

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA,
MANAGUA

RECINTO UNIVERSITARIO "RUBEN DARIO"

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERIAS

DEPARTAMENTO DE QUIMICA

MONOGRAFIA PARA OPTAR AL TITULO DE
LICENCIADA EN QUÍMICA - FARMACÉUTICA.



TITULO: USO DE DEXAMETASONA 6mg IV / IM PARA
PREVENIR EL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO
EN EL RECIEN NACIDO PREMATURO; SEMANAS DE
GESTACION 25 - 34 6/7. HOSPITAL ALEMAN Nicaragüense;
ENERO - JUNIO 2013.

Autora: Bra.Heidy del Carmen Pérez.

Tutor: Lic. Nazer Martín Salazar Antón.

Managua, Mayo 2014

Dedicatoria

A DIOS nuestro creador, quien permitió cumplir mis propósitos, y me dio sobre todo salud, sabiduría para culminar con éxito mi carrera profesional.

A mis padres **Paula Pérez Figueroa** y **Elvis Noel Castellón Acuña** por estar siempre a mi lado motivándome con sus enseñanzas, consejos y apoyo el cual he podido culminar las metas propuestas. Ya que esta es una de tantas metas por cumplir, sé que esto los llena de mucho orgullo y satisfacción al terminar un proyecto más en mi vida.

A mi tía **María Magaly Rugama Blandón**, por estar siempre apoyándome durante toda esta trayectoria, motivándome con sabios consejos y estar anuente siempre que lo necesite.

A mis hermanas y hermano **Jael, Axel y Nahomy**, que los amo mucho por lo cual fueron la fortaleza, la fuerza y el motor para seguir luchando.

A mi hijo **Jeremy Valentino Velásquez Pérez**, el cual es la mayor bendición que Dios nuestro señor me ha regalado y el motor que me impulsa a ser cada día mejor y ser un ejemplo digno a seguir.

Bra: Heidy del Carmen Pérez.

Agradecimiento

A DIOS PADRE, porque me brindo salud, entendimiento y conocimientos adquiridos y retribuirles a mis semejantes.

A MIS PADRES, porque ellos me condujeron a ser una persona de bien, amar el estudio y ahínco de superación cada día más.

A MIS MAESTROS, que han sido una pieza fundamental durante la trayectoria recorrida, que han contribuido en mi formación con su paciencia para enseñarme y transmitir sus conocimientos.

A MI TUTOR, **NAZER MARTIN SALAZAR ANTON** con su paciencia y comprensión para poder realizar un trabajo satisfactorio.

A todos esos amigos y familiares que comparten este triunfo y se alegran con mi dicha por haber culminado mi carrera profesional.

Al personal de estadística y archivo del Hospital Alemán Nicaragüense, porque abrieron las puertas y facilitaron los medios adecuados para recopilar los datos que necesite para la realización de este estudio.

Bra: Heidy del Carmen Pérez.

RESUMEN.

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo y de corte transversal sobre el uso de dexametasona en la reducción de la membrana hialina, en las semanas de gestación (SG) 25-34 6/7 semanas de gestación en Hospital Alemán Nicaragüense (HAN) Enero-Junio 2013, las incidencias que posee esta enfermedad para las embarazadas, y su implicancia económica para el sistema de salud.

Los instrumentos y método utilizados en éste trabajo fue de forma manual y medios electrónicos; los resultados obtenidos se manifiestan mediante tablas, gráficos, conceptos, definiciones, análisis, etiología, sintomatología y terapéutica aplicada.

Así como el efecto producido en el paciente recién nacido (RN), y podemos afirmar que el Síndrome de distres respiratorio Neonatal (SDRN) se origina por la deficiencia de surfactante pulmonar, que es el responsable de la estabilización distal del alvéolo a volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración, gracias a que reduce la tensión superficial.

Cuando existe déficit de surfactante, el recién nacido no es capaz de generar el aumento de la presión inspiratoria requerido para insuflar las unidades alveolares, lo que resulta en el desarrollo de atelectasia progresiva.

El área urbana prevaleció con un 93% que el rural que fue del 7% que visitaron dicho centro asistencial, otro factor muy importante sería el acceso de las pacientes del área urbana, la importancia de su nivel de resolución en el area de la salud, en comparación con las pacientes del área rural que tienen un limitado acceso y muchas veces son influenciadas erróneamente por sus familiares.

INDICÉ

CAPITULO I: ASPECTOS GENERALES	Pág.
1.0. Resumen	
1.1. Introducción	1
1.2. Antecedentes	3
1.3. Planteamiento del problema	5
1.4. Justificación	6
1.5. Objetivos	7
CAPITULO II: MARCO DEREFERENCIA	
2.1. Síndrome de distres respiratorio	8
2.1.1. Etiología y patología	8
2.1.2. Causas	9
2.1.3. Síntomas	10
2.1.4. Tratamiento	11
2.1.5. Otras complicaciones	13
2.1.6. Causas (factores de riesgo).	14
2.1.7. Prevención	14
2.2. Dexametasona	16
2.2.1. Farmacocinética y farmacodinamia	16
2.2.2. Indicaciones terapéuticas	17
2.2.3. Contraindicaciones	19
2.2.4. Precauciones generales	22
2.2.5 Restricciones y uso durante el embarazo y la lactancia	25
2.2.6. Reacciones secundarias y adversas	26

2.2.7. Interacciones medicamentosa y de otro género	27
2.2.8. Precauciones	27
Capítulo III. Preguntas Directrices	29
Capítulo IV. Diseño Metodológico	
4.1. Tipo de estudio	30
4.2. Descripción del ámbito de estudio	30
4.3. Universo	31
4.4. Muestra	31
4.5. Criterios de selección	31
4.5.1. Criterios de inclusión	32
4.5.2. Criterios de exclusión	32
4.6. Variables	32
4.6.1. Operacionalización de las variables	33
4.7. Técnicas de recolección de datos	34
Capítulo V. Análisis y discusión de resultados	35
Capítulo VI. Conclusiones y recomendaciones	
7.1. Conclusiones	40
7.2. Recomendaciones	41
Bibliografía	42
Anexos:	
Glosario	
Siglarío	

1.1. INTRODUCCIÓN.

Desde hace más de una década se conoce el efecto benéfico de la dexametasona en la madurez pulmonar fetal. Las instituciones han visto una mejoría impresionante en la evolución de los neonatos prematuro de madres que habían recibido dexametasona. Es el medicamento de elección antenatal cuando se trata de inducir la madurez pulmonar fetal en los servicios de obstetricia. A fin de definir la utilidad de la dexametasona en el tratamiento del síndrome de distres respiratorio del neonato.

Es posible que los neonatos que padecen esta enfermedad requieran oxígeno adicional y técnicas adicionales para la adecuada ventilación pulmonar. El grado de evolución de la enfermedad del síndrome de distres respiratorio depende del tamaño y la edad gestacional del neonato, la gravedad de la enfermedad, la presencia de infección, el hecho de que el recién nacido prematuro padezca o no conducto arterioso persistente (trastorno cardíaco) y el hecho de que el neonato necesite o no un ventilador mecánico. El síndrome de distres respiratorio generalmente se debuta durante las primeras 48 a 72 horas, con un adecuado manejo farmacoterapeutico se soluciona dicho síndrome de manera satisfactoria.

El parto prematuro es la causa más frecuente de mortalidad y morbilidad perinatales y es responsable de 75% de las muertes neonatales no vinculadas con malformaciones congénitas. Según la organización mundial de la salud (OMS), la definición de nacimiento prematuro es el que ocurre a partir de la semana 25 y hasta la semana 34 y 6 días.

Las principales complicaciones asociadas con la Prematurez son el síndrome de distres respiratorio, la hemorragia interventricular, la enterocolitis necrotizante, la displasia broncopulmonar, la persistencia del conducto arterioso, la retinopatía y la sepsis.

La mayoría de los casos pueden ser disminuidos o prevenidos si a las madres se les administra dexametasona ante la sospecha de parto prematuro. Esto acelera la producción de surfactante. La incidencia de partos prematuros, así como la supervivencia de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer, aumenta cada día más.

1.2. ANTECEDENTES.

En el año 2011 se realizó una revisión por Cochrane que revisaron cinco estudios clínicos los cuales incluyeron 2028 mujeres con amenaza de parto prematuro. En la totalidad de ellos, que tuvieron alta calidad metodológica, se administró tratamiento repetido con cortico esteroides a mujeres que habían recibido un único ciclo de dexametasona siete o más días antes.

Cuatro estudios clínicos utilizaron dos dosis de 12 mg de betametasona y uno uso una dosis única; todos repitieron la dosis semanalmente. Uno o más ciclos repetidos de corticoesteroides se asociaron con una entidad de la enfermedad pulmonar severa.

En el año 2011 se realizó otra revisión sistemática de la colaboración Cochrane con más de 4700 mujeres y 5700 recién nacidos asignados al azar en ensayos de mujeres a la que se administraron dosis repetidas de corticoides prenatales siete días o más antes de que ocurriese un parto prematuro. En este estudio el uso de dosis repetidas de dexametasona en las mujeres en riesgo de parto prematuro redujo el riesgo de SDR neonatal en 17%, 60 recién nacidos menos con SDR por 1000 mujeres tratadas, con reducción similar de 16% en el riesgo de resultado neonatal; 33 recién nacidos menos con un resultado de salud grave por 1000 mujeres tratadas.

2010 I Semestre “corticoides antenatales en parto pre terminó y enfermedad de membrana hialina”. Hospital Humberto Alvarado Vázquez. Autores: Br: Zuniga García Aura Lila. Br: Barrios Gutiérrez Henry Abraham. Estudiantes de Medicina. Tutor: Rodríguez Lara Francisco. (MD. Especialista en pediatría, posgrado en neonatología, MSc. Epidemiólogo / VIH SIDA.

2008 se realizó una revisión sistemática de la colaboración Cochrane evaluó los efectos de los corticoides administrados a embarazadas con el propósito de acelerar la madurez pulmonar del feto, ante el riesgo de un parto prematuro. El Síndrome de distres respiratoria y hemorragia intraventricular en neonatos prematuro.

2007 García P. et al "Factores en la morbilidad respiratoria de los recién nacidos de bajo peso con membrana hialina" An Pediatr (Barc). 2007; 66:375-81.

2006 Rodríguez. et al "Exposición Prenatal a glucocorticoides para acelerar la maduración fetal y su repercusión sobre el peso, la talla y el perímetro cefálico del recién nacido" Med Clin (Barc).2006; 361-7.

2003 Paramo A. et al "Proyecto EURAIL. Estrategias y prevención y tratamiento contra la inmadurez pulmonar en España". An Pediatr (Barc). 2003; 58:45-51.

1.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El parto prematuro en un 7- 10 % de los embarazos contribuyen en forma importante a la morbi-mortalidad neonatal, debido a complicaciones como el síndrome de distres respiratorio, siendo esta patología la responsable de la mayor parte de muerte neonatales en los recién nacidos prematuros e inmaduros. A pesar de que los prematuros presentan inmadurez a todo nivel; el órgano mayormente afectado es el pulmón.

La insuficiencia respiratoria en estos neonatos es el resultado de la deficiencia de surfactante pulmonar, pobre desarrollo anatómico pulmonar, e inmadurez de otros órganos. La sobrevivencia neonatal mejora con mayor edad gestacional reflejando mejoría en la maduración de los órganos del sistema.

¿Es adecuado el uso de Dexametasona 6 mg IV/IM para la prevención del síndrome de distres respiratorio en el recién nacido prematuro semanas de gestación 25 – 34
6/7 Hospital Alemán – Nicaragüense, Managua Enero-Junio 2013?

1.4. JUSTIFICACIÓN.

Se está administrando dexametasona 6mg IV / IM cada 12 horas por 4 dosis a las mujeres embarazadas que evolucionan a parto prematuro en esta unidad de salud y de qué manera han mejorado las complicaciones del síndrome de distres respiratorio ya que es una de las causa de ingreso e incremento de estancia hospitalaria en el servicios de neonatología.

En la actualidad la paciente en periodo de gestación que asiste al hospital principalmente la que llega con inminente parto prematuro en su hoja de control prenatal (HPCB), no está debidamente indicado si se le aplicó dexametasona en su unidad de salud. Esto es una limitante por el cual se tiene que aplicar dosis única y no completar el esquema terapéutico la cual no ayuda en su totalidad a disminuir el SDR en recién nacido prematuro.

La implementación satisfactoria de esta intervención comprendería: la educación continua al personal de dicha área de salud con respecto a la efectividad e implementación del tratamiento con dexametasona; la ejecución de protocolos para su uso; la identificación de las mujeres en riesgo, incluido el tamizaje prenatal efectivo para la detección de hipertensión y proteinuria puesto que la preeclampsia es una causa importante de parto prematuro en países de bajos recursos.

1.2.1. OBJETIVOS GENERAL.

Evaluar el uso de dexametasona para prevenir el síndrome de distres respiratorio en el recién nacido prematuro; semanas de gestación 25-34 6/7. Hospital Alemán Nicaragüense.
Enero - Junio 2013.

1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Caracterizar la mayor incidencia socio demográfico, en nuestro estudio.
- Analizar cuantos recién nacidos presentan el síndrome de distres respiratorio.
- Indagar el cumplimiento de las normas del uso dexametasona antenatales en embarazadas durante el periodo 25-34 6/7 semanas de gestación, en los recién nacidos ingresados a neonatología.

2. MARCO DE REFERENCIA.

2.1 Síndrome de distres respiratorio neonatal. (SDRN)

Definición:

Es la dificultad respiratoria del recién nacido, especialmente del prematuro, relacionada con inmadurez pulmonar. El defecto primario en esta patología es el déficit de surfactante, sustancia que le sirve al pulmón para hacer una interface entre el aire y el agua presente en el alvéolo pulmonar y así disminuir la tensión superficial evitando el colapso alveolar en la espiración. (Valls A, Lopez de Herrera J, Roman L, Lopez MC., 2003)

Incidencia:

Este trastorno es una importante causa de mortalidad durante el período neonatal. Se calcula que el 50% de todas las muertes neonatales son debidas a la enfermedad de la membrana hialina o sus complicaciones.

Este trastorno afecta principalmente a los prematuros; la incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacer. La frecuencia es mayor entre los hijos de diabéticas y en los nacidos antes de las 37 semanas de gestación; también aumenta en caso de gestación múltiple, parto por cesárea, parto precipitado, asfixia, golpe de frío y antecedentes patológicos personales. (Robertson M, Murila F, Tong S, Baker L, Yu V, Wallace E., 2009)

2.1.1. Etiología y fisiopatología:

El fracaso en el desarrollo de la capacidad funcional residual (CRF) y la tendencia pulmonar a la atelectasia guardan relación con las elevadas tensiones superficiales y la carencia de surfactante. A medida que aumenta la edad gestacional se sintetizan

mayores cantidades de fosfolípidos (uno de los cuales es el agente surfactante), que se almacenan en las células alveolares tipo II.

Estos agentes activos son liberados al interior del alveolo, en donde reducen la tensión superficial y ayudan a mantener la estabilidad alveolar, previniendo el colapso de los espacios aéreos de menor tamaño al final de la espiración. No obstante, las cantidades producidas o liberadas pueden ser insuficientes para satisfacer las necesidades postnatales debido a la inmadurez.

A las 20 semanas de gestación, el surfactante está presente en grandes concentraciones en los homogeneizados de pulmón fetal, pero no llega a la superficie pulmonar hasta más tarde. Aparece en el líquido amniótico entre las 28 y las 32 semanas. Habitualmente, se suelen alcanzar los niveles maduros de surfactante pulmonar a partir de las 35 semanas.

La síntesis de surfactante depende en parte de que exista un pH, una temperatura y una perfusión normales. La asfixia, la hipoxemia, y la isquemia pulmonar pueden inhibir la síntesis. El epitelio del revestimiento pulmonar puede lesionarse también con el oxígeno a altas concentraciones y con el uso de ventiladores mecánicos, dando lugar a una mayor reducción del surfactante.

2.1.2. Causas:

El síndrome de distres respiratorio neonatal (SDRN) se presenta en neonatos que aun no se han desarrollado en su totalidad sus pulmones.

La enfermedad es causada principalmente por la falta de una sustancia resbaladiza y protectora, llamada surfactante o agente tensioactivo, que ayuda a los pulmones a expandirse con aire e impide que los alvéolos colapsen. Esta sustancia normalmente aparece en pulmones completamente desarrollados.

Este síndrome también puede ser el resultado de problemas genéticos con el desarrollo pulmonar.

Cuanto más prematuro sea un bebé al nacer, menos desarrollados estarán sus pulmones y mayor será la probabilidad de presentar el síndrome de distres respiratorio neonatal. La mayoría de los casos se observa en bebés nacidos antes de 28 semanas y es muy raro en los bebés nacidos a término (a las 40 semanas).(Hayes E, Paul D, Stahl G, Seamon J, Dysart K, Leiby B et all., 2008)

Además de la prematuridad, los siguientes factores incrementan el riesgo de presentarse este síndrome:

Antecedentes patológicos personales.

Diabetes en la madre. (Gestacional y/o diabetes mellitus II.)

Cesárea.

Complicaciones del parto que reducen la circulación al neonato.

Embarazo múltiple (gemelos o más).

Trabajo de parto stat.

El riesgo del síndrome de distres respiratorio neonatal puede disminuirse si la madre embarazada tiene hipertensión arterial crónica relacionada con el embarazo o ruptura prematura de la membrana, debido a que la tensión de estas situaciones puede provocar que los pulmones del neonato maduren más pronto.

2.1.3. Síntomas.

Los síntomas normalmente aparecen en cuestión de minutos después del nacimiento, aunque es posible que no se observen durante varias horas. Los síntomas pueden abarcar:

Cianosis

Apnea

Esfuerzo espiratorio

Aleteo nasal

Disnea

Tirajes intercostales

Dificultad para respirar y sonidos roncós mientras respira.

Movimiento respiratorio inusual: Retracción de los músculos del tórax con la respiración.

Condiciones que pueden acelerar la maduración pulmonar fetal.

Hipertensión crónica en la madre.

Síndrome de hipertensión arterial gestacional.

Enfermedad vascular de la madre.

Retardo de crecimiento intrauterino.

Ruptura prematura de membrana.

Condiciones que pueden retrasar la madurez fetal.

Diabetes gestacional.

2.1.4. Tratamiento:

Los neonatos prematuros y en alto riesgo requieren atención oportuna por parte del personal y equipo de reanimación pediátrica.

A pesar del tratamiento para el Síndrome de distres respiratoria enormemente mejorado en años recientes, aún existen muchas controversias. Administrar un agente tensioactivo directamente en los pulmones de un neonato puede ser muy importante, pero qué tanto se debe administrar y quién y cuándo debe hacerlo aún es materia de investigación.

A los neonatos se les administra oxígeno húmedo y caliente. Esto es muy importante, pero es necesario que se administre cuidadosamente para reducir los efectos secundarios asociados con la administración de Oxígeno.

Un respirador (ventilador mecánico) puede ser una ayuda para mejorar la dificultad respiratoria especialmente si los neonatos presentan lo siguiente:

Niveles altos de dióxido de carbono en las arterias

Bajo nivel sanguíneo de oxígeno en las arterias

pH bajo en la sangre que puede ser por una acidosis respiratoria y metabólica.

Existen muchos tipos, diferentes ventiladores disponibles; sin embargo, estos dispositivos pueden causar daño a los frágiles tejidos pulmonares y deben limitarse o evitarse en lo posible.

Un tratamiento llamado presión positiva continua en la vía aérea (PPCVA) que suministra aire ligeramente vaporizado a través de la nariz puede ayudar a mantener las vías respiratorias abiertas y puede evitar la necesidad de un ventilador para muchos neonatos. Se puede emplear una variedad de otros tratamientos, como:

Oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC) para poner oxígeno directamente en la sangre si no se puede emplear un ventilador.

Óxido nítrico inhalado para mejorar los niveles de oxígeno.

Es importante que todos los neonatos con Síndrome distres respiratorio reciban cuidados complementarios que ayuda a reducir las necesidades de oxígeno del neonato: Poca manipulación, mantener la temperatura corporal.

Posibles complicaciones que se pueden presentar como es acumular aire o gas en:

El espacio que rodea los pulmones (neumotórax)

El espacio en el tórax entre los dos pulmones (neumomediastino)

El área entre el corazón y el delgado saco que lo rodea (neumopericardio) (Baker CS, 1999)

2.1.5. Otras complicaciones pueden ser:

Hemorragia intracerebral (hemorragia intraventricular en recién nacidos)

Hemorragia intrapulmonar (algunas veces asociada con el uso de agentes tensioactivo)

Coágulos de sangre debido a un catéter arterial umbilical

Displasia broncopulmonar

Retraso en el desarrollo mental y discapacidad intelectual asociado con sangrado o daño cerebral.

Retinopatía del prematuro se produce por el desarrollo anormal de los vasos sanguíneos de la retina y comienza durante los primeros días de vida, pudiendo progresar rápidamente, causando ceguera en cuestión de semanas. Esto sucede debido a que el ojo normalmente se desarrolla aceleradamente durante 28-40 semanas de embarazo.

Es la principal causa de ceguera en la infancia, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. A medida que estos últimos países proveen más cuidados intensivos neonatales, la incidencia de retinopatía aumenta.

La mayoría de los recién nacidos que desarrollan retinopatía lo hace a partir de las semanas 31 a 33 de edad gestacional corregida. En la mayor parte de los casos, la enfermedad se resuelve espontáneamente alrededor de las semanas 36-40 (coincidiendo con el término) completando los vasos retíneos su vascularización normal alrededor de la semana 42-45 pos gestacionales. (Bersten AD, 1998)

2.1.6. Causas (Factores de riesgo)

Prematurez por edad gestacional.

Bajo peso

Distres respiratorio.

Hipoxia

Ductus permeable.

Hemorragia cerebral

Infecciones (infecciones de vías urinarias.)

Transfusiones (Murphy KE, Hannah Me, Willan AR., 2008)

2.1.7. Prevención:

Prevenir el parto prematuro es la manera más importante de evitar el Síndrome de distres respiratorio neonatal. Lo ideal es que este esfuerzo empiece con la primera visita prenatal, que debe programarse tan pronto una madre se dé cuenta de que está embarazada. El buen cuidado prenatal da como resultados neonatos más grandes, más saludables y menos nacimientos prematuros. (Crowther, 2011)

Evitar las cesáreas innecesarias o mal diagnosticadas también puede reducir el riesgo del síndrome de distres respiratorio.

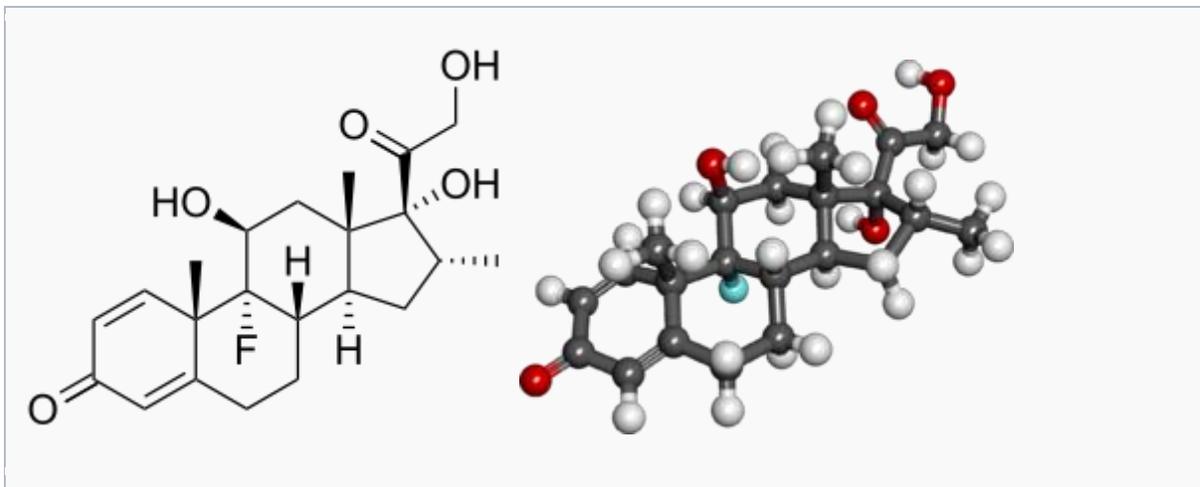
Si la paciente comienza trabajo de parto pre terminado, se hace un examen de laboratorio para determinar la madurez de los pulmones del neonato. Cuando sea posible, normalmente se detiene el parto hasta que el examen muestre que los pulmones del neonato han madurado, lo cual disminuye las probabilidades de desarrollar Síndrome de distres respiratorio.

Múltiples son las complicaciones que se observan en los recién nacidos prematuros y diferentes autores han señalado la enfermedad de síndrome distres respiratorio, como consecuencia directa de la inmadurez pulmonar. Otras complicaciones son la

hemorragia intraventricular, la enterocolitis necrotizante, la displasia broncopulmonar, la infección, la persistencia del conducto arterioso y la retinopatía del prematuro, que se presenta con frecuencia variable en este tipo de pacientes.

La enfermedad de la membrana hialina es la causa más frecuente de síndrome de distres respiratoria del recién nacido prematuro y constituye el problema más común en un servicio de neonatología, y la principal causa de mortalidad, pues ocurre en el 0,5 al 1 % de todos los nacimientos.

2.2. Dexametasona.



2.2.1. Farmacocinética y farmacodinamia:

Dexametasona es una hormona cortico suprarrenal, con acciones antiinflamatorias e inmunosupresora muy elevadas y escasa acción mineralocorticoides. Los cortico esteroides inhiben la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos, son las sustancias que median en los procesos vasculares y celulares de la inflamación, así como en la respuesta inmunológica. (Moore L, 2001)

Esto reduce la vasodilatación, disminuye el exudado del fluido, la actividad leucocitaria, la agregación y desgranulación de los neutrófilos, liberación de enzimas hidrolíticas por los lisosomas, la producción de radicales libres de tipo súperóxido y el número de vasos sanguíneos (con menor fibrosis) en los procesos crónicos.

Estas acciones corresponden con un mismo mecanismo que consiste en la inhibición de la síntesis de la fosfolipasa A2, enzima que libera los ácidos grasos polinsaturados precursores de las prostaglandinas y leucotrienos.

Dexametasona que por vía I.M. tiene acción prolongada. Su biodisponibilidad es de 50 - 80%. Es absorbido rápida y ampliamente en el sistema gastrointestinal. Difunde a través de la placenta. Su unión a proteínas plasmáticas es de 70%. Se metaboliza en el hígado, se elimina a través de la orina en forma inalterada. Su vida media es de 36 - 54 horas.

2.2.2. Indicaciones terapéuticas:

Desórdenes endocrinos:

En insuficiencia adrenocortical aguda (la hidrocortisona o la cortisona son los fármacos de elección; la suplementación de mineral corticoides puede ser necesaria, en especial cuando se empleen los análogos sintéticos). (Julio Nazer H, 2003)

En situaciones pre quirúrgicas y en casos de traumatismo o enfermedades serias, en pacientes con insuficiencia adrenal conocida o cuando existan dudas sobre sus reservas adrenocorticales.

En casos de choque que no responde a la terapia convencional, si existe o se sospecha de insuficiencia adrenocortical.

Desórdenes reumáticos: Osteoartritis postraumática, artritis reumatoide, tendosinovitis aguda no específica, artritis aguda de gota, artritis psoriásica.

Enfermedades del colágeno: Durante una exacerbación o como terapia de mantenimiento en casos seleccionados de lupus eritematoso diseminado, carditis reumática aguda.

Enfermedades dermatológicas: eritema severo multiforme (síndrome Stevens-Johnson), dermatitis exfoliativa, dermatitis herpetiforme, dermatitis seborreica severa, psoriasis severa, micosis.

Estados alérgicos: Reacciones de transfusión urticaria, edema laríngeo agudo no infeccioso (la epinefrina es el fármaco de primera elección)

Enfermedades oftálmicas: Alergias severas, agudas y crónicas, oftalmía simpática, inflamación del segmento anterior, conjuntivitis alérgica, queratitis, úlceras alérgicas corneales y marginales.

Enfermedades gastrointestinales: Para mantener estables a los pacientes tras un periodo crítico de enfermedades en colitis ulcerativa (terapia sistémica), enteritis regional (terapia sistémica).

Enfermedades respiratorias: Sarcodosis sintomática, beriliosis, tuberculosis pulmonar fulminante o diseminada, cuando se emplea en conjunto con una adecuada quimioterapia antituberculosa, síndrome de Loeffler que no se puede tratar de otra manera, neumonitis de aspiración.

Desórdenes hematológicos: Anemia hemolítica adquirida (autoinmune), púrpura trombocitopenia idiopática en adultos (administración intravenosa, la vía intramuscular está contraindicada. trombocitopenia secundaria en adultos, eritroblastopenia (anemia RBC), anemia hipoplasia congénita (eritroidea).

Enfermedades neoplásicas: Para manejo paliativo de leucemias y linfomas en adultos, leucemia aguda infantil.

Estados edematosos: Para inducir diuresis o remisión de proteinuria en el síndrome nefrótico, sin uremia de tipo idiopático o aquella debida al lupus eritematoso.

Prueba diagnóstica de hiperfunción adrenocortical: Únicamente fosfato sódico de dexametasona.

Edema cerebral: Profilaxis prenatal para el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, en madres con riesgo elevado de parto prematuro.

Otros: Meningitis tuberculosa con bloqueo subaracnoideo o bloqueo inminente cuando se emplea de manera concurrente con la adecuada quimioterapia antituberculosa.

Inyección intrarticular o de tejido blando: artritis reumatoidea, bursitis aguda y subaguda, artritis aguda de gota, epicondilitis, tenosinovitis aguda no específica, osteoartritis postraumática.

Inyección intralesional: Lupus eritematoso discoidal, necrobiosis lipoidea diabética, alopecia areata, también puede ser de utilidad en tumores císticos de una aponeurosis o de tendón (gangliones).

Usos no clasificados: También se emplea en el tratamiento de casos selectos de fiebre tifoidea, lipotrofiainsulínica y enfermedad aguda de montaña. del mismo modo, este fármaco se usa para el tratamiento del síndrome de angustia respiratoria, cuando ocurre de manera prenatal; en vómito inducido por quimioterapia y artritis temporal.

2.2.3. Contraindicaciones:

En infecciones por herpes simple ocular, psicosis agudas, tuberculosis activa, cuadros infecciosos crónicos, úlcera gastroduodenal activa o latente, insuficiencias renales e hipertensión. (Dalziel S, Walker N, Parag V, Mantell C, Rea H, Rodgers A et al., 2005)

Puesto que se han dado casos raros de reacciones anafilácticas que han ocurrido en pacientes que reciben tratamiento parenteral. Los cortico esteroides pueden exacerbar las infecciones micóticas sistémicas y, por tanto, no deben emplearse en

presencia de dichas infecciones a menos que sean necesarios para controlar las reacciones del fármaco ocasionadas por la anfotericina B.

En pacientes bajo tratamiento con corticoesteroides que están expuestos a cualquier tipo de estrés no común, se indica una dosis de corticoesteroides de acción rápida antes, durante y después de la situación estresante.

La insuficiencia adrenocortical secundaria inducida por fármacos puede resultar de una remoción muy rápida de cortico esteroides y puede minimizarse mediante una reducción gradual de la dosis. Si el paciente ya está recibiendo los esteroides puede ser necesario aumentar la dosis. Puesto que la secreción de mineralocorticoides puede interrumpirse y se debe administrar sal o un mineralocorticoides de manera concurrente. (Baker CS, 1999)

Los corticoesteroides pueden enmascarar algunos signos de infección y nuevas infecciones aparecer durante el empleo de los fármacos. Cuando se usan los cortico esteroides puede darse una reducción en la resistencia e incapacidad para localizar la infección.

Por otra parte, los corticoesteroides pueden afectar la prueba de nitro azul tetrazolio, dando resultado negativo. El uso prolongado de los corticoesteroides puede producir cataratas subscapulares posteriores, glaucoma con posible daño a los nervios ópticos y aumentar el establecimiento de infecciones oculares secundarias ocasionada por hongos o por virus.

Está contraindicada la administración de vacunas de virus vivos, incluyendo la de la viruela, en individuos que reciben dosis inmunosupresoras de cortico esteroides. Si se administran vacunas de virus o bacterias inactivados a personas que están recibiendo dosis inmunosupresoras de cortico esteroides, es muy posible que no se tenga la respuesta de anticuerpos séricos que se espera.

Sin embargo, se pueden realizar procedimientos de inmunización en pacientes que estén recibiendo cortico esteroides como terapia de sustitución, como en el caso de la enfermedad de Addison. (Robertson M, Murila F, Tong S, Baker L, Yu V, Wallace E., 2009)

Los pacientes que ingieren drogas que suprimen el sistema inmune son más susceptibles a infecciones que los individuos sanos. La viruela y el sarampión, por ejemplo, pueden tener un curso más serio e incluso fatal en pacientes no inmunes que estén tomando corticoesteroides. Se debe tener especial cuidado con estos pacientes y con aquellos que no han tenido estas enfermedades para evitar el riesgo de exposición.

El riesgo de desarrollar una infección diseminada varía entre los individuos y puede estar relacionada a la dosis, la vía y la duración de la administración de dexametasona, así como de la enfermedad implícita. Si hay exposición a la varicela, puede indicarse, como profilaxis, un tratamiento con inmunoglobulina zoster de la varicela (VZIG).

Si se desarrolla la infección por varicela, el tratamiento se debe considerar con agentes antivirales. Si existe exposición al sarampión, puede indicarse, como profilaxis, un tratamiento con inmunoglobulina intramuscular (IG). De igual manera, se debe hacer uso cuidadoso de la dexametasona en pacientes que tengan o se sospeche que tengan una infestación de estrongiloidiasis (nematodos).

En estos pacientes la inmunosupresión inducida por dexametasona puede conducir a una hiperinfección por estrongiloidiasis, así como una diseminación con una amplia migración de larvas que, a menudo, es acompañada de enterocolitis severa y una septicemia gramnegativo potencialmente fatal. (Valls A, Lopez de Herrera J, Roman L, Lopez MC., 2003)

El empleo de dexametasona inyectable en tuberculosis activa debe restringirse a aquellos casos de tuberculosis fulminante o diseminada en donde los

corticoesteroides deben usarse para el tratamiento de la enfermedad en conjunto con un régimen antituberculoso adecuado.

Si la dexametasona es prescrita en pacientes con tuberculosis latente o reactividad tuberculina, se requiere de mucha observación puesto que la enfermedad puede reactivarse. Estos pacientes pueden recibir quimiopprofilaxis durante una terapia prolongada con dexametasona.

Una asociación aparente entre el uso de dexametasona y la ruptura de la pared ventricular izquierda libre, después de un reciente infarto al miocardio; por tanto, se debe tener mucho cuidado al aplicar la terapia con dexametasona a estos pacientes.

Las preparaciones de dexametasona pueden causar atrofia en el sitio de la inyección. Para minimizar la probabilidad y/o la severidad de la atrofia, la inyección no debe ser subcutánea, debe evitarse la inyección en el músculo deltoides y, de ser posible, evitar aplicar inyecciones intramusculares en el mismo sitio.

No ha sido establecida la dosis para niños menores de 12 años.

2.2.4. Precauciones generales:

Este producto, como muchas otras fórmulas esteroides, es sensible al calor. Por tanto, no debe esterilizarse en autoclave. La remoción de los cortico esteroides, después de una terapia prolongada puede resultar en síntomas del síndrome de la remoción de cortico esteroides con fiebre, mialgia, artralgia y malestar.

Esto puede ocurrir en pacientes aun cuando no haya evidencia de insuficiencia adrenal. Existe un efecto aumentado de cortico esteroides en paciente con hipotiroidismo y en aquéllos con cirrosis.

Los corticoesteroides deben usarse con precaución en pacientes con herpes simple ocular para evitar la ulceración y la perforación de la córnea. Debe emplearse la

dosis mínima posible de corticoesteroides para controlar la condición bajo tratamiento, y cuando pueda haber una reducción en la dosis, ésta debe ser gradual.

Pueden aparecer trastornos psíquicos con el uso de los corticoesteroides, estos trastornos pueden ser desde euforia, insomnio, cambios de humor, cambios de personalidad y depresión severa hasta manifestaciones psicóticas francas. Igualmente, la inestabilidad emocional existente o las tendencias psicóticas pueden agravarse con el uso de la dexametasona.

Se debe emplear el ácido acetilsalicílico con precaución cuando se usa en conjunto con corticoesteroides en caso de hipoprotrombinemia. La dexametasona debe usarse con precaución en colitis ulcerativa no específica, en caso de que exista la probabilidad de perforación inminente, abscesos o alguna otra infección piógena; también en diverticulitis, anastomosis intestinal fresca, úlcera péptica activa o latente, insuficiencia renal, hipertensión, osteoporosis, y miastenia gravis.

Los signos de irritación peritoneal que siguen a la perforación gastrointestinal en pacientes que reciben altas dosis de cortico esteroides pueden ser mínimos o ausentes. Se tienen reportes de embolia grasa como una posible complicación del hipercortisonismo.

Algunas autoridades recomiendan que se administren antiácidos entre comidas para ayudar a prevenir la úlcera péptica cuando se administren dosis altas de cortico esteroides. Los esteroides pueden aumentar o reducir la movilidad y el número de espermatozoides en algunos pacientes.(Hayes E, Paul D, Stahl G, Seamon J, Dysart K, Leiby B et all., 2008)

La fenitoína, el fenobarbital, la efedrina y la rifampicina, pueden aumentar la evacuación metabólica de corticoesteroides que resulta en una reducción de los niveles de sangre, y una disminución de la actividad fisiológica por lo que se requiere un ajuste de la dosis de corticoesteroides.

Se tienen reportes de resultados falso - negativos en las pruebas de supresión de dexametasona (DST), en los pacientes a los que se han tratado con indometacina. Por consiguiente, los resultados de las dexametasona deben interpretarse con precaución en estos pacientes.

Se deben revisar con frecuencia los tiempos de protrombina en los pacientes que estén recibiendo corticoesteroides y anticoagulantes cumarínicos al mismo tiempo, puesto que existen reportes que indican que los corticoesteroides han alterado la respuesta a estos anticoagulantes.

Cuando se administran los corticoesteroides en conjunto con diuréticos que eliminan potasio, se debe observar con precaución a los pacientes en caso de que se desarrolle hipocaliemia. La inyección intraarticular de un cortico esteroides puede producir efectos sistémicos y locales.

Es necesario realizar un examen adecuado de cualquier líquido de articulaciones para excluir algún proceso séptico. Puede darse un marcado aumento de dolor acompañado por inflamación local, inmovilidad de la articulación y malestar como resultado de artritis séptica. Si ocurre una complicación como ésta, y se confirma el diagnóstico de la sepsis, debe instituirse una terapia antimicrobiana adecuada.

No debe inyectarse dexametasona en un área infectada y articulaciones inestables. Se debe advertir enérgicamente a los pacientes acerca de la importancia de no usar continuamente las articulaciones en las que se ha logrado un beneficio sintomático mientras el proceso inflamatorio se mantenga activo.

Las inyecciones intraarticulares frecuentes pueden dañar los tejidos de la articulación. Se debe reconocer la tasa más baja de absorción por una administración intramuscular.

Se debe advertir a los pacientes susceptibles que estén tomando dosis inmunosupresoras de cortico esteroides para evitar su exposición al sarampión o a la varicela.

Así también se les debe advertir que, en caso de exposición a estas infecciones, de inmediato se busque ayuda médica. En infantes se debe seguir consumo cuidado el crecimiento y desarrollo del paciente pediátrico que esté bajo tratamiento prolongado con dexametasona.

2.2.5. Restricciones de uso de dexametasona durante el embarazo y la lactancia:

Categoría de riesgo C:

Puesto que no se han realizado estudios adecuados de la reproducción humana con dexametasona, el uso de estos fármacos en mujeres embarazadas o en etapa de lactancia requiere que se realice un balance de los posibles beneficios contra los riesgos para la madre y el embrión o feto. (D., 2006)

Los infantes que han nacieron de madres que han recibido dosis sustanciales de dexametasona durante el embarazo deben estar bajo observación cuidadosa para detectar signos de hipoadrenalismo.

Los corticoesteroides aparecen en la leche materna y pueden suprimir el crecimiento, interferir con la producción endógena de corticoesteroides o causar otros efectos no deseados. Debe recomendarse a aquellas madres que estén tomando dosis farmacológicas de corticoesteroides que no amamanten.

Las dosis promedio y las dosis altas de cortisona o hidrocortisona pueden causar una elevación en la presión sanguínea, retención de agua y de sal y una creciente excreción de potasio. No es muy común que estos efectos se presenten con los derivados sintéticos, excepto cuando se emplean en dosis altas.

Puede ser necesaria una restricción dietética de sal, así como suplementación de potasio. Todos los corticoesteroides incrementan la excreción de calcio

2.2.6. Reacciones secundarias y adversas:

Alteraciones en líquidos y electrolitos: Retención de sodio, retención de líquido, paro cardiaco congestivo en pacientes susceptibles, pérdida de potasio, alcalosis, hipocaliémica, hipertensión. (Bersten AD, 1998)

Músculos esqueléticos: Debilidad muscular, miopatía esteroidea, pérdida de masa muscular, osteoporosis, compresión y fracturas vertebrales, necrosis aséptica de la cabeza femoral y humeral, fractura patológica de huesos largos, ruptura de tendones.

Gastrointestinales: Úlcera péptica con posible perforación y hemorragia subsecuente, perforación del intestino delgado y grueso, en especial en pacientes con enfermedad inflamatoria del intestino, pancreatitis, distensión abdominal, esofagitis ulcerativa.

Dermatológicas: Deterioro en la cicatrización de heridas, piel delgada y frágil, petequias y equimosis, eritemas, gran sudación, posible supresión de reacciones a pruebas de piel, ardor y comezón en especial en el área perineal (después de inyección I.M.), otras reacciones cutáneas como dermatitis alérgica, urticaria, edema angioneurótico.

Neurológicas: Convulsiones, presión intracraneal creciente con papiledema (pseudotumor cerebral), en general, después del tratamiento, vértigo, dolor de cabeza, alteraciones psíquicas.

Sistema endocrino: Irregularidades menstruales, desarrollo de estado endocrino alterado, supresión del crecimiento en niños, falta de respuesta adrenocortical secundaria y pituitaria (en particular en presencia de estrés, trauma, cirugía o enfermedad).

Oftálmicas: Cataratas subcapsulares posteriores, aumento en la presión intraocular, glaucoma, exoftalmos.

Metabólicas: Balance de nitrógeno negativo ocasionado por el catabolismo de proteínas.

Cardiovasculares: Ruptura miocárdica posterior a un infarto al miocardio reciente.

Otras: Reacciones anafilácticas o hipersensibles, trombo embolismo, aumento de peso, aumento de apetito, náusea, malestar, hipo.

2.2.7. Interacciones medicamentosas y de otro género:

La efedrina, el fenobarbital y la rifampicina disminuyen la actividad terapéutica de la dexametasona; lo que requiere optimizar la dosificación. (Lee BH, Stoll BJ, McDonald SA, Higgins RD, Hayes E, Paul D, Stahl G, Seamon J, Dysart K, Leiby B et All., 2008)

2.2.8. Precauciones en relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:

El tratamiento prolongado puede ocasionar disfunción suprarrenal, hiperglucemia, glucosuria, alteraciones electrolíticas, exacerbación de micosis sistémica, síndrome de Cushing que consiste en cara de luna llena, cuello de búfalo, agrandamiento de almohadillas supraclaviculares, obesidad central, estrías equimosis, acné e hirsutismo.

No deben administrarse esquemas de vacunación en pacientes que se encuentren en tratamientos con corticoesteroides; exceptuando los tratamientos de remplazó, por ejemplo, enfermedad de Addison.

Dosis y vía de administración:

Inyección endovenosa o intramuscular:

Vía parenteral

Después de la mejoría inicial, dosis únicas de 6 mg IM c/12 horas por cuatro dosis repetidas entre las 24 < 35 semanas (34 6/7). Luego del uso prolongado de cortico esteroides, reducir la dosis en forma gradual para evitar una insuficiencia adre-nocortical; si es necesario, administrar dosis de mantenimiento, emplear la vía oral tan pronto como lo permitan las condiciones del paciente. (Julio Nazer H, 2003)

Alteraciones en los resultados de pruebas de laboratorio:

Los cortico esteroides pueden alterar la reacción de nitro azul de tetrazolio para infecciones bacterianas.

Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental:

Son raros los reportes de toxicidad aguda y/o muerte después de una sobredosis de dexametasona. No existe un antídoto específico en caso de una sobredosis; el tratamiento es sintomático y de apoyo. En caso de una sobredosis, es factible que se presenten alteraciones de la conducta, nerviosismo, insomnio, variación del estado de ánimo, etc.

Recomendaciones sobre almacenamiento:

Consérvese a temperatura ambiente a no mayor de 30° C y en lugar seco. Protéjase de la luz.

3. PREGUNTAS DIRECTRICES.

¿Cómo es el comportamiento socio demográfico; en las pacientes en estudio?

¿Se cumple con las normas de uso de dexametasona para prevenir el Síndrome de distres respiratorio en mujeres embarazadas en las semanas de gestación 25-34 6/7?

Cuántos recién nacidos presentaron el síndrome de distres respiratorio?

4. DISEÑO METODOLOGICO.

4.1 Tipo de estudio

Según el problema y los objetivos planteados la presente investigación es un estudio de utilización de medicamentos de indicación-prescripción, debido a que se selecciona y se analiza el cumplimiento de la aplicación del fármaco en una patología específica. (Fgueras, 2003).

Este estudio es de carácter descriptivo porque analiza cómo se manifiesta una patología y sus consecuencias en el neonato. Es decir, conocer comportamiento socio demográfico, el abordaje y cumplimiento del esquema terapéutico en el síndrome de distres respiratorio.

Es de corte transversal ya que se aborda el fenómeno en un momento y/o período determinado de tiempo, (durante el primer semestre del 2013) la aplicación de la dexametasona en una población definida y en un momento temporal.

Retrospectivo porque se realizó en un tiempo ya transcurrido del año.

4.2. Descripción del ámbito de estudio

La investigación será realizada en el Hospital Alemán Nicaragüense, ubicado en la ciudad de Managua, km 5 carretera norte de la Siemens 3c Al Sur, es una institución pública la cual atiende las especialidades básicas (Medicina Interna, Pediatría, Cirugía General y Ginecología – Obstétrica, Neonatología, Ortopedia, Endocrinología, Maxilofacial, Fisiatría, Nutrición, Anestesiología, Asesoría farmacológica, Radiología, Enfermería, Fisioterapia, Emergencia, Trabajo social, Farmacia, Psicología), consta con 240 camas censables. En este centro asistencial se atienden a diario un promedio de 500 pacientes por el área de emergencia, y cuenta (aproximadamente) 800 paramédicos, enfermeras, médicos y personal administrativo.

4.3. Universo

Para la selección de la población se identifica a las embarazadas y con inminente inicio de trabajo de parto, durante el periodo de Enero-Junio 2013, la cual se atendieron 200 pacientes en el Hospital Alemán Nicaragüense.

4.4. Muestra

La selección de la muestra de estudio es de 37 pacientes se realizó por conveniencia, a las embarazadas entre 25-34 6/7 semanas de gestación que se aplicó dexametasona al momento que ingreso y/o durante su hospitalización para prevenir síndrome de distres respiratorio en los recién nacidos hospitalizados.

4.5. Criterios de selección.

4.5.1. Criterios de inclusión.

- Pacientes embarazadas de 25-34 6/7 semanas de gestación ingresaron al Hospital Alemán Nicaragüense.
- Pacientes embarazadas que se les administro dexametasona en el centro de salud, clínica privada y en el mismo hospital.
- Pacientes embarazadas que llegan ya con trabajo de parto entre las 25 a 34 6/7 semanasde gestación y necesitan que se les aplique dexametasona para prevenir el síndrome de distres respiratorio.

4.5.2. Criterios de exclusión

- Mujeres con embarazo a término.
- Pacientes embarazadas menores de 25 semanas de gestación.
- Paciente que no reúnen las características en nuestro estudio.
- Pacientes que con 25-34 6/7 semanas de gestación que no aplicaron con el criterio de estudio en la investigación.

4.6. Variables.

Comportamiento socio demográfica; urbano o rural de dicha patología.

Comprobar el uso dexametasona en el periodo de gestación 25-34 6/7 semanas de gestación según normas del hospital.

4.6.1. Variables.

Variables independientes	Variables dependientes
<ul style="list-style-type: none">• Procedencia.• Controles prenatales.• Semanas gestación al momento de nacimiento recién nacido.• Dosis de dexametasona administradas.	<ul style="list-style-type: none">• Características clínicas• Tratamiento para prevenir el síndrome de distres respiratorio.• Dosis dexametasona administrada al momento del parto.• Fármaco.

4.6.2. Operacionalización de variables.

Variable	Tipo	Definición	Indicador	Valor
Procedencia	Independiente.	Lugar donde reside.	Origen	Rural Urbano.
Control prenatal.	Independiente	Es el control o consulta que realiza la madre en centro de salud, clínica y/o hospital	Números	O controles 1-3 controles Más de 4 controles
Semanas de gestación al momento de nacimiento del recién nacido (RN).	Independiente	Es el tiempo que transcurre desde el momento del embarazo hasta presentar trabajo de parto.	Tiempo	Días. Semanas Meses
Dosis dexametasona aplicadas al momento del parto	Independiente	Medicación utilizada ya presentar trabajo de parto dexametasona con el fin de provocar inducción de la maduración pulmonar	Fármaco utilizado Dexametasona Betametasona	C/6hrs C/8hrs C/12hrs C/24hrs
Fármaco	Dependiente	Cualquier sustancia que se toma para tratar o prevenir una enfermedad o proceso	Stat	Dexametasona Betametasona

4.7. Técnicas de recolección de datos.

Material para la recopilación de datos.

Expedientes clínicos con diagnóstico de parto prematuro, que fueron proporcionados por el departamento de estadística y archivo del Hospital Alemán Nicaragüense.

- Expedientes clínicos.
- Perfiles farmacoterapéuticos.

Instrumento para la recolección de datos.

Ficha de recolección de datos, para trasladar previamente los datos registrados en los expedientes clínicos e identificar en estas; las variables dependientes e independientes; tomando en cuenta la patología en estudio.

Se utiliza este instrumento porque es la única forma disponible de recopilar información correspondiente a un estudio retrospectivo.

Materiales a procesar la información.

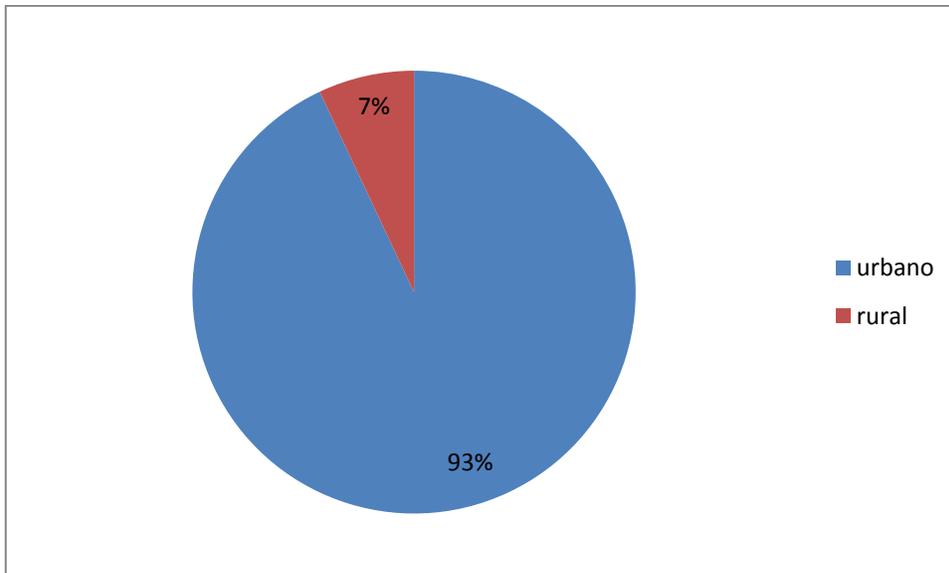
Para el proceso y análisis de los datos recopilados se hizo uso del programa estadístico Microsoft office Excel 2007, Microsoft office Word 2007, Microsoft office PowerPoint 2007.

Para representar los gráficos se hizo gráficos de distribución de frecuencia y porcentaje

5.1. Análisis y discusión de resultados.

Grafico N°: 1

Comportamiento socio demográfico de las pacientes en estudio.

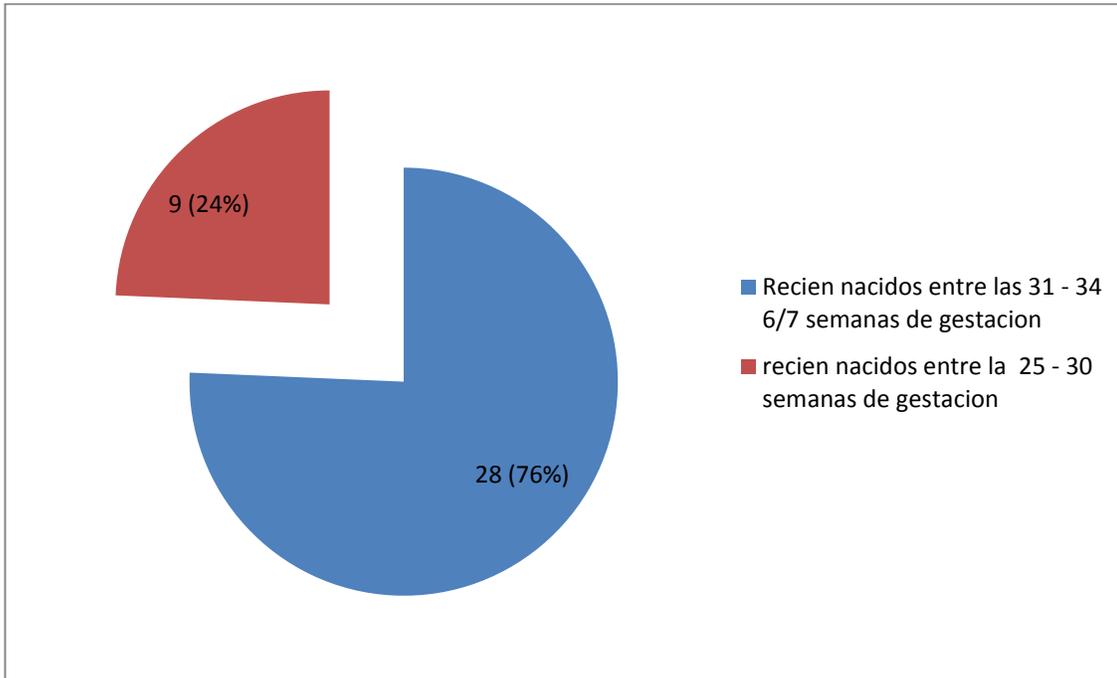


Fuente: Expediente clínico.

Hay mayor incidencia en el urbano con un 93% que en el rural que fue del 7% que asistieron a dicho centro asistencial, otro factor muy importante sería el acceso de las pacientes del área urbana, la importancia de su nivel de resolución en el campo de la salud, en comparación con las pacientes del área rural que tienen un limitado acceso y muchas veces son influencias errónea por sus familiares.

Grafico N°: 2

Semanas de gestación de los Recién Nacidos hospitalizados

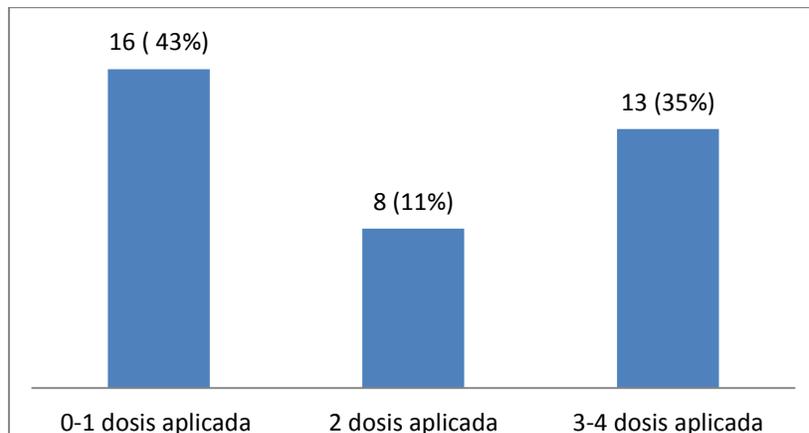
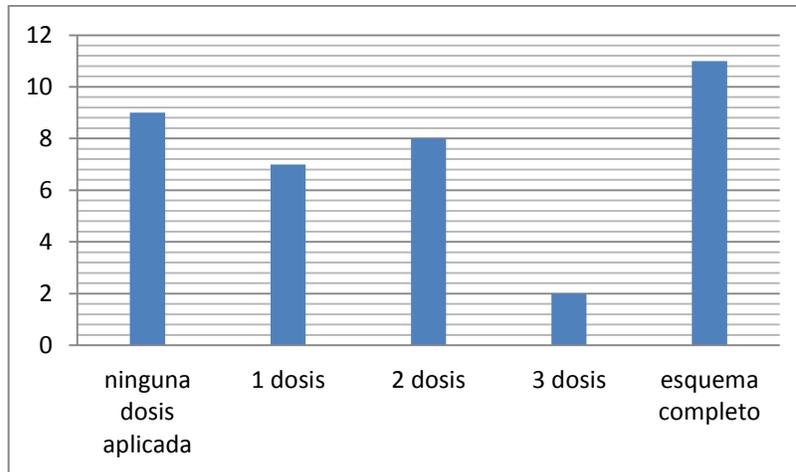


Fuente: Expedienteclínicos, tarjeta control prenatal.

Durante las 25 – 29 semanas de gestación (SG) el neonato nace con síndrome distres respiratorio neonatal (SDRN) aunque se le aplique todo el esquema terapéutico de la dexametasona; entre las 30 – 34 6/7 semanas de gestación (SG) es menos probable que el neonato nazca con esta patología, en dependencia de las dosis administradas de dexametasona a la madre.

Grafico N°: 3

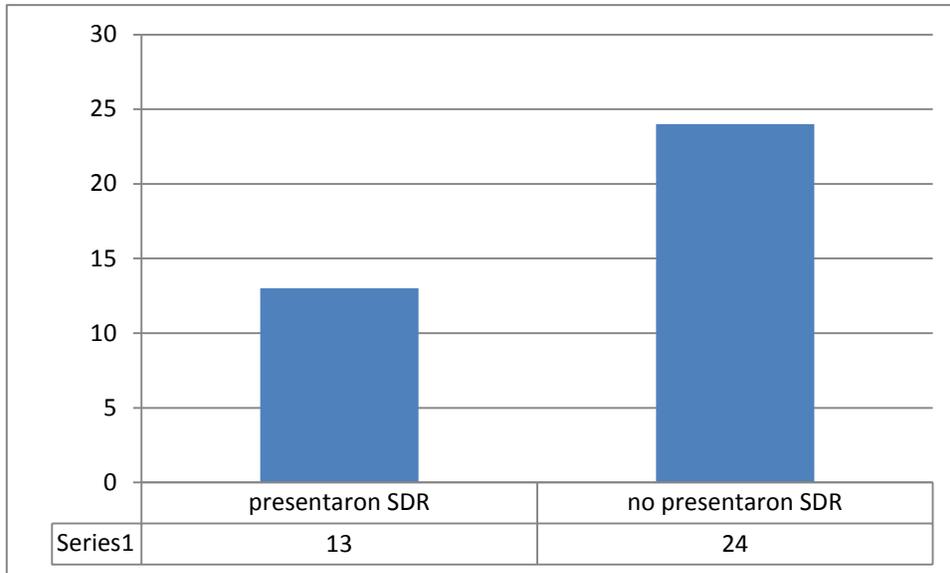
Dosis aplicada de dexametasona a las madres de los recién nacidos prematuros ingresados.



De las 37 madres que se les ingresaron los recién nacidos 43% no se aplicó dexametasona o solamente se le aplicó una dosis por distintas causas ya que ingresaron en expulsivos, madres se les realizó cesáreas de emergencias por hemorragias o eminencia de eclampsia.

Grafico No 4:

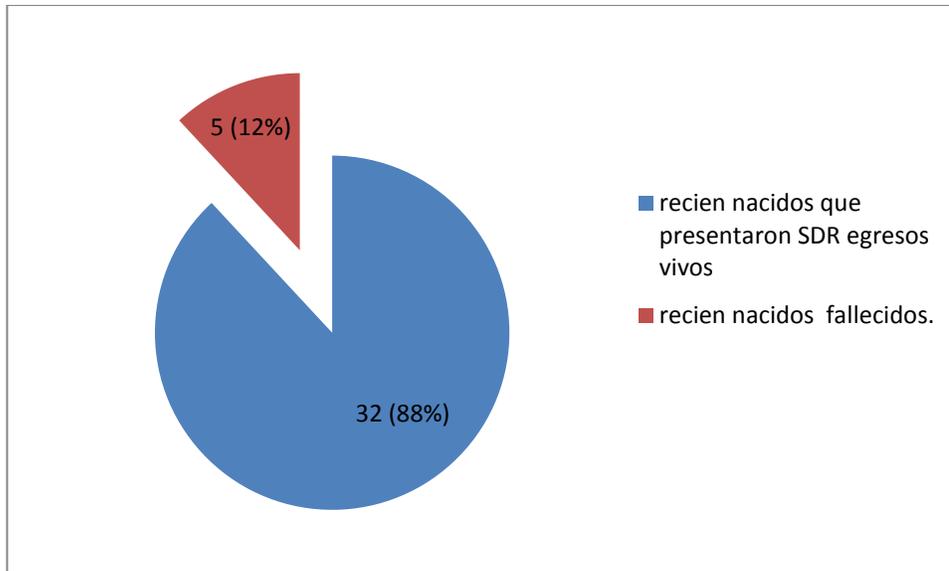
Recién nacidos que presentaron SDR de las madres de 25 – 34 6/7 que se le aplicaron corticoides.



De los 37 pacientes o recién nacidos que se ingresaron a sala de neonatología de los 13 pacientes presentaron SDR para 35%, de los 24 recién nacidos 64.8 % no lo presentaron esto es debido a la aplicación de la dexametasona a las madres para maduración pulmonar del producto.

Grafico No 5:

Condición de egreso de los Recién nacidos que presentaron SDR. Entre las semanas de gestación 25-34 6/7.



Fuente: Expedientes clínicos.

De los 37 pacientes todos los recién nacidos presentaron diferentes grados de SDR a pesar de que, a los 32 pacientes (88%) se aplicó la dexametasona a las madres y 5 pacientes para un 12% los recién nacidos (RN) fallecieron por un SDR hospitalizado en el servicio de neonatología presentaron diferentes grados de SDR.

Falleciendo 5 pacientes para un 12% encontrándose que a estos presentaron un SDR grado III y IV ya que no se les aplicó dexametasona entre las causas encontradas madres llegaron en expulsivo, o se le realizaron cesárea de emergencia por eminencia de eclampsia o algún tipo de sangrado a como esta descrito en la literatura (Crowther, 2011)

6.1. Conclusiones.

1. Mayor incidencia urbano con un 93% que en el rural que fue del 7% que asistieron a dicho centro asistencial debido a su ubicación y el área de influencia es el urbano.
2. Entre más prematuro es el recién nacido mayor inmadurez tiene los pulmones y mal pronóstico de vida; los recién nacidos que se le aplica dexametasona completa mayor a las 32 semanas tienen mejor pronóstico para la vida.
3. El 43% de las madres que no se le aplicó dexametasona o solo una dosis los recién nacidos presentaron diferentes grados de SDR.
4. El 12% de los recién nacidos que fallecieron, a las madres no se aplicó dexametasona, incrementándose la patología pulmonar en el recién nacido el cual tienen un desenlace fatal.
5. La aplicación oportuna de la dexametasona a como ya está establecido de acuerdo al protocolo del ministerio de salud aun continua brindándole mayor efectividad a los recién nacidos prematuros evitando SDR hasta en un 65% a como se demuestra en el estudio.

6.2. Recomendaciones.

1. Mejorar los controles prenatales y trabajos de terrenos en los centros de salud dándoles seguimiento a todas las mujeres embarazadas de su sector.
2. Aplicar dexametasona en los servicios de emergencia aunque sea dosis única ya que está demostrado que si tiene su efecto.
3. Al personal médico, para medico, enfermeras y personal general conocer sobre la importancia del uso de dexametasona para la prevención del síndrome de distres respiratorio neonatal.
4. Las autoridades del ministerio de salud deben dar seguimiento de estas pacientes que ingresan con amenazas de parto prematuros.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bersten AD, Davidson K, et al. Respiratory mechanics and surfactant in the acute respiratory distress syndrome. *Clin Exp. Pharmacology Physiol* 1998 Nov; 25 (11): 955-63.
2. Baker CS, Evans TW, et al. Damage to surfactant specific protein in acute respiratory distress syndrome. *Lancet* 1999; 353, 1232-7.
3. Crowther, CA. McKinley, CJ. et al. *Lancet* 1999; Ap, 353 (9160)1232-7 *Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for improving neonatal health outcomes. Cochrane database of systematic reviews 2011, Jun 15(6). Art. No.: CD003935. doi: 10.1002/14651858.CD003935.pub3*
4. *Crowther, CA, Harding JE. Repeat doses of prenatal corticosteroids for (Crwther CA, 2007) women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007;35-39. pub2.*
5. *Dalziel S Roberts D. Corticosteroides prenatales para acelerar la maduración pulmonar fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2006; 44 - 54.pub2.*
6. *Dalziel S, et al. Cardiovascular risk factors after antenatal exposure to betamethasone: 30-year follow-up of a randomised controlled trial. Año: 2005; 18- 56*
7. *Figueras, Vallano Narváez, 2003, Estudio de utilización de Medicamentos, Manual Práctico. MINSA. Nicaragua, obtetrics and gynecology April 2008- volumen III Issue 4. P-921-926*

8. *Hayes E, Effect of Antenatal Corticosteroids on survival for neonates borne at 23 weeks of gestation. Obstetrics and Gynecology 2008; 9-21.*
9. *Lee BH, Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants exposed prenatally to dexamethasone versus betamethasone. Pediatrics february 2008 121 No 2,289-296.*
10. *Murphy KE, et al. multiple courses of antenatal corticosteroids for preterm birth (MACS): a randomised controlled trial. Lancet 2008; 372=2143-2151*
11. *Moore L, Martin J. When Betamethasone and Dexamethasone are Unavailable: Hydrocortisone. Journal of Perinatology 2001; 21:456-458.*
12. *Robertson M. et al Predicting perinatal outcome through changes in umbilical artery Doppler studies aftes antenatal corticosteroids in the growth-restricted fetus. Obstetrics and gynecology March 2009 vol III Issue 3 p 636-640*
13. *Julio Nazer H, Rodrigo Ramírez F, 2003, Neonatología, 1º Edición, Santiago de Chile Universitaria, Capitulo 18 y 19.*
14. *Valls A. et al Síndrome de dificultad respiratoria idiopático o enfermedad de membranas hialinas. De Guardia en Neonatología. 1ª edición. Madrid: Sociedad Española de Neonatología, 2003; 277-283.*

Glosario:

Adrenocortical: Insuficiencia suprarrenal primaria hipofunción cortico suprarrenal.

Artritis reumatoide: Es una enfermedad que afecta las articulaciones y conjuntara. Causa dolor, hinchazón y rigidez.

Artritis psoriásica: Es la afección inflamatoria de las articulaciones asociada a la psoriasis. Para el diagnóstico de artritis psoriásica, es requisito necesario que sea seronegativa.

Apnea: Detención breve de la respiración.

Asfixia: Suspensión o dificultad en la respiración

Convulsiones: Es un síntoma transitorio caracterizado por actividad neuronal en el cerebro que conlleva a hallazgos físicos peculiares como la contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos de forma brusca y generalmente violenta así como de alteraciones del estado mental del sujeto y trastornos psíquicos .

Células alveolares tipo II: Son células cubicas con micro vellosidades apicales; abundantes en el Retículo Endoplasmatico Rugoso y aparato de Golgi.

Colapso de los Espacios aéreos O Atelectasia: Fracaso de los pulmones para expandir por completo en el momento del nacimiento. Generalmente el lactante es trasladado a una incubadora donde es posible controlar continuamente la temperatura y la humedad.

Cianosis: Color azulado de la piel y membranas mucosas.

Disnea: Dificultad respiratoria, que suele en traducir en falta de aire.

Displasia broncopulmonar: Es un trastornó pulmonar crónico que afecta a bebes recién nacidos que han estado con un respirador al nacer o que nacieron muy prematuros.

Diabetes gestacional: Es la que se da cuando se tiene elevados niveles de azúcar en sangre (glucosa). Se llama gestacional porque se desarrolla durante el embarazo. Por lo general a partir de la 20 semanas de gestación.

Ductus permeable: Es un trastornó en el cual el vaso sanguíneo que conecta la arteria pulmonar con la aorta en la circulación fetal, llamado ductus arterioso, permanece abierto en el recién nacido.

Edema: Significa hinchazón causada por la acumulación de líquido en los tejidos del cuerpo. Suele ocurrir en los pies, los tobillos y las piernas, pero puede afectar todo el cuerpo.

Exacerbación: Es el aumento transitorio de la gravedad de un síntoma o de una enfermedad.

Equimosis: Es un término médico que define una lesión subcutánea caracterizada por depósitos de sangre extravasada debajo de la piel intacta.

Esofagitis: Es un término general para cualquier inflamación, irritación o hinchazón del esófago, el tubo que va desde la parte posterior de la boca hasta el estómago.

Eritema: Enrojecimiento de la piel condicionado por una inflamación debida a un exceso de riego sanguíneo mediante vasodilatación.

Enterocolitis necrosante: Es la muerte de tejido intestinal y afecta con mayor frecuencia a los bebés prematuros o enfermos

Hipocaliemia: Es una cantidad de potasio en la sangre por debajo de lo normal.

Hiperglucemia o hiperglicemia: El alto nivel de azúcar en la sangre se presenta cuando el cuerpo produce muy poca insulina o cuando no es capaz de usar dicha insulina de la manera apropiada.

Hipoxia: Es un estado de deficiencia de oxígeno en sangre.

Hipoxemia: Disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial por debajo de los 80 milímetros de mercurio.

Hemorragia cerebral: Es un sangrado en el área comprendida entre el cerebro y los delgados tejidos que lo cubren, espacio subaracnoideo.

Hemorragia: Es la salida de la sangre del aparato circulatorio. Generalmente es una extravasación, arterial o venosa; la hemorragia de origen cardíaco es menos frecuente.

Hemorragia intraventricular: Es un sangrado dentro de las áreas llenas de líquido (ventrículos) en el cerebro. La afección se observa con más frecuencias en bebés que nacen antes de tiempo (prematuros).

Isquemia pulmonar: Disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno de nutrientes y la eliminación de producto del metabolismo de un tejido biológico.

ISO inmunización Rh: Inmunización de un individuo debido a la formación de anticuerpos mediante sus antígenos obtenidos de otros individuos de su misma especie.

Micosis: En un pequeño número de hongos son capaces de causar enfermedades en el hombre por una verdadera infección. Para la mayoría de ellas la invasión del tejido del hospedador es accidental, ya que su hábitat normal es el suelo.

Miopatía: Es una enfermedad del músculo o una enfermedad muscular.

Necrosis: Es la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido, provocada por un agente nocivo que causa una lesión tan grave que no se puede reparar o curar.

Osteoartritis postraumática: Forma de artritis en la que una o más articulaciones sufren cambios degenerativos entre los que se incluyen las esclerosis ósea subcondral, la pérdida de cartílago articular y la proliferación de huesos y cartílagos en la articulación, formando osteolitos.

Pre quirúrgico: Preparación del paciente antes del acto quirúrgico.

Petequia: Son lesiones pequeñas de color rojo, formadas por extravasación de un número pequeño de eritrocitos cuando se daña un capilar.

Perfusión normal: Es el suministro de ciertas sustancias a un sistema, un aparato, un tejido o un órgano.

Reumáticos: Relativo perteneciente al reumatismo.

Surfactante o tenso activos: Es un complejo de lípidos y proteínas capaz de reducir significativamente la tensión superficial dentro de los alvéolos pulmonares evitando que estos colapsen durante la espiración.

Sintéticos: Relativo a una sustancia que es producida por un proceso o material artificial en vez de natural.

Traumatismo: Es una situación con daño físico al cuerpo. En medicina, sin embargo, se identifica por lo general como paciente traumatizado a alguien que ha sufrido heridas serias que ponen en riesgo su vida y que pueden resultar en complicaciones secundarias tales como shock, paro respiratorio y muerte.

Terapia: Es la parte de la medicina que se ocupa del tratamiento de las enfermedades.

Tiraje intercostales: Es cuando los músculos entre las costillas tiran hacia adentro

Tendosinovitis aguda no específica: Es la inflamación del revestimiento de la vaina que rodea al tendón. El cordón que une el musculo con el hueso.

Vértigo: Es una sensación ilusoria o alucinatoria de movimiento de los objetos que nos rodean o de nuestro propio cuerpo, por lo común, una sensación de giro.

SIGLAS

CFR: Capacidad funcional residual.

CRF: Capacidad funcional Residual.

CP: Corticoides prenatales.

DST: Dexametasona.

HAN: Hospital Alemán Nicaragüense.

HPCB: Hoja de control prenatal.

IC: Intervalo de confianza.

IM: Intramuscular.

IG: Inmunoglobina Intramuscular.

MD: Medico.

RN: Recién Nacido

SDR: Síndrome de distres respiratorio.

SG: Semanas de gestación.

SDRN: Síndrome de distres respiratorio neonatal.

OMS: Organización mundial de la salud.

OMEC: Oxigenación por membrana extracorpórea.

PPCVA: Presión positiva continua en la vía aérea.

VZIG: Inmunoglobina Zoster de la Varicela.



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

HOSPITAL ALEMÁN NICARAGÜENSE. MANAGUA.

Numero de ficha: _____ No. de expediente _____

Fecha de ingreso _____ fecha de egreso _____

Datos generales:

Edad: _____

Procedencia: urbana _____ Rural: _____

Paciente que presenta SDR: si: _____ No: _____

Fármaco utilizado: dexametasona _____ betametasona _____

Cantidad de dosis aplicada Dexametasona: _____

Tiempo de aplicación del corticoide: c/6hr _____ c/8hr _____ c/12hr _____
c/24hr _____ stat _____

Unidad de salud donde se aplicó corticoide: Hospital _____ Centro de salud: _____
Otros: _____

Recién Nacidos prematuros presenta patología (SDR) Si ___ No ___

Clasificación SDR: I ___ II ___ III ___ IV ___ No lo refleja el expediente _____



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

Normativa - 077

**“Protocolo para el abordaje de las patologías más frecuentes del
Alto Riesgo Obstétrico”**

Managua, Septiembre – 2011

1-Amenaza de Parto Pretérmino (CIE – 10 060-075)

1. INTRODUCCION

El parto pretérmino representa no solo un problema obstétrico, sino un problema de salud pública, ya que contribuye hasta en el 70% de la mortalidad perinatal a nivel mundial y producen una elevada morbilidad neonatal, tanto inmediato como a largo plazo, manifestado por complicaciones neonatales como el Síndrome de Dificultad Respiratoria, hemorragia intraventricular severa y enterocolitis necrotizante, entre otras, suelen ser graves y en muchos casos invalidantes, con repercusiones tanto a nivel individual como familiar

El parto pretérmino puede ser espontáneo y seguir al trabajo de parto pretérmino (50%) o la rotura prematura de membranas en pretérmino (30%). También puede ser causado por la intervención de los trabajadores de la salud (20%). Su incidencia es de cerca del 5% al 8% en la mayoría de los países desarrollados y en desarrollo.¹

En Nicaragua, la proporción de embarazadas que son atendidas por esta patología constituye el 18%, son el segundo motivo de consulta según referencias hospital Berta Calderón Roque. El parto pretérmino es el responsable de aproximadamente el 12% de los nacimientos antes de las 37 semanas.

Existen numerosas controversias con respecto a su prevención, diagnóstico y tratamiento. Por otro lado existe un alto número de diagnósticos falsos positivos, que llevan a tratamientos innecesarios. Por lo anterior, el objetivo de este protocolo es garantizar el diagnóstico y atención oportuna de embarazadas con amenaza de parto pretérmino.

Están definidas conductas de diagnóstico y atención según evidencia científica, aportando de esta forma información vigente que permita actualizar la práctica clínica en beneficio de la salud materno-infantil.

2. POBLACIÓN DIANA

Toda embarazada entre las 22 y 36 semanas de gestación con signos, síntomas, o ambos, de amenaza de parto pretérmino que solicita atención en unidades de salud.

3. ACTIVIDADES

- Unificar criterios para el diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino.
- Proporcionar los elementos adecuados para la toma de decisiones en el diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino en la actualidad.
- Presentar los diferentes métodos propuestos para el diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino y su evidencia científica en la práctica.
- Garantizar que el nacimiento se produzca en unidades de salud que favorezcan la atención del recién nacido pretérmino.

4. DEFINICION CLINICA DEL PROBLEMA

La **amenaza de parto pretérmino** es una afección clínica caracterizada por la presencia de contracciones uterinas persistentes, con una frecuencia de 4 en 20 minutos ó 6 en 60 minutos, sin dilatación cervical o cuando es menor a 3 cm., entre las 22 semanas de gestación² a las 36 semanas de gestación.

El **trabajo de parto pretérmino** tiene dinámica uterina igual o mayor a la descrita para la definición de amenaza de parto pretérmino **más modificaciones del cérvix**, ésta última depende de la paridad de la mujer:

- Para nulíparas, con borramiento del 100% y dilatación del cérvix igual o mayor de 4 cms.³
- Para multíparas, con borramiento del 50% y dilatación igual o mayor a 3 cm.

Se debe tener en cuenta la actividad basal y la contractibilidad normal del útero; existe un tono uterino basal de 6 a 8 mm Hg permanentemente y la aparición de las contracciones de “Braxton-Hicks” de baja frecuencia e intensidad 10 a 15 mm Hg que se hace en forma progresiva a medida que aumenta la edad gestacional en el embarazo hasta lograr preparar el útero, el segmento y el cuello, para el inicio del trabajo de parto.

Parto pretérmino

Se denomina parto pretérmino al que ocurre antes de las 37 semanas de gestación (menos de 259 días).

5. CLASIFICACION

Según Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), La nomenclatura para su codificación está comprendida en lo concerniente a Embarazo, parto y puerperio (O00-O99)

Trabajo de parto pretérmino: O60

6. Etiología

Los partos pretérminos pueden ser categorizados en tres entidades clínicas que se distribuyen aproximadamente en tercios: **parto pretérmino espontáneo con membranas integra**s (inicio espontáneo de contracciones uterinas con membranas integra)s, **parto pretérmino asociado a rotura prematura de membranas** (inicio del trabajo de parto luego de la rotura de membranas), y **parto pretérmino por indicación obstétrica** (resulta de la interrupción médica prematura del embarazo por causa materna y/o fetal: preeclampsia grave, eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, placenta previa sangrante, RPM).⁴

El parto pretérmino aparece como una afección secundaria a una causa específica, entre las que podemos mencionar:

- Causas maternas: Infecciones cervicovaginales, Infecciones de Vías Urinarias, Síndrome Hipertensivo Gestacional, ruptura prematura de membranas, enfermedad aguda o crónica, complicaciones obstétricas, sangrado ante parto, edad materna avanzada
- Causas Fetales: malformaciones fetales, embarazos múltiples, macrosomía, Polihidramnios y TORCH.
- Causas socio-ambientales: estrés (laboral, psicosocial), ansiedad, tabaquismo, drogadicción
- Causas externas: Traumas directos (golpes, caídas, coitos bruscos), Traumas indirectos: desaceleraciones.

7. FACTORES DE RIESGO

Población de riesgo de Parto Pretérmino. Población que presenta un mayor riesgo de parto pretérmino según los siguientes criterios (NIH Perinatal Network + Consenso Comisión):

- **Embarazo actual:** infecciones periodontales, infecciones genito-urinarias durante la gestación, gestación múltiple actual, metrorragia segunda mitad del embarazo, polihidramnios, bacteriuria asintomática, rotura prematura de membranas, DIU concomitante con el embarazo, longitud del cérvix menor de 25mm. (ultrasonido transvaginal), desprendimiento pretérmino de placenta, índice de masa corporal menor de 20, permanencia de pie mayor de 2 horas
- **Embarazo previo:** parto pretérmino previo hasta 35 semanas de edad gestacional, antecedentes de Isquemia placentaria, antecedentes de rotura prematura de membranas, antecedentes de Incompetencia cervical.

No obstante lo anterior el 50% de los partos pretérminos ocurre en mujeres sin factores de riesgo.

8. Diagnóstico.

Los pilares fundamentales para el diagnóstico son:

- Edad gestacional.
- Características de las contracciones.
- Estado del cuello uterino.
- La valoración fetal y datos complementarios:

8.1 Características clínicas

- Gestación entre 22 y 36 semanas a partir de la fecha de última menstruación confiable. Para confirmar el diagnóstico, se debe apoyar y/o correlacionarse los aspectos clínicos y de gabinete (Ultrasonografía).
- Si existe duda sobre la fecha de la última menstruación o ésta se desconoce, el peso y la madurez fetal son los signos de mayor importancia.
- La medida de la altura uterina y la biometría por ultrasonografía son los elementos más importantes que ayudan al diagnóstico del embarazo pretérmino.
- Síntomas: sensación de peso en hipogastrio, puede o no existir dolor intermitente abdominal de predominio en hipogastrio y que se irradie o no a la región lumbo-sacra.
- Signos: salida de flujo vaginal mucoso o sanguinolento, contracciones uterinas persistentes dolorosas o no dolorosas comprobadas clínicamente y/o registros electrónicos de frecuencia 1 cada 10 minutos con duración palpatoria de 30 segundos y que están presentes durante un lapso de 60 minutos o más, también hay modificaciones cervicales con dilatación menor de 3cm.
- Presencia de contracciones uterinas regulares (dos ó más contracciones en 10 minutos) más de 6 en una hora.

Modificaciones cervicales:

- * **Amenaza de parto pretérmino:** borramiento del cérvix 50 % o menos y con una dilatación menor de 3 cm.

Inicio del trabajo de parto

- * En Nulíparas: Borramiento del 100% y Dilatación de 3 cms y 3-4 contracciones en 10 minutos de 40- 45 segundos de duración.
- * En Multíparas: Borramiento del 50%, Dilatación de 3-4 cms y 3-4 contracciones en 10 minutos de 40-45 segundos de duración.

Trabajo de parto pretérmino: Borramiento: 50-100%, dilatación: 4-10 cm, (cuello uterino se dilata 1 cm por hora), contracciones uterinas regulares,

comienza descenso fetal. Según Normas y protocolos de parto de bajo riesgo del Minsa.

No realizar tactos vaginales innecesariamente

8.2 Exámenes Complementarios

- **Ultrasonido** debe documentar el peso fetal, presentación, localización placentaria, perfil de crecimiento fetal, volumen de líquido amniótico y otras condiciones fetales que pudieran ser causas o influir en el manejo de la amenaza de parto pretérmino.
- **Medición del cuello con ultrasonido:**
 - La medición de la longitud del cuello por ultrasonido vaginal identifica a las pacientes con disfunción cervical.
 - Doppler de la arteria uterina
- **Fibronectina** en sangre materna mayor o igual a 50 ng por mL⁵ y fibronectina fetal⁶ (actualmente no disponibles en el MINSa).

Exámenes de laboratorio. Deben indicarse según impresión diagnóstica basada en historia clínica y el examen físico.

Para establecer diagnóstico etiológico como infección de vías urinarias o infecciones de transmisión sexual que están asociados a amenaza de parto pretérmino, es indicativo: BHC, EGO, Gram y KOH en exudado vaginal, Cultivo de secreción vaginal.

9. MANEJO Y PROCEDIMIENTOS

9.1 Manejo Ambulatorio

De forma ambulatoria se atenderán a embarazadas que cursen con amenaza de parto pretérmino diagnosticada clínicamente durante la atención y **SIN** modificaciones cervicales. Se debe observar por 2 horas durante el cual se enviarán exámenes complementarios básicos e identificar la posible causa y tratarla. Si la dinámica uterina cesa y continua sin modificaciones cervicales, se manejará ambulatoriamente.

a. Tratamiento no farmacológico

- * No indicar reposo absoluto en cama domiciliario en embarazos con feto único.⁷ (NE-Ia, GR-A)
- * Reposo relativo con períodos en decúbito lateral izquierdo y no realización de actividades físicas excesivas incluyendo relaciones sexuales. (NE-IV, GR-D)
- * Ingesta de líquidos a demanda
- * Ingerir alimentos ricos en fibra, por ejemplo pan integral, repollo, papa sin cáscara, coliflor, zanahoria, manzana, lechuga, apio, naranja
- * Tratar la causa de la amenaza de parto pretérmino
- * Explicar los posibles efectos adversos de los medicamentos utilizados
- * Dar cita abierta para atención

b. Tratamiento farmacológico

La embarazada debe permanecer en el establecimiento de salud por 2 horas por lo menos, para administrar y vigilar el efecto de:

1. NIFEDIPINA⁸
2. (NE-Ia, GR-A). La dosis de ATAQUE a utilizar es: tabletas de 10 mg PO cada 20 minutos por 3 dosis previa valoración de la actividad uterina y si no hay actividad suspenderla.⁹
 - * . Indicar como tratamiento de mantenimiento 20 mg PO cada 8 horas por 3 días.⁷ Si hay hipotensión arterial NO utilice Nifedipina (NE-1b, GR.A). DESPUÉS DE 2 HORAS, SI NO HAY RESPUESTA A NIFEDIPINA, **REFIERA PARA HOSPITALIZACIÓN**. No utilizar Nifedipina sublingual por sus efectos adversos (produce hipotensión severa).
 - * No indicar betamiméticos orales de mantenimiento. (NE-Ia, GR-A)
 - * DEXAMETASONA (NE-Ia, GR-A). 6mg IM c/12hrs por 4 dosis, entre las 24 < 35 semanas (34 6/7).¹⁰
3. La Dexametasona tiene menos reacciones adversas que la Betametasona cuando se utiliza en embarazadas con amenaza de parto pretérmino.¹¹

Prevención y promoción:

- Identificación de la población de riesgo
- Control prenatal precoz
- Mejorar el estado nutricional de las gestantes
- Detectar factores individuales de riesgo.
- Identificar factores modificables de riesgo e intervenir en consecuencia.
- Considerar métodos de educación relacionados con factores de riesgo.
- Enseñar a reconocer signos de alarma.

Criterios de referencia

Toda gestante con una edad gestacional entre las 22 y 37 semanas con evidencia de contracciones uterinas frecuentes deben ser referidas a un establecimiento con CONE, con vía segura, para su evaluación y manejo correspondiente.

9.2 Manejo Hospitalario

Asegurar la firma de la hoja de consentimiento informado por la paciente o familiar al momento del ingreso a emergencia, observación u hospitalización.

Se indica referencia para ingreso a hospitalización a embarazadas con amenaza de parto pretérmino si presentan uno o más de los siguientes criterios:

- * Ruptura Prematura de Membrana
- * Modificaciones cervicales demostrada clínicamente
- * Modificaciones cervicales confirmadas por medio del acortamiento del cérvix (<25 mm) a través de ecografía, cuando es embarazo con feto único.

9.3 Criterios de Alta Hospitalaria (sala de observación en emergencia o sala de maternidad)

- Ausencia de contracciones uterinas y
- NO presencia de modificaciones cervicales
- Haber recibido tratamiento para maduración fetal (prematurez 1er causa de defunción en la etapa neonatal)

Manejo hospitalario

Establecido el diagnóstico los objetivos del tratamiento son:

La actitud general ante el **diagnóstico de amenaza de parto pretérmino** se debe basar en las **consideraciones de riesgos y beneficios** de la continuación del embarazo, permitiendo un

manejo sobre la base de los antecedentes, la edad gestacional y las condiciones obstétricas del embarazo.

Un 30% de las APP se resuelven espontáneamente y no progresan a parto pretérmino. De manera general el 30% de los partos pretérminos son espontáneos, inexplicados, o idiopáticos, 30% derivados de embarazos múltiples y 25% por infecciones del tracto urinario, hemorragia preparto, incompetencia cervical y anomalías uterinas congénitas.

Las estrategias necesarias para disminuir la ocurrencia de parto pretérmino se clasifican en:¹²

I.- Intervenciones para identificar la población en riesgo

De acuerdo a criterios epidemiológicos y/o etiológicos:

Búsqueda de Criterios de riesgo. Identificar durante el control pregestacional o en el primer control gestacional los criterios de riesgo históricos y del embarazo actual, mencionados previamente. **(Recomendación B).**

Búsqueda de infección del tracto urinario: en el grupo de portadoras de bacteriuria Asintomática que recibe tratamiento con antibióticos **(Recomendación A).**

Las pacientes con **infección de vías urinarias o bacteriuria asintomática** deberán de tratarse según protocolos de Infección Urinaria en Embarazadas.

Búsqueda de vaginosis bacteriana: se asocia con un riesgo de parto pretérmino 2 a 6 veces mayor **(Recomendación A).** Se tomará muestra cervicovaginal para análisis con medición de pH, reacción con KOH y visualización directa en busca de flujo vaginal sugerente de infección y según resultado, se dará tratamiento. El tratamiento de elección es metronidazol 2 gr por una vez o 500 mg c/8 hrs por cinco días, por vía oral.

Detección y tratamiento de estreptococo del grupo B.

Diagnostico: Cultivo rectal y vaginal entre las 35 y 37 semanas de gestación.

Profilaxis antibiótica intraparto para la sepsis neonatal por estreptococo del grupo

B. La administración de antimicrobianos debe iniciarse al momento del diagnóstico. La postergación de esta medida terapéutica hasta el post-parto se asocia con un incremento en la morbilidad materna y neonatal. **(Recomendación D).**

Profiláctico intraparto: Penicilina G: 5 millones de unidades IV (dosis inicial), luego 2.5 millones de unidades IV, c/4 horas hasta el parto, ó Ampicilina 2 g IV (dosis inicial) y luego 1 g IV, c/4 horas hasta el parto. Si existe alergia a la penicilina: Cefazolina 2 g IV (dosis inicial) y luego 1g IV, c/8 horas hasta el parto.¹³

Detección y tratamiento de enfermedad periodontal.

Evidencia: La salud oral deficiente durante el embarazo se ha asociado a mayor morbilidad perinatal y neonatal.

Diagnóstico: Control odontológico (dos veces durante el embarazo).

Detección, prevención y manejo de violencia doméstica

Evidencia: La violencia disminuye la motivación y moral, causa lesiones físicas y psicológicas, depresión, estrés postraumático, es causa de parto pretérmino y muerte fetal y/o materna.

Diagnóstico: Lesiones repetidas, hemorragia vaginal, amenaza de aborto, baja autoestima, depresión, alteraciones de la personalidad, bajo rendimiento escolar, higiene personal descuidada.

Ultrasonografía transvaginal

Medición del cuello con ultrasonido: La medición de la longitud del cuello por ultrasonido vaginal identifica a las pacientes con disfunción cervical. Es de realización obligatoria, donde se dispone de este medio diagnóstico, es sensible y específico. Permite determinar, de forma predictiva, la evolución clínica hacia el parto pretérmino, basándose en la medición de la longitud cervical, cuando el embarazo es con feto único.

Longitud cervical por ultrasonido: 20 – 30 mm.

Si longitud cervical igual a menor a 25 mm y/o antecedentes de parto pretérmino, repetir estudio de longitud cervical cada 2 semanas hasta la semana 32.

Acortamiento mayor de 5 mm: considerar esteroides y tocolisis especialmente con historia de parto pretérmino.

4. Si el cuello permanece sin modificaciones, o se encuentra sobre el percentil 5, la embarazada puede ser controlada en el nivel primario (**Recomendación A**).¹⁴

- **Doppler de arterias uterinas.** Ayuda a identificar pacientes con isquemia útero-placentaria, que puede expresarse como parto pretérmino idiopático de etiología isquémica, o como RCIU y preeclampsia.

Esta exploración se realiza entre las 20 y 24 semanas, por vía transvaginal, por lo cual puede hacerse simultáneamente con la evaluación del cérvix. Los valores que identifican población de riesgo son los ubicados sobre el percentil 95 del Índice de Pulsatilidad (IP > 1.54)

(**Recomendación A**).

La progesterona se administrará en pacientes con antecedentes de parto pretérmino antes de las 34 semanas o si el cérvix es menor de 15 mm de las 20-24 sem., se debe administrar cuando esté disponible, progesterona natural micronizada (**Recomendación A**). La administración de progesterona micronizada en dosis de 200 mg vía vaginal, en pacientes asintomáticas que presentan un cervix de 15 mm o menos (ultrasonido transvaginal de rutina entre las 20 y 24 semanas de embarazo) reduce la frecuencia de partos antes de las 34 semanas.^{15, 8, 12}

Es necesario tener criterios para manejo según el sitio en que será atendida la embarazada con amenaza de parto pretérmino. Para el presente protocolo se han definido criterios de manejo ambulatorio y de manejo hospitalario.

II.- Intervenciones para la prevención en pacientes que presentan trabajo de parto pretérmino o RPM

Estrategias que se aplican a pacientes que presentan trabajo de parto pretérmino o rotura prematura de membranas, las cuáles deberán ser enviadas antes de 6 horas de formulado el diagnóstico al centro de referencia definido en la Red Asistencial.

a . Pacientes con síntomas de parto pretérmino.

Las pacientes que presenten contracciones uterinas sin modificaciones cervicales, serán sometidas a reposo, hidratación y evaluación ultrasonográfica del cérvix:

- Si el cuello mide más de 30 mm., la paciente vuelve a control en el primer nivel de atención;
- Si mide menos de 25 mm y/o continua con contracciones uterinas más de 6 en una hora, es manejada como trabajo de parto pretérmino, se deriva al hospital, de acuerdo al grado de riesgo neonatal (< 32 semanas de gestación, alto riesgo; 32 a 35 semanas, riesgo mediano) (**Recomendación C**)

b. Paciente con trabajo de parto pretérmino.

Las pacientes con trabajo de parto pretérmino y las con síntomas que continúan con contracciones uterinas frecuentes o tienen longitud de cuello menor de 25 mm., serán derivadas al hospital.

En el manejo de estas pacientes es importante considerar el balance riesgos vs. beneficios en relación a la edad gestacional, la eventual etiología del parto pretérmino, y las condiciones del centro de referencia para manejar adecuadamente a un recién nacido de pretérmino, de acuerdo al grado de riesgo neonatal.

Las intervenciones a realizar son:

1.- Determinar la edad gestacional y confirmar el diagnóstico. La determinación clínica se basa principalmente en la disponibilidad de una fecha de última regla segura y confiable, así como también en la altura uterina, aparición de movimientos fetales y en exámenes ultrasonográficos. El diagnóstico de trabajo de parto pretérmino se establece por la presencia de contracciones uterinas por evaluación clínica y/o registro electrónico, y por las modificaciones cervicales (clínica y/o ultrasonografía). **Recomendación D,**

2.- Identificar la causa y tratarla. Se realiza el mismo estudio etiológico propuesto para las pacientes con factores de riesgo, al que se agrega urocultivo y eventualmente, examen citoquímico y bacteriológico de líquido amniótico. También se debe buscar causas de sobredistensión uterina (embarazos múltiples, polihidramnios).

Manejo hospitalario

Tratamiento no farmacológico

Igual a manejo ambulatorio no farmacológico (Ver 9.1.a) más los planes de rutina por sala:

Servicio de emergencia ¹⁶:

- Realizar maniobras de Leopold, para ver presentación
- Evaluar vagina y periné, para ver si hay sangrado o salida de líquido
- Mantener a la paciente en reposo, en decúbito lateral izquierdo.
- Control de signos vitales: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria.
- Toma de muestra de exámenes de laboratorio: hematocrito, hemoglobina, tipeo y otros según indicación médica.
- Cumplir tocolíticos según indicación médica con microgotero.
- Considerar el estado emocional de la paciente y dar soporte psicológico a ella y su familia.
- En todo ingreso, asegurar que la paciente, familiar o su representante firme hoja de consentimiento informado.

Servicio de Maternidad.

- Historia clínica completa con enfoque de riesgo de parto pretérmino (**Recomendación B**).
- Mantener a la paciente en reposo, en decúbito lateral izquierdo y en ambiente tranquilo.
- Monitoreo fetal
- Cumplir medicamentos según indicación médica.
- Realizar cuidados higiénicos. (baño en cama, aseo vulvar, aseo bucal)
- Reportar resultados de exámenes de laboratorio a médico tratante.
- Coordinar la toma ultrasonografía, si es necesario.
- Al ceder actividad uterina asegurar el cumplimiento de traslape de útero-inhibidores según prescripción médica.

- Proporcionar apoyo al estado emocional de la paciente.

En trabajo de parto

- **Vigilancia estricta del trabajo de parto en labor y parto:** actividad uterina, movimientos fetales, FCF, y signos vitales cada 30 minutos, **utilizando el partograma.**

b. Tratamiento farmacológico

1- No indicar **líquidos endovenosos** si la embarazada NO está deshidratada (NE-IIa, GR-B). En el caso de deshidratación, indicar administración de SSN.

2- **Tocolisis.** El empleo de tocolisis se sugiere en gestaciones menores de 35 semanas (**Recomendación A**); junto a la tocolisis farmacológica se recomienda que las pacientes estén en reposo. Solo se realizará uteroinhibición de ataque durante 48 a 72 horas.

- * NIFEDIPINA ⁸ (NE-Ia, GR-A). 10 mg PO STAT. Si después de dosis de ataque la actividad uterina continúa, dar 10 mg PO cada 20 minutos por tres veces según respuesta de embarazada y 20 mg PO cada 8 horas por 3 días.
- * RITODRINE ⁸ (NE-Ia, GR-A). Si no está disponible la Nifedipina o en casos de hipotensión arterial, se procederá a administrar Ritodrine, según el siguiente esquema ⁹: La ampolla utilizada para este caso es la de 50 miligramos que se diluirá en 500cc de Solución glucosada al 5%, la dilución resultante es de 100 microgramos por ml.

Iniciar dosis con 100 microgramos/ml/minuto, valorando cada 30 minutos la actividad uterina. Aumentar 50 microgramos/minuto hasta un máximo de 350 microgramos/minuto, según cesen las contracciones, o si hay efectos adversos intolerables.

Contraindicaciones para el uso de uteroinhibidores:

RPM con sospecha o evidencia de infección ovular, cardiopatías congénitas maternas o fetales (arritmias), desprendimiento placentario (Hemorragias), malformaciones congénitas fetales graves, franco trabajo de parto, madurez fetal comprobada, retardo del Crecimiento Intra Uterino comprobado, eritroblastosis fetal, feto muerto

Finalización del tratamiento uteroinhibidor:

- Se ha completado la maduración pulmonar fetal.
- Cuando se ha llegado a las 37 semanas de gestación.
- Hay modificaciones cervicales irreversibles: si la dilatación progresa a los 4 cm., o si teniendo una dilatación inicial de 3 ó 4 cm., al inicio del tratamiento, progresa a más de 6 cm.
- Amniorrexis prematura.
- Signos de infección ovular.
- Signos de pérdida del bienestar fetal.
- Respuesta tocolítica refractaria.
- Reacción adversa medicamentosa severa (FC materna mayor de 120, vómitos, descenso de la presión arterial mayor al 10% en la diastólica, alergia al fármaco).

Efectos colaterales al tratamiento con fármacos tocolíticos

Fármacos	Efectos en la madre	Efectos en el feto	Contraindicaciones
Ritodrine	Acortamiento de la respiración, náuseas, vómitos, cefalea, ansiedad, hipotensión, taquicardia, arritmias, hiperglucemia, palpitaciones, dolor precordial, edema pulmonar	Hiperinsulinemia, hipoglucemia, aumento de la FCF	Óbitos fetales y malformaciones fetales, alteraciones de FCF, restricción grave del crecimiento
Nifedipina	Náuseas, cefalea, palpitaciones, mareo, hipotensión	Disminución del flujo umbilical	Si la presión arterial está por debajo de 110/70 mm Hg

3. Corticoides

* Se recomienda el uso de la terapia antenatal con corticosteroides en embarazos de pretérmino con rotura prematura de membranas a las 24 a 34 6/7 semanas de gestación en la ausencia de síntomas clínicos de Corioamnioitis (**Recomendación A**).

Fármacos inductores de la madurez pulmonar fetal: Entre las 24 – 34 6/7 semanas.

En toda paciente con factores de riesgo para parto pretérmino se debe aplicar un solo ciclo de corticoides (Recomendación A) con:

- Dexametasona (NE-1a, GR-A). 6 mg IM c/ 12 horas por 4 dosis o
- Betametasona: 12 mg IM c/ 24 horas por dos dosis (donde esté disponible).

- * El mejor efecto de los corticoides antenatales se da entre las 24 horas y antes de los 7 días de haberse iniciado esta terapia, disminuyendo en un 46% el SDR/membrana hialina, 30% la enterocolitis necrotizante y 20% la hemorragia intraventricular.
- * Administración repetida corticoides no ha mostrado beneficios y por el contrario se han evidenciado mayores riesgos con la repetición de los ciclos como sepsis neonatal temprana, corioamnioitis, endometritis y muerte neonatal.

III.- Condiciones para el nacimiento pretérmino

Se relaciona con la preparación de las condiciones del nacimiento del niño pretérmino: vigilancia de trabajo propiamente dicho, atención del parto, atención inmediata del recién nacido, traslado del recién nacido a una sala o unidad de salud que cuente con personal entrenado en atención de recién nacido pretérmino y que además tenga equipamiento para su manejo.

ATENCIÓN DEL PARTO.

Si las medidas para útero inhibición fallan y el trabajo de parto pretérmino continúa y/o la dilatación se encuentra avanzada, se requiere establecer algunos puntos clave para la atención del parto pretérmino:

a.- Viabilidad neonatal del centro donde se realiza la atención.

- Todo nacimiento pretérmino debe ser atendido a nivel hospitalario que cuente con los medios necesarios para la atención (transporte in útero). El traslado debe realizarse con personal adecuado.

- Si el parto es inminente atenderlo en la unidad de salud y luego trasladar al recién nacido pretérmino cumpliendo los criterios de traslado establecidos en el cuadro de procedimientos de AIEPI. Trasladar al bebé de preferencia con la madre.

b.- Pacientes con Rotura prematura de membranas.

- Al romperse las membranas se produce riesgo de infección amniótica y/o fetal, el cual debe balancearse con el riesgo de prematuridad. Una vez que se ha comprobado el diagnóstico de rotura prematura de membranas, la paciente es hospitalizada y su manejo dependerá de la edad gestacional.
- Administración sistémica de antibióticos en pacientes con RPM de pretérmino está asociada con una prolongación significativa del período de latencia (4-7 días): **(Recomendación A)**, manejo según guía de ruptura prematura de membranas.

c.- Condiciones obstétricas.

Si existe indicación obstétrica, realizar cesárea; de lo contrario el parto será vía vaginal.

Vigilancia del trabajo de parto pretérmino, se debe:

- Posición materna horizontal (decúbito lateral izquierdo)
- Monitoreo fetal, **vigilancia estricta del trabajo de parto**: actividad uterina, movimientos fetales, FCF, y signos vitales cada 30 minutos, **utilizando el partograma**.
- Evitar oxitócicos, uso de sedantes.
- Conservar la integridad de las membranas hasta el período expulsivo (borramiento y dilatación completas).
- Comunicar al servicio de neonatología o pediatría para la atención inmediata del Recién Nacido.

Atención del parto:

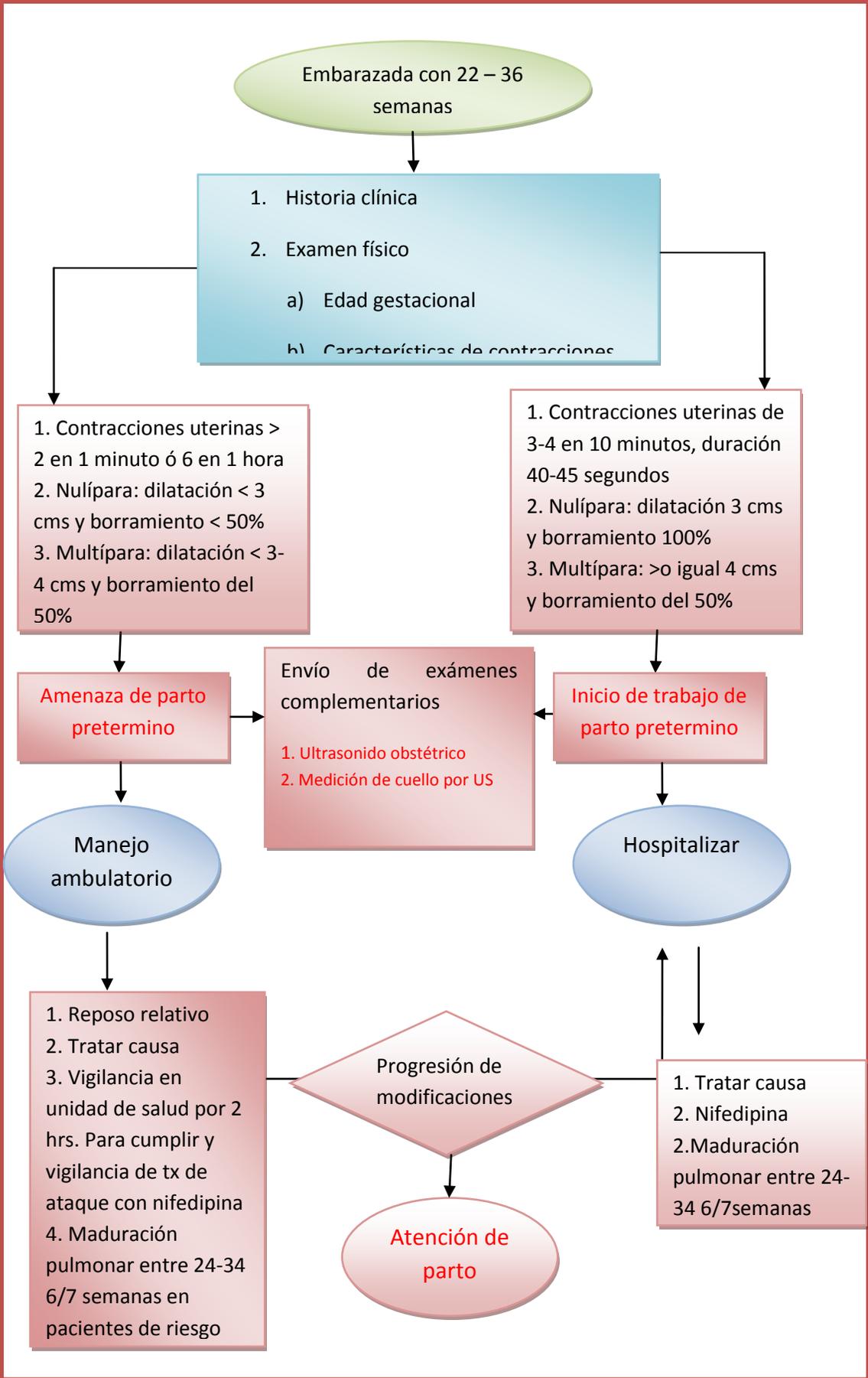
Se atenderá según las normas de atención del parto. Se debe de tomar en cuenta lo siguiente:

- Pasarla a sala de partos con la suficiente antelación, comunicar al pediatra o neonatólogo con anticipación. El parto deberá ser atendido por médico de mayor jerarquía.
- La temperatura ambiente (**sala de partos y quirófanos**) donde nace el RN debe estar **entre 26 – 30° C, no menor de 25°C**, y la temperatura en la mesa donde se reanima de 36 °C. Se debe apagar el aire acondicionado (donde exista) para evitar hipotermia.
- Evitar el desprendimiento brusco de la cabeza fetal
- Pinzar y cortar el cordón umbilical al dejar de pulsar, lo cual usualmente ocurre alrededor de 1-3 minutos, con el Bebé colocado sobre el vientre materno y mantenerlo en posición horizontal promueve la transfusión feto – placentaria (Recomendación A).
- En pretérminos menores de 30 semanas de edad gestacional, en caso de necesitar oxígeno, utilice la cantidad mínima necesaria para corregir la hipoxemia y monitorear con oxímetro de pulso la cantidad suministrada (prevención de la retinopatía).
- Valorar las condiciones del paciente, para la utilización de surfactante pulmonar y CPAP Nasal.
- Traslado a sala de neonatología debe ser en incubadora. Evitar el enfriamiento secándolo y cubriéndolo.

11.5. Atención al Recién Nacido Pretérmino.

- Precalentar cuna de calor radiante o incubadora, poniéndola al máximo antes del nacimiento y aumentar la temperatura de la sala de parto
- Al presentar cabeza se succionará, orofaringe primero y luego fosas nasales, ÚNICAMENTE si hay presencia de secreciones.
- Colocar al recién nacido/a sobre el vientre materno y mantenerlo en posición horizontal, evitando el Trendelemburg, sobre todo en los menores de 32 semanas.¹⁷
- Efectuar pinzamiento y corte del cordón (clampeo) cuando deje de pulsar o entre 1 a 3 minutos posteriores al nacimiento (NE-1a, GR-A).³
- Evitar enfriamiento, secándolo y luego cubrirlo.
- El recién nacido-a se debe mantener con calor radiante en posición horizontal.
- Mantener en incubadora a temperatura entre 26-28 ° C.
- Si el BB nace antes de las 28 semanas, cubrir del cuello para abajo sin secarlo, con una bolsa de polietileno (bolsa plástica de 3-4 litros con abertura en la parte inferior de la bolsa que permita el pase de la cabeza) con cierre, para evitar pérdida de calor por evaporación.
- En pretérminos menores de 32 semanas de edad gestacional, en caso de necesitar oxígeno, utilice la cantidad mínima necesaria para corregir la hipoxemia y monitorear con oxímetro de pulso la cantidad suministrada.

12. ALGORITMOS DE ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPEUTICAS



Referencias bibliográficas:

- ¹ Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD et al. (2008). Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet.*; 371(9606):75-84.
- ² Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión. Volumen 2, Manual de Instrucciones. Publicación Científica No. 554. OPS-OMS 1995. Tercera reimpresión, 1997
- ³ Normas y protocolos para la Atención del Parto de Bajo Riesgo. Minsa. Nicaragua-Agosto 2009.
- ⁴ G. D. Di Renzo et al. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, May 2011; 24(5): 659–667
- ⁵ Ministerio de Salud. Guía Clínica Prevención Parto Pretérmino. Santiago De Chile: MINSAL, 2010.
- ⁶ Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Fecha de actualización: Abril 2010 pag: 138-139
- ⁷ Sosa C, Althabe F, Belizán J, Bergel E. Reposo en cama en los embarazos con feto único para la prevención de nacimientos pretérminos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- ⁸ King JF, Flenady VJ, Papatsonis DNM, Dekker GA, Carbonne B. Bloqueadores de los canales de calcio para la inhibición del trabajo de parto Pretermino (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 4, 2007.
- ⁹ Dodd JM, Crowther CA, Dare MR, Middleton P. Betamiméticos orales para el tratamiento de mantenimiento después de la amenaza de trabajo de parto pretérmino (Revisión Cochrane traducida)
- ¹⁰ European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrom in Preterm Infant-2010. Update-(2010). Pág 404 (A).
- ¹¹ Planned Vaginal Delivery viable for early preterm breech delivery source: *American Journal of obstetrics and Gynecology* 2008, 198:289.e1-e6
- ¹² Ministerio de Salud. Guía Clínica Prevención Parto Pretérmino. Santiago, Chile: Minsal, 2010.
- ¹³ AIEPI Neonatal, Intervenciones basadas en evidencia en el contexto del continuo materno-recién nacido-NIÑO MENOR DE 2 MESES. Salud del Recién Nacido, Niño y Joven Área de Salud Familiar y Comunitaria Washington DC, 2009.
- ¹⁴ Prediction and Early detection of preterm labor. *JD, obstetric Gynecol* 2003; 101: 402-412.

¹⁵ Da Fonseca et al (2009). Prematurity prevention: the role of progesterone. *Curr Opin Obstet Gynecol*: 21(2); 142-7.

¹⁶Guía de práctica clínica y de procedimientos en obstetricia y perinatología. Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima Peru 2010. 91-98

¹⁷Academia Americana de pediatría. Asociación Americana del Corazón; Reanimación de recién nacidos prematuros, lección 8 en reanimación neonatal 5ta edición. Edición 2006.