

USO DE INDUCTORES DE MADURACION PULMONAR EN PRETERMINOS
TARDIOS: EVALUACION DE MORBIMORTALIDAD NEONATAL – HOSPITAL
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA, ABRIL A
SEPTIEMBRE DE 2016

ANGELA PATRICIA NIÑO PINZON
WILLIAM DANIEL MORENO DELGADO
YULLI ANDREA CARDOZO TRIVIÑO

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
NEIVA - HUILA
2017

USO DE INDUCTORES DE MADURACION PULMONAR EN PRETERMINOS
TARDIOS: EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD NEONATAL – HOSPITAL
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA, ABRIL A
SEPTIEMBRE DE 2016

ANGELA PATRICIA NIÑO PINZON
WILLIAM DANIEL MORENO DELGADO
YULLI ANDREA CARDOZO TRIVIÑO

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de
Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Asesor

Dr. DIEGO FELIPE POLANIA ARDILA
Ginecólogo Obstetra,
Especialista en Medicina Materno fetal

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
NEIVA - HUILA
2017

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

DEDICATORIA

Los maestros son aquellas personas que deciden entregar sus vidas para la formación de otras, son aquellas personas que deciden compartir sus conocimientos y experiencias de vida para que tú en algún momento puedas actuar.

Este trabajo está dedicado a los maestros quienes se han tomado el arduo trabajo de transmitirnos sus conocimientos, encaminarnos por el sendero correcto y han dado sus consejos para poder lograr las metas propuestas.

**Angela Patricia
William Daniel
Yulli Andrea**

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Al Doctor DIEGO FELIPE POLANIA ARDILA, Ginecólogo Obstetra, Especialista en Medicina Materno fetal, asesor sus enseñanzas permanentes.

A los docentes especialistas en el área por las experiencias y enseñanzas recibidas en forma permanente.

Al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, por facilitarnos los espacios para realizar esta investigación.

A todos, Mil Gracias...

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	17
1. JUSTIFICACION	18
2. ANTECEDENTES	19
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
4. OBJETIVOS	25
4.1 OBJETIVO GENERAL	25
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	25
5. MARCO TEORICO	26
5.1 PARTO PRETERMINO	26
5.1.1 Factores de riesgo	26
5.1.1.1 Etnicidad	27
5.1.1.2 Extremo alto o bajo IMC materno	27
5.1.1.3 Tabaquismo	27
5.1.1.4 Enfermedad periodontal materna	28
5.1.1.5 Anomalías uterinas	28
5.1.1.6 Procedimientos cervicales preexistentes	28
5.1.1.7 Historia de legrado	28
5.1.1.8 Parto pretérmino previo	29
5.1.1.9 Infecciones	29
5.1.2 Causas de parto pre término	29
5.2 RESULTADOS NEONATALES	30
5.2.1 Taquipnea transitoria del recién nacido	30
5.2.2 Enfermedad de membrana hialina	31
5.2.3 Enterocolitis necrotizante	32
5.2.4 Hemorragia intraventricular	33
5.3 INTERVENCIONES PARA MINIMIZAR COMPLICACIONES EN PRETERMINO	34

		Pág.
5.4	FISIOLOGIA DESARROLLO PULMONAR FETAL	35
6.	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	37
7.	DISEÑO METODOLÓGICO	46
7.1	TIPO DE INVESTIGACION	46
7.2	AREA DE ESTUDIO	46
7.3	POBLACION Y MUESTRA	46
7.3.1	Criterios de inclusión	46
7.3.2	Criterios de exclusión	47
7.4	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	47
7.5	INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS	47
7.6	PRUEBA PILOTO	48
7.7	CODIFICACION Y TABULACION	48
7.8	FUENTES DE INFORMACION	48
7.9	PLAN DE ANALISIS	48
7.10	CONSIDERACIONES ÉTICAS	49
7.10.1	Alcance	49
7.10.2	Impacto	49
7.10.3	Costo beneficio	49
8.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	51
8.1	PRESUPUESTO	51
8.1.1	Recursos humanos	51
8.1.2	Recursos institucionales	52
9.	RESULTADOS	54
10.	DISCUSION	61
11.	CONCLUSIONES	63

	Pág.
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	64
ANEXOS	70

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1	Presupuesto global	52
Tabla 2	Descripción de los gastos de personal	52
Tabla 3	Descripción y cuantificación de equipos de usos propios	53
Tabla 4	Materiales, suministros	53
Tabla 5	Salidas de campo	53
Tabla 6	Características socio demográficas de las maternas	55
Tabla 7	Características clínicas maternas	56
Tabla 8	Morbilidad respiratoria asociada a edad gestacional	58
Tabla 9	Morbilidad respiratoria según edad y aplicación de esteroides	58
Tabla 10	Resultado morbilidad respiratoria	59
Tabla 11	Características de adaptación neonatal	60
Tabla 12	Otros resultados neonatales	60

LISTA DE DIAGRAMAS

	Pág.
Diagrama 1 Selección de población a estudio	54

LISTA DE GRAFICAS

	Pág.
Grafica 1 Resultado morbilidad respiratoria neonatal	57

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A Acta comité de ética	71
Anexo B Recolección de datos	73

RESUMEN

La prematuridad es la principal causa de morbimortalidad perinatal. Los prematuros tardíos (nacidos entre 34.0 y las 36.6/7 semanas de gestación) constituyen el grupo más frecuente (75% del total de prematuros) y el que ha experimentado el incremento más importante. Aunque generalmente presentan menos complicaciones que los de menor edad gestacional; estos constituyen un grupo de riesgo y son muy pocas las actuaciones se han llevado a cabo hasta la fecha para reducir su mayor tasa de morbimortalidad.

Objetivo: Describir el uso de esteroides como inductores de maduración pulmonar fetal en pretérminos tardíos, evaluando la morbilidad respiratoria neonatal, en el periodo comprendido entre abril y septiembre de 2016 en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

Métodos: Estudio tipo cohorte retrospectivo, tomando todas las pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, durante el periodo comprendido entre abril y septiembre del 2016 y cumplieran los criterios de inclusión y exclusión.

Resultados: Se presentaron 180 nacimientos pretérmino, correspondientes al 11% del total de nacimientos; 126 (70%) fueron pretérmino tardíos. 85 pacientes participaron en el estudio según criterios de exclusión e inclusión, divididos en 2 grupos según exposición n: 33 y No exposición n: 52 a inductores de maduración pulmonar fetal. No se observó diferencia significativa en características sociodemográficas. No se evidencio diferencia significativa en la presentación de morbilidad respiratoria neonatal p 0.067 RR: 2.32 (IC: 0.93 – 5.76) (requerimiento de oxígeno, necesidad de ventilación mecánica no invasiva o invasiva, TTRN, EMH, SALA, requerimiento de surfactante o traslado a unidad de cuidado intensivo) tras la administración de esteroides. Se observó que la morbilidad respiratoria ocurrió principalmente en el grupo de 34.0 a 34.6 semanas p 0.001.

Conclusiones: En nuestro estudio no se demostró que haya diferencia estadísticamente significativa en la reducción de morbilidad respiratoria en pretérminos tardíos, siendo la principal complicación la taquipnea transitoria del recién nacido que se presentó sin diferencia estadística en ambos grupos, siendo los neonatos entre 34.0 y 34.6 semanas los más afectados.

No hubo casos de complicaciones no respiratorias asociadas a prematuridad ni se presentó mortalidad neonatal.

Palabras Claves. Pretérmino tardío, betametasona, taquipnea respiratoria recién nacido, síndrome distres respiratorio, maduración pulmonar fetal.

ABSTRACT

The prematurity is the principal reason of morbimortalidad perinatal. The late premature babies (born between 34.0 and 36.6/7 weeks of gestation) constitute the most frequent group (75 % of the total of premature babies) and the one that has experienced the most important increase. Though generally they present fewer complications than those of minor age gestacional; they constitute these a group at risk and are very small the actions have been carried out up to the date to reduce his major rate of morbimortalidad.

I target: To describe the use of steroids as instigadors of pulmonary foetal ripeness in pretérminos late, evaluating the respiratory morbidity neonatal, in the period understood between April and September, 2016 in the University Hospital Hernando Moncaleano Perdomo.

Methods: I study type cohort retrospectively, taking all the patients who entered to the University Hospital Hernando Moncaleano Perdomo of Neiva's city, during the period understood between April and September, 2016 and they were fulfilling the criteria of incorporation and exclusion.

Results: they presented 180 births pretérmino, corresponding to 11 % of the total of births; 126 (70 %) was pretérmino late. 85 patients took part in the study according to criteria of exclusion and incorporation, divided in 2 groups according to exhibition n: 33 and Not exhibition n: 52 to instigadors of pulmonary foetal ripeness. Significant difference was not observed in characteristics sociodemográficas. I do not demonstrate significant difference in the presentation of respiratory morbidity neonatal p 0.067 RR: 2.32 (IC: 0.93 - 5.76) (requirement of oxygen, need of mechanical not invasive or invasive ventilation, TTRN, EMH, ROOM, requirement of surfactante or I move to unit of intensive care) after the administration of steroids. Was observed that the respiratory morbidity happened principally in the group of 34.0 to 34.6 weeks p 0.001.

Conclusions: In our study there was not demonstrated that beech differs statistically significant in the reduction of respiratory morbidity in pretérminos late, being the principal complication the transitory taquipnea of the newborn child who appeared without statistical difference in both groups, being the neonatos between 34.0 and 34.6 weeks the most affected.

There were no cases of not respiratory complications associated with prematurity one nor presented mortality neonatal.

Key words. Pretérmino late, betametasona, taquipnea respiratory newborn child, syndrome distres respiratory, pulmonary foetal ripeness.

INTRODUCCION

Se define al prematuro tardío como al recién nacido de 34,0 a 36,6 semanas de gestación que constituyen el grupo más frecuente (75% de los nacimientos prematuros en total). Presentan mayor riesgo de complicaciones que los nacidos a término ⁽¹⁾.

Son pocas las intervenciones que se realizan para reducir esta morbimortalidad ⁽²⁾. La utilización de glucocorticoides antenatales podría ser una de ellas. Estos son ampliamente utilizados en obstetricia en pacientes con riesgo de parto prematuro, teniendo en cuenta la fuerte evidencia en la reducción de los resultados neonatales adversos, incluida la muerte, el síndrome de dificultad respiratoria y otras complicaciones propias de los recién nacidos pretérmino⁽³⁾.

La recomendación actual se basa en la aplicación de esteroides antenatales a embarazos con riesgo de parto antes de las 34 semanas. Esta indicación no se ha extendido a las mujeres en riesgo de parto prematuro después de 34 semanas debido tanto a la falta de datos ⁽⁴⁾ y la creencia de que el pulmón fetal se considera maduro a las 34 semanas de gestación.

Las últimas investigaciones se han orientado a describir los beneficios de la utilización de esteroides antenatales en pacientes con riesgo de parto pretérmino tardío, con algunos resultados que apoyan la prolongación del uso de estos más allá de la semana 34⁽⁵⁾.

Planteamos la realización de un estudio de cohorte retrospectivo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - HUHMP, comparando la presentación de complicaciones respiratorias en pre términos tardíos, nacidos de madres que recibieron esquema de inductores de maduración pulmonar frente a las que no recibieron, con el fin de aportar a la evidencia mundial y generar un cambio en el paradigma del uso de esteroides para la maduración pulmonar fetal en esta edad gestacional, sirviendo como apoyo y forma de divulgación para la comunidad tanto académica como asistencial del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

1. JUSTIFICACION

La prematuridad es la principal causa de morbilidad perinatal en los países desarrollados y en vía de desarrollo. En los últimos años ha aumentado tanto el número como la supervivencia de estos recién nacidos. Los prematuros tardíos (nacidos entre las 34+0 y las 36+6 semanas de gestación) constituyen el grupo más frecuente (suponen el 75% del total de prematuros) y el que ha experimentado el incremento más importante. Aunque generalmente presentan menos riesgo que los de menor edad gestacional, estudios recientes han demostrado que su morbilidad es mayor que la de los nacidos a término debido a su inmadurez. Como los pretérmino tardíos, representan la mayoría de la población se considera que tiene un impacto importante en el sistema de salud. ⁽¹²⁾

Los desórdenes respiratorios están comúnmente asociados con la prematuridad tardía. Existe mayor riesgo en esta población de presentar trastornos respiratorios, requiriendo soporte ventilatorio, oxígeno y por tanto necesidad de hospitalización en la unidad de cuidado intensivo neonatal. El más común de los desórdenes respiratorios incluyen taquipnea transitoria del recién nacido, síndrome de dificultad respiratoria, neumonía e hipertensión pulmonar.

A pesar de constituir un grupo de riesgo, muy pocas actuaciones se han llevado a cabo hasta la fecha para reducir su mayor tasa de morbilidad. En este sentido, una de las intervenciones que más ha contribuido a mejorar el pronóstico de los recién nacidos pretérmino ha sido la administración prenatal de corticoides. ⁽⁹⁾

Es por las complicaciones ya mencionadas que se busca con este trabajo aportar evidencia a la literatura mundial y generar un cambio en el uso de esteroides para la maduración pulmonar fetal en los pretérmino tardíos, sirviendo como apoyo y forma de divulgación para la comunidad tanto académica como asistencial del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en la implementación y uso de estos.

2. ANTECEDENTES

Desde que se descubrió la relación de la administración de esteroides con el aumento en la producción de glucocorticoides en la glándula adrenal y su asociación con los neumocitos II y la producción de surfactante, se inicia un largo camino en el estudio de los glucocorticoides, y es así como *Liggins et cols* 1969, evaluaron el uso de betametasona 12 mg (6 mg betametasona fosfato + 6 mg betametasona acetato) en pacientes que ingresaron durante un periodo de tiempo de 22 meses bajo amenaza de parto pretérmino y en quienes no tuvieron parto dentro de las siguientes 24 horas de aplicación de primera dosis, recibieron una segunda dosis; encontrando que de las 213 mujeres que tuvieron parto pretérmino donde recibieron al menos una dosis con parto posterior a las siguientes 24 horas de aplicación de glucocorticoides, la mortalidad neonatal temprana fue de 3.2% vs 15% grupo control (p 0.01). No hubo muertes por enfermedad de membrana hialina ni evidenciaron hemorragia intraventricular. Síndrome de distres respiratorio ocurrió 9% vs 25% quienes no recibieron medicación (p 0.003), pero la evidencia fue confinada a embarazos por debajo de 32 semanas de embarazo. Con estos hallazgos se abrió un camino para continuar evaluando el uso de glucocorticoides en la disminución de morbilidad asociado a parto pretérmino.

Y es hasta 3 décadas posteriores, que se realiza una conferencia de expertos y se llega a un consenso publicada en 1994 por el instituto nacional de salud NIH (National Institutes of Health), para referencia a obstetras, neonatólogos y epidemiólogos acerca del uso y efecto de corticoesteroides en la maduración pulmonar y sus resultados perinatales donde teniendo en cuenta la evidencia disponible, recomiendan el uso de corticoesteroides para maduración pulmonar fetal y la reducción de mortalidad OR 0.6 (95% IC 0.5 – 0.8), del síndrome de distres respiratorio en 50% OR 0.5 (95% IC 0.4 – 0.6) y hemorragia intraventricular OR 0.5 (95% IC 0.3 – 0.9) con resultados secundarios en disminución de uso de surfactante, disminución en gastos y requerimiento adicional de soporte ventilatorio en infantes nacidos pretérmino entre semana 24 a 34 de gestación⁽⁶⁾.

Posteriormente, Colaboración Cochrane 2007, *Roberts D*, realiza revisión sistemática del uso de corticoesteroides antenatales para acelerar la maduración pulmonar fetal en mujeres en riesgo de parto pretérmino, concluyendo que la evidencia del uso de corticoesteroides antenatales no incrementa el riesgo de muerte materna, corioamnionitis o sepsis puerperal, además este está asociado con una reducción general de muerte neonatal RR 0.69 (95% IC 0.58-0.81), disminución en presentación de síndrome de distres respiratorio RR 0.66 (95% IC 0.59-0.73), hemorragia cerebro-ventricular RR 0.54 (95% IC 0.43-0.69),

enterocolitis necrotizante RR 0.46 (95% IC 0.29-0.74), disminución en requerimiento de soporte ventilatorio/admisión a unidad de cuidado intensivo RR 0.80 (95% IC 0.65-0.99) y disminución de infecciones sistémicas en las primeras 48 horas de vida RR 0.56 (95% IC 0.38-0.85), así como la efectividad demostrada en mujeres con RPMO y embarazos asociados a síndromes hipertensivos. Estos datos en infantes tratados nacidos antes de semana 32 RR 0.71 (95% IC 0.57-0.88) y antes de 34 semanas RR 0.73 (95% IC 0.58-0.91) con resultados no significativos en embarazos de al menos 34 semanas RR 1.58 (95% IC 0.71- 3.50) y al menos 36 semanas RR 2.62 (95% IC 0.77- 8.96) donde no se encontró evidencia para su uso por encima de esta edad gestacional. ⁽⁷⁾

Se propone entonces la administración de corticoesteroides como una opción para disminuir las morbi-mortalidad neonatales en recién nacidos pretérmino. Inicialmente se indicó que la administración de estos, se debería hacer entre las semanas 24-34 de gestación. Sin embargo ha crecido el interés en investigar sobre la relación de la eficacia de los corticoesteroides en la prematuridad tardía. ⁽⁸⁾

Los prematuros tardíos (nacidos entre las 34+0 y las 36+6 semanas de gestación) eran considerados de bajo riesgo y tratados de manera similar a los niños nacidos a término. Estos constituyen el grupo más frecuente (75% del total de prematuros), y a pesar que presentan menos riesgo que los de menor edad gestacional, estudios recientes han demostrado que este grupo poblacional tiene más complicaciones neonatales y durante su infancia que aquellos nacidos a término debido a su inmadurez.⁽⁹⁾ Se realizó un estudio observacional, de cohortes, en recién nacidos pretérminos tardíos, comparados con los neonatos nacidos a término, constituido por 2453 niños conformada por 385 recién nacidos pretérminos tardíos y 2 068 nacidos a término. Se observó que la hipertensión arterial materna y el asma bronquial se asociaron al nacimiento de recién nacidos pretérminos tardíos; los recién nacidos pretérminos tardíos tuvieron 6,6 veces más riesgo de necesidad de reanimación y 5,1 de ventilación mecánica, que los niños nacidos a término; presentaron más riesgo de complicaciones como ictericia, hipoglicemia y enfermedad de la membrana; y tuvieron 6,5 veces más riesgo de morir. Concluyendo que los recién nacidos pretérminos tardíos tienen más riesgo de presentar complicaciones a corto plazo y de morir que los recién nacidos a término ⁽¹⁰⁾.

A pesar de ser evidentemente un grupo de riesgo, se han llevado a cabo muy pocas acciones para reducir su mayor tasa de morbimortalidad. Algunos estudios indican que a las 34 semanas el pulmón fetal está maduro, por lo que no recomiendan la administración de corticoides, sin embargo, existen muy pocos estudios que evalúen el efecto de los mismos en esta población.

Debido a esto, en el año 2005 se recomendó dirigir las investigaciones a evaluar a los lactantes nacidos entre las 34 y las 36 semanas de gestación, especialmente para resolver la incógnita de si los glucocorticoides prenatales son útiles en esta población ⁽¹¹⁾.

FEITOSA et col realizó un estudio en el 2011 en el que se incluyeron 320 gestantes, sin observar ninguna diferencia en la morbilidad respiratoria entre los grupos tratados con corticoesteroides o con placebo, demostrando que la incidencia de las afecciones respiratorias no se ve afectada por la administración antenatal de betametasona después de la semana 34 de gestación; sin embargo, si se observó una menor incidencia de ictericia neonatal con necesidad de fototerapia, probablemente por una estimulación de la maduración hepática.⁽¹²⁾

En 2012, *GYAMFI-BANNERMAN* y colaboradores, realizaron un análisis secundario a partir de un estudio multicéntrico en 2012, donde se estudiaba el tipo de parto tras una cesárea previa, donde se concluyó que no hubo diferencias significativas ni en las tasas de SDR, ni en la necesidad de soporte ventilatorio entre las mujeres que recibieron un ciclo de corticoides antenatales, en comparación con aquellas que no los recibieron ⁽¹³⁾.

En un estudio observacional prospectivo de los prematuros tardíos nacido en el periodo de Octubre de 2011 a Octubre de 2012, *GÁZQUEZ –SERRANO*, compararon las tasas de morbi-mortalidad en dos grupos de pacientes: prematuros tardíos que recibieron corticoides antenatales y prematuros tardíos que no recibieron corticoides antenatales. La prematuridad global anual fue del 8.04%, de los cuáles el 74.4% fueron prematuros tardíos. Se encontró que la incidencia de ingreso en neonatología y UCI neonatal, 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 en el grupo que no recibió corticoides prenatales, concluyendo que la morbilidad de los prematuros tardíos es significativamente inferior en los que recibieron corticoides prenatales, por lo que podría ser útil prolongar su administración más allá de las 34 semanas. De igual manera se evaluó uno de los efectos adversos a corto plazo más temido de los corticoides, que es la posibilidad de aumentar el riesgo de infección perinatal, riesgo incrementado debido a la inmadurez de su sistema inmune; se valoró y la incidencia de sepsis, no observando diferencias entre ambos grupos, concluyendo que los corticoides prenatales no aumentaron el riesgo de infección en los pretérmino tardíos ⁽⁹⁾.

En el 2010, el Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos (RCOG) comenzó a recomendar la administración de corticosteroides para mujeres embarazadas con parto prematuro inminente hasta 34,6 y en todas las mujeres embarazadas con cesárea electiva programada antes de 38,6 semanas. Por otro lado, en un estudio aleatorizado con betametasona (n = 163) en comparación con un placebo (n = 157) que se realizó en Brasil con mujeres embarazadas entre 34 y 36 semanas de gestación que tenían un riesgo inminente de parto prematuro, no se observó diferencia significativa entre los grupos con respecto a la incidencia de trastornos respiratorios de los recién nacidos. Teniendo los beneficios, la exposición fetal a corticosteroides puede causar daño a los recién nacidos con edades gestacionales de 34 semanas. En un estudio con 362 fetos que evaluaron la madurez pulmonar, el uso de corticosteroides prenatales no mostró beneficios con respecto a las complicaciones respiratorias en prematuros tardíos. Sin embargo, el mismo estudio encontró una prevalencia 2 veces mayor de hipoglucemia y una prevalencia 3 veces mayor de sepsis neonatal cuando las madres recibieron la medicación. Además, los datos neurológicos de seguimiento de los niños sometidos a tratamiento después de las 34 semanas de gestación siguen siendo limitados. Los estudios en seres humanos y en animales han demostrado que al comienzo del embarazo, la exposición prenatal a los corticosteroides puede retrasar la mielinización. Por otra parte, cerca del término, el sistema nervioso central se vuelve más activo mitótico y su exposición a los corticosteroides puede causar la muerte celular. Por lo tanto algunos estudios no recomiendan usar corticosteroides en los nacimientos tardíos y prematuros. ⁽¹⁴⁾

En el trabajo de *GYAMFI-BANNERMAN* y colaboradores, (2016) donde incluyó 2831 mujeres con embarazo de feto único entre 34 y 36.5 semanas con gran probabilidad de parto prematuro (membranas íntegras, por lo menos 3 cm de dilatación o 75% de borramiento cervical o ruptura espontánea de membranas). Dividendo la población en aquellas que recibieron betametasona (1492) y aquellas que recibieron un placebo (1402). Se encontró que la administración prenatal de betametasona a mujeres en riesgo de parto prematuro tardío disminuyó la necesidad de apoyo respiratorio durante las primeras 72 horas de vida del neonato, y la tasa de complicaciones respiratorias graves fueron menores con la administración de betametasona. Se disminuyó la tasa de hospitalizaciones en unidad de cuidados intensivos neonatales por complicaciones respiratorias en el grupo que se administró betametasona. Debido a esto, en el Reino Unido es norma el tratamiento con betametasona para las pacientes de término sometidas a cesárea programadas. No se encontró diferencias significativas entre los grupos en la incidencia de corioamnionitis o endometritis, sin embargo aumentó el riesgo de hipoglucemia neonatal, sin otras complicaciones neonatales o maternas. ⁽¹¹⁾

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen múltiples patologías y comorbilidades que pueden afectar a las embarazadas, y que las llevan a estar en condiciones que indiquen una finalización temprana de su gestación o por otra parte desencadenan trabajo de parto pretérmino.

Circunstancias clínicas tales como antecedente de parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, estilos de vida como tabaquismo, bajo peso materno, infecciones maternas (infección de vías urinarias, vaginosis bacteriana), son considerados factores de riesgo para parto prematuro de inicio espontáneo, por otra parte existen indicaciones maternas o fetales en las cuales se induce el trabajo de parto o se finaliza por cesárea.

De los partos prematuros, 30 a 35% tienen indicaciones, 40 a 45 % se debe al trabajo de parto prematuro espontáneo y 30 a 35% se debe a la ruptura prematura de membranas ⁽¹¹⁾. Gran parte del incremento de la tasa de partos prematuros se explica por indicación médica de finalización del embarazo ⁽¹⁵⁾. La preeclampsia, el sufrimiento fetal, el tamaño pequeño para la edad gestacional, y el desprendimiento prematuro de placenta son las indicaciones más frecuentes ⁽¹⁶⁾.

Los lactantes de entre 34 y 36 semanas constituyen cerca del 75% de todos los partos preterminos. Cerca del 80% de los nacimientos prematuros tardíos se debió a un trabajo de parto espontáneo idiopático o a la ruptura prematura de membranas. Las complicaciones como hipertensión o accidentes placentarios se presentaron en casi 20% de los casos ⁽¹⁷⁾.

Diversos trastornos concomitantes, que se deben en gran parte a la inmadurez de los órganos y sistemas, se incrementan de manera notable en los lactantes que nacen antes de las 37 semanas de gestación en comparación con lo que nacen a término. Complicaciones como dificultad respiratoria, APGAR < 3 a los 5 min, taquipnea transitoria del recién nacido, necesidad de ventilación mecánica, oxígeno suplementario, enfermedad de membrana hialina, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante asociadas a las prematurez se han evidenciado en estos recién nacidos.

Existen pocas intervenciones establecidas para tratar de prevenir dichas complicaciones. La administración de esteroides como inductores de maduración pulmonar fetal, se ha asociado además a disminución de otras comorbilidades en estos recién nacidos. Dicho esquema de manejo se utiliza de forma rutinaria en recién nacidos pretérmino antes de las 34 semanas de gestación, debido a que la evidencia se basa en estudios en estos grupos de edad gestacional.

Durante los últimos años, se han adelantado investigaciones, con respecto a esclarecer si esta conducta beneficiaría a los pretérmino tardíos, encontrándose hasta el momento discrepancia en los resultados, teniendo en algunos casos resultados a favor y en otros sin aumento significativo en el beneficio.

En un estudio observacional prospectivo evaluaron prematuros tardíos desde octubre de 2011 a octubre de 2012. Se clasificaron en 2 grupos, según hubiesen o no recibido corticoides prenatales. La presencia de taquipnea transitoria, hipoglucemia, intolerancia digestiva, ictericia, asistencia respiratoria en forma de presión positiva continua, oxigenoterapia, y fototerapia fueron significativamente superiores ($p < 0,05$) en el grupo que no recibió corticoides prenatales, por lo que podría ser útil prolongar la administración más allá de las 34 semanas ⁽³⁾.

De otra manera en el 2011, en un ensayo clínico aleatorizado, en el que participaron mujeres de 34-36 semanas de embarazo con riesgo de parto prematuro inminente, quienes recibieron betametasona 12 mg o placebo por vía intramuscular durante dos días consecutivos, se evaluó como resultado primario la incidencia de trastornos respiratorios (síndrome de dificultad respiratoria y taquipnea transitoria del recién nacido). La tasa de síndrome de dificultad respiratoria fue baja (dos (1,4%) en el grupo de corticosteroides, uno (0,8%) en el grupo placebo, $p = 0,54$), mientras que la tasa de taquipnea transitoria fue alta en ambos grupos (34 (24%), 29(22%), $p = 0,77$), concluyendo que el tratamiento prenatal con corticosteroides a las 34-36 semanas de embarazo no reduce la incidencia de trastornos respiratorios en recién nacidos ⁽¹⁸⁾.

De acuerdo a lo anterior, se plantea desarrollar un estudio para evaluar la morbilidad respiratoria (requerimiento de oxígeno, necesidad de ventilación mecánica invasiva, no invasiva, TTRN, EMH, SALA, requerimiento de surfactante o traslado a la unidad de cuidado intensivo) y la mortalidad neonatal de los recién nacidos de gestantes entre 34,0 y 36,6 semanas que recibieron o no esquema de esteroides como inductores de maduración pulmonar fetal.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Describir el uso de esteroides como inductores de maduración pulmonar fetal en pretérminos tardíos, evaluando la morbilidad respiratoria neonatal, en el periodo comprendido entre abril y septiembre de 2016 en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Realizar la caracterización socio demográfica y clínica de las madres con parto pre término tardío.

Describir la adaptación neonatal inmediata de los recién nacidos.

Detallar la morbilidad respiratoria en los recién nacidos pre término tardíos, durante las primeras 72 horas de nacimiento.

Determinar la presentación de complicaciones no respiratorias asociadas a la prematuridad.

Establecer la mortalidad neonatal secundaria a complicaciones respiratorias.

5. MARCO TEORICO

5.1 PARTO PRETERMINO

El parto pretérmino es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad perinatal. Dos tercios de los partos pretérminos son espontáneos y un tercio inducido por razones médicas, principalmente preeclampsia y/o restricción del crecimiento fetal, entre otras. La estimación de 13 millones de recién nacidos prematuros nacidos cada año en todo el mundo es muy probablemente una subestimación, Un registro de nacimiento incompleto. El riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal está inversamente relacionado con la edad gestacional al momento del parto ⁽¹⁹⁾.

En estados unidos en 2005, 28384 lactantes fallecieron en su primer año de vida. El parto prematuro se presentó en casi dos tercios de estos fallecimientos. Los partos prematuros tardíos constituían cerca del 70% de todos los partos pretérmino. ⁽¹⁷⁾

Dentro de las complicaciones de la prematuridad se encuentra un amplio espectro de entidades que abarcan el síndrome de dificultad respiratoria, la hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, persistencia del conducto arterioso, retinopatía, entre otros. Estos lactantes padecen sobre todo no solo de las complicaciones inmediatas de la prematurez, sino también secuelas de largo plazo como discapacidad asociado al desarrollo neurológico; por lo que investigaciones iniciaron la búsqueda de medidas que permitieran impactar en la sobrevivencia, disminución y prevención de enfermedades resultantes de la inmadurez de órganos especialmente pulmonar.

5.1.1 Factores de riesgo. El parto pretérmino es un síndrome complejo en el que varios factores de riesgo juegan un papel importante. Se pueden dividir en las siguientes categorías:

- Factores de riesgo materno: etnia, IMC alto o bajo, tabaquismo y enfermedad periodontal materna.
- Antecedentes médicos de la madre: anomalías uterinas y procedimientos cervicales preexistentes

- Antecedentes obstétricos: curetaje previo, parto pretérmino previo.
- Embarazo actual: intervalo de embarazo y gestaciones múltiples.

Además de estos factores de riesgo, la vaginosis bacteriana, la longitud cervical corta y la fibronectina fetal positiva podrían utilizarse como objetivos de cribado para identificar a las mujeres en riesgo de parto pretérmino ⁽²⁰⁾.

5.1.1.1 Etnicidad. Un metaanálisis de *Schaaf et al* indicó un mayor riesgo de parto pretérmino entre mujeres no blancas (odds ratio [OR] 2,0; IC del 95%: 1,8-2,2) en comparación con las mujeres caucásicas. ⁽²¹⁾ Por el contrario, los resultados neonatales adversos fueron significativamente más bajos en mujeres africanas en comparación con las mujeres de raza caucásica. ⁽²²⁾ Las investigaciones futuras deberían tener en cuenta estas cifras, especialmente cuando se prueban intervenciones que pueden tener diferentes efectos entre poblaciones étnicas.

5.1.1.2 Extremo alto o bajo IMC materno. Las mujeres con un IMC extremadamente bajo (17 kg/m²) tienen un riesgo significativamente mayor de parto pretérmino espontáneo (OR 2,4; IC del 95%: 1,4-4,2). Una explicación de esto podría ser que la desnutrición materna crónica causa una deficiencia en macro y micronutrientes. Esto influye negativamente en el proceso normal de crecimiento fetal. Además, elementos nutritivos como el hierro y el zinc son esenciales para un sistema inmune adecuado. En las mujeres con un IMC extremadamente alto (35 kg/m²), este riesgo aumenta debido a una mayor probabilidad de ruptura prematura de las membranas (OR 1,6; IC del 95%: 1,1 - 2,3). Se plantea la hipótesis de que un mayor número de agentes inflamatorios circulantes en las mujeres obesas contribuye a una mayor probabilidad de rotura prematura de las membranas ⁽²³⁾.

5.1.1.3 Tabaquismo. Fumar durante el embarazo es un factor de riesgo bien conocido para parto pretérmino. Alrededor de 1960, los primeros artículos ya describían una relación entre fumar cigarrillos y las tasas de prematuridad ⁽²⁴⁾. Desde entonces, grandes estudios prospectivos han demostrado la correlación entre el tabaquismo y la prematuridad ⁽²⁵⁾. Un estudio de cohorte comparativo mostró las tasas más altas de parto pretérmino en mujeres que fumaban durante (OR 3,21; IC del 95%: 1,42 a 7,23) en comparación con las mujeres que dejaron de fumar en el embarazo y los no fumadores ⁽²⁶⁾.

5.1.1.4 Enfermedad periodontal materna. La enfermedad periodontal se asocia con parto pretérmino espontáneo, debido a la propagación hematogena de patógenos, citoquinas inflamatorias. Se plantea la hipótesis de que el tratamiento de la enfermedad periodontal durante el embarazo podría reducir la prematuridad y mejorar los resultados perinatales. Sin embargo, se han reportado hallazgos no concluyentes. En un estudio de obstetricia y terapia periodontal, un ensayo controlado aleatorizado (ECA) que incluyó 823 mujeres no observó reducción del parto pretérmino en el grupo de mujeres tratadas por enfermedad periodontal (OR 0,93; IC del 95%: 0,63-1,73). (27) Un ECA más reciente *Newnham et al* tuvieron observaciones similares (OR 1,05; IC del 95%: 0,7-1,58). No se recomienda el tratamiento de rutina de la enfermedad periodontal durante el embarazo para prevenir parto pretérmino, pero se deben realizar más estudios para evaluar los posibles beneficios del tratamiento periodontal antes de la concepción⁽²⁸⁾.

5.1.1.5 Anomalías uterinas. Se han asociado con mayor incidencia de parto pretérmino las anomalías uterinas como el tabique uterino, el útero unicornio, el útero didelfo y el útero bicorne. Un estudio de cohortes retrospectivo de 203 gestaciones en mujeres con anomalía uterina informó un riesgo significativamente mayor de parto pretérmino espontáneo, en comparación con las mujeres con una anatomía normal (OR 5,9; IC del 95%: 4,3-8,1²⁹).

5.1.1.6 Procedimientos cervicales preexistentes. Las mujeres con un procedimiento de escisión previo para la displasia cervical tienen un riesgo general de parto pretérmino espontáneo antes de 35 semanas de ~13%. (30) *Danhof et al* realizaron un metaanálisis comparando mujeres tratadas por neoplasia intraepitelial cervical antes o durante el embarazo a mujeres no tratadas. Ellos reportaron un riesgo significativamente mayor de parto pretérmino en el grupo tratado (OR 1,7; IC 95%: 1,0-2,7). El riesgo fue mayor en las mujeres tratadas durante el embarazo (OR 6,5; IC del 95%: 1,1-37).⁽³¹⁾

5.1.1.7 Historia de legrado. *Lemmers et al* realizaron un metaanálisis que incluyó 21 estudios que informaron sobre 1.853.017 mujeres. En mujeres con un procedimiento de dilatación y curetaje, se reportó un mayor riesgo de parto antes de las 37 semanas, en comparación con el grupo sin historia (OR 1,29; IC del 95%: 1,17-1,42)⁽³²⁾. El mecanismo exacto que conduce al riesgo aumentado sigue siendo poco claro, aunque el daño mecánico al cérvix parece una explicación lógica. Un enfoque de manejo no invasivo para la interrupción del embarazo o embarazos no viables ha demostrado ser una buena alternativa para los procedimientos mecánicos.

5.1.1.8 Parto pretérmino previo. Es el factor de riesgo más importante para la recurrencia de parto pretérmino. El riesgo de un parto pretérmino recurrente aumenta si hay más de un parto antes del término. Además, el riesgo aumenta si la edad gestacional del parto anterior era menor⁽³³⁾. El riesgo de recidiva de un parto prematuro antes de las 37 semanas de gestación oscila entre 15,8% y 30,2%. En mujeres con gemelos pretérmino previos, el riesgo de recurrencia en una siguiente gestación simple es de ~ 10%. Para una siguiente gestación doble después de un parto pretérmino previo, el riesgo de recurrencia es del 57% (IC del 95%: 51,9-61,9)⁽³⁴⁾.

5.1.1.9 Infecciones. Se ha planteado la hipótesis de que las infecciones intrauterinas desencadenan el trabajo de parto prematuro al activar a sistema inmunitario innato. Conforme a esta hipótesis, los microorganismos propician la liberación de citosinas inflamatorias como las interleucinas y el factor de necrosis tumoral que a su vez, estimula la producción de prostaglandinas o de enzimas degradantes de la matriz. Las prostaglandinas estimulan las contracciones uterinas, en tanto que la degradación de la matriz extracelular en las membranas fetales desencadena la rotura prematura de membranas. Se calcula que de 25 a 40% prematuros se debe a una infección intrauterina. Dos microorganismos, *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis*, han surgido como patógenos perinatales de importancia. Varios estudios confirman la presencia de dichos patógenos en pacientes con parto pretérmino. Se han realizado varios estudios en los cuales se administró tratamiento antimicrobiano para prevenir el parto prematuro debido a la invasión microbiana. *Goldenberg et al.* (2006) asignaron al azar a 2661 mujeres en cuatro centros africanos para que recibieran placebo o metronidazol más eritromicina entre las 20 y 24 semanas seguidas de ampicilina más metronidazol durante el trabajo de parto. Este esquema de antimicrobianos no redujo la tasa de partos prematuros ni la de corioamnionitis histológica⁽¹⁵⁾.

5.1.2 Causas de parto pre término. Hay cuatro causas directas principales de los partos prematuros:

- El parto por indicaciones maternas o fetales en las cuales se induce el trabajo de parto o el lactante nace mediante cesárea antes del trabajo de parto.
- Trabajo de parto prematuro espontaneo inexplicable con membranas intactas.
- Rotura prematura de membranas pretérmino idiopáticas.

- Partos gemelares y múltiples.

De los partos prematuros, 30 a 35% tienen indicaciones, 40 a 45% se debe al trabajo de parto prematuro espontáneo y 30 a 35% se debe a la rotura de membranas pretérmino. Las causas del parto prematuro tienen antecedentes múltiples que a menudo interactúan entre sí. La preeclampsia, el sufrimiento fetal, el tamaño pequeño para la edad gestacional y el desprendimiento prematuro de la placenta fueron las indicaciones más frecuentes para las intervenciones médicas que dieron por resultado el parto prematuro. Otras causas menos frecuentes fueron hipertensión crónica, placenta previa, hemorragia inexplicable, diabetes, nefropatía, isoinmunización Rh y malformaciones congénitas⁽³⁵⁾.

5.2 RESULTADOS NEONATALES

5.2.1 Taquipnea transitoria del recién nacido. Esta entidad fue descrita por primera vez en 1966 por Avery y cols. Se estima una incidencia de 11‰ nacidos vivos y supone el 32% de los cuadros de distres respiratorio neonatal. Es una enfermedad no infecciosa, que ocurre generalmente en el niño pretérmino o cercano al término. Se caracteriza por una FR > 60x', y dificultad respiratoria después de las primeras seis horas de vida. Se debe a la retención de líquido pulmonar con atrapamiento secundario de aire^(36,37).

Aunque la causa precisa de la TTRN no está perfectamente aclarada, la mayoría de los autores están de acuerdo con la teoría inicial de Avery y cols., que postulan que esta entidad se produce por la distensión de los espacios intersticiales por el líquido pulmonar que da lugar al atrapamiento del aire alveolar y el descenso de la distensibilidad pulmonar. Otros consideran que se produce por retraso de la eliminación del líquido pulmonar por ausencia de compresión torácica (parto por cesárea) o por hipersedación materna o bien por aumento del líquido inspirado en cuadros de aspiración de líquido amniótico claro. Finalmente, algunos mantienen que la TTRN puede ser consecuencia de una inmadurez leve del sistema de surfactante. En cualquier caso, lo que se produce es un retraso en el proceso de adaptación pulmonar a la vida extrauterina, que habitualmente se produce en minutos y en estos neonatos se prolonga durante varios días.

Los hallazgos característicos en la radiografía de tórax apoyan el diagnóstico. Estos incluyen los volúmenes pulmonares aumentados con diafragmas planos, cardiomegalia leve, y las marcas vasculares prominentes en un patrón de rayos de sol que se origina en el hilio, líquido en las fisuras interlobulares y derrames pleurales puede estar presente.

Dada su condición benigna y autolimitada, requiere de vigilancia y soporte con suplemento de oxígeno por cánula nasal, sin embargo, si la concentración de oxígeno suplementario requerido es mayor o que el niño haya aumento del trabajo respiratorio, así como taquipnea, a veces se utiliza la presión positiva continua en la vía aérea nasal (nCPAP)⁽³⁸⁾.

5.2.2 Enfermedad de membrana hialina. El conocimiento del desarrollo pulmonar fetal normal es fundamental para la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad de membrana hialina, que es debido a la actividad inadecuada del surfactante, agente tensoactivo pulmonar, como resultado de la inmadurez pulmonar. En la preparación para la respiración de aire, el surfactante se expresa en el pulmón a partir de alrededor de la semana 20 de gestación ⁽³⁹⁾. El surfactante reduce la tensión superficial alveolar, lo que facilita la expansión alveolar y la reducción de la probabilidad de atelectasia y el colapso alveolar.

EMH aumenta con la disminución de la edad gestacional. El riesgo es mayor en los recién nacidos extremadamente prematuros, como se ilustra con un estudio del Instituto Nacional de Salud Infantil y Neonatal Research Network Desarrollo Humano que se comprobó que el 93 por ciento desarrollaron SDR en una cohorte de 9575 recién nacidos extremadamente prematuros (EG 28 semanas o menos) nacidos entre 2003 y 2007⁽⁴⁰⁾

Aunque la incidencia es menor, se sigue produciendo en un número significativo de los prematuros tardíos (EG entre 34 semanas y 36 semanas y 6 días). El sexo masculino se asocia con un mayor riesgo de SDR (odds ratio [OR] ajustadas IC 1,7, 95% 1,45-1,93), y ser blanco también se asocia con un mayor riesgo, en lugar de ser de Asiático (AOR 0,57; IC del 95%: 0,47-0,7), de raza negra (AOR 0,66; IC del 95%: 0,5 a 0,87), o de origen hispano (AOR 0,76; IC del 95%: 0,64 hasta 0,9)⁽⁴¹⁾.

Esta patología se presenta dentro de los primeros minutos u horas después del nacimiento. En algunos casos, los niños no pueden aparecer enfermos inmediatamente después del parto, pero el desarrollo de insuficiencia respiratoria y cianosis se instaura en las primeras horas de vida, asociado a una cantidad límite de surfactante que se consume o se inactiva.

La historia natural de RDS se modifica en gran medida mediante el tratamiento con surfactante exógeno, lo que mejora drásticamente la función pulmonar, que conduce a la resolución de los síntomas, y se acorta el curso clínico. Además, el

uso de presión positiva continua en vía aérea (CPAP) también ha mejorado la evolución clínica de SDR, incluso en los lactantes que no reciben tratamiento con surfactante. Las características radiográficas de SDR neonatal (volumen pulmonar bajo y la apariencia de vidrio esmerilado reticulogranular difusa clásico con broncograma aéreo) en un recién nacido prematuro con dificultad respiratoria cumplen los criterios de diagnóstico clínico para SDR.

La mejor intervención para prevención de esta patología es prevenir el parto prematuro. Sin embargo, se puede disminuir su gravedad con el uso de la terapia de esteroides prenatales, la administración neonatal temprana de surfactante exógeno, y la presión nasal continua positiva de las vías respiratorias (nCPAP) ^(42,43)

5.2.3 Enterocolitis necrotizante. Es una de las emergencias gastrointestinales más frecuentes en el recién nacido. Es un trastorno caracterizado por necrosis isquémica de la mucosa intestinal, que se asocia con la inflamación, invasión de organismos que forman gas entérico y la disección de gas en la capa muscular y el sistema venoso portal ⁽⁴⁴⁾. Aunque el reconocimiento temprano y un tratamiento agresivo de esta enfermedad ha mejorado los resultados clínicos, da cuenta de morbilidad sustancial a largo plazo en los supervivientes de cuidados intensivos neonatales, especialmente en lactantes prematuros de muy bajo peso al nacer (peso al nacer inferior a 1500 g).

Se presenta en 1 a 3 por cada 1.000 nacidos vivos y de 1 a 7,7 % de las admisiones en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) ⁽⁴⁵⁾, disminuyendo su incidencia con el aumento de la edad gestacional y el peso al nacer ^(46,47).

Las tasas de mortalidad reportados son de 15 a 30 % y también están inversamente relacionados con la edad gestacional y el peso al nacer. ⁽⁴⁸⁾

Aunque la mayoría de los niños con NEC nacen prematuramente, aproximadamente el 13 por ciento de los casos ocurren en recién nacidos a término ⁽⁴⁹⁾.

La presentación clínica de NEC consiste en signos sistémicos inespecíficos que incluyen apnea, insuficiencia respiratoria, letargo, falta de apetito, o cambios de la temperatura. Hipotensión resultante de shock séptico puede estar presente en los casos más graves. 20 a 30 % de los recién nacidos con NEC han asociado

bacteriemia, que puede contribuir a estos resultados y signos abdominales (distensión, retención gástrica, vómitos, diarrea, hematoquecia) ⁽⁴⁸⁾.

Los criterios de estadificación de Bell proporcionan una definición uniforme de NEC en base a la gravedad sistémica, intestinal y los hallazgos radiológicos, son los criterios más utilizados en la práctica^(45,49).

Su manejo depende de la gravedad de la enfermedad según la clasificación de los criterios de estadificación de Bell. El manejo médico es apropiado en la mayoría de los casos. Sin embargo, los niños con NEC avanzada y perforación intestinal (fase III B) requieren intervención quirúrgica. El cuidado del bebé con (o sospecha) de NEC es proporcionado por un equipo multidisciplinario, que incluye la consulta quirúrgica que ayuda al equipo de neonatología en la evaluación y manejo del niño y decide cuándo es necesaria la cirugía ⁽⁵⁰⁾.

La atención de apoyo y terapia antibiótica se centran en la limitación de la progresión de la enfermedad y se inician en todos los pacientes, incluidos los que posteriormente se someten a una intervención quirúrgica^(51,52)

Interrupción de la alimentación enteral, requerimiento de nutrición parenteral total, evaluación y apoyo tanto de los sistemas cardiovascular (por ejemplo, el soporte inotrópico, además de la reposición de líquidos) y respiratorio (por ejemplo, oxígeno suplementario y ventilación mecánica, según sea necesario).

5.2.4 Hemorragia intraventricular. La hemorragia intraventricular (HIV, también conocida como subependimario o hemorragia de la matriz germinal) es una causa importante de lesión cerebral en los bebés prematuros. Aunque la incidencia ha disminuido desde la década de 1980, la HIV sigue siendo un problema importante, ya que mejora la supervivencia de los recién nacidos extremadamente prematuros se ha traducido en un mayor número de supervivientes con esta condición ^(53,54).

El sitio de origen de la hemorragia es por lo general en pequeños vasos sanguíneos en la subependimario o matriz germinal (también denominado la eminencia ganglionar), que se encuentra entre el núcleo caudado y el tálamo a nivel del foramen de Monro. Estudios neuropatológicos sugieren que la hemorragia es principalmente dentro de la red capilar, que comunica libremente con el sistema venoso, a pesar de sangrado también puede ocurrir a partir de la circulación arterial ⁽⁵⁵⁾. El sangrado puede perturbar el revestimiento endotelial y extender en el ventrículo lateral.

La gravedad de la hemorragia se basa en si el sangrado se limita a la región de la matriz germinal o si se extiende en el sistema ventricular adyacente o la sustancia blanca (intraparenquimatosa) y lo clasifica según su gravedad grado I leve a IV grave.

Se presenta con mayor frecuencia en los bebés nacidos antes de las 32 semanas de gestación o menos de 1500 g de peso al nacer. La tasa de notificación de HIV en los Estados Unidos es de aproximadamente 20 por ciento en muy bajo peso al nacer (MBPN) (peso al nacer <1.500 g) y 45 por ciento en peso extremadamente bajo al nacer (EBPN) (peso al nacer < 1,000 g) ^(56,57).

La IVH es clínicamente silente, sus síntomas ocurren en el 25 a 50 por ciento de los casos, con la detección por el cribado ecográfico de rutina. Dentro de sus síntomas incluyen: estupor o coma, respiraciones irregulares, hipoventilación – apnea, postura de descerebración, convulsiones generalizadas, convulsiones tónicas, debilidad flácida, anomalías del nervio craneal, incluyendo pupilas fijas a la luz, otras características que incluyen abombamiento de fontanela anterior, hipotensión, bradicardia, descenso hematocrito, acidosis metabólica.

No existe un tratamiento específico para limitar la extensión de la hemorragia intraventricular después de que ha ocurrido. El tratamiento de HIV es de soporte y dirigido hacia la preservación de la perfusión cerebral, la minimización de cualquier lesión cerebral aún más, y la detección precoz de complicaciones HIV ⁽³⁶⁾.

5.3 INTERVENCIONES PARA MINIMIZAR COMPLICACIONES EN PRETERMINO

En la década de los 70, trabajos experimentales en animales, realizados por *Liggins* (1969) y posteriormente confirmado por *Brumley et colas* evidenciaron que la administración intrafetal de ACTH, cortisol y dexametasona producía expansión parcial con estabilidad alveolar; estableciendo que la maduración pulmonar fetal estaba influenciada por la corteza adrenal, creando la hipótesis que los glucocorticoides causaban una liberación prematura de surfactante en el alveolo. *Delemos et al*, evidenciaron que los pulmones de corderos tratados con cortisol tenían evidencia de actividad funcional acelerada por surfactante. Similares hallazgos fueron encontrados en conejos donde tras la administración de 9-fluoroprednisolona, tuvieron incremento en la producción de cuerpos osmófilos en las células alveolares tipo II y abundante material osmófilo en los espacios alveolares de los fetos tratados.

Mayee et al, estudio necropsias de neonatos humanos encontrando que el peso promedio de glándula adrenal fue 19% menor en neonatos con enfermedad de membrana hialina que aquellos libres de este desorden. Además evidencio que neonatos con anencefalia con hipoplasia adrenal en comparación con neonatos sin malformación, tenían menos de la mitad de gránulososmofílico en las células alveolares tipo II⁽⁵⁸⁾.

Todos estos estudios, abrió un camino para investigar la relación de la glándula adrenal con la producción de corticoides y su efecto en la producción de surfactante en los neumocitos tipo II, como mecanismo para acelerar este proceso de maduración pulmonar fetal, resultando en un cambio en la atención prenatal disminuyendo los efectos adversos perinatales, convirtiéndose en un estándar de cuidado en paciente gestantes con riesgo de parto pretérmino⁽⁵⁹⁾.

La administración de glucocorticoides prenatales está ampliamente difundida en obstetricia para los embarazos en riesgo de parto prematuro temprano (antes de las 34 semanas), debido a que estos tienen acción a nivel de las células epiteliales del mesénquima modificando el desarrollo estructural y la diferenciación celular. De esta manera estimulan la diferenciación de las células epiteliales y los fibroblastos y la síntesis y secreción de surfactante en los neumocitos tipo II, generando un aumento de la distensibilidad pulmonar fetal del volumen máximo. Incluso se ha visto que promueven la diferenciación y maduración celular en otros órganos y sistemas como el intestino, encéfalo, páncreas y piel⁽⁶⁰⁾.

5.4 FISILOGIA DESARROLLO PULMONAR FETAL

El proceso de la maduración pulmonar se compone de cuatro etapas esenciales. Primero, la etapa pseudoglandular comprende el crecimiento del árbol bronquial intrasegmentario entre la semana 6 y 16. Durante este periodo los pulmones microscópicamente lucen como glandular.

La segunda etapa, estado canalicular, desde la semana 16 hasta 26, comprende la extensión periférica de las placas cartilaginosas. Cada bronquiolo terminal da lugar a varios bronquiolos respiratorios y cada uno de estos se divide en múltiples ductos saculares.

Sobre semana 26 inicia la tercera etapa, estado Saco terminal, durante este tiempo, los bronquiolos respiratorios, dan lugar a los alveolos primitivos pulmonares; para finalmente sobre la semana 32 iniciar la cuarta etapa, el estado

Alveolar, el revestimiento del epitelio alveolar se adelgaza para mejorar el intercambio gaseoso, simultáneamente se forma sistema linfático y los neumocitos tipo II inicia producción de surfactante. Estas células se caracterizan por presentar cuerpos multivesiculares que producen los cuerpos lamelares en el cual el surfactante producido es requerido para prevenir el prolapso alveolar al nacimiento actuando como agente tenso activo.

Este surfactante pulmonar es una mezcla compleja que se compone sobre todo de los lípidos (90%), principalmente fosfolípidos, y aproximadamente el 10 % de proteínas. El surfactante se sintetiza dentro de las células alveolares de tipo II empezando con la síntesis de fosfolípidos en el retículo endoplásmico y a través del aparato de Golgi en los cuerpos lamelares. Los fosfolípidos se combinan con las proteínas de surfactante SP-B y SP-C para formar el complejo surfactante lipoproteína dentro de los cuerpos lamelares. Los cuerpos lamelares se localizan en la superficie apical de la célula de tipo II y se liberan en los alvéolos por exocitosis⁽⁶¹⁾.

6. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Subvariable	Definición	Categoría	Nivel de Medición	Índice
CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS	Edad	Años cumplidos que están registrados en la historia clínica de la gestante	Años cumplidos	Cuantitativa continua	Medidas de tendencia central y de dispersión
			Adolescentes (Menor de 18 años) Joven (19 a 34 años) Gestante tardía (Mayor de 34 años)	Cualitativa ordinal	Proporciones
	Escolaridad	Nivel de estudio alcanzado por las gestantes	1. Sin escolaridad 2. Primaria 3. Bachiller 4. Técnico tecnológico 5. Universitario	– Cualitativa ordinal	Porcentual
	Estado civil	Situación jurídica respecto a	Casada Soltera Unión libre Otro	Cualitativa nominal	Porcentual

		vínculos personales con otro individuo			
	Régimen de seguridad social	Sistema integral de salud	Subsidiado Contributivo Vinculado Especial	Cualitativa ordinal	Porcentual
CARACTERISITICAS CLINICAS MATERNAS Y GESTACIONALES	Controles prenatales	Número de consultas médicas durante el embarazo	Numero	Cuantitativa discreta	Porcentual
	Paridad	Número de hijos nacidos vivos o muertes	1. Nulíparas 2. Entre 1 y 3 3. > 3	Cualitativa ordinal	Porcentual
	Edad gestacional del parto	Semanas de gestación a momento del parto, calculada por ECO I, ECO II o FUR	Edad en semanas	Cuantitativa continua	Medidas de tendencia central y de dispersión
			1. 34.0 – 34.6 semanas 2. 35.0 -35.6	Cualitativa nominal	Porcentual

			semana 3. 36.0– 36.6 semana		
	Aplicación de esteroides	Fecha y hora de inicio de aplicación de esteroides	Fecha	Cualitativa nominal	
	Esteroides administrados	Numero de dosis de esteroides aplicados a las gestantes	Una dosis Dos dosis	Cuantitativa discreta	Porcentual
	Día del parto	Fecha y hora de nacimiento del recién nacido	Fecha	Cualitativa nominal	
	Exposición	Tiempo transcurrido entre el momento de la última aplicación de	1. < 24 horas 2. 24 horas a 7 días 3. Entre 7 y 15 días	Cualitativa nominal	Porcentual

		esteroides y el parto			
	Vía del parto	Forma en que ocurre el nacimiento	Vaginal Cesárea	Cualitativa nominal	Porcentual
	Patologías asociadas al embarazo	Condiciones clínicas de la gestante al momento del parto	1.RPM 2. Trastornos hipertensivos asociadas al embarazo 3. Oligohidramnios 4. Parto pretérmino previo 5. Placenta previa 6. Acretismo placentario 7. Parto por otra indicación	Cualitativa nominal	Porcentual
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS RECIEN NACIDOS	Peso al nacer	Gramos del recién nacido inmediatamente después de su nacimiento	Valor en gramos	Cuantitativa continua	Medidas de tendencia central y de dispersión

	TEST DE APGAR	Puntaje para la evaluación sistemática del recién nacido para identificar su condición física y el riesgo de acidosis hipoxica	1. VALOR DE APGAR A LOS 5 MIN	Cuantitativa continua	Proporción
	Taquipnea transitoria del recién nacido	Dificultad respiratoria al momento de nacer	Si No	Cualitativa nominal	Proporción
	Hipoglicemia	Concentración sérica de glucosa <50 mg/dl	Si No	Cualitativa nominal	Proporción
	Enfermedad de Membrana Hialina	Dificultad respiratoria durante las primeras horas por disminución	Si No	Cualitativa nominal	Proporción

		de la síntesis, depósito y liberación del surfactante.			
	Síndrome de aspiración de líquido amniótico (S.A.L.A)	Dificultad respiratoria y cambios radiológicos, no explicados por otra patología, en contexto de LA teñido con meconio antes del parto	Si No	Cualitativa nominal	Proporción
	Requerimiento de O2	Necesidad de uso de O2 durante adaptación neonatal	Si No	Cualitativa nominal	Proporción
	CPAP	Uso de dispositivo que genera presión positiva continua en	Si No	Cualitativa nominal	Proporción

		la vía aérea			
	Ventilación mecánica	Estrategia terapéutica consistente en reemplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea	Alguna Invasivo No invasivo	Cualitativa nominal	Proporción
	Surfactante	Sustancia tensoactiva secretada por los neumocitos II que tapizan la superficie interna de los alvéolos pulmonares que evitar colapso alveolar	1 Dosis 2 Dosis No	Cualitativa nominal	Proporción
	Enterocolitis necrotizante	Síndrome	Si No	Cualitativa nominal	Proporción

		gastrointestinal y sistémico, secundario a proceso inflamatorio multifactorial, cuyo resultado final es la necrosis de la pared intestinal			
	Hemorragia intraventricular	Sangrado en la región de la matriz germinal, sistema ventricular o sustancia blanca intraparenquimatosa	Si No	Cualitativa nominal	Proporción
	Unidad de cuidado intensivo	Requerimiento de vigilancia en UCI	Si No	Cualitativa nominal	Proporción
	Días de estancia en	Tiempo de	No. de días.	Cuantitativa discreta	Medidas de tendencia

	UCI	estancia en días desde el momento de ingreso hasta el egreso del recién nacido			central y de dispersión
	Estado final	Estado vital al egreso hospitalario	Vivo Muerto	Cualitativa nominal	Proporción

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE INVESTIGACION

El presente es un estudio investigativo de cohorte retrospectivo por el hecho de analizar dos grupos de pacientes expuestos y no expuestos a un factor determinado (esquema de inductores de maduración pulmonar) y evaluar la ocurrencia de un resultado de interés, (complicaciones respiratorias en el recién nacido), reconstruyendo la experiencia de la cohorte en el tiempo sin realizar ningún tipo de intervención o cambios en las variables fisiopatológicas, ni de la enfermedad o tratamiento en el paciente. Se desarrolla desde un momento fijo del pasado (abril de 2016) hasta otro punto determinado del pasado (septiembre de 2016).

7.2 AREA DE ESTUDIO

El área de estudio es el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, una institución de III nivel, referencia del sur Colombiano que funciona como Empresa Social del Estado, personería jurídica 085 del 17 de agosto de 1973. El servicio de Ginecología y obstetricia ofrece atención especializada de mediana y alta complejidad contando con: atención de urgencias, sala de Alto Riesgo Obstétrico, cirugía de urgencias, Unidad de cuidado intensivo Obstétrico, consulta externa ARO, atención en medicina materno-fetal, todo lo anterior debidamente equipado con tecnología de punta.

7.3 POBLACION Y MUESTRA

La población a estudio son todas las pacientes embarazadas con edades gestacionales comprendidas entre 34,0 y 36,6 semanas y sus recién nacidos. No se calculó muestra porque se seleccionaron todas las pacientes que cumplieron los siguientes criterios:

7.3.1 Criterios de inclusión

Mujeres gestantes quienes presentan parto entre 34,0 y 36,6 semanas de gestación.

7.3.2 Criterios de exclusión

- Estado fetal no satisfactorio
- Diabetes gestacional
- Embarazo gemelar
- Edad gestacional incierta
- Malformación fetal mayor
- RCIU
- Corioamnionitis

7.4 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la recolección de la información se realizó la búsqueda de registros de nacimientos en esta edad gestacional en la base de datos vitales RUAF nd, de donde se tomó la identificación y posteriormente se realizó la revisión de historias clínicas tanto materna como del recién nacido.

Los datos obtenidos fueron recolectados en un instrumento realizado en aplicativo formularios de google drive.

7.5 INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Mediante revisión de historias clínicas, se recolectaron datos de las variables definidas para el estudio en formulario virtual de google drive, el cual genera una base de datos en el programa Excel. Ver anexo.

7.6 PRUEBA PILOTO

Se realizó una prueba práctica donde se evaluó la viabilidad de encontrar las variables a estudiar, tiempo de diligenciamiento y pertinencia del instrumento en 6 expedientes clínicos de pacientes tomadas al azar de la lista de historias clínicas a revisar.

7.7 CODIFICACION Y TABULACION

En la operacionalización de variables se definieron las categorías de los datos a recopilar. Esta información fue codificada y tabulada de manera automática en instrumento Excel gracias a formulario virtual. Con la información tabulada se realizó una posterior revisión de las variables para definir su tipo y facilitar el manejo de su uso.

7.8 FUENTES DE INFORMACION

La fuente de información que se utilizó en el presente estudio y de donde se conocieron los datos para diligenciar el instrumento es de tipo indirecta por que se tomaron de la historia clínica de las gestantes y recién nacidos.

7.9 PLAN DE ANALISIS

Los datos se incorporaron en una matriz creada en Microsoft Excel 2016 y se procesaron en el programa estadístico SPSS versión 23, con el cual se generaron estadísticas descriptivas (frecuencias absolutas y relativas) para las variables cualitativas, medidas de tendencia central, y medidas de dispersión para las variables cuantitativas. Antes de realizar el contraste de hipótesis se comprobó si las variables cuantitativas tienen una distribución normal con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para comparar dos medidas independientes se hizo uso de la prueba de Levene para igualdad de varianzas y de la prueba T de Student si la variable era normal, en caso de no serlo, se utilizó la prueba de U de Mann Whitney. Además, se aplicó el test de Kruskal Wallis para comparar las variables ordinales y hallar si hubo diferencias entre el grupo de los que usaron esteroides y no lo usaron. En todos los casos se tuvo en cuenta un nivel de significación estadística cuando el valor $p < 0,05$.

7.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los criterios éticos de este estudio estuvieron encaminados a mantener la seguridad e integridad de los individuos participantes, explicando clara y asertivamente que se trata de una investigación sin riesgos, según la Resolución No.008430 de 1993, en la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, debido a que durante la investigación no se realizara ningún procedimiento o intervención que modifique intencionalmente las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan dentro del estudio. Los sujetos serán incluidos al estudio según los criterios de inclusión mencionados; y su participación no tendrá ninguna remuneración.

7.10.1 Alcance. Teniendo en cuenta los resultados esperados, se establecerán nuevos protocolos de manejo, en los cuales se incluya de manera formal y obligatoria el uso y la aplicación de esteroides como esquema de inductores de maduración pulmonar, en gestantes con riesgo inminente de parto pretérminotardío.

7.10.2 Impacto. Disminución de la morbimortalidad asociada a prematuridad, específicamente las complicaciones respiratorias.

7.10.3 Costo beneficio. Es una medida económica que podrá resultar rentable para la institución (Hospital Universitario) al disminuir costos en atención al cuidado de los recién nacidos pretérminos tardíos. Este trabajo beneficiará la comunidad universitaria y científica en general, ya que se adquirirán nuevos conocimientos y se afianzaran conductas y protocolos de manejo médico para la población a estudio; siendo punto de partida para futuras investigaciones de la comunidad estudiantil.

El estudio se realizó por investigadores que cuentan con los conocimientos y la experiencia para cuidar la integridad del individuo. En ningún momento, personas diferentes a los investigadores y médicos tratantes tuvieron acceso a esta información. Siguiendo las recomendaciones establecidas por el Centro de Investigación, Docencia y Atención del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo, se firmó acta de confidencialidad por todos los investigadores.

Con el fin de certificar éticamente este proyecto de investigación, se envió el proyecto y la solicitud de aprobación de este, firmado por los integrantes y el tutor del mismo, al comité de ética del Hospital, el cual fue aprobado en Acta N° 012-004 de diciembre de 2016.

8. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

TIEMPO ACTIVIDADES	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO
Revisión Bibliográfica	■	■						
Planteamiento de problema / Pregunta investigación / Justificación / Objetivos			■					
Realización de Anteproyecto / Marco Teórico / Diseño Metodológico			■					
Aplicación Prueba Piloto				■				
Recolección de Datos					■	■		
Análisis de Datos						■	■	
Resultados / Conclusiones							■	
Realización Artículo Científico								■

8.1 PRESUPUESTO

Para la ejecución de nuestro trabajo de investigación, se dispondrá de materiales, recursos y equipos propios, con autofinanciamiento para de los gastos adicionales.

8.1.1 Recursos humanos. Los investigadores principales, junto con el asesor clínico, epidemiológico y estadístico. Así como los auxiliares de investigación, será el equipo de investigación, cada uno con labores y funciones asignadas para la ejecución del mismo.

8.1.2 Recursos institucionales. Planta física del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en donde se realizara la obtención de datos a través de revisión de historias clínicas, con el acceso al sistema de información de historias clínicas para la obtención de la información.

Así mismo la planta física de la Universidad Surcolombiana, facultad de salud, sede de las reuniones y asesorías durante la realización del trabajo de investigación.

Tabla 1. Presupuesto global.

RUBRO	TOTAL
Personal	4'100.000
Equipos	600.000
Materiales	200.000
Salida de campo	600.000
Material bibliográfico	0
TOTAL	5'500.000

Tabla 2. Descripción de los gastos de personal.

INVESTIGADOR/ EXPERTO/ AUXILIAR	FORMACION ACADEMICA	FUNCION DENTRO DEL PROYECTO	RECURSOS
Investigadores	Universitario/Postgrado	Investigador principal	2'000.000
Asesorías	Maestría	Asesoría Epidemiológica y estadística	1'500.000
Auxiliares	Universitario	Auxiliar recolección de información	600.000

Tabla 3. Descripción y cuantificación de equipos de usos propios.

EQUIPO	JUSTIFICACION	RECURSOS
Computadores portátiles	Recolección de y procesamiento de la información. Redacción final	600.000

Tabla 4. Materiales, suministros.

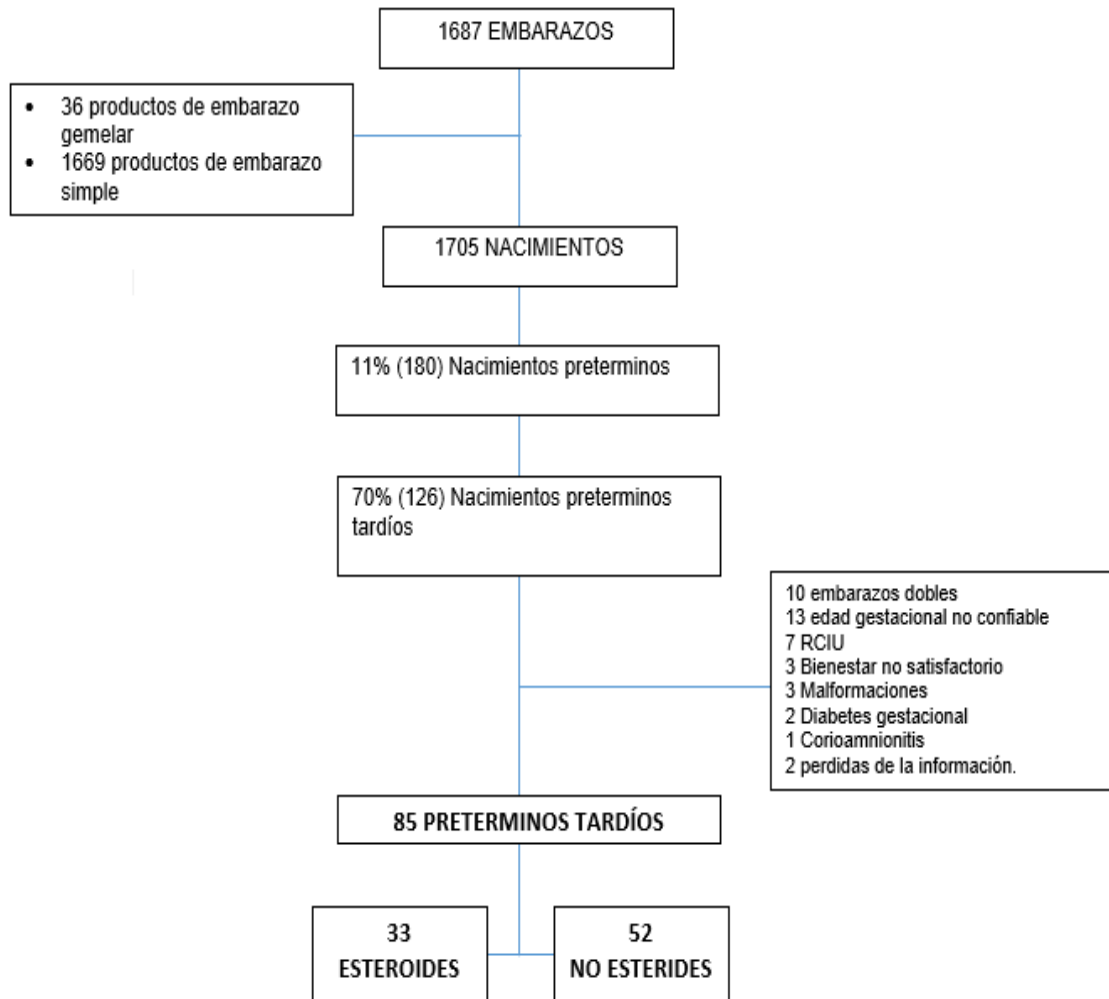
MATERIALES	JUSTIFICACION	VALOR
Fotocopias/Impresiones	Material bibliográfico, Artículo científico, Resultados finales	80.0000
Encuadernación	Trabajo final	120.000

Tabla 5. Salidas de campo.

ITEM	COSTO UNITARIO	NUMERO	TOTAL
Recolección de datos	5.000	80	400.000
Asesorías	5.000	40	200.000

9. RESULTADOS

Diagrama 1. Selección de población a estudio.



A partir de la base de datos del RUAF, se revisaron las historias clínicas de las pacientes atendidas en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, desde abril a septiembre de 2016. Se presentaron 1705 nacimientos; el 11%(180) fueron pretérmino, y de estos el 70% (126) pretérmino tardíos, los cuales fueron divididos en 2 grupos de estudio de acuerdo a la exposición o no a inductores de maduración pulmonar fetal. **(Figura 1.)**

En los dos grupos en los que se dividieron las participantes no se observó diferencia significativa en cuanto a características sociodemográficas. Las participantes tenían edades comprendidas entre los 15 y 41 años con mediana de 23,2 años y una DS de $\pm 6,3$. Se encontró que 3 de cada 5 pacientes tenían edades entre 20 y 34 años en ambos grupos.

Por ser el centro de recolección de datos una entidad prestadora de servicios de salud pública, donde su principal población de atención es del régimen subsidiado, se encontró que la mayoría de las pacientes pertenecían a este régimen. (Tabla 6).

Tabla 6. Características socio demográficas de las maternas.

Variable	SI n=33 – (%)	No n=52 – (%)	<i>p</i>
Rangos de edad			
< 20 años	13 (39)	16 (30)	0,316*
20-34 años	18 (55)	32 (62)	
≥34 años	2 (6)	4 (8)	
Escolaridad			
Primaria	4 (12)	8 (15)	0,178**
Secundaria	26 (79)	37 (71)	
Sin escolaridad	-	1 (2)	
Técnico o tecnólogo	-	5 (10)	
Universitario	3(9)	1 (2)	
Estado civil			
Casada	1(3)	4 (8)	0,667**
Otro	-	1 (2)	
Soltera	4 (12)	7 (13)	
Unión libre	28 (85)	40 (77)	
Seguridad social			0,190**
Contributivo	2 (6)	3 (6)	
Especial	2 (6)	8 (15)	
Subsidiado	29 (88)	37 (71)	
Vinculado	-	4 (8)	

*Kruskal-Wallis, **Chi2

Es de resaltar que se encontró diferencia significativa en los grupos discriminados por edad gestacional. Teniendo mayor proporción de preterminos entre 34,0 y 34.6 semanas en el grupo que si recibió esteroide, comparado con el grupo de no exposición en los que el mayor porcentaje correspondía a recién nacidos entre 36.0 y 36.6 semanas.

Los esteroides como inductores de maduración pulmonar fetal en los pretérmino tardíos se usaron en 27 pacientes con esquema completo, de estas, 4 pacientes tuvieron parto después de 7 días de la administración del fármaco y las restantes nacieron entre las 24 horas y 7 días. Solo 6 recibieron 1 dosis de betametasona (tabla 7).

Tabla 7. Características clínicas maternas.

Variable	Si n=33 – (%)	No n=52 – (%)	<i>p</i>
Nulíparas	16 (48)	21 (40%)	
Controles prenatales			
Ninguno	-	1 (2)	
1 a 2 controles	1 (3)	5 (10)	
3 a 4 controles	6 (18)	8 (15)	
5 a 6 controles	17 (52)	20 (38)	0,970*
7 a 8 controles	8 (24)	15 (29)	
9 a 10 controles	1 (3)	3 (6)	
Edad gestacional			
34,0 - 34,6 semanas	14 (43)	7 (13)	
35,0 - 35,6 semana	10 (30)	17 (33)	0,003*
36,0 - 36,6 semana	9 (27)	28 (54)	
Esteroides administrados			
Ninguna dosis	-	52 (100)	
1 dosis	6 ()	NA	0,000**
2 dosis	27 ()	NA	
Vía del parto			
Cesárea	25 (76)	30 (58)	
Vaginal	8 (24)	22 (42)	0,089**
Patología asociada al embarazo			
Colestasis	1 (3)	-	
Detención dilatación	-	1 (2)	
Oligohidramnios	4 (12)	3 (6)	0,039**
Placenta previa	1 (3)	-	

Rpm	7 (21)	6 (12)
Trabajo de parto pretérmino espontaneo	4 (12)	23 (44)
Trastorno hipertensivo asociado al embarazo	16 (49)	19 (36)

*Kruskal-Wallis, **Chi 2

Comparando los grupos estudiados, no se evidencio diferencia significativa en la presentación de morbilidad respiratoria neonatal (requerimiento de oxígeno, necesidad de ventilación mecánica no invasiva o invasiva, TTRN, EMH, SALA, requerimiento de surfactante o traslado a unidad de cuidado intensivo) tras la administración de esteroides. **Grafica 1, Tabla 8-9.**

Grafica 1. Resultado morbilidad respiratoria neonatal.

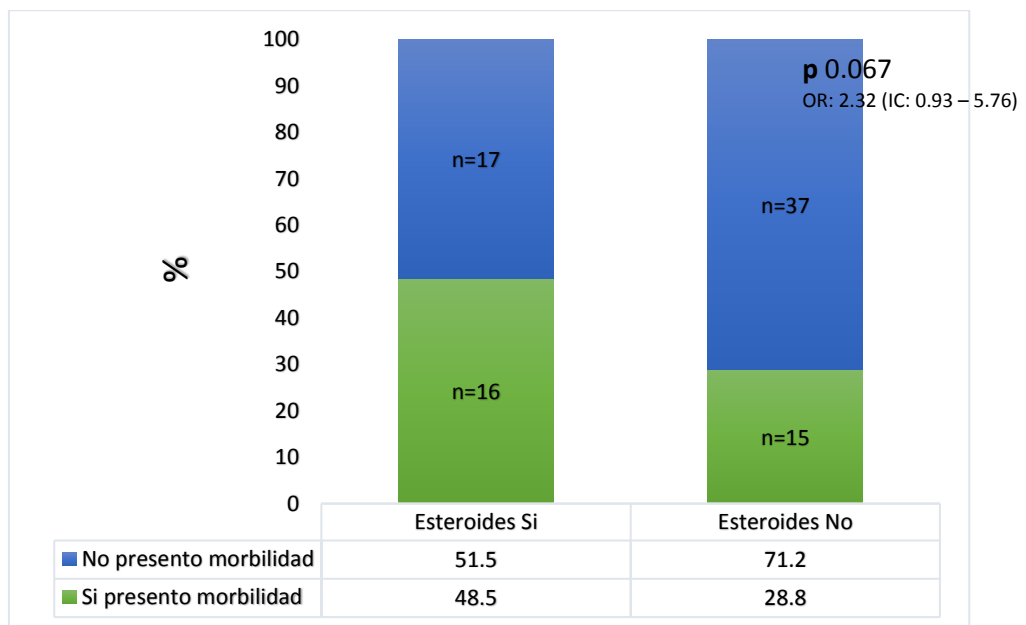


Tabla 8. Morbilidad respiratoria asociada a edad gestacional.

Morbilidades	EDAD GESTACIONAL DEL PARTO			total	p
	<34,6 semanas	35,0-35,6 semanas	36,0-36,6 semanas		
No presentó morbilidad	8	19	31	58	0,001
Si presentó Morbilidad	13	8	6	27	

U de Mann – Whitney

Tabla 9. Morbilidad respiratoria según edad y aplicación de esteroides.

ESTEROIDES	EDAD GESTACIONAL DEL PARTO								Total n=85	P	
	34,0 - 34,6 semanas		p	35,0-35,6 semanas		p	36,0-36,6 semanas				p
	n=21			n=27			n=37				
	SI	NO	SI	NO	SI	NO					
Si presentó morbilidad	11	4	0,354*	3	7	0,692*	2	5	0,620*	0,067**	
No presentó Morbilidad	3	3		7	10		7	23			

*Prueba exacta de Fisher, **Chi2

Al discriminar las pacientes por edad gestacional, se observó que la morbilidad respiratoria ocurrió principalmente en el grupo de 34.0 a 34.6 semanas $p < 0.001$. Tabla 10.

Tabla 10. Resultado morbilidad respiratoria.

Variable	Esteroides		P	OR	Intervalo de confianza 95 %	
	Si n=33	No n=52			Inferior	Superior
Taquipnea transitoria del recién nacido						
Si	12	11	0,124**	2,130	0,80	5,63
No	21	41		0,470	0,17	1,24
EMH						
Si	0	1	1,000*	-	-	-
No	33	51		-	-	-
Requerimiento de O ₂						
Si	11	11	0,212**	1,864	0,69	4,98
No	22	41		0,537	0,20	1,43
CPAP						
Si	5	5	0,501*	1,679	0,44	6,31
No	28	47		0,596	0,15	2,24
Ventilación mecánica invasiva						
Si	5	6	0,743*	1,369	0,38	4,90
No	28	46		0,730	0,20	2,61
Surfactante						
Si	0	1	1,000	-	-	-
No	33	51		-	-	-
UCI						
Si	13	14	0,243*	1,764	0,69	4,46
No	20	38		0,567	0,22	1,43

De los recién nacidos que recibieron esteroides prenatales 13 requirieron traslado a unidad de cuidado intensivo neonatal, con un promedio de 3,5 días de estancia en UCI, sin diferencia significativa respecto al grupo de comparación, quienes tuvieron un promedio de 4 días. La media del APGAR a los 5 minutos para los dos grupos fue de 9. Tabla 11.

Tabla 11. Características de adaptación neonatal.

Variable	Esteroides	Mediana	Valor mínimo	Valor máximo	Rango	p
Apgar 5'	Si: 33	9,0	8	10	2	0,074*
	No:52	9,0	6	10	4	
Peso al nacer	Si: 33	2368	1640	3160	1520	-
	No: 52	2660	1805	3340	1535	-

Ninguno de los recién nacidos presento complicación no respiratoria asociada a prematuridad (enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular) durante la atención, y todos ellos egresaron vivos de la institución Tabla 12.

Tabla 12. Otros resultados neonatales.

Variable	Esteroides		p
	Si usó	No usó	
Enterocolitis necrotizante			
No	33	52	-
Hemorragia intraventricular			
No	33	52	-
Hipoglicemia			
Si	2	3	1,000
No	31	49	
Condición final			
Vivo	33	52	-

10. DISCUSION

El uso de esteroides como inductores de maduración pulmonar en pretérminos tardíos, se ha considerado una de las pocas intervenciones efectivas y de bajo costo, para disminuir las complicaciones respiratorias en estos recién nacidos.

De acuerdo al objetivo principal de nuestro estudio en donde evaluamos la morbilidad respiratorio definida como requerimiento de oxígeno, necesidad de ventilación mecánica no invasiva o invasiva, la presencia de TTRN, EMH, SALA, requerimiento de surfactante o traslado a unidad de cuidado intensivo, no encontramos diferencia significativa en los dos grupos de estudio.

Esto coincide con los resultados planteados en el ensayo clínico publicado en el 2011 donde Feitosa et al,⁽¹²⁾ encontró que la tasa de síndrome de dificultad respiratoria fue baja (dos (1,4%) en el grupo de corticosteroides, uno (0,8%) en el grupo placebo, $p = 0,54$), mientras que la tasa de taquipnea transitoria fue alta en ambos grupos (34 (24%), 29(22%), $p = 0,77$), concluyendo que el tratamiento prenatal con corticosteroides a las 34-36 semanas de embarazo no reduce la incidencia de trastornos respiratorios en recién nacidos.

A diferencia de esto, en febrero de 2016 en NEJM se publica un ensayo clínico donde hallan que la tasa de resultado primario (el uso de presión positiva continua en las vías respiratorias o cánula nasal de alto flujo durante al menos 2 horas, oxígeno suplementario con una fracción de oxígeno inspirado de al menos 0,30 durante al menos 4 Horas, oxigenación de la membrana extracorpórea o ventilación mecánica) fue más baja en el grupo con betametasona que en el grupo placebo (11,6% vs. 14,4%, riesgo relativo 0,80, intervalo de confianza del 95% [CI], 0,66 a 0,97; $P = 0,02$).⁽¹¹⁾

El 43% de la pacientes se encontraron en edad gestacional entre 36 y 36.6 semanas, la principal causa de finalización del embarazo fueron los trastornos hipertensivos. En contraste en la literatura universal se tiene que la principal causa de parto pretérmino tardío es el trabajo de parto espontaneo sin ruptura de membranas.

La evaluación de los recién nacidos, no mostro diferencia significativa en cuanto a la aparición de complicaciones respiratorias y no respiratorias. La principal morbilidad respiratoria que se presentó en los dos grupos fue la taquipnea

transitoria del recién nacido, sin diferencia en ambos grupos congruente con los resultados del ensayo clínico realizado en Brasil ⁽¹²⁾.

El traslado a la unidad de cuidado intensivo, la duración de estancia hospitalaria y las complicaciones no respiratorias asociadas a la prematuridad se presentaron de forma similar en los grupos de comparación, coincidiendo con los estudios publicados en la literatura universal.

Es importante anotar la ausencia de mortalidad en los recién nacidos evaluados, resaltando la ardua labor del equipo de trabajo de la unidad de cuidado intensivo neonatal de nuestra institución.

11. CONCLUSIONES

En nuestro estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa en la presentación de morbilidad respiratoria en recién nacidos pretérminos tardíos, de madres que recibieron o no esteroides antenatales como inductores de maduración pulmonar fetal.

No se presentó ningún caso de mortalidad neonatal en los dos grupos evaluados.

La principal complicación respiratoria es la taquipnea transitoria del recién nacido que se presentó sin diferencia estadística en ambos grupos, siendo los neonatos entre 34.0 y 34.6 semanas los más afectados.

Las complicaciones no respiratorias asociadas a prematuridad son infrecuentes en este grupo de edad gestacional. En nuestros pacientes no se presentaron casos.

Se plantea la posibilidad de ampliar el estudio para observar desenlaces en una mayor muestra

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Vidaeff AC, Doyle NM, Gilstrap LC. Antenatal corticosteroids for fetal maturation in women at risk for preterm delivery. *ClinPerinatol*. 2003;30:825---40.
2. Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery C. Gyamfi-Bannerman
3. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD004454.
4. C. Gyamfi-Bannerman, 2012 Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery. *The New England Journal of Medicine*
5. Goldenberg RL preterm birth 1: epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 371: 75 , 2008b (WILLIAMS)
6. CONSENSUS. The Effect of Corticosteroids for Fetal Maturation on Perinatal Outcomes. Institutes National of Health, 1994. Vol. 12: 1-18.
7. ROBERTS, D. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *The Cochrane Colaboration*. 2007. (4), 1-145.
8. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA. Corticoides Antenatales para acelerar la maduración fetal. 2012. Protocolos asistenciales de obstetricia. P465-478.
9. GÁZQUEZ SERRANO I.M et al. Corticoterapia prenatal y morbimortalidad del prematuro tardío: estudio prospectivo. 2014. *El sevier España*. Vol 6. p 374-382.
10. GUZMÁN A, et al. Recién nacidos pre términos, un grupo de riesgo. 2016. *Revista cubana de pediatría*. Vol 88 N° 2. p88.

11. GYAMFI-BANNERMAN C, et al. Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery. 2016. New England Journal of Medicine. Vol 374 N°14. p 1311-1320.
12. FEITOSA AM, Coutinho IC, Correia JB, Amorim MM. Effectiveness of antenatal corticosteroids in reducing respiratory disorders in late preterm infants: randomized clinical trial. 2011.
13. GYAMFI-BANNERMAN C. Effect of Antenatal Corticosteroids on Respiratory Morbidity in Singletons After Late Preterm Birth. 2012. Obset Gynecol. Vol 119 (3). p 555-559.
14. BITTAR R E., et al. Antenatal Corticosteroid Administration for Reducing the Risk of Neonatal Morbidities from Prematurity. 2016. Rev Bras Ginecol Obstet. Vol 38. p 117-119.
15. Goldenberg RL preterm birth 1: epidemiology and causes of preterm birth. Lancet 371: 75 , 2008b
16. Ananth CV, trends in preterm birth and perinatal mortality among singletons: united states 1989 through 2000. Obstet gynecol 105: 1084,2005
17. Ananth CV, Vintzileos AM; Maternal-fetal conditions necessitating a medical interventin resulting un preterm birth. Am J obstet Gynecol 195:1557, 2006.
18. Raju TN: optimizing care and outcome for late-preterm (near-term) infants: a summary of the workshop sponsored by national institute of child health an human devolopment. Pediatrics 118:1207,2006.
19. The Selection and Use of Essential Medicines Report of the WHO Expert Committee, 2013 (including the 18th WHO Model List of Essential Medicines and the 4th WHO Model List of Essential Medicines for Children).
20. Simmons LE, Rubens CE, Darmstadt GL, Gravett MG. Preventing preterm birth and neonatal mortality: exploring the epidemiology, causes, and interventions. Semin Perinatol. 2010;34(6):408–415.

21. Prevention of preterm delivery: current challenges and future prospects Maud D van Zijl, *International Journal of Women's Health*, 2016;8 633–645
22. Schaaf JM, Liem SM, Mol BW, Abu-Hanna A, Ravelli AC. Ethnic and racial disparities in the risk of preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *Am J Perinatol*. 2013;30(6):433–450.
23. Schaaf JM, Mol BW, Abu-Hanna A, Ravelli AC. Ethnic disparities in the risk of adverse neonatal outcome after spontaneous preterm birth. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012;91(12):1402–1408.
24. Lynch AM, Hart JE, Agwu OC, Fisher BM, West NA, Gibbs RS. Association of extremes of prepregnancy BMI with the clinical presentations of preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;210(5):428.e1–428.e9.
25. Underwood P, Hester LL, Laffitte T Jr, Gregg KV. The relationship of smoking to the outcome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1965;91: 270–276.
26. Shah NR, Bracken MB. A systematic review and meta-analysis of prospective studies on the association between maternal cigarette smoking and preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;182(2):465–472.
27. McCowan LM, Dekker GA, Chan E, et al. Spontaneous preterm birth and small for gestational age infants in women who stop smoking early in pregnancy: prospective cohort study. *BMJ*. 2009;338:b1081.
28. Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, et al. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med*. 2006; 355(18):1885–1894.
29. Newnham JP, Newnham IA, Ball CM, et al. Treatment of periodontal disease during pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2009;114(6):1239–1248.
30. Polyzos NP, Polyzos IP, Mauri D, et al. Effect of periodontal disease treatment during pregnancy on preterm birth incidence: a metaanalysis of randomized trials. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;200(3):225–232.

31. Berghella V, Pereira L, Gariepy A, Simonazzi G. Prior cone biopsy: prediction of preterm birth by cervical ultrasound. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191(4):1393–1397.
32. Danhof NA, Kamphuis EI, Limpens J, van Lonkhuijzen LR, Pajkrt E, Mol BW. The risk of preterm birth of treated versus untreated cervical intraepithelial neoplasia (CIN): a systematic review and meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2015;188:24–33.
33. Lemmers M, Verschoor MA, Hooker AB, et al. Dilatation and curettage increases the risk of subsequent preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod.* 2016;31(1):34–45.
34. Iams JD, Berghella V. Care for women with prior preterm birth. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203(2):89–100.
35. Kazemier BM, Buijs PE, Mignini L, et al; EBM CONNECT. Impact of obstetric history on the risk of spontaneous preterm birth in singleton and multiple pregnancies: a systematic review. *BJOG.* 2014;121(10):1197–1208.
36. Bland R, Nielson D. Developmental changes in lung epithelial ion transport and liquid movement. *Ann Rev Physiol* 1992;54:373-94.
37. Pérez M, Carlos D, Ramírez J, Quiles M. Taquipnea transitoria del recién nacido, factores de riesgo obstétricos y neonatales. *Gynecol Obstet Mex* 2006;74:95-103.
38. Wiswell TE, Rawlings JS, Smith FR, Goo ED. Effect of furosemide on the clinical course of transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics* 1985; 75:908.
39. Frank L, Sosenko IR. Development of lung antioxidant enzyme system in late gestation: possible implications for the prematurely born infant. *J Pediatr* 1987; 110:9.
40. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, et al. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2010; 126:443.

41. Anadkat JS, Kuzniewicz MW, Chaudhari BP, et al. Increased risk for respiratory distress among white, male, late preterm and term infants. *J Perinatol* 2012; 32:780.
42. Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Respiratory support in preterm infants at birth. *Pediatrics* 2014; 133:171.
43. Sakonidou S, Dhaliwal J. The management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants (European Consensus Guidelines--2013 update). *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2015; 100:257.
44. Neu J. Necrotizing enterocolitis: the search for a unifying pathogenic theory leading to prevention. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43:409.
45. Kosloske AM. Epidemiology of necrotizing enterocolitis. *Acta Paediatr Suppl* 1994; 396:2.
46. Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, et al. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991-1999. *Pediatrics* 2002; 110:143.
47. Lee SK, McMillan DD, Ohlsson A, et al. Variations in practice and outcomes in the Canadian NICU network: 1996-1997. *Pediatrics* 2000; 106:1070.
48. Yee WH, Soraisham AS, Shah VS, et al. Incidence and timing of presentation of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Pediatrics* 2012; 129:e298.
49. Holman RC, Stoll BJ, Clarke MJ, Glass RI. The epidemiology of necrotizing enterocolitis infant mortality in the United States. *Am J Public Health* 1997; 87:2026.
50. Bell MJ, Ternberg JL, Bower RJ. The microbial flora and antimicrobial therapy of neonatal peritonitis. *J Pediatr Surg* 1980; 15:569.
51. Brook I. Microbiology and management of neonatal necrotizing enterocolitis. *Am J Perinatol* 2008; 25:111.

52. Lin PW, Stoll BJ. Necrotising enterocolitis. *Lancet* 2006; 368:1271.
53. Owens R. Intraventricular hemorrhage in the premature neonate. *Neonatal Netw* 2005; 24:55.
54. Kenet G, Kuperman AA, Strauss T, Brenner B. Neonatal IVH--mechanisms and management. *Thromb Res* 2011; 127 Suppl 3:S120.
55. Volpe JJ. Intracranial hemorrhage: Germinal matrix-intraventricular hemorrhage. In: *Neurology of the Newborn*, 5th ed, Saunders, Philadelphia 2008. p.517.
56. Wu YW, Hamrick SE, Miller SP, et al. Intraventricular hemorrhage in term neonates caused by sinovenous thrombosis. *Ann Neurol* 2003; 54:123.
57. Wilson-Costello D, Friedman H, Minich N, et al. Improved survival rates with increased neurodevelopmental disability for extremely low birth weight infants in the 1990s. *Pediatrics* 2005; 115:997.
58. G. C. Liggins. (1972). A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics*, 50(4), 515–525
59. SULEIMAN ABEER, et al. Measurement of betamethasone concentration in maternal serum treated for fetal lung maturity. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2016. Vol 14.
60. BALLARD PL, Ballard RA. Scientific basis and therapeutics regimens for use of antenatal glucocorticoids. *Am J Obstet Gynecol*. 1995 Jul; 173 (1): 254-262.
61. OBSTETRICIA DE WILLIAMS. 24 Edicion.

ANEXOS

Anexo A. Acta comité de ética.



COMITÉ DE ETICA BIOÉTICA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA.

ACTA DE APROBACIÓN.

ACTA DE APROBACIÓN N°: 012-004

Fecha en que fue sometido a consideración del comité: 20 de diciembre de 2016

Nombre completo del Proyecto: "USO DE INDUCTORES DE MADURACION PULMONAR EN PRETERMINOS TARDIOS: EVALUACION DE MORBIMORTALIDAD NEONATAL - HOSPITAL DE NEIVA, ABRIL A SEPTIEMBRE DE 2016."

Enmienda Revisada: Ninguna.

Sometido por: Investigador Yulli Andrea Cardozo Triviño, William Daniel Moreno Delgado, Ángela Patricia Niño Pinzón, Diego Felipe Polania.

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo constituyó mediante la Resolución N° 875 del 24 de octubre de 2013 el comité de Ética Bioética e Investigación da cumplimiento a la Resoluciones 8430 de 1993 y 2378 del 2008, actos administrativos expedido por el Ministerio de la Protección Social, lo mismo que para obedecer lo dispuesto por la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos de la UNESCO.

El Comité de Ética Bioética e Investigación Certifica que:

1. Sus miembros revisaron los siguientes documentos del presente proyecto.
 - a. Resumen del proyecto
 - b. Protocolo de Investigación
 - c. Formato de Consentimiento Informado.
 - d. Protocolo de Evento Adverso.
 - e. Formato de recolección de datos
 - f. Folleto del Investigador (si aplica)
 - g. Resultado de evaluación por otros comités (si aplica)
 - h. Acuerdo de Confidencialidad para Investigadores.
2. El comité consideró que el presente estudio: es válido desde el punto de vista ético, la investigación se considera sin riesgo para las personas que participan. La investigación se ajusta a los estándares de buenas prácticas clínicas.

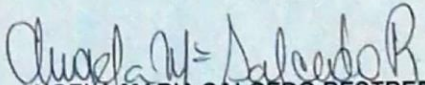
¡ Servimos con calidez humana !

PBX: 8-71-59-07. Telefax: 8-71-44-15, 8-71-44-40, 8-71-91-91, 8-71-74-96
www.hospitaluniversitarioneiva.com.co Email: hospitalneiva@yahoo.com
Dirección: Calle 9 Nro. 15-25. Neiva- Huila

3. El comité considera que las medidas que están siendo tomadas para proteger a los sujetos del estudio son las adecuadas.
4. El comité puede ser convocado a solicitud de algún miembro del comité o de las directivas institucionales para revisar cualquier asunto relacionado con los derechos y el bienestar de los sujetos involucrados en este estudio.
5. El investigador Principal deberá:
 - a. Informar cualquier cambio que se proponga introducir en el proyecto, estos cambios no podrán ejecutarse sin la aprobación previa del comité de ética bioética e investigación de la Institución excepto cuando sea necesario que comprometa la vida del participante del estudio.
 - b. Avisar cualquier situación imprevista que considere que implica riesgo para los sujetos o la comunidad o el medio en el cual se lleva a cabo el estudio.
 - c. Poner en conocimiento al Comité de toda información nueva, importante respecto al estudio, que pueda afectar la relación riesgo / beneficio de los sujetos participantes.
 - d. Informar de la terminación prematura o suspensión del proyecto explicando las causas o razones.
 - e. El investigador se compromete una vez terminado su proyecto en hacer una retroalimentación en el servicio donde realizó la investigación para presentar los resultados del estudio.
 - f. El informe final de la investigación se debe hacer entrega al comité en un plazo máximo de un mes después de terminada la investigación.
 - g. Si el tiempo para el desarrollo del proyecto es más de un año debe presentar un informe anual del proyecto.
 - h. El Investigador se compromete con hacer entrega de un artículo publicado en una revista indexada, refiriendo al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo como entidad participante y patrocinadora de la investigación.
 - i. Si este proyecto avalado va participar en evento académico, informar de manera escrita al Comité de Ética Bioética e Investigación del Hospital UHMP.

Entiendo y acepto las condiciones anteriormente mencionadas por el Comité de Ética.

Nombre Investigador: Yulli Andrea Cardozo Triviño


Dra. ANGELA MARIA SALCEDO RESTREPO
Presidente Comité de Ética Bioética e Investigación.

¡ Servimos con calidez humana !
PBX: 8-71-59-07. Telefax: 8-71-44-15, 8-71-44-40, 8-71-91-91, 8-71-74-96
www.hospitaluniversityneiva.com.co Email: hospitalneiva@yahoo.com
Dirección: Calle 9 Nro. 15-25. Neiva- Huila

Anexo B. Recolección de datos

BETAMETASONA - PRETERMINO TARDIO

CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS

***Obligatorio**

Cédula *

Tu respuesta

Edad *

Tu respuesta

ESCOLARIDAD *

- SIN ESCOLARIDAD
- PRIMARIA
- SECUNDARIA
- BACHILLER
- TECNICO O TECNOLÓGICO
- UNIVERSITARIO

ESTADO CIVIL *

- CASADA
- SOLTERA
- UNION LIBRE
- OTRO

Seguridad Social *

- Subsidiado
- Contributivo

Características clínicas maternas y gestacionales

Controles prenatales *

Numero

Tu respuesta

Paridad *

FORMULA GESTACIONAL G*P*O*A*

Tu respuesta

EDAD GESTACIONAL DEL PARTO *

Edad en semanas

Tu respuesta

FECHA APLICACION ESTEROIDES

DD MM AAAA

/ / 2017

FECHA APLICACION ESTEROIDES

Hora

:

ESTEROIDES ADMINISTRADOS

- 1 DOSIS
- 2 DOSIS
- Ninguna dosis

DIA DEL PARTO *

DD MM AAAA

_ / _ / 2017

DIA DEL PARTO *

Hora

__ : __

PERIODO LATENCIA

Tiempo transcurrido entre última dosis de esteroides y el parto, calculado en horas

Tu respuesta

VIA DEL PARTO *

- VAGINAL
- CESAREA

PATOLOGIA ASOCIADA AL EMBARAZO

- TRABAJO DE PARTO PRETERMINO CON CESAREA ANTERIOR
- TRABAJO DE PARTO PRETERMINO ESPONTANEO
- TRASTORNO HIPERTENSIVO ASOCIADO AL EMBARAZO
- RPM
- OLIGOHIDRAMNIOS
- PARTO PRETERMINO PREVIO
- PLACENTA PREVIA
- ACRETISMO PLACENTARIO
- PODALICO
- PARTO POR OTRA INDICACION
- Otro: _____

ATRÁS

SIGUIENTE

Características clínicas de los recién nacidos

PESO AL NACER *

Tu respuesta

APGAR 5 *

Tu respuesta

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO *

- SI
- NO

HIPOGLICEMIA *

- SI
- No

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA *

- SI
- NO

Síndrome de aspiración de líquido amniótico (SALA) *

- SI
- NO

REQUERIMIENTO DE O2 *

- SI
- NO

CPAP *

- SI
- NO

VENTILACION MECANICA *

- Ninguna
- Invasivo
- No invasivo

SURFACTANTE *

- 1 dosis
- 2 dosis
- NO

Enterocolitis necrotizante *

- Si
- No

Hemorragia intraventricular *

- Si
- No

UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO *

- Si
- NO

DIAS DE ESTANCIA EN UCIN

Tu respuesta

Estado final *

- Vivo
- Muerto

DILIGENCIO FORMULARIO: *

Tu respuesta
