

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA
HOSPITAL ÁNGELES CLÍNICA LONDRES

EFFECTIVIDAD DEL ESTEROIDE PRENATAL EN LA PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN UN HOSPITAL PRIVADO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA:
E S P E C I A L I D A D D E
P E D I A T R Í A
P R E S E N T A :
DRA. MARÍA CALDERÓN JIMÉNEZ

DIRECTORA DE TESIS:

DRA. VANESSA CAMPOS LOZADA

Hospital Angeles
CLINICA LONDRES

MEXICO, D.F.

NOVIEMBRE DEL 2006



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.

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico a toda mi familia por su cariño, compañía y apoyo de siempre; sabiendo que este logro lo vivirán también como un logro propio, con la misma alegría que siento yo de haberse cumplido este sueño.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

POR SU AMOR Y POR PERMITIRME CUMPLIR ESTA META

A MIS PADRES

POR GUIARME POR UN BUEN CAMINO Y POR ESTAR CON MIGO

A MIS HERMANOS

POR SU COMPAÑÍA Y APOYO DE SIEMPRE

A MI NOVIO

POR REFORZAR EN MI CAMINO EL VALOR HACIA LA VIDA

A MIS GRANDES AMIGAS

ANGIE, ARA, CLAUDIA , CRIS, MARCE, MARISOL, MARTITA, MARTUCHA, MIRIAM+,
NURY, PILY, OFE, OLGA, PERLITA Y TONY.

POR SU AMISTAD Y APOYO EN MI CAMINO

A MIS MAESTROS

DR. JAVIER LUENGAS+, DR. MASS FABRI, DR. ALEJANDRO ESQUIVEL Y DRA.
ROCIO CRUZ, POR SU ENSEÑANZA Y APOYO DURANTE EL DESARROLLO DE MI
ESPECIALIDAD

A MIS PRIMAS:

FANY, JANETE, JAQUELINE , NELLY Y SONIA+

POR SU CARÍÑO DE SIEMPRE Y COMPARTIR MOMENTOS DIFÍCILES

A MIS SOBRINAS:

POR LA ALEGRIA QUE LE HAN DADO A MI VIDA

AL PERSONAL DE ENFERMERIA DE PEDIATRIA DE LA CLINICA LONDRES

POR SU AMISTAD, AYUDA Y CONFIANZA DE SIEMPRE

A EL DR. RAUL VILLEGAS SILVA Y LA DRA. VANESSA CAMPOS LOZADA

YA QUE CON SU GRAN AYUDA Y ASESORIA SE LOGRÓ TERMINAR ESTE
TRABAJO

INDICE

| | Página |
|--|---------------|
| INTRODUCCIÓN | 6 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 12 |
| JUSTIFICACIÓN | 13 |
| HIPÓTESIS | 14 |
| OBJETIVO | 15 |
| DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES | 16 |
| CLASIFICACION DE VARIABLES | 17 |
| DEFINICIÓN DE VARIABLES | 18 |
| DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN | 19 |
| CRITERIOS DE INCLUSIÓN | 20 |
| MATERIAL Y METODO | 21 |
| METODOLOGÍA PARA RECOPIACIÓN DE LA INFORMACIÓN | 22 |
| ASPECTOS METODOLÓGICOS | 23 |
| RESULTADOS | 24 |
| INCIDENCIA | 26 |
| ESTIMADORES DE REGRESIÓN LINEAL | 28 |
| ANÁLISIS | 31 |
| CONCLUSIONES | 34 |
| DISCUSIÓN | 35 |
| BIBLIOGRAFÍA | 36 |
| ANEXOS | 39 |

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) es un trastorno pulmonar que se presenta después del inicio de la respiración en niños con inmadurez pulmonar y deficiencia del surfactante pulmonar. Se caracteriza por microatelectasias generalizadas y lleva a insuficiencia respiratoria progresiva.

Sinonimias: Síndrome de Insuficiencia Respiratoria idiopática, Atelectasias múltiples primarias. Síndrome de Hipoperfusión Pulmonar. Enfermedad de Membrana Hialina (EMH), Síndrome de Distress Respiratorio (SDR).

Es una condición clínica, que se presenta desde el nacimiento o en las primeras horas de vida, se observa principalmente en recién nacidos prematuros, su curso es agudo y severo, caracterizada por dificultad respiratoria progresiva, con quejido espiratorio constante, gran retracción xifoidea e intercostal, así como cianosis importante. (1,2,3)

Radiológicamente, en las primeras horas de vida aparece un moteado miliar fino difuso en ambos pulmones que al avanzar habrá áreas eventualmente confluentes que evolucionan a un lóbulo o todo el pulmón dando finalmente una consolidación total y colapso.(4)

Es una entidad descrita en todas las poblaciones del mundo, causa importante de muerte en el período neonatal, mas frecuente en raza blanca que negra y dos veces mas frecuente en varones que en mujeres. La incidencia es mayor en neonatos prematuros, segundo mellizo, hijos de madres diabéticas, parto pélvico o cesárea, se asocia a asfixia perinatal y la predisponen la hemorragia ante parto y factores familiares.(1,5)

El porcentaje de prematuros en relación a todos los nacimientos es de un 12% en nuestro país; y si se sabe que de un 100% de los prematuros, un 18 a 40% de estos cursa con membrana hialina, tenemos que de 100 nacidos vivos, un 2.5 a un 6.5% presentarán SDR. La incidencia varía entre un 10 y 16%, en los que pesan menos de 2500g al nacer, inversamente proporcional a la edad gestacional, varía desde el 60% en los menores de 28 semanas de gestación, hasta el 20% en los de 32 a 36 semanas y en un 5% en los de 37 semanas o más(6).

La mortalidad se ha reducido de un 80% a menos del 11 % entre los neonatos que desarrollaban EMH, siendo casi siempre la edad de muerte en las primeras 72hrs de vida, excepto algunos niños que mueren de complicaciones de la enfermedad o del tratamiento posterior en las primeras semanas de vida. La mortalidad es máxima en los neonatos de menos de 750g y disminuye a medida que el peso es mayor. Estudios recientes muestran una tendencia a la reducción en la incidencia (1/1000 RN vivos a 0.47/1000 RN vivos) y en mortalidad de la EMH atribuibles a la mejoría del manejo en la asfixia al nacer, al mejor monitoreo fetal,

realizando mas partos vaginales en fechas próximas al término y desarrollo de un mejor cuidado intensivo neonatal, incluyéndose al desarrollo de mejores técnicas de ventilación asistida y la inclusión de surfactante (5).

Se han identificado también patologías que parecen disminuir la incidencia como el estrés materno prolongado (toxemia, hipertensión) retardo en el crecimiento intrauterino, infección materna, exposición materna a heroína, madre fumadora; el estrés materno crónico de bajo grado por oposición a la asfixia aguda, parece acelerar la maduración pulmonar, al parecer estando implicadas las catecolaminas y los corticoides. Existen también otras sustancias que disminuyen la incidencia como las xantinas, la tirosina y la prolactina.

El desarrollo pulmonar consta de dos partes: vía aérea y vasos, que a su vez se dividen en tres estadios: desarrollo embrionario, fetal y postnatal respectivamente. El desarrollo embrionario de la vía aérea tiene lugar en las primeras siete semanas de gestación: alrededor del día 26 el esbozo pulmonar surge como una evaginación ventral del esófago y en el día 33 tiene lugar la división en sus dos ramas. El bronquio principal comienza a formarse en el día 37 comenzando en este momento la diferenciación de la vía aérea lobar. Posteriormente la diferenciación segmentaria ocurre alrededor del día 42.

El desarrollo embrionario de la vascularización pulmonar comprende la diferenciación de las arterias pulmonares. Los vasos pulmonares se originan a partir del sexto arco branquial. Desde este arco se forma un plexo vascular que se ramifica con las vías aéreas (entre los 26 y 37 días). En el día 37 las arterias pulmonares se han diferenciado (las venas pulmonares lo harán posteriormente).

El desarrollo pulmonar entra ahora en un segundo estadio (fetal), y se divide en tres etapas separadas: pseudoglandular, canalicular y sacular. La fase pseudoglandular ocurre entre la 7 y 17 semanas de gestación y se caracteriza por una rápida división de la vía aérea en 15 generaciones. Esta vía aérea está tapizada por células cuboidales que contienen glucógeno. Siguiendo este recorrido, se desarrollan las arteriolas pulmonares: en efecto, en la semana 14 ya se han diferenciado las principales arterias. Al final de esta etapa, la vía aérea y la vascularización pueden ser como las de un adulto, pero funcionalmente son muy diferentes.

La etapa canalicular comprende desde la semana 16 hasta la 25 y en ella tiene lugar la diferenciación del pulmón como órgano capaz (potencialmente) de intercambiar gases. En este estadio se desarrollan los acinos pulmonares (de los que se diferenciarán los alveolos), posteriormente la diferenciación epitelial (permitiendo el intercambio gaseoso) y de las células epiteliales I y II con una síntesis temprana de surfactante. También tiene lugar la posterior diferenciación de los capilares pulmonares.

El estadio sacular comienza en la semana 25 y en él tiene lugar la división final de la vía aérea en 23 generaciones. En él ocurre la alveolización que comienza en los sacos terminales de la vía aérea y se caracteriza por la aparición de septo y crestas asociadas con los capilares. Existe un debate sobre el momento en el que este proceso se inicia. Hasta ahora se pensaba que no ocurría realmente hasta el final de la gestación, pero estudios recientes han mostrado que probablemente, la alveolización puede empezar en la semana 28. Parece que existe actualmente un consenso en el cual, este proceso comenzaría durante la fase media o final de este estadio de saco terminal, e incluso en los primeros momentos de la vida neonatal. El pulmón contendría aproximadamente de 50 a 150 millones de alveolos (el pulmón adulto posee 300 millones). Sin embargo lo más importante es que durante este periodo se incrementa rápidamente la superficie de intercambio gaseoso, lo que permite al feto ser potencialmente viable (desde el punto de vista del sistema respiratorio) en este periodo.

El desarrollo de la vascularización pulmonar comienza tempranamente en el estadio embrionario. Generalmente se desarrolla al mismo tiempo que la vía aérea y en él se incluyen dos procesos distintos: angiogénesis y vasculogénesis. La vasculogénesis se origina del sexto arco branquial. Angioblastos de origen mesodérmico, precursoras de células endoteliales, se transformarán en arterias, venas y vasos linfáticos que originarán el lecho vascular (proceso denominado angiogénesis). Desde el mesénquima pulmonar estos vasos se desarrollan proximalmente y crecen distalmente formando el lecho pulmonar en un proceso llamado angiogénesis. Desde el mesénquima pulmonar se forman cadenas vasculares al final de las cuales se originan esbozos sobre los que se sitúan membranas basales, permitiendo así el desarrollo de nuevas cadenas vasculares. Son dos procesos distintos, que seguramente son controlados por diferentes agentes (aún no identificados).

También es importante el desarrollo y proliferación de células musculares lisas y fibroblastos. Se cree que “factores locales” contribuyen significativamente en la formación de estas células que jugarían un papel importante en la remodelación e hipertensión pulmonar. Estas células musculares lisas existen como una población heterogénea en los vasos pulmonares: desde inmaduras hasta maduras. La túnica media de los vasos restringiría el crecimiento y diferenciación de estas células. Sin embargo bajo situaciones de estrés o agresión, la media puede dañarse, produciéndose la diferenciación de las mismas.

El tercer estadio del crecimiento pulmonar ocurre después del nacimiento. Implica el desarrollo de los alveolos con un aumento del pulmón hasta llegar a las proporciones del adulto. Este periodo se completa a los 10 años de edad.

Fluido del Pulmón Fetal

El fluido pulmonar fetal está compuesto por electrolitos y proteínas, siendo sintetizado y secretado por los alveolos y por el epitelio de la vía aérea. Se producen aproximadamente de 4 a 5 cc/kg/hr que mantienen el volumen de una capacidad residual funcional (de 25 a 30 cc/kg al término). El líquido circula desde la vía aérea sale por la tráquea hacia el espacio amniótico. Se genera una diferencia de presión entre el pulmón y el espacio amniótico que mantiene distendida la vía aérea y los alveolos.

Previamente al parto, la producción de este líquido disminuye dramáticamente. La administración experimental de epinefrina (a dosis similares a las que presenta el feto en el parto), detiene la secreción de fluido pulmonar e inicia su reabsorción. En el parto la cantidad ha disminuido en un tercio. Durante la fase activa del parto y su expulsión el volumen se reduce en otro tercio. El tercio restante es absorbido y eliminado con la respiración posnatal: la mitad se absorbe en los linfáticos pulmonares y la otra mitad es absorbido por el intersticio y desde allí trasladado fuera de los vasos pulmonares.

El surfactante existe en el pulmón fetal a la semana 16 de gestación y su producción aumenta conforme avanza la gestación. El componente principal del surfactante es la lecitina. Ha llegado la etapa relacionada etiológicamente con la EMH, se relaciona con la maduración de las células de la cubierta alveolar, en donde estas adquieren la capacidad de sintetizar fosfolípidos que tienen la función de regular la tensión superficial y evitar el colapso pulmonar, dicha sustancia se conoce como Dipalmito-oil-lecitina, la que debe encontrarse en una cantidad de 12.5mg por gramo de pulmón para evitar la atelectasia. (7)

Cuando ha transcurrido cerca del 80 al 90% de la gestación, el pulmón fetal se expone a un nivel creciente de hormonas esteroideas activas, ya sea por el aumento de los niveles circulatorios de la suprarrenal fetal y por incremento en la actividad de la enzima 11-reductasa, que convierte la cortisona circulante en cortisol activo. En respuesta al cortisol, los fibroblastos pulmonares fetales producen y secretan polipéptido pequeño y termoestable denominado factor neumocítico del fibroblasto (FPF). El FPF actúa sobre los neumocitos tipo U y para aumentar la actividad de la vía de incorporación de la colina y produce cantidades crecientes de sustancias tensoactivas en un proceso que incluye la estimulación de fosfatocolina citidil transferasa (CP-CYT), la enzima limitante de la tasa de síntesis de fosfatidilcolina. En la producción de sustancias tensoactivas es continuado por su liberación a los espacios aéreos potenciales y luego al líquido amniótico. El efecto de FPF sobre la actividad de CP-CYT de las células tipo II es máxima en un lapso de 60 minutos, en contraste con la regulación pretranslocacional relativamente lenta de la FPF por el cortisol.

El surfactante alveolar tiene una vida media de unas 144hrs, la deficiencia de surfactante y la atelectasia de los pulmones, originan cortocircuito de derecha a izquierda y una menor ventilación de los pulmones de las áreas colapsadas. Además existen coto-circuitos de derecha a izquierda a nivel auricular y del conducto arterioso. Estos corto-circuitos ocasionan hipoxemia arterial y acidosis metabólica, lo que complica más el SDR.

Liggins basado en los trabajos de Neagle Reynolds y los propios nos ofrece la posibilidad de prevenir la enfermedad (1972). Realizó un estudio con 283 gestantes que presentaron parto prematuro (menor de 37 semanas), con los siguientes resultados: A un grupo de gestantes le administró 6mgr de acetato de betametasona por 24hrs. Otro grupo que usó como control encontró que: en el de madres tratadas se presentó la EMH en un 9% contra un 23% del grupo control, pero la diferencia más importante se encontró en los productos menores de 32 semanas de gestación en los cuáles la EMH se encontró en un 11.8% del grupo de madres tratadas, en contra de un 69% del grupo control. La mortalidad en los recién nacidos de madres tratadas y que presentaron la enfermedad fue de 3.2% en contra de un 15% del grupo control. Concluyendo que el beneficio del esteroide en estos casos se traduce en un aumento en la maduración pulmonar, favoreciendo una mayor producción de sustancia surfactante.

Para que el esteroide tenga efecto debe ser administrado mínimo 24 a 48hrs antes del parto. Si se administra posterior al parto no tiene ningún beneficio.(3,10,11,12)

Así tenemos que el empleo antenatal de los corticoesteroides disminuye la frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria de los recién nacidos, cuando se administra, en un curso único, a las madres con amenaza de parto pretérmino. Sin embargo no fue hasta hace una década en que su uso se ha generalizado; esto después de un meta análisis que dejó fuera de duda su eficacia y de un consenso de los Institutos Nacionales de Salud en EUA, realizado en 1994, que a urgió promover su empleo.

El estímulo de la maduración estructural del parénquima pulmonar incluye tanto las células que recubren el espacio aéreo, esto es, la diferenciación de las células productoras de surfactante o neumocitos tipo II, como del propio mesénquima, con una condensación y adelgazamiento del tejido o de los septum interalveolares, aumentando como consecuencia la elasticidad pulmonar y el volumen máximo, independientemente de los efectos sobre el surfactante. Además los EP disminuyen la fuga de proteínas de la vasculatura pulmonar hacia el espacio alveolar y aceleran la eliminación del líquido pulmonar antes del parto. Los efectos del EP sobre el surfactante, se realizan a través de la inducción de enzimas o proteínas regulatorias, favoreciendo sus componentes, lípidos y proteínas, lo que ocasiona mayor producción de surfactante. (20,21, 22,23)

El esquema de prescripción recomendado en la actualidad, aceptado por The National Institutes of Health (NIH) de EEUU en 1994, consiste en la administración de dos regímenes con fines de inducción de maduración pulmonar fetal, a usar en población obstétrica de alto riesgo de parto pretérmino:

1.-La administración de betametasona a razón de 12mg IM cada 24hrs en 2 dosis.

2.-La administración de dexametasona a razón de 6mg IM cada 12hrs en 4 dosis.

Encontrándose que estos esquemas tienen efecto desde la 24SDG hasta las 34SDG y que además este efecto dura 7 días (24,25).

Hay pocos estudios que comparen la betametasona y dexametasona, y aunque se ha visto que la disminución de SDR es similar con ambos, hay otros efectos distintos y parece haber algunos beneficios, teóricos y clínicos, para la betametasona, como: mayor afinidad a los receptores, metabolismo más lento, mas potencia para acelerar la maduración pulmonar, menor mortalidad neonatal, menor leucomalasia periventricular; y una desventaja es que aunque ambos disminuyen la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal, esto es más acentuado con betametasona, pudiendo interferir en la valoración del feto (9,10,11,14).

En el año 2000 hubo otro Consenso, el cuál reafirmó los beneficios de un curso aislado o único de EP, concluyendo que no se puede apoyar hasta el momento la utilidad de cursos múltiples, y sí hay evidencias significativas de mayor asociación con efectos indeseables (sepsis neonatal temprana, corioamneitis, endometritis, supresión adrenal materna prolongada, disminución en el crecimiento neuro desarrollo y muerte neonatal, así como mayor frecuencia de hipertensión, cardiopatía o diabetes como “enfermedades por programación fetal”(31,33,34)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Está publicado por The National Institutes of Health de EE UU en 1994 el marco teórico y el esquema de prescripción aceptado ante la necesidad de usar el esteroide prenatal para maduración pulmonar fetal en casos de riesgo de nacimiento pretérmino; sin embargo en nuestra unidad existen diferentes criterios para inicio, tipo y dosis de esteroides prenatales, lo que no permite la evaluación de los resultados en forma global.

Por lo anterior nos hemos planteado el siguiente cuestionamiento:

¿La utilidad del EP en la prevención del SDR, depende del momento del embarazo en el que se administra?

JUSTIFICACIÓN

El parto prematuro, es una entidad que frecuentemente no es posible evitar, teniendo consecuencias muchas veces graves y a veces fatales; siendo el síndrome de dificultad respiratoria uno de los problemas mas frecuentemente relacionados a esta; para lo cual se han propuesto varias modalidades de tratamiento haciéndose énfasis en la prevención, debido a los altos costos y secuelas frecuentes en relación a su manejo; buscándose una terapéutica mas efectiva, pero menos costosa y con los mínimos efectos adversos posibles. En la actualidad se propone a el uso prenatal de esteroides como principal medida, situación en la cuál a pesar de encontrarse bien establecidos los esquemas o formas de uso, no hay todavía unificación de criterios entre los médicos que los utilizan, lo que puede repercutir en la respuesta del recién nacido a la terapéutica. La experiencia obtenida en el tratamiento de estos pacientes dentro de la misma unidad médica, puede ayudar a afirmar o definir un criterio de tratamiento único.

HIPOTESIS

Hipótesis General

1. El uso de EP en población obstétrica con riesgo de parto pretérmino disminuye la frecuencia de SDR en el recién nacido.

Hipótesis específicas

1.- La edad gestacional en la que se administra el EP influye en la presentación de SDR en el RN pretérmino.

2.- Los días transcurridos entre la administración del EP y el nacimiento influyen en la eficacia del EP para la prevención del SDR.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Analizar en que momento del embarazo es de mayor utilidad la administración de EP para prevenir el desarrollo de SDR en el RN pretérmino en la unidad de neonatología del Hospital Ángeles Clínica Londres.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la incidencia de SDR en los recién nacidos pretérmino y su relación con el uso o no de EP de nuestra unidad.
2. Identificar las diferencias en la presentación del SDR en el RN pretérmino con la administración de EP en diferentes momentos del embarazo en nuestra unidad.
3. Identificar a que edad gestacional es de mayor utilidad el EP para prevenir el desarrollo de SDR en el RN pretérmino en nuestra unidad.
4. Identificar el intervalo de tiempo previo al nacimiento en que tiene efectividad el EP para la prevención del SDR en el RN pretérmino de nuestra unidad.
5. Identificar los factores mas frecuentemente relacionados al desarrollo de SDR en el RN pretérmino en nuestra unidad.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE:

*Desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria

VARIABLES INDEPENDIENTES:

*Administración de esteroides

*Edad Gestacional

*Sexo

CLASIFICACION DE VARIABLES

| VARIABLE | METODOLÓGICAMENTE | TIPO | ESCALA | CATEGORIA |
|-------------------------------------|-------------------|--------------|-----------------|-----------------------|
| Síndrome de Dificultad Respiratoria | Dependiente | Cualitativa | Nominal Binaria | Si, No |
| Edad Gestacional | Independiente | Cuantitativa | Continua | Numero de Semanas |
| Esteroides | Independiente | Cualitativa | Nominal Binaria | Si, No |
| Sexo | Independiente | Cualitativa | Nominal Binaria | Masculino Femenino |

DEFINICIONES

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA (SDR)

Conceptual.- es un trastorno pulmonar que se presenta después del inicio de la respiración en niños con inmadurez pulmonar con deficiencia de surfactante pulmonar. Se caracteriza por micro atelectásias generalizadas y lleva a insuficiencia respiratoria progresiva, mas datos radiográficos de algún grado de membrana hialina.

USO DE ESTEROIDES PRENATALES: antecedente de administración de esteroides en algún momento del embarazo.

EDAD GESTACIONAL: tiempo en semanas de la duración de la gestación en el útero a partir del momento de la concepción a su nacimiento, estimada a través de la fecha de la última regla o por el método de Dubowitz modificado de Ballard. Si la diferencia entre ambas fue de más de dos semanas, se toma la segunda calificación.

SEXO: Condición orgánica que distingue lo masculino de lo femenino, determinado por características fenotípicas.

TOXEMIA: enfermedad hipertensiva del embarazo.

RUPTURA PREMATURA DE MEMEBRANAS: ruptura de membranas amnióticas de mas de 12hrs de duración previo al nacimiento.

PESO AL NACIMIENTO: peso determinado al nacer, a través de la báscula expresado en gramos.

APGAR: evaluación semicuantitativa y rápida del estado fisiológico de recién nacido. Considera 5 variables con una puntuación del 0 a 2 al minuto y 5 minutos del nacimiento, indicándonos la necesidad a no de alguna medida de reanimación.

SILVERMAN ANDERSON: grado de dificultad respiratoria, en una escala de 1 a 10

SURFACTANTE PULMONAR EXÓGENO: Administración de surfactante pulmonar, a partir del momento de su nacimiento como esquema de maduración pulmonar.

DURACIÓN DE AMV: Tiempo en días en que fue sustituida la función ventilatoria del niño por asistencia mecánica ventilatoria.

TIEMPO DE SEGUIMIENTO: tiempo de vigilancia en días, a partir del nacimiento, hasta el día de su alta del hospital

DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA: tiempo de duración de la hospitalización en días, desde el momento de su nacimiento hasta el momento de su alta del hospital.

(C-1)

DESCRIPCION DE LA POBLACIÓN

| TT | SIN ESTEROIDES | CON ESTEROIDES | p |
|----------------|-----------------------------|----------------------------|----|
| | 27 | 24 | |
| S.D.G. | Mediana=33 | Mediana=33 | NS |
| SEXO | Masculino=13 Femenino=14 | Masculino=15 Femenino=9 | |
| PESO | Mediana=1.75 | Mediana=1.66 | NS |
| APGAR 1' | Mediana=8 | Mediana=8 | NS |
| APGAR 5' | Mediana=9 | Mediana=8 | NS |
| S.A. | Mediana=2 | Mediana=2 | NS |
| EDAD MATERNA | Mediana=30 | Mediana=30.5 | NS |
| TOXEMIA | Si=4 No=23 | Si=3 No=21 | |
| R.P.M. | Si=2 No=25 | Si=5 No=19 | |
| S.D.R. | Si=9 No=18 | Si=9 No=15 | |
| DIAS DE AVM | Mediana=0 | Mediana=0 | NS |
| D.E.I.H | Mediana=14 | Mediana=11.5 | NS |
| COMPLICACIONES | SI=3 No=24 | SI=1 No=23 | |

Criterios de Inclusión

todos los recién nacidos pretérmino que nazcan en la unidad tocoquirúrgica del hospital Clínica Londres en el período comprendido entre enero de 2003 y diciembre del 2005.

Criterios de No Inclusión

Pacientes con expediente clínico incompleto

Recién nacidos pretérmino que nacieron fuera de la unidad.

los recién nacidos de quienes no se haya podido obtener los antecedentes requeridos en el formato de registro

pacientes con otra patología de base que pudiera interferir con su evolución (malformaciones, isoinmunización, etc.)

Criterios de Exclusión

Pacientes que en su seguimiento se detectó otra patología o malformación sin tener relación con el padecimiento en estudio.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de prematuréz que nacieron en el hospital e ingresaron al servicio de neonatología en el período comprendido entre enero de 2003 y diciembre de 2005.

Se excluyó del estudio a aquellos pacientes de quienes no se tuviera el expediente completo o no contara con los antecedentes maternos de importancia para nuestro estudio, así como los pacientes que no nacieron en el hospital, los pacientes con otra patología no relacionada con la entidad en estudio, como malformaciones congénitas y a aquellos que por valoración de capurro o Ballard se encontrara una edad gestacional de 37 o mas semanas y aquellos en los que por cualquier causa no se pudo conocer su evolución. Al término de la depuración nuestro universo fue de 51 pacientes. Así con el objeto de identificar la utilidad del uso prenatal de esteroides en la prevención del SDR en el RN menor de 37SDG, se incluyó a todos los RN pretérmino, se les haya administrado a no EP, tomando en cuenta los antecedentes maternos y la evolución de los pacientes desde su nacimiento hasta su egreso hospitalario.

El análisis estadístico de la información obtenida, se hizo mediante un análisis de regresión lineal, para ver la probabilidad con cada una de las variables, para desarrollo del SDR en el RN pretérmino. Posteriormente se realizó un análisis de acuerdo a casos y controles, obteniéndose el OR por medio de la razón de productos cruzados de las diferentes variables, para conocer el riesgo de que se presente la enfermedad.

Los textos, cuadros y gráficas fueron procesados en una microcomputadora PC, a través de los programas Word y Harvard Graphies.

Finalmente la información recabada fue comparada con la bibliografía existente y se establecieron conclusiones y alternativas de solución.

METODOLOGÍA PARA LA RECOPIACIÓN DE LA INFORMACION

Se elaboró un formato (Cuestionario), con los datos más relevantes a captar según la literatura revisada.

Se investigaron diferentes variables, dividiendo la información global en 8 apartados:

1.-Datos de identificación: No. de orden, nombre, sexo, edad materna, No. de gesta.

2.-Patología materna o administración de medicamentos (incluyendo algún esquema con esteroides) o exposición a teratógenos durante el embarazo; hipertensión y su manejo, infecciones y ruptura prematura de membranas.

3.- Datos del nacimiento: vía de nacimiento, antecedentes de ruptura prematura de membranas, tipo de anestesia, presencia de sufrimiento fetal agudo o trauma obstétrico, hipoxia neonatal valorable con la escala de Apgar.

4.-Datos del producto: sexo, edad gestacional, peso al nacer, edad corroborada por los métodos de Capurro y Ballard.

5.-Cuadro Clínico: si existió desde el nacimiento dificultad respiratoria valorada según la escala de Silverman Anderson, apneas, respiraciones periódicas u otras alteraciones como presencia de soplos.

6.-Estudios de laboratorio o de Gabinete que apoyen el diagnóstico de SDR, (tele de tórax).

7.-Terapéutica empleada: si ameritó Ventilación Mecánica Asistida, parámetros ventilatorios máximos, así como días en que permaneció intubado, administración de surfactante y esquema.

8.-Evolución: Complicaciones relacionadas con el padecimiento en estudio. Días de estancia hospitalaria.

ASPECTOS METODOLOGICOS

I-DISEÑO:

Estudio de Casos y controles

Análisis de Regresión lineal

II- LUGAR DE REALIZACIÓN:

Hospital Clínica Londres

III-UNIDADES DE ESTUDIO:

Expedientes clínicos de los pacientes que nacieron con menos de 37 semanas de gestación, en la unidad de toco cirugía de la Clínica Londres de enero de 2003 a diciembre del 2005.

Las fuente de captación de pacientes recién nacidos prematuros fue la libreta de registro de pacientes que ingresan a la unidad de neonatología.

RESULTADOS

Al sacar la incidencia del SDR en relación a cada una de las variables encontramos que: De un total de 51 pacientes se dio EP a 24(47%) y no se dio EP a 27(52%) De los 51 prematuros desarrollaron SDR 18(35.2%)

1-con respecto a la administración de EP:

de los 24 RN con EP 9 desarrollaron SDR (37.5%), mientras que de los 27 que no se dio EP desarrollaron SDR 9 (33.3%).

2-con respecto a la edad gestacional:

la edad en que se presentó más frecuentemente el SDR fue en los menores de 33SDG, encontrándose el mayor número de casos entre las 28 a 32SDG que no se les dio EP (29.6%) contra un 12.5% de los que si se dio EP. Hubo un caso de SDR a quien no se dio EP y también desarrolló SDR,; mientras que en los mayores de 32 SDG el porcentaje de SDR fue mayor en quienes se administró EP, en donde no hubo, ningún caso de SDR sin administración de EP.

3-con respecto al peso:

hubo más casos de SDR cuando se dio EP, encontrándose el mayor número de casos en los mayores de 2000g(16.6%), la frecuencia de casos disminuyó en este grupo conforme disminuyó el peso; lo contrario de cuando no se dio EP en donde el mayor porcentaje de casos estuvo en los menores de 1000g y disminuyendo la frecuencia a mayor peso.

4-con respecto al sexo:

es muy evidente la menor frecuencia del SDR en el sexo femenino (8.3%), con respecto al masculino (29.1%) con administración de EP, como sin EP(7.4%) y (27.%) respectivamente. No obstante se observa mayor porcentaje de casos de SDR tanto en el sexo femenino (8.3%) como en el masculino (29.1%) cuando se les dio EP contra un 7.4% y 25.9% respectivamente sin EP.

5-con respecto al Apgar:

hubo más pacientes con SDR en quienes se dio EP de los que no tuvieron hipoxia (29.1%) contra 18.5% sin EP; mientras que en los que tuvieron hipoxia, hubo más SDR cuando no se dio EP (14.8%) contra un 8.3% cuando si se dio EP:

6-con respecto a la vía de nacimiento:

hubo más casos de SDR en nacimiento por cesárea, siendo un 29.1% con EP contra un 29.6% sin EP. Por vía trans pélvica fue un 8.3% con EP contra 3.7% sin EP. En general fue menor la incidencia en los nacimientos por vía trans pélvica al compararlos con los casos por cesárea.

7-con respecto a la edad materna el mayor porcentaje de SDR se encontró entre los 19 y 35 años cuando no se dio EP 29.6% como con EP; mientras que a mayor edad hubo menor SDR sin EP (3.7%) contra un 8.3% con EP.

8-con respecto a toxemia:

hubo mas SDR en pacientes sin toxemia sin EP (33.3%) contra 29.1% de los que tuvieron EP; mientras que con toxemia hubo mas SDR en los que se dio EP (8.3%) contra un 0% cuando no se dio EP.

9-con respecto a RPM:

cuando no hubo RPM hubo mas SDR cuando no se dio EP (29.6%) contra un 25% cuando si se dio EP; mientras que cuando hubo RPM hubo mas SDR cuando se dio EP (12.5%) contra un 3.7% cuando no se dio.

10-con respecto a los DEIH:

el mayor porcentaje de pacientes que tuvo SDR se encontró entre los de menos de 20 días de EIH, cuando se dio EP (29.1%), contra un 7.4% de los que no se dio EP; de los que estuvieron mas de 20 días, el mayor porcentaje estuvo en los que no se dio EP (25.9%) contra un 8.3% cuando si se dio EP.

11-con respecto a los días de intubación:

el mayor porcentaje de SDR estuvo se encontró) entre 1 y 4 días de intubación (33.3%), siendo pacientes con EP; contra un 7.4% de los que no tuvieron EP; el mayor número de días de intubación lo tuvieron un 11.3% de quienes que no tuvieron EP, contra el 0% de los que si tuvieron EP.

12-con respecto a complicaciones.

El mayor porcentaje de complicaciones de los pacientes con SDR, estuvo entre los que no se dio EP (7.4%) contra un 4.1% de los que se dio EP.

INCIDENCIA DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

| SDR Y ESTEROIDE PRENATAL | | | |
|---------------------------------|--------------|--------------|----------|
| | NOSDR | SISDR | |
| NOEP | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 27(52%) |
| SIEP | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 24(47%) |
| TOTAL | 33(64.7%) | 18(35.2%) | 51(100%) |

(C-3)

| | INCIDENCIA NOEP | DE SDR Y Si SDR | EDAD GESTACIONAL SIEP | SISDR | TOTAL |
|--------------|------------------------|------------------------|------------------------------|--------------|--------------|
| SDG | NOSDR | SISDR | NOSDR | SISDR | |
| >28 | 0 | 1(3.7%) | 0 | 0 | 1 |
| 28-32 | 1(3.7%) | 8(29.6%) | 8(33.3%) | 3(12.5%) | 20 |
| 33-37 | 17(62.9%) | 0 | 7(29.1%) | 6(25%) | 30 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(C-4)

| | INCIDENCIA NOEP | DE SDR Y Si SDR | PESO SIEP | SISDR | TOTAL |
|--------------|------------------------|------------------------|------------------|--------------|--------------|
| SDG | NOSDR | SISDR | NOSDR | SISDR | |
| <1000g | 0 | 4(14.8%) | 0 | 2(8.3%) | 6 |
| 1000-1500g | 1(3.7%) | 2(7.4%) | 4(16.6%) | 1(4.1%) | 8 |
| 1501-2000g | 8(29.6%) | 3(11.1%) | 9(37.5%) | 2(8.3%) | 22 |
| >2000g | 9(33.3%) | 0 | 2(8.3%) | 4(16.6%) | 15 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(C-5)

| | INCIDENCIA DE SDR Y SEXO | | | | TOTAL |
|--------------|---------------------------------|--------------|-------------|--------------|--------------|
| SEXO | NOEP | SISDR | SIEP | NOSDR | |
| FEMENINO | 12(44.4%) | 2(7.4%) | 7(29.1%) | 2(8.3%) | 23 |
| MASCULINO | 6(22.2%) | 7(25.9%) | 8(33.3%) | 7(29.1%) | 28 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(C-6)

| | INCIDENCIA DE SDR Y ASFIXIA | | | | TOTAL |
|----------------|------------------------------------|--------------|-------------|--------------|--------------|
| HIPOXIA | NOEP | SISDR | SIEP | SISDR | |
| NO | 15(55.5%) | 5(18.5%) | 15(62.5%) | 7(29.1%) | 42 |
| SI | 3(11.1%) | 4(14.8%) | 0 | 2(8.3%) | 9 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(C-7)

| | INCIDENCIA DE SDR Y VÍA DE NACIMIENTO | | | | TOTAL |
|-----------------|--|--------------|-------------|--------------|--------------|
| T. PELV. | NOEP | SISDR | NOEP | SISDR | |
| T. PELV. | 2(7.4%) | 1(3.7%) | 2(8.3%) | 2(8.3%) | 7 |
| CESÁREA | NOEP | SISDR | NOEP | SISDR | |
| CESÁREA | 16(59.2%) | 8(29.6%) | 13(54.1%) | 7(29.1%) | 44 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(C-8) INCIDENCIA DE SDR Y EDAD MATERNA

| EDAD MAT. | NO EP | | SI EP | | TOTAL |
|-----------|-----------|----------|-----------|----------|----------|
| | NO SDR | SI SDR | NO SDR | SI SDR | |
| <18" | 0 | 0 | 1(4.1%) | 0 | 1 |
| 19-35 | 12(44.4%) | 8(29.6%) | 14(58.3%) | 7(29.1%) | 41 |
| >35" | 6(22.2%) | 1(3.7%) | 0 | 2(8.3%) | 9 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(C-9)

INCIDENCIA DE SDR Y TOXEMIA

| TOXEMIA | NO EP | | SI EP | | TOTAL |
|------------|-----------|----------|-----------|----------|-------|
| | NO SDR | SI SDR | NO SDR | SI SDR | |
| NO TOXEMIA | 14(51.8%) | 9(33.3%) | 14(58.3%) | 7(29.1%) | 44 |
| SI TOXEMIA | 4(14.8%) | 0 | 1(4.1%) | 2(8.3%) | 7 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51 |

(C-10)

INCIDENCIA DE SDR Y RPM

| RPM | NO EP | | SI EP | | TOTAL |
|--------|-----------|----------|-----------|----------|----------|
| | NO SDR | SI SDR | NO SDR | SI SDR | |
| NO RPM | 17(62.9%) | 8(29.6%) | 13(54.1%) | 6(25%) | 44 |
| SI RPM | 1(3.7%) | 1(3.7%) | 2(8.3%) | 3(12.5%) | 7 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(C-11)

INCIDENCIA DE SDR Y DEIH

| DEIH | NO EP | | SI EP | | TOTAL |
|-------|-----------|----------|-----------|----------|----------|
| | NO SDR | SI SDR | NO SDR | SI SDR | |
| <20 | 15(55.5%) | 2(7.4%) | 10(41.6%) | 7(29.1%) | 34 |
| >20 | 3(11.1%) | 7(25.9%) | 5(20.8%) | 2(8.3%) | 17 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(C-12)

INCIDENCIA DE SDR Y DÍAS INTUBACIÓN

| DÍAS INTUB | NO EP | | SI EP | | TOTAL |
|------------|-----------|----------|-----------|----------|----------|
| | NO SDR | SI SDR | NO SDR | SI SDR | |
| 0 | 18(66.6%) | 0 | 15(62.5%) | 0 | 33 |
| 1-4 | 0 | 2(7.4%) | 1 | 0 | 10 |
| 5-10 | 0 | 4(14.8%) | 0 | 1(4.1%) | 5 |
| 11-15 | 0 | 3(11.1%) | 0 | 0 | 3 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(C-13)

INCIDENCIA DE SDR Y COMPLICACIONES

| COMPLIC. | NO EP | | SI EP | | TOTAL |
|----------|-----------|----------|-----------|----------|----------|
| | NO SDR | SI SDR | NO SDR | SI SDR | |
| NO | 17(62.9%) | 7(25.9%) | 15(62.5%) | 8(33.3%) | 47 |
| SI | 1(3.7%) | 2(7.4%) | 0 | 1(4.1%) | 4 |
| TOTAL | 18(66.6%) | 9(33.3%) | 15(62.5%) | 9(37.5%) | 51(100%) |

(T-1)

| ESTIMADORES DE REGRESIÓN LINEAL | | | |
|---|---------------------------|-------------------------------|----------------------|
| | β | e^{β} | Significancia |
| MADURACI(1) <24HRS | -3.24 | 0.039203079 | 0.014 |
| MADURACI(2) 24H A 7 DIAS | -5.09 | 0.006145716 | 0.005 |
| MADURACI(3) > 7 DIAS | -2.36 | 0.094137387 | 0.207 |
| SEXO(1) | 1.84 | 6.29024487 | 0.082 |
| EDAD | -0.98 | 0.376062472 | 0.002 |
| Constant | 32.71 | 1.60129E+14 | 0.002 |

(Tabla-2)

| EDAD GESTACIONAL | PROBABILIDAD DE SDR | |
|-----------------------------|----------------------------|----------------|
| | MUJERES | HOMBRES |
| 24 | 0.9839 | 0.9968 |
| 25 | 0.9681 | 0.9936 |
| 26 | 0.9376 | 0.9873 |
| 27 | 0.8816 | 0.9746 |
| 28 | 0.7868 | 0.9501 |
| 29 | 0.6465 | 0.9042 |
| 30 | 0.4755 | 0.8239 |
| 31 | 0.3100 | 0.6986 |
| 32 | 0.1821 | 0.5346 |
| 33 | 0.0994 | 0.3628 |
| 34 | 0.0518 | 0.2201 |
| 35 | 0.0264 | 0.1227 |
| 36 | 0.0133 | 0.0648 |

(T-3)

| PROBABILIDAD DE SDR | | |
|---|-------------------------|--------------------|
| TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN DEL ESTEROIDE | NO SE ADMINISTRO | |
| EDAD GESTACIONAL | MUJERES (0) | HOMBRES (0) |
| 24 | 0.9999 | 1.0000 |
| 25 | 0.9997 | 1.0000 |
| 26 | 0.9993 | 0.9999 |
| 27 | 0.9982 | 0.9997 |
| 28 | 0.9951 | 0.9992 |
| 29 | 0.9872 | 0.9979 |
| 30 | 0.9667 | 0.9945 |
| 31 | 0.9160 | 0.9856 |
| 32 | 0.8039 | 0.9627 |
| 33 | 0.6066 | 0.9065 |
| 34 | 0.3670 | 0.7848 |
| 35 | 0.1790 | 0.5783 |
| 36 | 0.0758 | 0.3403 |

| PROBABILIDAD DE SDR | | | | | |
|----------------------------|--------------------|--------------------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| MENOS DE 24 HRS. | | 24 HRS. O MENOS DE UNA SEMANA | | MÁS DE UNA SEMANA | |
| MUJERES (1) | HOMBRES (1) | MUJERES (2) | HOMBRES (2) | MUJERES (3) | HOMBRES (3) |
| 0.9975 | 0.9996 | 0.9844 | 0.9975 | 0.9990 | 0.9998 |
| 0.9934 | 0.9989 | 0.9595 | 0.9933 | 0.9973 | 0.9996 |
| 0.9827 | 0.9972 | 0.8991 | 0.9825 | 0.9927 | 0.9988 |
| 0.9553 | 0.9926 | 0.7701 | 0.9547 | 0.9809 | 0.9969 |
| 0.8893 | 0.9806 | 0.5575 | 0.8880 | 0.9507 | 0.9918 |
| 0.7514 | 0.9500 | 0.3215 | 0.7488 | 0.8789 | 0.9786 |
| 0.5320 | 0.8773 | 0.1512 | 0.5285 | 0.7318 | 0.9450 |
| 0.2994 | 0.7289 | 0.0628 | 0.2965 | 0.5065 | 0.8659 |
| 0.1385 | 0.5027 | 0.0246 | 0.1368 | 0.2785 | 0.7083 |
| 0.0570 | 0.2755 | 0.0094 | 0.0563 | 0.1268 | 0.4773 |
| 0.0222 | 0.1251 | 0.0036 | 0.0219 | 0.0518 | 0.2556 |
| 0.0085 | 0.0510 | 0.0013 | 0.0084 | 0.0201 | 0.1144 |
| 0.0032 | 0.0198 | 0.0005 | 0.0032 | 0.0077 | 0.0463 |

ANÁLISIS

Se analizaron los expedientes clínicos que estuvieran completos de todos los recién nacidos pretérmino, que nacieron en nuestro servicio de Toco-cirugía del Hospital Clínica Londres en el tiempo comprendido entre los años de 2003 y 2005

Análisis uni variado

Se hizo la descripción de la población por medio de frecuencia simple, promedios, medias, medianas, moda y medidas de dispersión

Análisis bi variado

Se compararon las características de los dos grupos (con o sin EP) y las diferencias se analizaron por medio de la prueba exacta de Fisher y T de Cochran, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ambas. (T-1).

Posteriormente se realizó un análisis de acuerdo a casos y controles, obteniéndose el OR por medio de la razón de productos cruzados de las diferentes variables, para conocer el riesgo de que se presente la enfermedad, al estar presente cada uno de estos. Así encontramos como aparentes factores de riesgo de que se presente la enfermedad a la administración de esteroides (RR:1.2), el parto por vía transpélvica (RR: 1.45), el sexo masculino (RR:4.7) y la ruptura prematura de membranas (RR:2.8). Los factores protectores identificados fueron: nacimiento por cesárea (RR:0.6), sexo femenino (RR:0.19) y toxemia (RR:0.7). Como factores de riesgo relacionados con la presencia de complicaciones se encontraron: el nacimiento transpélvico (RR:2.2), nacimiento por cesárea (RR: 1.4), sexo masculino (RR:2.5) y el uso de surfactante pulmonar (RR:2.1); mientras que como factores protectores para desarrollo de complicaciones en el SDR fueron: el manejo de esferoides (RR:0.34), el sexo femenino (RR:0.37), la toxemia (RR:0) y la ruptura prematura de membranas (RR:0).

En ninguno de los casos se relacionó con mortalidad.

Al sacar la incidencia de SDR con y sin el uso de EP en relación a cada una de las variables encontramos que:

Fue mayor el porcentaje de SDR en los RN prematuros a quienes se dio EP.

El mayor porcentaje de casos de SDR se presentó en menores de 33SDG, principalmente cuando no se dio EP.

El SDR aumenta, conforme disminuye la edad gestacional, pero su frecuencia disminuye a menor edad si se usa EP.

El porcentaje de SDR es menor en el sexo femenino con respecto al masculino con y sin EP.

El porcentaje de SDR disminuye con el uso de EP cuando hay apgar bajo, mientras que con apgar normal aumenta el riesgo.

Fue menor el porcentaje de SDR en los pacientes que nacieron por vía transpélvica en comparación con los que nacieron por cesárea, pero el riesgo aumentó con el uso de EP.

El porcentaje de SDR disminuyó en los pacientes sin toxemia cuando se dio EP, pero aumento en casos con toxemia cuando se dio EP.

El porcentaje de SDR disminuye en pacientes sin RPM con el uso de EP, mientras que aumentó en los casos de RPM con el uso de EP.

El uso de EP se relacionó con menor número de días de estancia intrahospitalaria.

El uso de EP se relacionó con menor número de días de ventilación mecánica.

El uso de EP se relacionó con menor número de complicaciones en los pacientes con SDR.

A continuación realizó un análisis de regresión lineal, para ver la probabilidad con cada una de las variables, para desarrollo del SDR en el RN pre término, resultando solo significativas la edad gestacional, sexo del producto y manejo de esteroides prenatales; por lo que se corrió el estudio a estas variables; en donde se encontró la menor probabilidad de SDR al aumentar la edad gestacional con una significancia de 0.002 ; siendo mas significativa en el sexo femenino con respecto al masculino, (T-1,T-2 T-3).

La probabilidad de SDR disminuye en el RN femenino con respecto al sexo masculino con una significancia de 0.082 (T-1).

Así mismo la administración de esteroides prenatales disminuye la probabilidad de desarrollo de SDR en el RN, con una significancia estadística de 0.014 cuando se administró dentro de las 24hrs previas al nacimiento; una significancia de 0.005 al administrarse entre las 24hrs y 7 días previos al nacimiento; no habiendo diferencia significativa (0.207) cuando se administraron antes de 7 días previas al nacimiento. (T-1, T-3).

Finalmente a través del programa Epi info versión 6 se obtuvo el OR, el intervalo de confianza y la prueba de chi 2 con Mantel y Haenzel, para identificar la diferencia estadística del riesgo de desarrollo de la enfermedad con la forma de administración de esteroides con respecto al tiempo; encontrándose un riesgo de desarrollo de la enfermedad al administrarse esteroides prenatales durante menos de 24hrs previas al nacimiento siendo no significativa (0.41-10), mientras que no hubo riesgo de desarrollo de la enfermedad cuando los EP se administraron dentro de las 24hrs a 7 días previos al nacimiento, siendo estadísticamente significativa (0.06-3.5), mientras que también hubo riesgo de desarrollo de la enfermedad cuando los

EP se administraron en un momento mayor a 7 días previos al nacimiento, no siendo estadísticamente significativa (0-85).

Gráficamente se muestra como la probabilidad de que se presente SDR disminuye conforme aumenta la edad gestacional, comenzando a descender la curva a las 29 SDG, siendo este descenso más rápido y más evidente en el sexo femenino (G-1).

Por otra parte al compararla administración de los EP con respecto al tiempo, las gráficas-2,3y4 nos muestran como en los casos en que no se administró EP la probabilidad de SDR se mantiene elevada comenzando a descender esta probabilidad hasta las 33 SDG, siendo un poco más rápido y más importante su descenso en el sexo femenino; mientras que en todos los casos en que se administró EP el descenso de esta probabilidad fue más rápido en comparación con el grupo a quien no se administró ningún esquema de EP y siendo también más significativo en el sexo femenino. Cuando el EP se administró en el transcurso de menos de 24hrs previas al nacimiento se observa un descenso de la probabilidad a partir de la semana 30 de gestación en el sexo masculino, mientras que de la semana 29 en el femenino; cuando el EP se administró en cualquier periodo previo a los 7 días antes del nacimiento, la disminución de la probabilidad de SDR fue más tardía, comenzando su descenso a partir de la semana 31 en el sexo masculino, mientras que de la semana 29 en el femenino; siendo de mayor utilidad el uso de EP cuando estos se administraron dentro del periodo comprendido entre las 24hrs a 7 días previos al nacimiento, apreciándose una disminución más rápida de la probabilidad de SDR, a las 27 SDG en el sexo femenino y a las 28 SDG en el masculino.

CONCLUSIONES

En el presente estudio llegamos a las siguientes conclusiones:

*el uso de EP es de utilidad para prevenir el desarrollo de SDR en el recién nacido pretérmino.

*la utilidad del EP es dependiente de la edad gestacional a la que se administra, teniendo su mejor efecto a menor edad gestacional y principalmente entre las semanas 28 a 32 SDG.

*la efectividad del EP depende del tiempo previo al nacimiento en que se administra, siendo de utilidad su uso en el período comprendido entre las 24hrs y los 7 días previos al nacimiento.

*el sexo femenino se considera factor protector para el desarrollo de SDR.

A su vez es importante al decidir el uso de EP, tomar en cuenta estas condiciones, así como otros factores que pueden influir como los encontrados en el presente estudio, que aunque no se demostró significancia estadística, al tomarse en cuenta pueden ayudar a un mejor efecto del EP en la prevención del SDR; estos factores son que su efectividad puede aumentar, a menor peso del producto, en casos de apgar bajo, obtenido por cesárea, sin antecedente de toxemia y sin RPM, ya que de lo contrario el EP podría actuar como factor de riesgo para el desarrollo de SDR.

DISCUSIÓN

Concordando nuestro estudio con la bibliografía, los esteroides son de utilidad para disminuir la probabilidad de desarrollo de SDR en el RN, pero su respuesta depende en gran parte de la forma de administración. Lográndose ver en el presente que en nuestro hospital se logra una disminución de la incidencia de presentación de SDR con el manejo de esteroides prenatales, pero nos permite ver que también es necesario un mayor apego al esquema de prescripción establecido y ya aceptado en la literatura, tomando en cuenta, dosis, tipo de esteroide, tiempo y momento de administración, así como otros factores asociados a la madre como al producto, para mejores resultados. Así nuestros resultados están dentro de lo esperado, y aunque ya hay una unificación de criterios en cuanto a su manejo, aún falta posiblemente mayor difusión entre los implicados en su uso, tanto para la forma adecuada de prescripción, sobre todo en cuanto al momento de administración, como para evitar el uso exagerado de los esteroides, sin haber hasta el momento evidencia de su eficacia y seguridad con la administración adicional de estos regímenes luego de 7 días iniciado el esquema, cuando el parto no se ha efectuado. No son recomendados hasta momento cursos múltiples de esteroides prenatales de manera rutinaria; ya que sí hay firmes evidencias de mas efectos secundarios indeseables. También son necesarios mayores estudios para relacionar mas firmemente factores asociados, como los mencionados en el estudio, que en un momento pudieran convertir el uso del EP factor de riesgo para el desarrollo de SDR; agotando un recurso que no implica mayor gasto económico, ya que tiene una relación costo-beneficio fuera de duda.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-M.E. Avery, Enfermedades del Recién Nacido Schaffer, 3ra Edición, Editorial Interamericana, Enfermedad de Membrana Hialina, Pág. 140-155, 1986.
- 2.-Behrman, Tratado de Medicina Interna Nelson, 14ª. Edición. Editorial Interamericana. Enfermedad de Membrana Hialina Vol. 1 Pág. 551-561, 1992.
- 3.-Luis Jasso. Neonatología Práctica, 4ª. Edición, Editorial El Manual moderno. Enfermedad de Membrana Hialina Pág. 314-17, 1995
- 4.-Steiner, RE.: The radiology of Respiratory Distress Síndrome in the Newborn, Brit. J. Radiol. 27:491. 1954.
- 5.-Kavvadia V, Grenough A. Influence of ethnic origin on respiratory distress syndrome in very premature infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 78:F25-F28, 1998.
- 6.-Cazares O, Udaeta M, Lozano G. Hyaline membrana differences in the ventilatiin responses and tose with fatal outcome. Bol Med Hosp Inf Méx. 14:9, 1987.
- 7.-M E. Avery, Prevention of Hyalina Membrane Disease. Pediatrics 50:4, 1972
- 8.-Miller, HC. Respiratory Distress Síndrome of Newborn infants. Clinical study of pathogenesis. J. Ped. 61:9. 1962.
- 9.-Collaborative Group on Antenatal steroid Therapy: Effect of Antenatal Dexametasone administration on the prevention of respiratory distress syndrome. Am. J. Obstet. Gynecol. 141:276, 1981
- 10.-Collaborative Group on Antenatal steroid Therapy: Effect of Antenatal Dexametasone administration in the infant: Long-term follow-up. The Journal Pediatrics. 104:259,1984.
- 11.-Ballard R.A, Ballard PL. Granberg JP: Prenatal administration of betametasone for prevention of respiratory distress syndrome. j. Pediatric. 94:97,1979
- 12.-Taeusch HW,Jr., MD, Frigoletto F. et al. Risk of respiratory Distress Syndrome After Prenatal Dexamethasone Treatment. Pediatrics. 63:1, 1979
- 13.-Melvin B. LTC, MC, Baver RB etal. A Controlled Trial of Hydrocortisone Therapy in Infants whith Respiratory Distress Síndrome. Pediatrics. 50:4, 1972
- 14.-Papageorgiu AN. Desgranges MF Masson M Colle E, Shatz R, Gelfand MM: The Antenatal use of betametasone in the pevention of respiratory distress syndrome: A controlled double-blind study. Pediatrics. 63:73, 1979.
- 15.-Jeffrey L. Blumer, Guía Práctica de Cuidados Intensivos en Pediatría, 3ª Edición , Editorial Harcourt Brace. Síndrome de Dificultad Respiratoria. Vol.1 pág. 197-79
- 16.-F.A.Oski, Principios y Práctica Pediátrica. 6ª Edición. Editorial Panamericana, Síndrome de Distress Respiratorio. Vol. 1,1993.

17.-Liggins GC, Howie RN: A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics*. 50:515, 1972.

18.-Spencer, Chirs. Antenatal corticosteroids to prevent neonatal respiratory distress syndrome: We do not know whether repeated doses are better than a single dose. *British Medical Journal*. 320:7231, 2000.pp325-26.

19.-Banks B, Cnaan A, Morgan MA, Pares JT, Merrill JD, Ballard et al. Multiple courses of antenatal corticosteroids and outcome of premature neonates. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 1999;181.

20.- Banks B, Cnaan A, Morgan MA, Pares JT, Merrill JD, Ballard et al. Multiple courses of antenatal corticosteroids and outcome of premature neonates. *J Perinatol* 2002;22:101-7.

21.-Abbasi S, Hirsch D, et al. Effect of single versus multiple courses of antenatal corticosteroids on maternal and neonatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1243-9.

Aghafari F, Murphy K, et al. Multiple courses of antenatal corticosteroids : a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:1073-80.

22.-Johansson J, Curstedt T. Molecular structures and interactions of pulmonary surfactant components. *Eur J Biochem* 1997;244:675-93.

23.-Lawson PR, Reid KB. The roles of surfactant proteins A and D in innate immunity. *Immunol Rev* 2000;173:66-78.

24.-Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. ACOG Committee Opinion No. 273 American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2002;99:871-3.

25.-Antenatal corticosteroids revisited : repeat courses- National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement, August 17-18,2000 *Obstet Gynecol* . 2001;98:144-50.

26.-Crowley P, Chalmers I, Keirse MJ. The effects of corticosteroid administration before preterm delivery: an overview of evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynecol* 1990;97:11-25.

27.-Crowley P. Antenatal corticosteroid therapy : A meta-analysis of the randomized trials, 1972-1994. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:322-35.

28.-Dessens AB, Haas HS, Koppe JG. Twenty-year follow-up of antenatal corticosteroid treatment. *Pediatrics* 2000 ;105:E77.

28.-Guinn DA, Atkinson MW, et al. Single vs. Weekly courses of antenatal corticosteroids for women at risk of preterm delivery. A randomized controlled trial. *JAMA* 2001;286:1581-7.

29.-Halliday HL. Postnatal steroids, are not recommended. *Acta Pharmacol Sin* 2002;23(S):8-10.

30.-Jobe AH, Soll RF. Choice and dose of corticosterpid for antenatal treatments. Am J Obstet Gynecol 2004;190:878-81.

31.-Vargas-Origel A, León Ramírez D, Zamora Orozco J, Vargas-Nieto MA. Corticoesteroides prenatales. Uso y actitudes del personal médico gineco-obstetra. Ginecol Obstet Mex 2000;68:291-5.

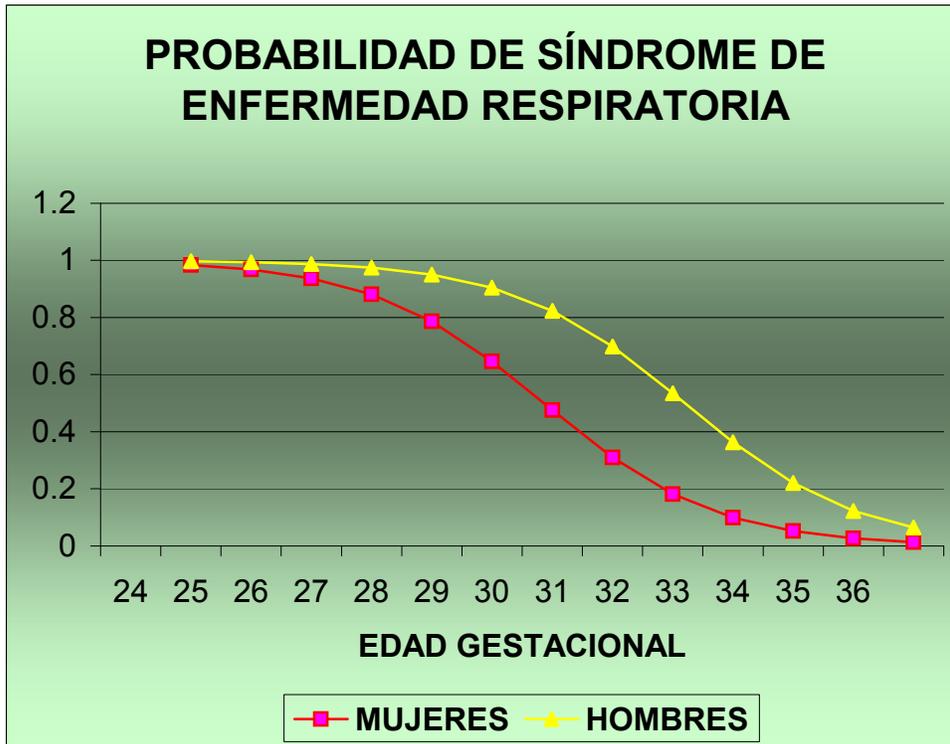
32.-Jobe AH. Ikegami M. Biology of respiratory distress syndrome and surfactant. Clin Perinatol 2001;28:655-69.

33.-Ballard PL. Scientific rationale for the use of antenatal glucocorticoids to promote fetal development NeoReviews 2000;e83-e90.

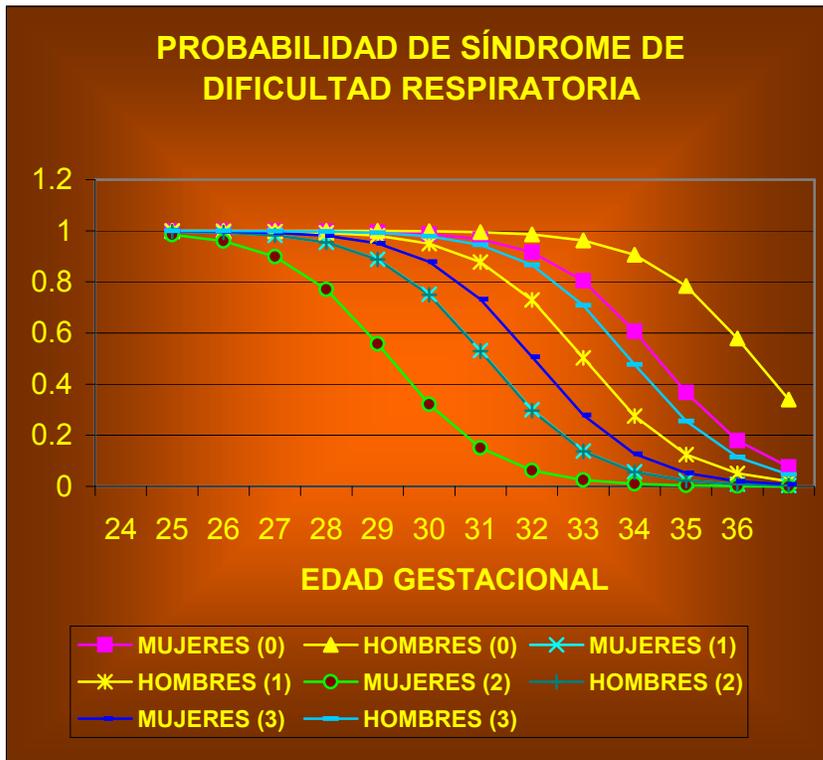
34.-Barrington KJ. The adverse neurodevelotmental effects of postnatal steroids in the preterm infant .A systematic review of RCTs. Bio Med Central Pediatr 2001;1:1. En <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/1/1>.

ANEXOS

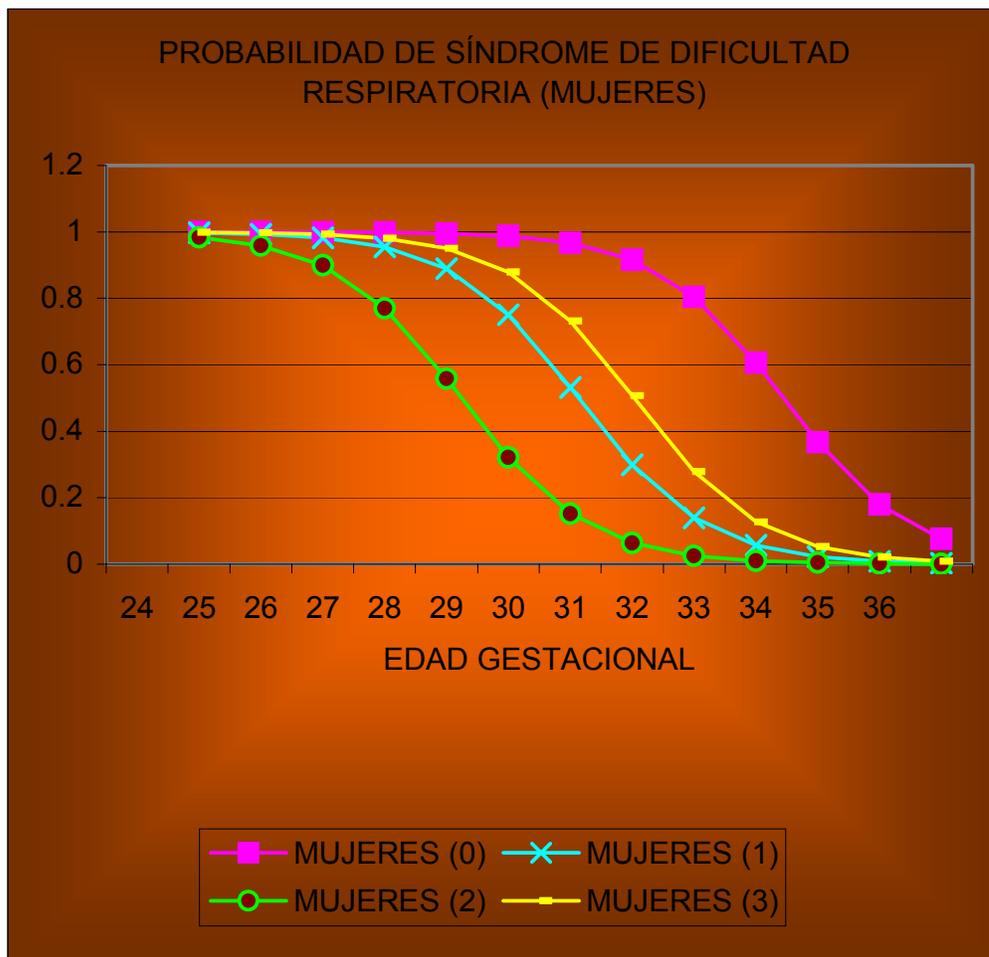
(Gráfica-1)



(Gráfica-2)



(Gráfica-3)



(Gráfica-4)

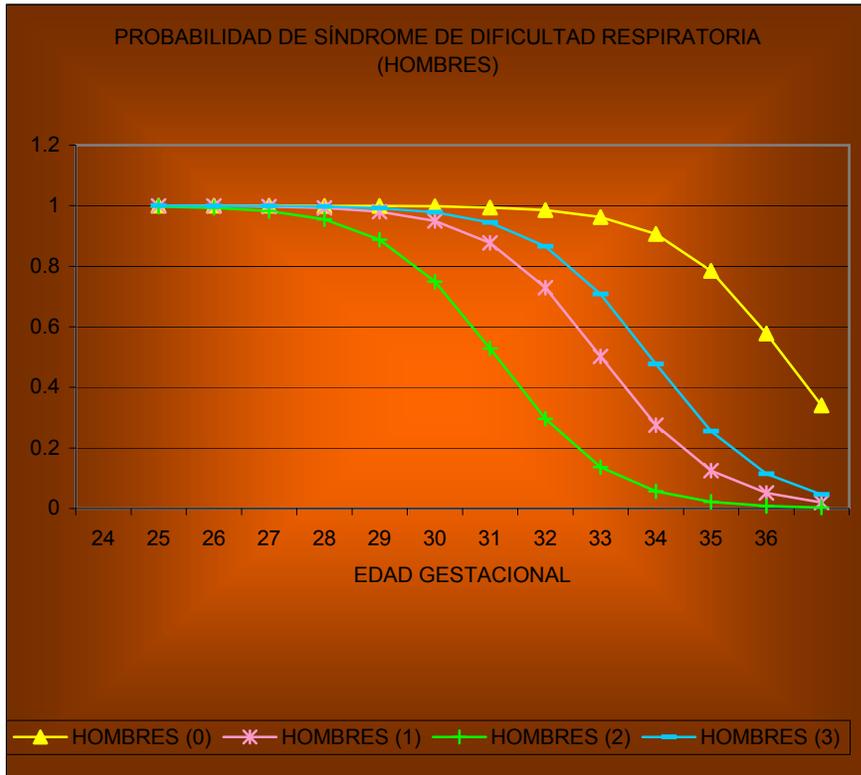


TABLA DE RECOPIACIÓN DE DATOS

CUESTIONARIO 2003

-

2005

No.
ORDEN

ANTECEDENTES MATERNOS:

EDAD: <18AÑOS 19-35AÑOS >36AÑOS

GESTA PARA CESAREA ABORTOS

PATOLOGIA MATERNA:

SI NO

DIABETES TABAQUISMO ESQUEMA DE ESTEROIDES

HTA ALCOHOLISMO

ECLAMPSIA DROGADICCIÓN SI NO

I.V.U OTRAS CUAL?

TRATAMIENTO

PARTO: VAGINAL **CESAREA**

R.P.M. SI NO HORAS

ANESTESIA BPD GENERAL NINGUNA

TRAUMA OBSTETRICO SI NO ESPECIFIQUE

HIPOXIA NEONATAL APGAR 1' APGAR 5'

<4 <4

5 a 6 5 a 6

>7 >7

PRODUCTO: SEXO M F

EDAD GESTACIONAL

<28SEM

28-32SEM

33-36SEM

PESO

<1000gr

1001a 1500gr

1501a 2000gr

>2000gr

| | | | | | | |
|----------------------------|---------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-----------|
| CUADRO CLINICO: | DIFICULTAD RESPIRATORIA: | | | APNEA | | |
| | SILVERMAN | <4 | <input type="text"/> | SI | <input type="text"/> | NO |
| | | 4 a 7 | <input type="text"/> | | | |
| | | >7 | <input type="text"/> | | | |
| | RESPIRACION PERIODICA | | | OTROS | | |
| | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | | |
| EXPLORACION FISICA: | FC | <input type="text"/> | FR | <input type="text"/> | | |
| | SOPLOS | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | |
| | OTROS | <input type="text"/> | | | | |

| | | | | | |
|-------------------|---------------|-----------|----------------------|-----------|----------------------|
| Rx. TORAX: | E.M.H. | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> |
|-------------------|---------------|-----------|----------------------|-----------|----------------------|

| | | | | | |
|---------------------|----------------------|-----------|----------------------|---------------------|----------------------|
| TERAPEUTICA: | VMA | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> |
| | FiO2 | >60% | <input type="text"/> | PRESION PICO | PEEP |
| | | 60-40% | <input type="text"/> | <10 | <3 |
| | | <40% | <input type="text"/> | 11 a 14 | 3 a 5 |
| | | | <input type="text"/> | 15 a 20 | >5 |
| | <input type="text"/> | >20 | <input type="text"/> | | |

| | | | | |
|-------------------|----------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|
| EVOLUCION: | DEIH | | COMPLICACIONES | |
| | <5 | <input type="text"/> | SI | <input type="text"/> |
| | 5 a 10 | <input type="text"/> | CUALES | <input type="text"/> |
| | 11 a 20 | <input type="text"/> | | |
| | 21 a 40 | <input type="text"/> | | |
| | 41 a 60 | <input type="text"/> | | |
| >60 | <input type="text"/> | | | |

