

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



**PREVENCION DEL S. I. R. I.
EN EL RECIEN NACIDO PREMATURO.**

TESIS DE POSTGRADO DE

ESPECIALIZACION EN GINECO OBSTETRICIA

DR. LUIS FELIPE RODRIGUEZ TORRES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis Padres con todo mi cariño y agradecimiento.

A Ceci, Jazmín y Luisito,
lo mas hermoso de mi vida.

A mi escuela: C. H. "20 de Noviembre", I.S.S.S.T.E.

De quien solamente he recibido enseñanza,
apoyo, consejo y amistad; a quien debo la
realización de esta tesis.

Gracias Dr. Carlos Vargas García.

A lo hermoso de su largo caminar por la
escuela de la vida, a su sabiduría y a su
fortaleza.

Gracias Dr. José Torre Blanco.

A mis queridos Maestros, que constituyen
una base sólida en mi formación personal
y profesional; con admiración y respeto.

Dr. Roberto Ahued Ahued.

Dr. Ramiro Beltrán Suárez.

Dr. Manuel Franco Solís.

Dr. Eduardo Lowenberg Favela.

Dr. Xavier Martínez Pacheco.

Dr. Efraín Pineda Guerrero.

Dr. Enrique A. Tommasi Navarrete.

Dr. Luis Topete Pérez de León.

A los Doctores:

Silvia Pérez Estañol

Jorge Vazquez Herrera

con el cariño de siempre.

Al Dr. Jorge Macedo García.

que nuestra amistad perdure por siempre.

A la Srita. Ofelia Cámara Zavala.

por su valiosa cooperación.

I N D I C E .

- INTRODUCCION.
- DESARROLLO PULMONAR.
- SUBSTANCIAS TENSIOACTIVAS.
- FISIOPATOLOGIA DEL S. I. R. I.
- HIDROCORTISONA. - TEORIAS DE SU MECANISMO DE ACCION.
- OBJETIVOS.
- MATERIAL Y METODOS.
- RESULTADOS.
- COMENTARIOS.
- CONCLUSIONES.
- RESUMEN.
- BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N .

La tasa de mortalidad perinatal es tan solo uno de los parámetros, tal vez el más preciso, de que disponemos para darnos cuenta de la frecuencia con que el feto y el recién nacido son agredidos por diferentes mecanismos. Las tasas de mortalidad perinatal son muy elevadas, y varían según los diferentes países, de 18 a 82 por mil nacidos vivos. (29)

México tiene una tasa de mortalidad perinatal con tendencia estacionaria, siendo en 1970 de 33.7 por mil nacidos vivos (16), lo cual constituye un verdadero problema porque significa que no se ha aumentado la calidad de los servicios médicos en proporción con el incremento de la población. Estas cifras de mortalidad perinatal corresponden a una tasa de mortalidad fetal tardía de 16.6, y mortalidad semanal de 15.2. La proporción de muertes perinatales en relación con las muertes totales del país es cada día mayor. En 1970 las muertes perinatales fueron de 13.1% del total de muertes acaecidas en el país.

Las muertes perinatales ocupan en México el 5o. lugar dentro de las diez primeras causas de muerte. (16)

En el Centro Hospitalario " 20 de Noviembre ", del I.S.S.S.T.E., en el lapso comprendido de 1970 a 1972, las causas de muerte perinatal ocuparon el segundo lugar entre las causas de defunción, con una tasa de mortalidad perinatal de 4.88%. Estas cifras tan altas se explican por tratarse de un Hospital de concentración. (35, 40).

En medios institucionales encontramos muchas dificultades para -
lograr los estudios post-mortem, que son los que nos llevan la más de -
las veces a una certificación adecuada de la causa de muerte perinatal,
pero fuera del medio hospitalario es prácticamente imposible imponer el
criterio de la conveniencia de estos estudios.

En la República Mexicana, en el año de 1970, las causas de muerte
perinatal y su frecuencia fueron las siguientes:

MUERTES PERINATALES E.U.M.

1970

C A U S A S	FRECUENCIA %
DESCONOCIDAS .	31.0
ANOXIA .	23.3
INFECCIONES.	13.2
TRAUMATISMO DEL PARTO	6.2
PREMATUREZ.	5.4
MALFORMACIONES CONGENITAS.	2.1
RESTO DE CAUSAS.	18.8
T O T A L :	100.0

Secretaría de Salubridad y Asistencia
Dirección de Bioestadística.

En el Centro Hospitalario "20 de Noviembre", del I.S.S.S.T.E., - en el año de 1971, tuvimos un registro de nacimientos de 4,558, con un total de muertes perinatales de 185, es decir, la tasa de mortalidad perinatal fue de 40.59. (2). Las causas clínicas de muerte neonatal y su frecuencia fueron las siguientes:

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"

SERVICIO DE PERINATOLOGIA

I. S. S. S. T. E.

1971

CAUSAS CLINICAS	FRECUENCIA	%
PREMATUREZ SIN CAUSA APARENTE.	51	
ANOXIA.	24	
INFECCION.	12	
TRAUMATISMO OBSTETRICO.	7	
ISOINMUNIZACION A Rh.	5	
MALFORMACIONES CONGENITAS.	1	
T O T A L :	100	

En base a los estudios post-mortem, más de un tercio de las muertes fueron debidas a la anoxia. De los 31 casos de prematuridad, la inmensa mayoría (20 casos: 61.4%) se diagnosticaron como Membrana hialina.

A pesar de los rápidos avances tecnológicos de la última década, siguen siendo medios fidedignos para valorar el grado de riesgo relativo del embarazo, la historia clínica cuidadosa y el examen físico minucioso. Es sin duda digno de hacer notar que el índice de vulnerabilidad basado en esta información tan fácil de obtener, faculta al clínico para predecir la evolución del embarazo con notable exactitud.

No obstante, necesitamos mucha más información básica respecto a obstetricia, perinatología y cuidados del recién nacido antes de que podamos remediar deficiencias y establecer un programa más eficaz. El costo necesario para la prueba y el estudio de diversas variables, sub-culturales, culturales, socio económicas, del lactante, maternas, conductas médicas, servicios, educación, nutrición, posición profesional y del paciente, aspectos psicológicos y otras variables importantes en relación con el proceso reproductivo, probablemente rebasan la capacidad fiscal, científica, técnica y de potencial humano disponible.

En realidad se ha comprobado claramente que los resultados mejoran cuando se instituye cuidado perinatal a nivel regional para proporcionar atención óptima y terapéutica intensiva a las madres y a los lactantes expuestos a riesgo. Estos esfuerzos brindan compensación muy alentadora en términos de disminución de la morbilidad neonatal a menudo del 50 por 100. Esta mejora espectacular constituye un dividendo indiscutible de la creación de unidades de cuidado intensivo para consulta y atención, con buenos sistemas de transporte, instrucción ininterrumpida, remisiones oportunas a otros centros y buenos medios de comunicación entre el personal especializado. No cabe duda discutir que pueden sal-

vase muchas vidas perinatales mediante mejoría del cuidado neonatal, pero puede quedar truncada tan encomiable labor si no se proporciona el cuidado temprano de tipo especializado a la madre y al producto antes del parto .

En muchos aspectos el neonatólogo es víctima del tipo de producto que el azar le depare.

DESARROLLO PULMONAR .

El desarrollo anatómico de los aparatos y sistemas en el hombre, es un proceso dinámico que comienza con la fecundación, y continúa con la vida adulta (17), es por ello que el conocimiento del desarrollo en los períodos gestacional (concepción, embriogénesis, prenatal) y neonatal, son básicos para la comprensión de la fisiología (18) y la patología (7, 9) de las mismas.

Desde el momento de la aparición del sistema respiratorio a los 24 días de gestación, ya se encuentran perfectamente delimitadas las tres capas germinales primarias, ectodermo, mesodermo y endodermo en el embrión en desarrollo, sin embargo tan solo de estas dos últimas capas se formaran las estructuras respiratorias.

El desarrollo del pulmón ocurre en tres fases:

- 1.- La fase glandular en la que se establece las divisiones bronquiales, pero no es posible la respiración.
- 2.- La fase canalicular que se inicia en la decimosexta semana y se caracteriza por la delineación y vascularización de la porción respiratoria del pulmón.
- 3.- En la tercera etapa se diferencian los alveolos definitivos, recibe el nombre de fase alveolar que comienza a la vigésimo cuarta a vigésimo sexta semanas y se prolonga hasta el período postnatal.

En la vigésimo cuarta semana, el tejido respiratorio comienza a aparecer como estructuras saculares, diferenciándose del endodermo de los bronquiolos respiratorios.

Se han llevado a cabo estudios morfométricos mediante el uso de diferentes técnicas, incluyendo disección anatómica (11), impresiones en cera (8) y moldes de resinas o metales blandos (20). Algunos autores utilizan modelos matemáticos para predecir el desarrollo pulmonar (42, 43), y otros han recopilado cuanto se sabe de la fisiología del pulmón en relación con su desarrollo anatómico.

Compiche (12), Conen (15) y Balis (5), han observado por microscopía electrónica la presencia de una membrana alveolar cubriendo las asas capilares, y a las 20 - 24 semanas de gestación observaron la diferenciación de este epitelio alveolar en dos tipos distintos de células: las células de tipo -I muestran un pequeño cuerpo perinuclear con prolongaciones citoplasmáticas y revisten una parte importante del epitelio alveolar; las células de tipo -II son más grandes y contienen estructuras en forma de inclusiones (cuerpos osmofílicos) y que son característicos.

SUBSTANCIAS TENSIOACTIVAS.

El pulmón fetal es un órgano metabólicamente activo que secreta líquido en la cavidad amniótica (13). Si bien, falta por esclarecer el origen del líquido traqueal, no existe duda alguna respecto al hallazgo del material tensioactivo encontrado en el líquido amniótico y traqueal (1, 3).

Junto con la aparición de dicho material en el pulmón fetal, Klaus y cols. (31), advirtieron aumento en el número de los cuerpos osmofílicos en las células alveolares de tipo - II. El agente tensioactivo reviste la pared alveolar, y su importancia radica en la capacidad para conservar la estabilidad de los alveolos por disminución de la tensión superficial.

Kotas (32) y Gluck (23) revisaron su formación, composición e importancia clínica. El material tensioactivo consta de lípidos, principalmente - lecitina, pero posee también proteínas y carbohidratos.

Los alveolos pulmonares pueden compararse con una serie de burbujas dispuestas en paralelo. Como las burbujas, los alveolos obedecen al principio establecido por la ecuación de Laplace, según la cual la fuerza de la pared de una burbuja es inversamente proporcional a su radio, así como los alveolos disminuyen de volumen durante la espiración, aumenta la tensión de sus paredes. Por otra parte, los alveolos deben retener -- aire y no colapsarse al final de la espiración, es necesaria alguna substancia de revestimiento que disminuya las fuerzas de tensión superficial que tienden a colapsar (39). El revestimiento de los alveolos ha sido descrito como una emulsión de aire en líquido con incontables burbujas emulsionadas. Partle (38) observó extrema estabilidad de las burbujas mani--

festada en la superficie del corte del pulmón. Clements (14) ha comprobado que los extractos salinos del pulmón normal de mamíferos presentan cambios de tensión superficial medidos en una balanza modificada de Wilhelmy con disminución de dicha tensión al comprimir la superficie. Avery y Mead (3) demostraron ausencia de propiedades tensioactivas en extractos salinos del pulmón procedentes de lactantes muertos por membrana hialina, comparados con extractos de pulmones de niños que perecieron por causas no pulmonares.

El compuesto sin duda más abundante entre las sustancias reductoras de la tensión superficial es la lecitina tensioactiva (3, 25, 26).

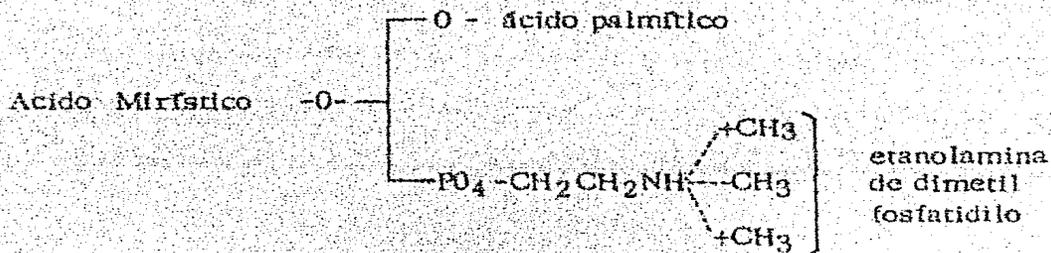
Esta lecitina en el pulmón se adapta perfectamente a su función por la presencia de ácidos grasos saturados esterilizados en los carbonos alfa y beta de la lecitina. La biosíntesis de la lecitina en el pulmón tiene lugar por dos vías enzimáticas, cuyas actividades varían en forma característica durante la gestación.

En la vía principal para la biosíntesis de lecitina en el pulmón humano (3, 22, 24, 25), sistema transferasa (citidilo) de fosfocolina, se produce una transferencia de fosfato de colina a diglicérido en presencia de fosfato de citidina como coenzima. De esta vía depende al parecer la síntesis intracelular principal de lecitina tensioactiva.

En el hombre esta vía madura hacia la semana trigésimoquinta de la gestación, en cuyo momento puede decirse que el pulmón es bioquímicamente maduro : (22, 24)

Via : II

METILTRANSFERASA



ETANOLAMINA DE FOSFATIDILO
(EP)

Etanolamina de fosfatidilo (EP) + 3 CH₃ (de metionina-S-adenosilo-L)
(metionina) -----> Lecitina de palmitoilomiristoleo

IDENTIFICABLE A LAS 22 - 24 SEMANAS: MADUREZ A TERMINO.

FISIOPATOLOGIA DEL S. I. R. L.

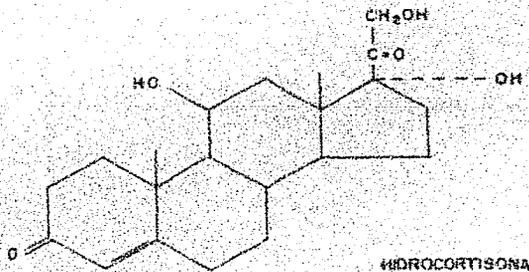
La lecitina tensioactiva que se produce por la vía metabólica de metilación (21) a partir de las 24 semanas de gestación, es muy sensible a cambios de Ph, a la hipercapnea, hipoxia, frio e hipoglucemia, las cuales la destruyen originando así que cada vez más alveolos se encuentren desprovistos de ella (10, 23), y por lo tanto, pierdan su capacidad de distenderse y de efectuar los intercambios correctos de gases, permitiendo además la presencia de exudado o trasudado que llenan los alveolos. Todo esto es favorecido porque en la hipoxia existe además hipertensión a nivel de la circulación pulmonar, que origina la persistencia del conducto arterioso y del agujero de Botal abiertos, haciéndose con esto un círculo vicioso -- que aumenta el problema de hipoxia y favorece la membrana hialina (30).

Una de las teorías mas aceptadas en la actualidad (23), consiste en que la lecitina que se produce por la vía enzimática de la fosfolipasa, a partir de la 34 - 35 semanas, es mas resistente a los injurios de hipoxia, hipercapnea, acidosis, frio e hipoglucemia, por lo tanto cuando este mecanismo de producción se ha iniciado será mas difícil que se desarrolle la membrana hialina. De esto surge la premisa de que no es exclusivamente la cantidad de factor tensioactivo la que cuenta para la presencia o no de membrana hialina, sino la calidad de éste y la presencia o no de fenómenos injuriosos.

HIDROCORTISONA. TEORIAS DE SU MECANISMO DE ACCION.

Las hormonas esteroideas se derivan de una estructura orgánica cíclica compleja, conocida como ciclopentanoperhidrofenantreno, la cual con la adición de dos grupos metilos angulares es la estructura cíclica esteroidea básica. (19, 28).

Los glucocorticoides (vgr: hidrocortisona, cortisona) tienen actividades antiinflamatorias, proteínocatabólicas, glicogenéticas, almacenamiento de carbohidratos, etc., (19). La hidrocortisona es el principal glucocorticoide y representa más del 30% de los 17 hidroxicorticoesteroides totales del plasma (28).



Por medio de la investigación bioquímica se han examinado los efectos de los corticoesteroides sobre la actividad de las sustancias tensioactivas, ensayando los componentes directamente y midiendo la incorporación de los precursores tópicos de la lecitina en cortes de pulmón. (21) La capacidad de la hidrocortisona para inducir la síntesis de algunas enzimas, incluyendo la gluconeogénesis, ha sido bien documentada (41).

En base a lo anterior, Farrel M.P. y Zachman (21), postularon que mecanismos similares operan en el ciclo de la biosíntesis de la lecitina, estudiando la actividad de cuatro enzimas en dos ciclos diferentes. Estos incluyeron a la: "colin-quinaza" y la "colin-fosfortransferasa" incorporándolas en el ciclo de la colina; y la "metioninadenosil transferasa" y la "fosfatidil-etanolaminotransferasa" en el ciclo de la metilación. Solamente encontraron elevación de la "colin-fosfortransferasa", y concluyen que los corticoesteroides inducen la síntesis de esta enzima pulmonar, y que a su vez permite el aumento de la síntesis de lecitina a través de la incorporación en el ciclo de la colina. Mas aún, parece que el sitio de regulación involucra el traslado del RNA mensajero.

O B I E T I V O S .

En vista de que la mortalidad perinatal en nuestro Hospital es alta y que un número considerable de muertes se debe a prematuréz, y de ésta, un elevado porcentaje es originado por membrana hialina, a la luz de los conocimientos descritos (4, 34, 36, 37) se plantea el presente trabajo para evaluar el efecto de los corticoides administrados a la madre, sobre la aceleración de la maduración pulmonar (6, 21), hecho que de resultar positivo, se traducirá en menor número de complicaciones respiratorias por membrana hialina en el prematuro, que le puede causar la muerte o dejar secuelas permanentes.

MATERIAL Y METODOS.

En el servicio de Perinatología del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", se estudiaron 36 pacientes con embarazos entre 28 y 34 semanas de gestación, que tuvieron partos prematuros y a las cuales se les hizo aplicación de 1 g. de Hidrocortisona en 250 c.c. de solución glucosada al 5% por venoclisis, cuando menos 6 horas antes del nacimiento del producto, y fue administrado en el término de una hora.

Se eligió un grupo control de 36 pacientes tomados al azar, que hubieron tenido partos prematuros entre 28 y 35 semanas de gestación a las que por diversos motivos no se les administró hidrocortisona.

Se trató que el grupo control pudiera en lo posible emparejarse caso por caso con el grupo tratado en los aspectos más importantes como son: edad gestacional, peso, tiempo de ruptura de membranas, forma del término del parto, etc., a fin de obtener resultados de grupos de población lo más homogéneo posible.

Se investigó la causa clínica de muerte de los productos en los casos en que ocurrió ésta, y se corroboró en los que fue posible con el estudio histopatológico.

Los datos obtenidos fueron tabulados y sometidos a estudio estadístico a fin de saber si había diferencias en edad de gestación, de peso y apgar de los productos, así como la mortalidad y morbilidad de ambos grupos.

R E S U L T A D O S

En el cuadro uno se especifican las condiciones maternas y fetales de los grupos estudiados.

En el cuadro dos se observa el estudio estadístico que demuestra que ambos grupos son iguales en cuanto al peso de los productos y semanas de gestación. $P \geq 0.05$.

En el cuadro tres se hace un análisis estadístico por el método de X^2 , para saber si hay diferencias entre un grupo y otro con respecto a la mortalidad perinatal, observándose que estadísticamente no hay diferencias en ambos grupos.

En el cuadro cuatro se observa que la mortalidad perinatal fue estudiada estadísticamente por el método de X^2 , en especial respecto al S.I.R.I., encontrándose que existe una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, en cuanto a su presencia en los productos que fallecieron con una $P < 0.05$.

R E S U L T A D O S

CENTRO HOSPITALARIO *20 DE NOVIEMBRE*

SERVICIO DE PERINATOLOGIA

I. S. S. S. T. E.

P R E V E N C I O N D E L S. I. R. I.

CONDICIONES MATERNO-FETALES

	GRUPO TRATADO	GRUPO CONTROL
Membranas rotas	22	18
Membranas íntegras	14	16
Diabétes	0	1
Isoinmunización	1	2
D.P.P.N.I.	0	1
Placenta prévia	0	3
Toxemia	6	7
Parto operatorio	7	9
Eutócias	29	27

CENTRO HOSPITALARIO * 20 DE NOVIEMBRE *

SERVICIO DE PERINATOLOGIA

I. S. S. S. T. E.

PREVENCIÓN DEL S.I.R.I.

GRUPO CONTROL

GRUPO TRATADO

	GRUPO CONTROL		GRUPO TRATADO	
PESO \bar{x}	1611 g.	$P > .05$	1638 g.	n 36
SEMANAS DE GESTACION	31.1	$P > .05$	31.1	n 36

CUADRO - II

CENTRO HOSPITALARIO * 20 DE NOVEIMBRE *

SERVICIO DE PERINATOLOGIA

I. S. S. S. T. E.

PREVENCIÓN DEL S. I. R. I.
DEFUNCIONES

	SOBREVIVEN	MUEREN	TOTAL
GRUPO TRATADO	27	9	36
GRUPO CONTROL	12	24	36
TOTAL	39	32	72

$$\chi^2 = 0.45$$

$$P > 0.05$$

CUADRO - III

CENTRO HOSPITALARIO * 20 DE NOVIEMBRE *

SERVICIO DE PERINATOLOGIA

I. S. S. S. T. E.

PREVENCIÓN DEL S. I. R. I.

DEFUNCIONES

	S. I. R. I.	OTRAS CAUSAS	TOTAL
GRUPO TRATADO	3	6	9
GRUPO CONTROL	18	5	23
TOTAL	21	11	32

$$\chi^2 = 6$$

$$P < 0.05$$

CUADRO - IV

C O M E N T A R I O S .

A pesar de los grandes avances de la investigación en el campo - que estudiamos, persisten grandes dudas y a menudo se suscitan controversias acerca de la utilidad de los corticoides para prevenir el S. I. R. I.

Se discute aún en los casos en que parece ser bénéfica su administración, cuál sería el mecanismo íntimo por el que se estimula la producción de sustancias tensioactivas a nivel pulmonar, y una de las grandes incógnitas es por qué no actúan en este sentido cuando se administran en el recién nacido.

A últimas fechas se ha especulado acerca de los efectos indeseables colaterales a corto y a largo plazo que los corticoides pueden producir tanto a la madre como al feto, y se preconiza que en algunos tipos - de pacientes estará contraindicado su uso (vgr: Diabetes descompensada, Hipertensión severa, Procesos infecciosos severos, etc.).

También son importantes las observaciones de que la maduración pulmonar fetal se acelera por algunas situaciones que condicionan stress al producto (vgr: Ruptura de membranas, Toxemia, etc.) y que otras - la retrasan (vgr: Diabetes, Isoinmunización) sin haberse encontrado explicaciones definitivas a estos fenómenos.

Con la finalidad de evitar la acción de muchos de estos factores sobre la maduración pulmonar fetal, se logró establecer un emparejamiento muy adecuado de los productos del grupo control con los del grupo tratado, lo cual al homogeneizar la población, nos da resultados muy

fidedignos de que los fenómenos observados sean debidos a la variable principal que nosotros introdujimos, o sea, la administración de hidrocortisona, ya que además fueron tratados por el mismo grupo de pediatras y con los lineamientos establecidos en el servicio de prematuros del Centro Hospitalario "20 de Noviembre".

Es explicable que el número de muertes en los productos no sea estadísticamente significativo por el pequeño número de casos estudiados, y por el hecho de que las condiciones del nacimiento colocan a la totalidad de los productos dentro de una clasificación que los considera como muy graves, pero es indiscutible que podemos pensar con optimismo que en los casos de muerte perinatal, la causa principal fue el S. I. R. I. en el grupo control, con diferencia estadísticamente significativa en relación a las causas de muerte en el grupo tratado con hidrocortisona.

Pensamos que estos resultados son sólo la base de la que partiremos para tratar en el futuro de aclarar por todos los métodos de investigación a nuestro alcance, muchas de las interrogantes planteadas, y que, ante la incertidumbre de posibles daños al feto o a la madre, se nos ofrece la posibilidad certera de disminuir una de las causas más frecuentes y de casi fatal presentación en los productos prematuros.

La meta común de la Obstetricia y la Pediatría, y en especial de la Perinatología, es alcanzar el máximo de calidad de la vida fetal, neonatal e infantil con el fin de dar a cada individuo que se concibe la mayor oportunidad para el desarrollo físico, mental y emocional óptimo. Esta meta se está tornando cada vez más importante, desafiante y pertinente, pero difícil. Significa un desafío porque lo mucho que está en

juego no sólo se mide por los efectos a menudo etiológicamente relacionados y trágicos de la mortalidad perinatal, sino también por los efectos subletales sobre el individuo, la familia y la sociedad, sin embargo, éste es nuestro desafío y nuestra responsabilidad, y el hecho de fijar un objetivo de este tipo para nuestro país, sería convertir en realidad una de nuestras grandes esperanzas en el sentido de reordenar prioridades a nivel nacional y personal, y mostrar mayor interés en el bienestar humano y menor en las metas de índole puramente material.

Quizá un redoblado interés y esfuerzo en cuanto a la calidad de la vida en su comienzo, reflejará con más nitidez el potencial para su desarrollo integral en el seno de nuestra sociedad.

CONCLUSIONES

- 1.- La Hidrocortisona administrada por vía intravenosa a la dosis de un gramo a la madre cuando menos seis horas antes del parto, propicia la maduración pulmonar del producto.
- 2.- Se cree que el camino metabólico de la fosfo-colinotransferasa, se induce con la administración de hidrocortisona, produciéndose por lo tanto factor tensioactivo estable y resistente a las condiciones adversas, como hipoxia, hipercapnea, hipoglicemia, frío, etc.
- 3.- En base a los trabajos revisados, se piensa que la hidrocortisona no actúa aumentando la cantidad de lecitina que se produce, sino mejorando la calidad de ésta.
- 4.- Ante la incertidumbre de originar males menores y a largo plazo a los productos, administramos hidrocortisona a la madre en todos los partos pretérmino con productos probablemente prematuros, para ofrecerles mayor posibilidad de supervivida, y la casi certera posibilidad de ausencia de membrana hialina.

R E S U M E N .

Se estudiaron dos grupos de pacientes con embarazos de 28 a 35 semanas de gestación con productos prematuros, divididos en dos grupos de 36 pacientes cada uno.

Al grupo en estudio se le administró un gramo de hidrocortisona por vía intravenosa cuando menos seis horas antes del parto, y el otro grupo fue tratado por los medios habituales, sin hidrocortisona.

Los resultados muestran que hay una mayor mortalidad perinatal en el grupo control, y que el S.I.R.I. se presentó en número significativo estadísticamente mayor que en el grupo tratado con hidrocortisona.

Se recomienda el uso de hidrocortisona en los casos de partos con posibles productos prematuros, teniendo mucha precaución, o no administrarlos, a pacientes con patología concomitante y que pudiese ser agravada por su administración.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Adams, F. H., Fijiwara T. : J. Pediat: 63; 537, 1963.
- 2.- Anuario Estadístico del C.H. "20 de Noviembre"; 1972.
- 3.- Avery, M.E., Mead, J.: Amer. J. Dis. Child., 97:517, 1959.
- 4.- Baden, M., Pediatrics, 150: 4, 1972.
- 5.- Balis, J.V. Delivora, M., Conen, P.E. : Lab. Invest., 15:530, 1966.
- 6.- Berenberg, A., Metcoff, J.: J. Pediat: 81: 1123, 1972.
- 7.- Boyden, E. A. : Amer. J. Surg.: 89: 79, 1955.
- 8.- Boyden, E. A., N.Y., Mc Graw-Hill Book Co., 1955.
- 9.- Boyden, E. A., Tompsett, D.H., Thorac. Cardiovasc. Surgery.:43:517
1962.
- 10.- Bremner, J., Greenberg, D.M., Biochim-Biophys. Acta; 46: 205, 1961.
- 11.- Bucher, U., Reid, L.: Thorax : 16; 207, 1961.
- 12.- Campiche, M.A.; Pediatrics, 32; 976, 1963.
- 13.- Carmel, J.A., Friedman, F., Adams, F.H.: Amer. J. Dis. Child.,
109: 452, 1965.
- 14.- Clements, J.A., Proc. Soc. Exper. Biol. Med. (N. Y.), 95:170, 1957.
- 15.- Conen, P.E., Balis, J.V., H. Medical Books, LTD., 1969.
- 16.- De Wit, G.A., Presente y Futuro de la Perinatología en México., (Conferencia Inedita), 1972.
- 17.- Doershuk, C.F., Charnock, : Clin. Pediat. North. Amer.: 275, 1973.
- 18.- Doershuk, C.F., Fisher, B.J., Matthews, L.W.: Philadelphia Lea and Febiger, 1973.
- 19.- Drill, : Medical Farmacology, 73: 1295, 1974.
- 20.- Engels: Ed. Charles C. Thomas. Illinois, 1962.
- 21.- Farrell, M.P., Zachman, D.R. : Science, 4070; 296, 1973.
- 22.- Gluck, L. : Amer. J. Obst. and Gynec., 115; 539, 1973.

- 23.- Gluck, L.: Clin. Ped. North. Amer., 19; 325, 1972.
- 24.- Gluck, L., Kulovich, M.V.: Clin. Ped. North. Amer., 370;78, 1973.
- 25.- Gluck, L., Kulovich, M.V., Eldelman, A.I.: Pediat. Res., 6;81, 1972.
- 26.- Gluck, L., Landowe, Kulovich, M.V. : Pediat. Res., 4; 352, 1970.
- 27.- Gluck, L., Sribnoy, M., Kulovich, M.V. : Pediat. Res., 1; 247, 1967.
- 28.- Goth, A. : Medical Farmacology. : 36; 458, 70, 1973.
- 29.- Informe Técnico, OMS, 547, Ginebra, 1970.
- 30.- Klaus, M., Fanaroff., Care of the Hig Risk Neonate., :125;31, 1974.
- 31.- Klaus, M., Reiss, O.K., Tooley, W.H.: Science.: 137; 750, 1962.
- 32.- Kotas, R.V. : J. Pediat. : 51; 95, 1957.
- 33.- Lands, W.E. : Biol. Chem. 23; 1883, 1958.
- 34.- Liggins, G., Howle., Pediatrics, 50; 515, 1972.
- 35.- Lowenberg, F.E., Rangel, A.C., Chavarria, B.A., Tommasi, N.E., Vargas, G.C., Ginec. Obst. de Mex., 34;83, 1973.
- 36.- Moroyama, cols., Pediatrics: 48;4, 1971.
- 37.- Naeye, R.L. : Pediatrics, : 47;4, 1971.
- 38.- Pattle, R.E. : Nature: 175, 1125, 1955.
- 39.- Scarpelli, E.M. : Triángulo, 10;47, 1971.
- 40.- Tommasi, N.E., Lowenberg, F.E., Vargas, G.C. : Ginec. Obstet. Mex. Marzo, 1974.
- 41.- Weber, R.L., Shingal, N.B., Fisher, E.A., Biochim-Biophys., :2, 1, 1964.
- 42.- Weibel, E. : Ed. Academic, Press, 1963.
- 43.- Weibel, E., Gomez, D.M. : Science, 137;577, 1962.