | Categórica dicotómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino |
| | Edad gestacional | Período de tiempo comprendido entre la gestación y el nacimiento, según test de Ballard y/o test de Capurro. ²³ | Edad gestacional en semanas anotadas en el expediente clínico. | Numérica continua | Razón | <ul style="list-style-type: none"> • Número de semanas |
| Característica clínicas neonatales | Peso al nacer | Primera medida de peso del recién nacido tomada al momento del nacimiento. ⁴² | Peso en gramos anotado en el expediente clínico | Numérica continua | Razón | <ul style="list-style-type: none"> • Gramos |
| | Test de APGAR | Evaluación de la adaptación y vitalidad del neonato tras el nacimiento. ³⁵ | Dato anotado en el expediente clínico, evaluado al primer minuto y quinto minuto de vida. | Numérica discreta | Razón | <ul style="list-style-type: none"> • Puntos |
| | Síndrome de distrés respiratorio tipo I | Lesión pulmonar causada por la deficiencia de surfactante pulmonar consecuencia de la inmadurez pulmonar. ^{30,44} | Diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio tipo I anotado en el expediente clínico. | Categórica dicotómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Sí • No |

| | | | | | | |
|---|---------------------------------|--|--|-----------------------|---------|---|
| Características terapéuticas neonatales | Oxígeno | Gas incoloro, inodoro e insípido que se encuentra en el aire, agua y en los seres vivos, esencial para la respiración. ⁴⁰ | Uso de oxígeno anotado en el expediente clínico. | Categórica dicotómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Sí • No |
| | Asistencia ventilatoria | Es un método de soporte vital ampliamente utilizado en situaciones clínicas de deterioro de la función respiratoria, de origen intra o extrapulmonar. ³⁹ | Tipo de asistencia ventilatoria anotado en el expediente clínico. | Categórica politómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Cánula binasal (CBN) • Cámara cefálica • Presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) • Ventilación mecánica |
| | Reanimación cardiorrespiratoria | Procedimiento de emergencia para salvar vidas que se utiliza cuando la persona ha dejado de respirar o el corazón ha cesado de palpitar. ⁴³ | Aplicación de reanimación cardiopulmonar anotado en el expediente clínico. | Categórica dicotómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Sí • No |
| | Surfactante pulmonar | Complejo lipoproteico que tapiza todo el alvéolo pulmonar para reducir la tensión superficial de la interfase aire-líquido alveolar evitando el colapso alveolar. ¹ | Aplicación de surfactante anotado en el expediente clínico. | Categórica dicotómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Sí • No |
| | Defunción | Muerte de una persona. ⁴⁰ | Dato obtenido en la papeleta | Categórica dicotómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Sí • No |

| | | | | | | |
|------------------------------------|--------------------------|--|---|-----------------------|---------|---|
| Características generales maternas | Edad | Tiempo de existencia desde el nacimiento. ⁴⁰ | Edad en años anotado en el expediente clínico. | Numérica discreta | Razón | <ul style="list-style-type: none"> • Años |
| | Ocupación | Trabajo, empleo u oficio trabajado por un sueldo económico o en especie. ^{40,41} | Ocupación u oficio anotado en el expediente clínico. | Categórica politómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Ocupación u oficio |
| | Residencia | Lugar donde se habita. ⁴⁰ | Residencia anotado en el expediente clínico. | Categórica politómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • 22 departamentos con sus 340 municipios de Guatemala |
| Características clínicas maternas | Antecedentes patológicos | Recopilación de la información sobre la salud de una persona lo cual permite manejar y darle seguimiento a su propia información de salud. ³⁸ | Antecedente médico descrito en el expediente clínico. | Categórica politómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Hipertensión arterial (HTA) • Cesárea previa • Ninguno • Otro |
| | Esteroides | Sustancia de estructura policíclica de la que derivan compuestos de gran importancia biológica tales como las hormonas. ⁴⁰ | Uso de esteroides prenatales registrados en el expediente clínico | Categórica politómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Betametasona • Dexametasona • Ninguno |
| Características obstétricas | Paridad | Clasificación de una mujer por el número de niños nacidos vivos y muerto con más de 28 semanas de gestación. ²³ | Gestas registradas en el expediente clínico | Numérica discreta | Razon | <ul style="list-style-type: none"> • Número de gestas |

| | | | | | | |
|--|------------------------------|--|--|-----------------------|---------|--|
| | Complicaciones maternas | Problemas de salud que se producen durante o después del embarazo. ²³ | Problema de salud materna durante el embarazo registrado en el expediente clínico. | Categórica politómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes gestacional • Trastornos hipertensivos • Infecciones • Ninguna • Otra |
| | Resolución del parto | Culminación de la segunda fase del trabajo de parto. ²³ | Tipo de parto anotado en el expediente clínico. | Categórica dicotómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • PES • CSTP |
| | Indicación de cesárea (CSTP) | Circunstancias clínicas que favorecen el nacimiento por cesárea. ²³ | Indicación anotada en el expediente clínico. | Categórica politómica | Nominal | <ul style="list-style-type: none"> • Corioamnionitis • Sufrimiento fetal • Pérdida del bienestar fetal • Desprendimiento prematuro de placenta • Placenta previa • Preeclampsia/ Eclampsia • Oligohidramnios • Ruptura prematura de membranas ovulares • Otro |

5.6 Técnica, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos

5.6.1 Técnica

Boleta de recolección de datos.

5.6.2 Procesos

Etapa 1: se realizaron reuniones para discusión de tema de anteproyecto de investigación.

Etapa 2: se presentó anteproyecto a Coordinación de Trabajos de Graduación (COTRAG) de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC).

Etapa 3: se aprobó anteproyecto por COTRAG.

Etapa 4: se realizó solicitud y aprobación al Comité de Ética del Hospital Pedro de Bethancourt y Comité de Docencia del Hospital Nacional de Chimaltenango para realización de estudio.

Etapa 5: se elaboró protocolo de trabajo de graduación.

Etapa 6: se realizó revisión del protocolo por parte de asesor, co-asesor y revisor.

Etapa 7: se presentó protocolo de trabajo de graduación a COTRAG para revisión.

Etapa 8: se presentó protocolo de trabajo de graduación a Comité de Bioética en Investigación en Salud de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC.

Etapa 9: se aprobó el trabajo de graduación por Comité de Bioética en Investigación en Salud de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC.

Etapa 10: se aprobó el protocolo de trabajo de graduación por COTRAG:

Etapa 11: se realizó trabajo de campo en Hospital Nacional de Chimaltenango en horario de 10:00 a 14:00 hrs, los días martes, jueves y viernes durante 8 semanas.

- Se revisó y recolectó datos de expedientes clínicos de prematuros tardíos y sus respectivas madres; seleccionados aleatoriamente y que cumplieron con definición de caso y control y criterios de inclusión y exclusión respectivamente.

Etapa 12: se realizó trabajo de campo en Hospital Pedro de Bethancourt en horario de 10:30 a 15:00 hrs, los días martes y jueves durante 8 semanas.

- Se revisó y recolectó datos de expedientes clínicos de prematuros tardíos y sus respectivas madres; seleccionados

aleatoriamente y que cumplieron con definición de caso y control y criterios de inclusión y exclusión respectivamente.

5.6.3 Instrumento

El instrumento que se utilizó es una boleta diseñada para recolectar la información a partir de la revisión de expedientes clínicos. En su formato contiene: encabezado, título de la investigación, número de boleta y lugar en el que se realizó la investigación. Consta de dos series: (ver anexo No. 12.1)

- Parte A, datos del neonato:
 - características generales
 - características clínicas
 - características terapéuticas
- Parte B, datos de la madre:
 - características generales
 - características clínicas
 - características obstétricas

5.7 Procesamiento y análisis de los datos

5.7.1 Procesamiento de datos

Se elaboró una base de datos en el programa Microsoft Excel, en donde, en la primera columna se colocó el número que identificaba cada boleta, cada columna subsiguiente correspondió a una variable, en cuyo encabezado se colocó el nombre codificado de cada variable. (ver anexo No. 12.2) Cada fila correspondió a la información de cada sujeto.

Se ingresó la información de las boletas de recolección a base de datos. Con la base de datos completa se tabuló y se recategorizaron las siguientes variables:

- Edad gestacional: 34 (34.0 a 34.6 semanas); 35 (35.0 a 35.6 semanas) y 36 (36.0 a 36.6 semanas).⁵⁰
- Peso al nacer: según definición por peso al nacer de la OMS, macrosomía (> 4000 gramos); peso adecuado (2500 a 3999 gramos); bajo peso al nacer (BPN, 1500 a 2499 gramos); muy bajo peso al nacer (MBPN, 1000 a 1499 gramos) y extremadamente bajo peso al nacer (EBPN, 500 A 999 gramos).^{35,50}

- Test de APGAR: según clasificación de depresión con base en el APGAR al minuto, excelente condición (7 a 10 puntos); depresión moderada (cuatro a seis) y depresión severa (cero a tres).⁵¹
- Edad materna: según rangos de edad en años de la mujer como factor de riesgo de mortalidad materna, fetal, neonatal e infantil, menores de 20 años (≤ 20 años), 21 a 34 años, 35 a más años (≥ 35 años).⁵²
- Ocupación: según ENEI 2017 se clasifica en empleadora, empleada de gobierno, empleada privada, empleada en casa particular, trabajadora no remunerada (ama de casa, trabajadora por cuenta propia y otros). Sin embargo, se utilizó el dato descrito en el expediente clínico ya que estas instituciones no utilizan dicha clasificación.⁴¹
- Residencia: según la Real Academia Española el lugar en donde habita actualmente,⁴⁰ se tomó como lugar de residencia los 22 departamentos de Guatemala.
- Paridad: según clasificación de la Asociación Española de Obstetricia, primípara (1 parto); múltipara (2-5 partos) y gran múltipara (igual o mayor a 6 partos).²³

5.7.2 Análisis de datos

Para el análisis de datos se utilizó el software estadístico Epi Info 7.2.

Se realizó estadística descriptiva utilizando frecuencias y porcentajes de las variables sexo, edad gestacional, características clínicas y terapéuticas del neonato. Así mismo, de características generales, clínicas y obstétricas maternas.

Se realizó análisis bivariado utilizando la tabla de contingencia con la variable dependiente en las columnas e independiente en las filas, en donde el síndrome de distrés respiratorio tipo I fue la variable dependiente representado a los casos y no casos, mientras que en las filas se colocó la administración de esteroides representado a los no expuestos y expuestos. El factor de riesgo fue la no administración de esteroides y el factor protector fue la administración de esteroides en el período prenatal de la siguiente forma:

| Prematuro tardío | | |
|---------------------------------|--|---|
| Variables | Presencia de síndrome de distrés respiratorio tipo I | Ausencia de síndrome de distrés respiratorio tipo I |
| No administración de esteroides | a | b |
| Sí administración de esteroides | c | d |

a+b+c+d

- a: no administración de esteroides y presencia de síndrome de distrés respiratorio tipo I.
- b: no administración de esteroides y ausencia de síndrome de distrés respiratorio tipo I.
- c: sí administración de esteroides y presencia de síndrome de distrés respiratorio tipo I.
- d: sí administración de esteroides y ausencia de síndrome de distrés respiratorio tipo I.
- a+b+c+d: prematuros tardíos.

Para la elaboración de pruebas estadísticas, a los datos obtenidos se planteó las siguientes hipótesis estadísticas sobre las cuales se enfocaron los resultados del análisis cuantitativo:

Ho: En prematuros tardíos el síndrome de distrés respiratorio tipo I es independiente de la administración de esteroides en el período prenatal.

Ha: En prematuros tardíos el síndrome de distrés respiratorio tipo I es dependiente de la administración de esteroides en el período prenatal.

Posteriormente se calculó el valor de Chi cuadrado teórico con un grado de libertad el cual correspondió al valor de 3.84.

Para la determinación de la existencia o no de asociación entre la variable dependiente y la variable independiente se utilizó el estadístico Chi cuadrado para hacer la asociación de hipótesis y así responder al objetivo general, el estadístico calculado se obtuvo a través de la siguiente fórmula:

$$x^2 = \frac{n(ad - bc)}{(a + c)(b + d)(a + b)(c + d)}$$

Se procedió a cuantificar la fuerza de asociación entre exposición y enfermedad por medio de odds ratio (OR) que corresponde a la razón de productos cruzados en la tabla dos por dos.

$$OR = \frac{a * d}{b * c}$$

Según los resultados se pudo inferir con las siguientes pautas:

- Un valor igual a 1 permite concluir que no hay asociación.
- Un valor mayor que 1 establece una asociación positiva (factor de riesgo).
- Un valor menor que 1 establece una asociación negativa (factor protector).

El intervalo de confianza para el odds ratio se calculó por medio de la siguiente formulara:

$$IC\ 95\% = \left(OR * e^{\pm 1.96 \sqrt{\frac{1}{a} + \frac{1}{b} + \frac{1}{c} + \frac{1}{d}}} \right)$$

Por lo tanto, el intervalo de confianza del odds ratio se obtuvo según el límite superior e inferior a través de la fórmula anterior.

5.8 Alcances y límites

5.8.1 Obstáculos

Debido a que el personal del departamento de registros médicos tiene responsabilidades laborales uno de los obstáculos encontrados fue el acceso al número de expedientes diarios proporcionados para la recolección de datos por lo que se designó a una persona quien tuvo la función indicada.

5.8.2 Alcances

Esta investigación proporcionó el OR, el cual indica la probabilidad de que ocurra un evento o enfermedad dependiente de un factor de riesgo. En esta muestra de estudio se encontró que no hay asociación entre la no administración y el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio tipo I en prematuros tardíos, obteniendo un OR que indica factor protector, sin embargo, no es significativo. Por lo que se deberá realizar estudios prospectivos como los de cohorte para tener mejor control de las variables.

5.9 Aspectos éticos de la investigación

5.9.1 Principios éticos generales

Esta investigación se realizó con base los siguientes principios éticos básicos:

- Respeto por las personas: la información recolectada en las boletas se manejó con discreción y no violentó la integridad ni la identidad de las personas sujetas a estudio.
- Beneficencia: se utilizó expedientes clínicos de prematuros tardíos y expedientes de sus respectivas madres no causando daño alguno a los sujetos de estudio.
- Justicia: los sujetos de estudio que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión se seleccionaron de forma aleatorizada, no se emitieron juicios sociales o de interés personal por parte de los investigadores.

5.9.2 Pautas éticas internacionales: para la investigación relacionada con la salud con seres humanos según el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS, por sus siglas en inglés).⁵³

- Pauta 1: Valor social y científico, y respeto de los derechos
Ésta investigación se realizó a partir de datos obtenidos de expedientes clínicos de neonatos prematuros tardíos y sus respectivas madres.
- Pauta 12: Recolección, almacenamiento y uso de datos en una investigación relacionada con la salud
El comité de ética del Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala y el comité de docencia en el Hospital Nacional de Chimaltenango son los responsables de facilitar a los investigadores los datos anónimos o codificados de los sujetos a estudio para proteger la confidencialidad, ya que este es un aspecto importante del almacenamiento de datos. De igual manera, deberán asegurarse de que el uso propuesto de los datos sea el establecido en el protocolo presentado previamente, de la misma manera con los resultados de esta investigación serán responsables del posterior acceso de dicha información por terceras personas.
- Pauta 25: Conflictos de intereses
El presente estudio no presentó ningún conflicto de intereses. El comité de ética del Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala y el comité de docencia en el Hospital Nacional de Chimaltenango al momento de revisión y aceptación de

protocolo no mostraron conflicto de interés que comprometan indebidamente la realización ética o científica de esta investigación.

5.9.3 Categoría de riesgo

El Comité de Bioética en Investigación en Salud de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala aprobó el proyecto con categoría de riesgo I (sin riesgo) según dictamen bioético número 0012-2019, con fecha 15 de mayo de 2019.

6. RESULTADOS

Se recopiló información, de expedientes clínicos de prematuros tardíos y sus respectivas madres que fueron atendidos en los hospitales: Nacional de Chimaltenango y Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala durante el período 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2017. Durante dicho período se registraron 1109 prematuros tardíos en ambos hospitales, se realizó revisión de 675 expedientes clínicos, de los cuales se excluyeron 183 expedientes al estar incompletos, extraviados o no cumplieron la definición de caso o control. De 492 expedientes clínicos incluidos en el estudio, 249 presentaron síndrome de distrés respiratorio tipo I y 243 no presentaron dicho síndrome, por lo que se tomó por selección aleatoria simple 210 expedientes clínicos de cada grupo, ya que fue la cantidad requerida por la muestra calculada.

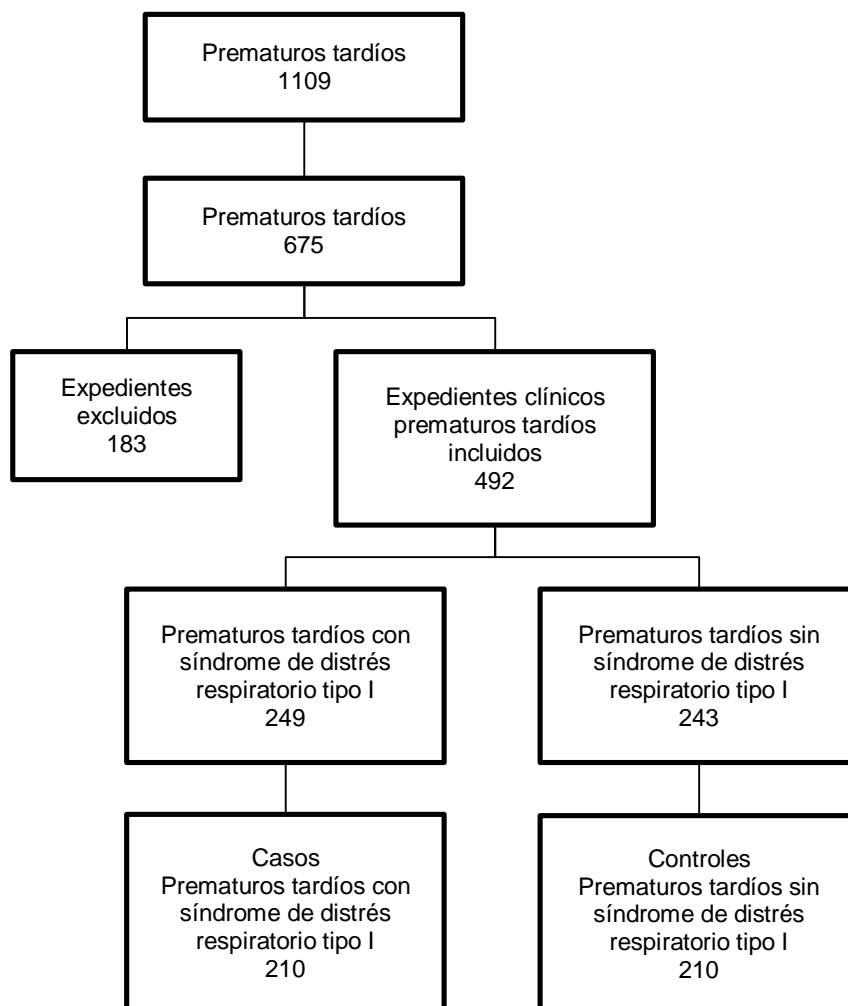


Tabla 6.1 Características generales de prematuros tardíos

| | n = 420 | | | | | |
|----------------------|-----------------|--------------------|-----------------|---------------------|------------------|----------------------|
| | Semana 34 | | Semana 35 | | Semana 36 | |
| | Casos n = 38 | Controles n = 6 | Casos n = 72 | Controles n = 29 | Casos n = 100 | Controles n = 175 |
| | f (%) | f (%) | f (%) | f (%) | f (%) | f (%) |
| Sexo | | | | | | |
| Masculino | 24 (63.16) | 3 (50) | 49 (68.06) | 14 (48.24) | 65 (65) | 99 (56.57) |
| Femenino | 14 (14) | 3 (50) | 23 (31.94) | 15 (51.72) | 35 (35) | 76 (46.43) |
| Peso al nacer | | | | | | |
| Macrosomia | - - | - - | 1 (2.38) | - - | - - | - - |
| Peso adecuado | 1 (2.63) | - - | 3 (7.15) | 1 (3.44) | 16 (16) | 27 (15.43) |
| BPN* | 23 (60.53) | 4 (66.67) | 23 (54.76) | 26 (89.65) | 76 (76) | 139 (79.43) |
| MBPN† | 14 (36.84) | 2 (33.33) | 14 (33.33) | 2 (6.89) | 7 (7) | 9 (5.14) |
| EBPN‡ | - - | - - | 1 (2.38) | - - | 1 (1) | - - |

*BPN: bajo peso al nacer

†MBPN: muy bajo peso al nacer

‡EBPN: extremadamente bajo peso al nacer

El 68.06% de sexo masculino presenta síndrome de distrés respiratorio tipo I correspondiente a la semana 35. En la semana 36 se registra 79.43% neonatos con bajo peso al nacer.

Tabla 6.2 Características clínicas de prematuros tardíos según edad gestacional

| | n = 420 | | | | | |
|---|-----------------|--------------------|-----------------|---------------------|------------------|----------------------|
| | Semana 34 | | Semana 35 | | Semana 36 | |
| | Casos n = 38 | Controles n = 6 | Casos n = 72 | Controles n = 29 | Casos n = 100 | Controles n = 175 |
| | f (%) | f (%) | f (%) | f (%) | f (%) | f (%) |
| Apgar 1´ | | | | | | |
| Excelente condición | 32 (84.21) | 6 (100) | 64 (88.89) | 29 (100) | 93 (93) | 170 (97.14) |
| Depresión Moderada | 5 (13.16) | - - | 6 (8.33) | - - | 6 (6) | 5 (2.86) |
| Depresión severa | 1 (2.63) | - - | 2 (2.78) | - - | 1 (1) | - - |
| Apgar 5´ | | | | | | |
| Excelente condición | 37 (97.37) | 6 (100) | 68 (94.45) | 29 (100) | 98 (98) | 175 (100) |
| Depresión Moderada | 1 (2.63) | - - | 3 (4.17) | - - | 1 (1) | - - |
| Depresión severa | - - | - - | 1 (1.39) | - - | 1 (1) | - - |
| Reanimación cardiorrespiratoria al nacer | | | | | | |
| Sí | 2 (5.26) | - - | 10 (13.89) | - - | 6 (6) | 2 (1.14) |
| No | 36 (94.74) | 6 (100) | 62 (86.11) | 29 (100) | 94 (94) | 173 (98.86) |
| Defunción ≤ 72 hrs | | | | | | |
| Sí | 4 (10.53) | - - | 8 (11.11) | - - | 4 (4) | 3 (1.71) |
| No | 34 (89.47) | 6 (100) | 64 (88.89) | 29 (100) | 96 (96) | 172 (98.29) |

Según el test de Apgar al primer minuto se clasifica como excelente condición al 97.14 % de los prematuros que no presentaron distrés respiratorio tipo I de 36 semanas de gestación, la cual se conservó a la evaluación al quinto minuto en la misma edad gestacional con el 100 %.

Depresión severa, necesidad de reanimación cardiorrespiratoria al nacer y defunción antes de las 72 horas presentan frecuencias muy bajas.

Tabla 6.3 Características terapéuticas respiratorias de prematuros tardíos según edad gestacional

| n = 420 | | | | | | |
|---|-----------------|--------------------|-----------------|---------------------|------------------|----------------------|
| | Semana 34 | | Semana 35 | | Semana 36 | |
| | Casos n = 38 | Controles n = 6 | Casos n = 72 | Controles n = 29 | Casos n = 100 | Controles n = 175 |
| | f (%) | f (%) | f (%) | f (%) | f (%) | f (%) |
| SDR* tipo I | | | | | | |
| Sí | 38 (100) | - - | 72 (100) | - - | 100 (100) | - - |
| No | - - | 6 (100) | - - | 29 (100) | - - | 175 (100) |
| Uso de O₂[†] | | | | | | |
| Sí | 38 (100) | 1 (16.67) | 72 (100) | 13 (44.83) | 100 (100) | 46 (26.29) |
| No | - - | 5 (83.33) | - - | 16 (55.17) | - - | 129 (73.71) |
| Tipo de asistencia ventilatoria | | | | | | |
| CBN [‡] | 1 (2.63) | - - | 2 (2.78) | - - | 2 (2) | 12 (26.09) |
| Cámara cefálica | 13 (34.21) | 1 (100) | 23 (31.94) | 11 (84.62) | 48 (48) | 30 (65.22) |
| CPAP [§] | 12 (31.58) | - - | 21 (29.17) | 2 (15.38) | 26 (26) | 2 (4.35) |
| Ventilación mecánica | 12 (31.58) | - - | 26 (36.11) | - - | 24 (24) | 2 (4.35) |
| Uso de surfactante | | | | | | |
| Sí | 22 (57.89) | - - | 39 (54.17) | - - | 47 (47) | - - |
| No | 16 (42.11) | 6 (100) | 33 (45.83) | 29 (100) | 53 (53) | 175 (100) |

*SDR: síndrome de distrés respiratorio

[†]O₂: oxígeno

[‡]CBN: cánula binasal

[§]CPAP: presión positiva continua de las vías respiratorias

De los prematuros tardíos comprendidos entre las semanas 34 y 35, presentan mayor frecuencia en el uso de oxígeno, asimismo la cámara cefálica para asistencia ventilatoria y en la semana 36 el surfactante es el tratamiento más requerido.

Tabla 6.4^a Características generales de madres de prematuros tardíos**n = 420**

| | f | % |
|---|-----|---------|
| Edad (años) \bar{X} 25.36; σ 6.57 | | |
| <20 años | 104 | (24.76) |
| 21-34 años | 267 | (63.57) |
| ≥35 años | 49 | (11.67) |
| Ocupación | | |
| Ama de casa | 405 | (96.43) |
| Otras | 15 | (3.58) |
| Residencia | | |
| Chimaltenango | 242 | (57.62) |
| Sacatepéquez | 126 | (30) |
| Guatemala | 45 | (10.71) |
| Otros departamentos | 7 | (1.66) |

^aTabla desglosada en Anexo 12.3 y Anexo 12.4

El 63.57 % de las madres tuvo una edad entre 21 – 34 años. El 96.43 % corresponde a la ocupación ama de casa. El 57.62 % reside en el departamento de Chimaltenango.

Tabla 6.5^a Características clínicas de madres de prematuros tardíos**n = 420**

| | f | % |
|-------------------------------------|-----|---------|
| Antecedentes patológicos | | |
| Ninguno | 327 | (77.86) |
| Cesárea previa | 72 | (17.14) |
| Otros antecedentes | 21 | (5) |
| Administración de esteroides | | |
| Betametasona | 32 | (7.62) |
| Dexametasona | 78 | (18.57) |
| Ninguno | 310 | (73.81) |

^aTabla desglosada en Anexo 12.5

El 77.86 % de las madres no presenta ningún antecedente patológico. En cuanto a la administración de esteroides, al 73.81 % no se le administró ningún tipo esteroides en el período prenatal.

Tabla 6.6^a Características obstétricas de madres de prematuros tardíos**n = 420**

| | f | % |
|--|-----|---------|
| Paridad \bar{X} 2.58; σ 1.90 | | |
| Primípara | 144 | (34.29) |
| Múltipara | 243 | (57.86) |
| Gran múltipara | 33 | (7.86) |
| Complicaciones durante el embarazo | | |
| Ninguna | 206 | (49.05) |
| Trastornos hipertensivos | 67 | (15.95) |
| Ruptura prematura de membranas ovulares | 48 | (11.43) |
| Trabajo de parto prematuro | 47 | (11.19) |
| Otras complicaciones | 52 | (12.39) |
| Resolución del parto | | |
| PES* | 152 | (36.19) |
| CSTP [†] | 268 | (63.81) |
| Indicación de CSTP | | |
| Oligohidramnios | 65 | (24.25) |
| Preeclampsia/eclampsia | 47 | (17.54) |
| Sufrimiento fetal | 31 | (11.57) |
| Trabajo de parto prematuro | 24 | (8.95) |
| CSTP previa | 16 | (5.97) |
| Anhidramnios | 15 | (5.60) |
| Ruptura prematura de membranas ovulares | 15 | (5.60) |
| Placenta previa | 12 | (4.48) |
| Otras indicaciones | 43 | (16.04) |

^aTabla desglosada en Anexo 12.6 y Anexo 12.7

*PES: parto eutócico simple

[†]CSTP: cesárea segmentaria transperitoneal

El 57.86 % de las madres caracterizadas son múltiparas. Entre las complicaciones durante el embarazo el 15.95 % son trastornos hipertensivos. La resolución del parto el 63.81 % es por CSTP, la indicación de estas son el 24.25 % por oligohidramnios.

Tabla 6.7 Asociación de síndrome de distrés respiratorio tipo I con administración de esteroides en período prenatal de prematuros tardíos

| Síndrome de distrés respiratorio tipo I | X² | Valor p | OR | IC 95% | Significancia |
|--|----------------------|----------------|-----------|---------------|----------------------|
| Esteroides | 1.23 | 0.26 | 0.78 | 0.50 – 1.20 | NS* |

^aTabla desglosada en Anexo 12.8

*NS: no significativo

En la prueba estadística de relación se calculó un Chi cuadrado de 1.23 con un valor de p de 0.26, que es no significativo. El OR es de 0.78 con un IC 95 % con rangos de 0.50 – 1.20, no significativo.

7. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos de las características de los prematuros tardíos fueron similares a los reportados en un estudio realizado por Sotomayor en el departamento de neonatología del Hospital Clínicas, Asunción, Paraguay. En la presente investigación se estudiaron 420 prematuros tardíos, divididos en dos grupos, casos (n=210) y controles (n=210), de los cuales 60.48 % (n=254) correspondieron al sexo masculino y 39.52 % fueron femeninas (n=166). En cuanto al peso al nacer fueron datos similares para casos y controles siendo estos bajo peso al nacer, según la clasificación del protocolo de Vigilancia Epidemiológica de mortalidad neonatal y perinatal tardío del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Así mismo según el test de Apgar para ambos grupos se clasificó en excelente condición, datos semejantes que se obtienen de un manejo y tratamiento oportuno, como se reporta en el estudio realizado en el Hospital Clínicas, Asunción, Paraguay. Depresión severa, necesidad de reanimación cardiorrespiratoria al nacer y defunción antes de las 72 horas presentan frecuencias muy bajas.

En el estudio “Efecto de los esteroides prenatales en la maduración pulmonar fetal entre las semanas 34 y 36 semanas de gestación” detectaron con mayor frecuencia casos de síndrome de distrés respiratorio tipo I en 16 % neonatos que no recibieron esteroides prenatales frente a 4 % en aquellos que si recibieron. Así mismo, los neonatos que recibieron tuvieron mejores puntajes Apgar y requirieron menos RCP. En nuestro estudio los prematuros tardíos que no recibieron esteroides presentaban 76.19 % casos de SDR frente 71.43 % de los que no recibieron.

Los prematuros tardíos tienen mayor riesgo de padecer morbilidades a corto plazo asociadas a la prematuridad, especialmente respiratorias, que requieren atención especializada y estadías prolongadas hospitalarias. En el estudio “Respiratory morbidity in late preterm births” que evaluaba la morbilidad respiratoria en prematuros tardíos, asoció el SDR como riesgo de morbilidad en esta población. En el presente estudio el SDR se presentó mayormente en neonatos de 36 semanas siendo para los casos el 47% de prematuros y para los controles el 83% de los neonatos prematuros tardíos estudiados. El 64.29 % de los neonatos tuvo necesidad de uso de oxígeno (casos n=210) (controles n= 60), según la edad gestacional se observaron diferencias semana a semana. El principal tipo de asistencia ventilatoria fue cámara cefálica, seguido de ventilación mecánica y CPAP, En el mismo orden para los dos grupos. Este análisis es similar al del estudio publicado por Gázquez Serrano et al en España.

En cuanto a las características maternas, de manera similar a la bibliografía revisada, la edad promedio de edad materna fue de 25.37 años, siendo el 63.57 % de madres que corresponden al rango de edad de 21 a 34 años. El 96.43 % eran amas de casa. El 57.62 % residía en el departamento de Chimaltenango y el 30 % a Sacatepéquez. El 77.86 % de las madres no presentaban antecedentes patológicos, el 17.14 % tuvo cesárea previa. Únicamente el 2.86 % y 0.48 % tenían antecedente de hipertensión arterial y diabetes pre gestacional, respectivamente.

Entre las complicaciones presentadas durante el embarazo el 15.95 % corresponde a trastornos hipertensivos, el 11.43 % a ruptura prematura de membranas ovulares y el 11.19 % a trabajo prematuro, estos resultados difieren de los estudios reflejados en la literatura según un estudio publicado por Gázquez Serrano el 15.4 % presentaba HTA y el 11.3 % diabetes gestacional. El promedio de paridad en el presente estudio fue de 2.58, similar a lo publicado por Sotomayor en un estudio comparativo en Paraguay.

El 63.81 % fue producto de cesárea y el 36.19 % fue parto eutócico simple. La principal indicación de cesárea fue oligohidramnios con 24.25 %, seguido por preeclampsia/eclampsia con 17.54 %, sufrimiento fetal y trabajo de parto prematuro presentaron 11.57 % y 8.95 %, respectivamente. Estos resultados difieren a los descritos en la literatura revisada, la evidencia de estos estudios provenía de países de altos ingresos económicos y entornos hospitalarios. Por lo que los datos son escasos en entornos de bajo ingreso, por lo tanto, los resultados pueden ser no aplicables.

En la prueba estadística de Chi cuadrado calculado se tuvo un valor de 1.23 el cual es menor que el Chi cuadrado teórico (al 95 %) con un grado de libertad que corresponde a 3.84 por lo que se rechaza la hipótesis alterna, y se acepta la nula, en la cual se concluye que no existe relación entre el síndrome de distrés respiratorio tipo I en prematuros tardíos y la no administración de esteroides en el período prenatal de la semana 34.0 a la 36.6 de gestación. Con esta prueba estadística no se encuentra relación entre las variables estudiadas y el OR calculado es de 0.78 con IC 95% de 0.50 - 1.20 lo que establece una fuerza de asociación negativa (factor de protección), es decir, que los prematuros tardíos a quienes se le administra esteroides en el período prenatal tienen 0.78 veces de probabilidad de desarrollar síndrome de distrés respiratorio tipo I respecto a los que no se le administra, sin embargo, este OR es no significativo.

Estos resultados demuestran lo publicado en el 2012 por la Red de Unidades de Medicina Materno Fetal (MFMU) del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD, por sus siglas en inglés) Eunice Kennedy Shriver donde concluyeron que la exposición a los esteroides prenatales no afecta significativamente los resultados respiratorios entre las personas con un posterior parto prematuro tardío. Así mismo, un estudio de cohorte retrospectivo realizado en el Hospital Good Samaritan en Cincinnati, Ohio, cuyo objetivo era estimar si los esteroides administrados después de la inmadurez pulmonar en embarazos igual o mayor a treinta y cuatro semanas de gestación mejorarían la condición clínica neonatal. Los resultados fueron una disminución de la morbilidad de 1.3 % en comparación con el 9.8 %, con un OR ajustado 0.11; IC del 95 %: 0.01 a 0.92 en comparación con los neonatos expuestos a esteroides. Concluyendo que la administración de esteroides prenatales después de índices de pulmón fetal inmaduro no redujo la morbilidad respiratoria en neonatos nacidos a las treinta y cuatro semanas de gestación o más, con respecto a lo anterior descrito se demuestra la no asociación de estas variables.

Pocos estudios han evaluado los resultados respiratorios en recién nacidos prematuros tardíos expuestos a esteroides y biológicamente, no existe una explicación que apoye el cese del beneficio de los esteroides prenatales después de las 34 semanas de gestación, sin embargo, los neonatos prematuros tardíos tienen menos probabilidades de tener síndrome de distrés respiratorio que los nacidos antes de las 34 semanas, pero se encuentran en mayor riesgo de morbilidad respiratoria que los neonatos a término.

En Guatemala son escasos los estudios que evalúen el efecto de la administración de los esteroides prenatales en los recién nacidos prematuros tardíos por considerarse un pulmón ya maduro, por lo tanto, dentro de las fortalezas de ésta investigación es que sirve de base para futuras investigaciones.

Dentro de las oportunidades se menciona la importancia de conocer el período transcurrido entre la administración de los esteroides y la resolución del parto. Esto es un factor importante, ya que según la literatura los efectos de la administración de esteroides prenatales son más efectivos si se administran ciclos completos entre las 24 horas y menos de siete días antes del parto prematuro. Así mismo, tratándose de un estudio retrospectivo impidió la recopilación de información no anotada en las fichas clínicas, el manejo de variables necesarias para tener mayor información y poder estudiarlas, por lo que es necesario realizar estudios en dirección prospectiva. Se abren puertas para futuras investigaciones enfocadas en los prematuros tardíos, ya que es considerada una población infravalorada ya que son

considerados casi a término, puesto que a pensar que son casi a término no se consideran las morbilidades respiratorias que ellos padecen, en Guatemala son escasas las investigaciones que relacionen el uso de esteroides prenatales en ésta población y por tanto no se anotan con detalle datos importantes relacionados al uso en dicho período.

Las fortalezas de este estudio fueron que se seleccionó a la población de estudio en ambos hospitales en un período de 5 años. Se calculó la muestra para comparación de proporciones, se clasificaron dos grupos, casos y controles y posteriormente se utilizó el tipo de muestreo probabilístico con técnica aleatoria aplicada correctamente, se excluyeron expedientes que no proporcionaron la información requerida y se obtuvo dicho resultado.

8. CONCLUSIONES

- 8.1 El uso de esteroides en período prenatal en prematuros tardíos no se asocia a la disminución significativa del desarrollo de síndrome de distrés respiratorio tipo I en este estudio pues se desconoce el tiempo transcurrido entre la administración de esteroides y la resolución del parto, así mismo si el esquema de esteroides fue completado ya que no se cuenta con esos datos en los expedientes clínicos. Los neonatos que se le administro esteroides prenatales redujeron un 4.76 % la aparición de síndrome de distrés respiratorio tipo I más esta diferencia no es estadísticamente significativa.
- 8.2 De los neonatos pretérminos tardíos estudiados más de la mitad fueron masculinos, la edad gestacional más frecuente fue 35 semanas, el peso promedio fue 2064 gramos que corresponde a la categoría bajo peso al nacer. En cuanto a las medidas terapéuticas los neonatos que utilizaron oxígeno fueron 30 % (126) a través de cámara cefálica, seguido de CPAP y ventilación mecánica. Únicamente, cinco de cada cien prematuros tardíos tuvieron necesidad de reanimación cardiorrespiratoria al nacer, al 25 % (108) se les administró surfactante y cinco de cada cien fallecieron dentro de las primeras setenta y dos horas de vida.
- 8.3 De las madres estudiadas la residencia con mayor frecuencia fue el departamento de Chimaltenango seguido de Sacatepéquez, mientras que los menos frecuentes fueron de Quiché y de Baja Verapaz. La ocupación que predominó fue ama de casa seguido de estudiante. En cuanto a los antecedentes patológicos se encontró frecuentemente cesáreas previas e hipertensión arterial. Las madres estudiadas 34 % (144) fueron primigestas, las principales complicaciones maternas fueron trastornos hipertensivos, ruptura prematura de membrana ovulares, trabajo de parto prematuro e infecciones. La resolución de parto fue 63.81 % (268) por cesárea, las principales indicaciones fueron oligohidramnios, preeclampsia/eclampsia y sufrimiento fetal.

9. RECOMENDACIONES

A los médicos del departamento de gineco-obstetricia de los Hospitales Nacional de Chimaltenango y Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala

- 9.1 Mejorar el registro de datos en el expediente clínico, anotando información completa la cual es importante para establecer medidas terapéuticas para prevenir partos prematuros tardíos y neonatos con síndrome de distrés respiratorio tipo I.

- 9.2 Administrar ciclo completo de esteroides en el período prenatal a las pacientes con riesgo de parto prematuro tardío para evitar complicaciones respiratorias neonatales.

A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

- 9.3 Promover e incentivar la realización de trabajos de investigación de cohortes o prospectivos afín al desarrollo de síndrome de distrés respiratorio tipo I en prematuros tardíos relacionados al uso de esteroides en período prenatal

10. APORTES

Se presentarán los resultados ante el comité de ética del Hospital Pedro de Bethancourt, Antigua Guatemala y el comité de docencia en el Hospital Nacional de Chimaltenango, para su análisis correspondiente y a partir de ellos se puedan realizar intervenciones oportunas.

A partir de la presente investigación se plantea un precedente para futuras investigaciones relacionadas con la prematuridad tardía, que favorezcan el tema con el objetivo de reducir las complicaciones en esta población.

Provee información sobre la caracterización del prematuro tardío y sus madres, la cual puede favorecer el cambio de conductas que logren resultados positivos en la morbilidad y supervivencia perinatal y neonatal.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. López de Heredia Goya J, Valls i Soler A. Síndrome de dificultad respiratoria. En: Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnóstico terapéutico de la AEP: neonatología [en línea]. España: AEP; 2008 [citado 16 Ago 2018]; p. 305-309. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>
2. Roberts D, Brown J, Medley N, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* [en línea]. 2017 Mar [citado 25 Ago 2018]; 21 (3): CD004454. doi: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004454.pub3>
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. Committee Opinion No.713. *Obstet Gynecol* [en línea]. 2017 Aug [citado 15 Mar 2019]; 130(2): e102-e109. Disponible en: <https://www.acog.org/-/media/Committee-Opinions/Committee-on-Obstetric-Practice/co713.pdf>
4. Gyamfi-Bannerman C, Thom EA, Blackwell SC, Tita ATN, Reddy UM, Saade GR, et al. Antenatal betamethasone for women at risk for late preterm delivery. *N Engl J Med* [en línea]. 2016 Apr [citado 16 Jun 2018]; 374(14): 1311-1320. doi: 10.1056/NEJMoa1516783
5. Ferrer F, Solari C, Carvajal J. Uso de corticoides antenatales en fetos de término o cercanos al término: revisión sistemática y meta-análisis de estudios aleatorizados controlados. *Rev chil obstet ginecol* [en línea]. 2016 Dic [citado 25 Ago 2018]; 81(6): 546-448. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262016000600015>
6. Balci O, Ozdemir S, Mahmoud A, Acar A, Colakoglu M. The effect of antenatal steroids on fetal lung maturation between the 34th and 36th week of pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* [en línea]. 2010 Mar [citado 19 Mar 2019]; 70(2): 95-99. doi: 10.1159 / 000295898
7. Hibbard J, Wilkins I, Sun L, Gregory K, Haberman S, Hofman M, et al. Respiratory morbidity in late preterm births. *JAMA* [en línea]. 2010 Jul [citado 19 Mar 2019]; 304(4): 419-425. doi: 10.1001/jama.2010.1015
8. Gyamfi C, Gilbert S, Landon MB, Spong CY, Rouse DJ, Varner MW, et al. Effect of antenatal corticosteroids on respiratory morbidity in singletons after late-preterm birth. *Obstet Gynecol*

- [en línea]. 2012 Mar [citado 19 Mar 2019]; 119(3) 555-559. doi: 10.1097/AOG.0b013e31824758f6
9. Kamath B, DeFranco E, Marcotte M. Antenatal steroids for treatment of fetal lung immaturity after 34 weeks of gestation: an evaluation of neonatal outcomes. *Obstet Gynecol* [en línea]. 2012 Mayo [citado 19 Mar 2019]; 119(5): 909-916. doi: 10.1097/AOG.0b013e31824ea4b2
 10. Eriksson L, Haglund B, Ewald U, Odland V, Kieler H. Health consequences of prophylactic exposure to antenatal corticosteroids among children born late preterm or term. *Acta Obstet Gynecol Scand* [en línea]. 2012 Dec [citado 19 Mar 2019]; 91(12): 1415-1421. doi: <https://doi.org/10.1111/aogs.12014>
 11. Gázquez I, Arroyos A, Díaz O, Herráiz C, Holgueras A. Corticoterapia prenatal y morbimortalidad del prematuro tardío: estudio prospectivo. *An Pediatr (Barc)* [en línea]. 2014 Dic [citado 20 Ago 2018]; 81(6): 374-382. doi: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.01.026>
 12. Jakiel G, Wilińska M, Bińkowska M, Kowal A, Rumowska S, Ciebiera M. Late preterm infants – impact of perinatal factors on neonatal results. A clinical study. *Ann Agric Environ Med* [en línea]. 2015 [citado 12 Oct 2018]; 22(3): 536–541. doi: <https://doi.org/10.5604/12321966.1167730>
 13. Souter V, Kauffman E, Marshall A, Katon J. Assessing the potential impact of extending antenatal steroids to the late preterm period. *Am J Obstet Gynecol* [en línea]. 2017 Oct [citado 20 Ago 2018]; 217(4): 461.e1-461.e7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.04.029>
 14. Sotomayor V, Ramírez L, Lacarruba J, Mir R, Jimenez H, Campuzano A. Estudio comparativo de morbimortalidad del prematuro tardío y el recién nacido de término. *Hospital de Clínicas. Asunción, Paraguay. Pediatr (Asunción)* [en línea]. 2017 Ago [citado 19 Mar 2019]; 44(2): 104-110. doi: 10.18004/ped.2017.agosto.104-110
 15. Go M, Schilling D, Nguyen T, Durand M, McEvoy C. Respiratory compliance in late preterm infants (34^{0/7}-34^{6/7} weeks) after antenatal steroid therapy. *J Pediatr* [en línea]. 2018 Oct [citado 20 Mar 2019]; 201: 21-26. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.05.037>
 16. Stark AR. My tribute to Mary Ellen Avery. *Front Pediatr* [en línea]. 2014 Jun [citado 25 Oct 2018]; 2 (50). doi: 10.3389/fped.2014.00050

17. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Corticoides antenatales para acelerar la maduración fetal. proSEGO [en línea]. 2012 Nov [citado 25 Ago 2018]; 55(9): 465-478. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pog.2012.10.001>
18. Vogel J, Oladapo O, Pileggi C, Adejuyigbe E, Althabe F, Ariff S, et al. Antenatal corticosteroids for women at risk of imminent preterm birth in low-resource countries: the case for equipoise and the need for efficacy trials. *BMJ Glob Health* [en línea]. 2017 Aug [citado 26 Ago 2018]; 2(3): e000398. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjgh-2017-000398>
19. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Publications Committee. Implementation of the use of antenatal corticosteroids in the late preterm birth period in women at risk for preterm delivery. *AJOG* [en línea]. 2016 Aug [citado 25 Ago 2018]; 215(2): B13-B15. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.03.013>
20. Schwarcz R, Fescina R, Duverges C. *Obstetricia*. 6 ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2005
21. Howson C, Kinney M, Lawn J, World Health Organization. Born too soon: The global action report on preterm birth. [en línea]. Geneva: March of Dimes, PMNCH, Save the Children, WHO; 2012 [citado 25 Ago 2018]. Disponible en: https://www.who.int/pmnch/media/news/2012/201204_borntoosoon-report.pdf
22. Organización Mundial de la Salud [en línea]. OMS; 2012 [actualizado 19 Feb 2018; citado 25 Ago 2018]; Nacimientos prematuros [aprox. 4 pant.]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
23. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C. *Williams Obstetricia*. 23 ed. México: Mc Graw Hill; 2011.
24. Riley L, Stark A. Guidelines for perinatal care [en línea]. 7 ed. Washington: AAP Committee on Fetus and Newborn and ACOG Committee on Obstetric Practice; 2012 [citado 22 Ago 2018]. Disponible en: <https://www.buckeyehealthplan.com/content/dam/centene/Buckeye/medicaid/pdfs/ACOG-Guidelines-for-Perinatal-Care.pdf>
25. Álvarez M, Sarmiento J, Briones C. Medición de longitud cervical transvaginal. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* [en línea]. 2016 [citado 25 Ago 2018]; 30(3): 209-210. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2016/ti163m.pdf>

26. Rodríguez R, Rodríguez E. Epidemiología y factores de riesgo para parto pretérmino en el servicio de maternidad del Hospital Militar Central. [tesis Ginecología y Obstetricia en línea]. Bogotá: Universidad Militar Nueva Granada, Facultad de Medicina; 2010. [citado 18 Ago 2018]. Disponible en: <https://repository.unimilitar.edu.co/bitstream/handle/10654/10282/Rodriguez%20Ruben2010.pdf?sequence=2>
27. Rosas A, Mendoza M, Escobedo F, Mendoza T. Efecto de inductores de madurez pulmonar fetal. Rev Esp Med Quir [en línea]. 2008 [citado 15 Mar 2019]; 13(4): 181-185. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2008/rmq084g.pdf>
28. Romero S, Arroyo L, Reyna E. Consenso prematuro tardío. Perinatol Reprod Hum [en línea]. 2010 [citado 25 Ago 2018]; 24 (2): 124-130. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2010/ip102f.pdf>
29. Fernández T, Ares G, Carabaño I, Sopeña J. El prematuro tardío: el gran olvidado. Rev Pediatr Aten Primaria [en línea]. 2012 Sept [citado 25 Ago 2018]; 14 (55): e23-e29. doi: <http://dx.doi.org/10.4321/S1139-76322012000400013>
30. Ovando C, De la Rosa R. Morbilidad y mortalidad de prematuros [tesis Ginecología y Obstetricia en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2014. [citado 25 Ago 2018]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9271.pdf
31. Manual MSD: versión para profesionales [en línea]. Kenilworth, New Jersey: Merck Sharp & Dohme Corp; 2017 Oct [citado 25 Ago 2018]; Recién nacidos prematuros [aprox. 4 pant.]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/problemas-perinatales/reci%C3%A9n-nacido-pret%C3%A9rmino-tard%C3%ADo>
32. Federación Nacional de Neonatología de México, A.C. Programa de actualización continua en neonatología 4 (PAC). México: Intersistemas; 2016. Vol 2. p. 20-22.
33. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J. Patología estructural y funcional. 8 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2010
34. Sadler TW. Langman embriología médica. 11 ed. España: Lippincot; 2009.
35. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Guía para el manejo integral del recién nacido grave. Guatemala: OPS/OMS; 2014.

36. Álvarez J. Sir Graham Collinwood Liggins: Ovejas, alambres, trabajos de parto, pulmones fetales, corticoides y maduración pulmonar. Rev Med Clin Condes [en línea]. 2016 [citado 15 Mar 2019]; 27 (4):554-560. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-sir-graham-collinwood-liggins-ovejas-S0716864016300670>
37. Ruiz A, Muñoz L, Ome L. Composición del surfactante, desarrollo pulmonar y pruebas de maduración en el feto. Rev Med [en línea]. 2010 [citado 15 Mar 2019]; 32 (1): 47-59. Disponible en: <https://revistamedicina.net/ojsanm/index.php/Medicina/article/view/88-6/303>
38. Diccionario de cáncer National Cancer Institute [en línea]. Bethesda, MD: National Cancer Institute; 2014 [citado 25 Ago 2018]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario>
39. Urrutia I, Cristancho W. Ventilación mecánica. Rev Fac Cienc Salud Univ Cauca [en línea]. 2006 [citado 13 Oct 2018]; 8 (3): 1-20. Disponible en: <https://revistas.unicauca.edu.co/index.php/rfcs/article/view/918/707>
40. Real Academia Española: Diccionario de la lengua española [en línea]. Madrid: Real Academia Española; 2019 [citado 8 Jul 2019]. Disponible en: <https://dle.rae.es/?id=DglqVCC>
41. Guatemala. Instituto nacional de estadística. Encuesta nacional de empleo e ingresos ENEI 2-2017. Guatemala: INE; 2017 [citado 25 Ago 2018]. Disponible en: <https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2017/11/30/20171130151908C8yVRfg31LHXw3XQoGrbhslIMBSp9HFC.pdf>
42. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Protocolo de vigilancia epidemiológica de mortalidad neonatal y perinatal tardía. Guatemala: MSPAS; 2017.
43. National Library of Medicine [en línea]. Rockville Pike, Maryland: Medline Plus; 2018 [actualizado 1 Oct 2018; citado 10 oct 2018]; RCP; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000010.htm>
44. González C, Omaña M. Síndrome de distrés respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina. Bol Pediatr [en línea]. 2006 [citado 3 Sept 2018]; 46 (1): 160-165. Disponible en: https://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_160-165.pdf

45. Guatemala. Instituto Nacional de Estadística. Caracterización departamental Chimaltenango 2013. Guatemala: INE; 2014.
46. Guatemala. Instituto Nacional de Estadística. Caracterización departamental Sacatepéquez 2013. Guatemala: INE; 2014
47. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Registro Nacional de las Personas, Monitoreo OSAR. Embarazo, partos y registros de nacimientos de madres adolescentes entre 10 y 19 años. Guatemala: OSAR Guatemala; 2018.
48. Guatemala. Congreso de la República. Ley para la maternidad saludable, Decreto 32-2010 [en línea]. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social; 2015. [citado 27 Ago 2018]. Disponible en: <https://www.mspas.gob.gt/images/files/pueblosindigenas/documentos/LeyparalaMaternidadSaludable.pdf>
49. Guatemala. Congreso de la República. Código de Salud Decreto 90-97, establece los principios fundamentales del derecho a la salud...Guatemala: El congreso; 2006
50. Gómez M, Danglot C, Aceves M. Clasificación de los niños recién nacidos. Rev Mex Pediatr [en línea]. 2012 [citado 15 Mar 2019]; 79(1): 32-39. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp121g.pdf>
51. Acero S, Ticona M, Huanco D. Resultados perinatales del recién nacido con Apgar bajo en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, 2002-2016. Rev peru ginecol obstet [en línea]. 2019 Ene [citado 18 Ago 2018]; 65(1): 21-26. doi: <http://dx.doi.org/10.31403/rpgo.v65i2147>
52. Donoso E, Carvajal J, Vera C, Poblete J. La edad de la mujer como factor de riesgo de mortalidad materna, fetal, neonatal e infantil. Rev med Chile [en línea] 2014 Feb [citado 10 Ago 2018]; 142 (2):168-174. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872014000200004>
53. Organización Panamericana de la Salud y Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médica. Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos [en línea]. Ginebra: CIOMS, OPS, OMS; 2016 [citado 10 Ago 2018]. Disponible en: https://cioms.ch/wp-content/uploads/2017/12/CIOMS-EthicalGuideline_SP_INTERIOR-FINAL.pdf



12. ANEXOS

Anexo 12.1 Boleta de recolección de datos



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO METROPOLITANO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
COORDINACIÓN DE TRABAJO DE GRADUACIÓN



BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Uso de esteroides en período prenatal asociado al desarrollo de
síndrome de distrés respiratorio tipo I”

Boleta No: _____

Responsable: _____

Hospital: _____

Parte A (Neonato)

Datos generales

1. Registro médico: _____

2. Sexo: Femenino Masculino

3. Edad gestacional: _____ semanas

Características clínicas

4. Peso al nacer: _____ gramos

5. Puntos de test APGAR al primer minuto: _____

6. Puntos de test APGAR al quinto minuto: _____

7. Síndrome de distrés respiratorio tipo I (enfermedad de membrana hialina): Sí No

Características terapéuticas al nacimiento

8. Uso de O₂: Sí No

8.1 Tipo de asistencia ventilatoria:

CBN Cámara cefálica CPAP Ventilación mecánica

9. Reanimación cardiorrespiratoria al nacer: Sí No

10. Uso de surfactante: Sí No

11. Defunción \leq 72 hrs: Sí No

Parte B (Madre)

12. Registro médico: _____

Características generales

13. Edad: _____ años

14. Ocupación: _____

15. Residencia: _____

Características clínicas

16. Antecedentes patológicos:

Diabetes Mellitus HTA Cesárea previa Ninguno Otro: _____

17. Administración de esteroides:

Betametasona Dexametasona Ninguno

Características obstétricas

18. Paridad: 1 2 3 4 5 > 5: _____

19. Complicaciones maternas durante el embarazo:

Diabetes gestacional Trastornos hipertensivos Infecciones Ninguna
Otra: _____

20. Resolución del parto: PES CSTP

20.1 Indicación de CSTP: Corioamnionitis

Sufrimiento fetal

Perdida del bienestar fetal

Desprendimiento prematuro de placenta

Placenta previa

Preeclampsia/Eclampsia

Oligohidramnios

Ruptura prematura de membranas ovulares

Otro: _____

Anexo 12.2 Codificación de variables

| Variable | Categoría | Descripción | Código | |
|---|------------|--|--------|--------------------|
| Hospital | hospital | Hospital Nacional de Chimaltenango | 1 | |
| | | Hospital Pedro de Bethancourt | 2 | |
| Registro médico | regmedneo | ---- | - | |
| Sexo | sexo | Femenino | 1 | |
| | | Masculino | 2 | |
| Edad gestacional | edadgest | ---- | - | |
| Peso al nacer | pesonacer | ---- | - | |
| Apgar 1´ | apgarprimi | ---- | - | |
| Apgar 5´ | apgarquimi | ---- | - | |
| Síndrome de distrés respiratorio tipo I | sdri | Sí | 1 | |
| | | No | 2 | |
| Uso de oxígeno | usooxigeno | Sí | 1 | |
| | | No | 2 | |
| Tipo de asistencia ventilatoria | tipasivent | Ningún tipo de asistencia ventilatoria | 0 | |
| | | CBN | 1 | |
| | | Cámara cefálica | 2 | |
| | | CPAP | 3 | |
| | | Ventilación mecánica | 4 | |
| Reanimación cardiorrespiratoria | rcpnacer | Sí | 1 | |
| | | No | 2 | |
| Uso de surfactante | usosurfac | Sí | 1 | |
| | | No | 2 | |
| Defunción | defuncion | Sí | 1 | |
| | | No | 2 | |
| Registro médico | regmedmate | ---- | - | |
| Edad materna | edadmater | ---- | - | |
| Ocupación | ocupacion | Ama de casa | 1 | |
| | | Estudiante | 2 | |
| | | Maestra | 3 | |
| | | Enfermera | 4 | |
| | | Control de calidad | 5 | |
| | | Otro | 6 | Escribir ocupación |
| Residencia | departame | Chimaltenango | 1 | |
| | | Sacatepéquez | 2 | |
| | | Guatemala | 3 | |
| | | Escuintla | 4 | |
| | | Quiché | 5 | |
| | | Baja Verapaz | 6 | |

| | | | | |
|------------------------------|------------|---|----|----------------------|
| | | Alta Verapaz | 7 | |
| | | Chiquimula | 8 | |
| | | El Progreso | 9 | |
| | | Huehuetenango | 10 | |
| | | Izabal | 11 | |
| | | Jalapa | 12 | |
| | | Jutiapa | 13 | |
| | | El Petén | 14 | |
| | | Quetzaltenango | 15 | |
| | | Retalhuleu | 16 | |
| | | San Marcos | 17 | |
| | | Santa Rosa | 18 | |
| | | Sololá | 19 | |
| | | Suchitepéquez | 20 | |
| | | Totonicapán | 21 | |
| | | Zacapa | 22 | |
| Antecedentes patológicos | antecepat | Diabetes mellitus | 1 | |
| | | HTA | 2 | |
| | | Cesárea previa | 3 | |
| | | Ninguno | 4 | |
| | | Otro | 5 | Escribir diagnóstico |
| Administración de esteroides | admoestero | Betametasona | 1 | |
| | | Dexametasona | 2 | |
| | | Ninguno | 3 | |
| Paridad | paridad | ---- | - | |
| Complicaciones maternas | commatemb | Diabetes gestacional | 1 | |
| | | Trastornos hipertensivos | 2 | |
| | | Infecciones | 3 | |
| | | Ninguna | 4 | |
| | | Otra | 5 | Escribir diagnóstico |
| | | Trabajo de parto prematuro | 6 | |
| | | Ruptura prematura de membranas ovulares | 7 | |
| Resolución del parto | resoparto | PES | 1 | |
| | | CSTP | 2 | |
| Indicación de CSTP | indicstp | No cesárea | 0 | |
| | | Corioamnionitis | 1 | |
| | | Sufrimiento fetal | 2 | |
| | | Pérdida del bienestar fetal | 3 | |
| | | Desprendimiento prematuro de placenta | 4 | |
| | | Placenta previa | 5 | |
| | | Preeclampsia/Eclampsia | 6 | |
| | | Oligohidramnios | 7 | |

| | | | |
|--|---|----|----------------------|
| | Ruptura prematura de membranas ovulares | 8 | |
| | Otro | 9 | |
| | Trabajo de parto prematuro | 10 | |
| | Anhidramnios | 11 | |
| | Cesárea previa | 12 | Escribir diagnóstico |

Anexo 12.3 Ocupación de madres de prematuros tardíos

| n = 420 | | |
|--------------------|----------|----------|
| | f | % |
| Ama de casa | 405 | (96.43) |
| Estudiante | 15 | (3.58) |
| Control de calidad | 242 | (57.62) |
| Enfermera | 126 | (30) |
| Maestra | 45 | (10.71) |

Anexo 12.4 Residencia por departamento de madres de prematuros tardíos

| n = 420 | | |
|----------------|----------|----------|
| | f | % |
| Chimaltenango | 242 | (57.62) |
| Sacatepéquez | 126 | (30) |
| Guatemala | 45 | (10.71) |
| Escuintla | 5 | (1.19) |
| Quiché | 1 | (0.24) |
| Baja Verapaz | 1 | (0.24) |

Anexo 12.5 Antecedentes patológicos de madres de prematuros tardíos

| n = 420 | | |
|-----------------------------|----------|----------|
| | f | % |
| Ninguno | 327 | (77.86) |
| Cesárea previa | 72 | (17.14) |
| HTA* | 12 | (2.86) |
| Diabetes Mellitus | 2 | (0.48) |
| VIH [†] positivo | 2 | (0.48) |
| Síndrome convulsivo | 1 | (0.24) |
| Laparotomía exploratoria | 1 | (0.24) |
| Apendicectomía | 1 | (0.24) |
| Hipertiroidismo | 1 | (0.24) |
| Lupus eritematoso sistémico | 1 | (0.24) |

*HTA: hipertensión arterial

[†]VIH: virus de la inmunodeficiencia humana

Anexo 12.6 Complicaciones maternas durante el embarazo**n = 420**

| | f | % |
|---|-----|---------|
| Ninguna | 206 | (49.05) |
| Trastornos hipertensivos | 67 | (15.95) |
| Ruptura prematura de membranas ovulares | 48 | (11.43) |
| Trabajo de parto prematuro | 47 | (11.19) |
| Infecciones | 28 | (6.67) |
| Oligohidramnios | 9 | (2.14) |
| Hemorragia del tercer trimestre | 7 | (1.67) |
| Amenaza de aborto | 3 | (0.71) |
| Período intergenésico corto | 1 | (0.24) |
| Diabetes gestacional | 1 | (0.24) |
| Inversión de ACM/AU* | 1 | (0.24) |
| Prolapso de miembro inferior | 1 | (0.24) |
| Tabique vaginal | 1 | (0.24) |

*ACM/AU: arteria cerebral media/arteria umbilical

Anexo 12.7 Indicación de CSTP en madres de prematuros tardíos**n = 268**

| | f | % |
|---|----|---------|
| Oligohidramnios | 65 | (24.25) |
| Preeclampsia/Eclampsia | 47 | (17.54) |
| Sufrimiento fetal | 31 | (11.57) |
| Trabajo de parto prematuro | 24 | (8.95) |
| CSTP* previa | 16 | (5.97) |
| Anhidramnios | 15 | (5.60) |
| Ruptura prematura de membranas ovulares | 15 | (5.60) |
| Placenta previa | 12 | (4.48) |
| Perdida de bienestar fetal | 11 | (4.10) |
| Presentación podálica | 9 | (3.36) |
| Desproporción cefálico pélvica y detención del descenso | 3 | (1.12) |
| Corioamnionitis | 3 | (1.12) |
| Papilomatosis | 3 | (1.12) |
| Restricción del crecimiento intrauterino | 2 | (0.75) |
| Situación podálica | 2 | (0.75) |
| Situación transversa | 2 | (0.75) |
| Fase latente prolongada | 1 | (0.37) |
| Inducción fallida | 1 | (0.37) |
| Irritabilidad uterina | 1 | (0.37) |
| Macrosomía fetal | 1 | (0.37) |
| Presentación compuesta | 1 | (0.37) |
| Primigesta juvenil | 1 | (0.37) |
| Prolapso de cordón umbilical | 1 | (0.37) |
| Segundo período prolongado | 1 | (0.37) |

*CSTP: cesárea transperitoneal segmentaria

Anexo 12.8 Tabla 2 X 2, asociación entre síndrome de distrés respiratorio tipo I y administración de esteroides en prematuros tardíos

| Exposición | Síndrome de distrés respiratorio tipo I | | Total |
|--|--|-----------|--------------|
| | Sí | No | |
| No administración de esteroides | 150 | 160 | 310 |
| Administración de esteroides | 60 | 50 | 110 |
| Total | 210 | 210 | 420 |