



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Uso de betametasona antenatal en gestantes adolescentes atendidas
por parto pretérmino como preventivo del síndrome de distrés
respiratorio neonatal. Hospital General Guasmo Sur 2018-2020.**

AUTORES:

Lucas Mendoza, Ana Bertha

Rugel Lara, Lyam Xavier

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Chedraui Álvarez, Peter André, MD, PhD

Guayaquil, Ecuador

6 de mayo del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Lucas Mendoza, Ana Bertha y Rugel Lara, Lyam Xavier**, como requerimiento para la obtención del título de **médico**.

TUTOR

f. _____
Chedraui Álvarez, Peter André Dr.

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis Dr.

Guayaquil, a los 6 del mes de mayo del año 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Lucas Mendoza, Ana Bertha**

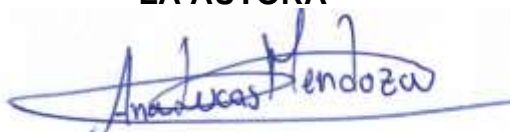
DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Uso de betametasona antenatal en gestantes adolescentes atendidas por parto pretérmino como preventivo del síndrome de distrés respiratorio neonatal. Hospital General Guasmo Sur 2018-2020** previo a la obtención del título de **médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 6 del mes de mayo del año 2022

LA AUTORA

f. 
Lucas Mendoza, Ana Bertha



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Rugel Lara, Lyam Xavier**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Uso de betametasona antenatal en gestantes adolescentes atendidas por parto pretérmino como preventivo del síndrome de distrés respiratorio neonatal. Hospital General Guasmo Sur 2018-2020** previo a la obtención del título de **médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 6 del mes de mayo del año 2022

EL AUTOR

f. _____

Rugel Lara, Lyam Xavier



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA

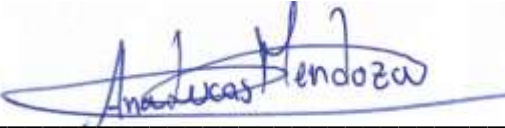
AUTORIZACIÓN

Yo, **Lucas Mendoza, Ana Bertha**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Uso de betametasona antenatal en gestantes adolescentes atendidas por parto pretérmino como preventivo del síndrome de distrés respiratorio neonatal. Hospital General Guasmo Sur 2018-2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 6 del mes de mayo del año 2022

LA AUTORA:

f. 
Lucas Mendoza, Ana Bertha



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Rugel Lara, Lyam Xavier**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Uso de betametasona antenatal en gestantes adolescentes atendidas por parto pretérmino como preventivo del síndrome de distrés respiratorio neonatal. Hospital General Guasmo Sur 2018-2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 6 del mes de mayo del año 2022

EL AUTOR:

f. _____

Rugel Lara, Lyam Xavier

URKUND



Document Information

Analyzed document	Tesis p68 Lucas y Rugei.docx (D134962474)
Submitted	2022-04-29T03:59:00.0000000
Submitted by	Gustavo Escobar
Submitter email	gustavo.escobar@cu.ucsg.edu.ec
Similarity	1%
Analysis address	gustavo.escobar.ucsg@analysis.urkund.com

TUTOR

A handwritten signature in black ink that reads "Peter Chedraui". The signature is written in a cursive style and is positioned above a horizontal line.

f. Peter Chedraui
Chedraui Álvarez, Peter André Dr.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por bendecir este largo camino, por ser luz en momentos difíciles.

A mis padres, Sonia y Eduardo, los pilares de mi vida, a quienes les debo todo lo que soy y toda mi formación como ser humano y ahora como profesional, sobre todo por apoyar mis decisiones, por alentarme a ser mejor cada día y por estar para mí las veces que me equivoqué, por ser mi guía y mi refugio.

A mi hermana Andrea, por ser mi lugar seguro, quien ha estado para mí a lo largo de estos 6 años

A mis docentes, por compartir sus conocimientos y apoyar en mi formación.

A mis amigos, y ahora colegas, por hacer de la carrera un poco más llevadera.

Ana Bertha Lucas Mendoza

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento en primer lugar a Dios, por haberme dado la oportunidad de llegar a este momento muy especial para mí, ya que concluyo una etapa importante de mi vida como profesional, y no podía dejar de mencionar el agradecimiento también a mi querida madre por apoyarme, aconsejarme y siempre estar para mí a lo largo de mi carrera.

Finalmente dedico una mención especial para mi recordado abuelito, que a pesar de ya no estar conmigo, fue una de las principales personas que siempre me brindó su apoyo incondicional y quiso siempre ver este momento

Lyam Xavier Rugel Lara

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres, por darme su apoyo en cada momento de mi vida. Porque gracias su sacrificio, amor y compañía he podido llegar a este punto de mi vida como profesional.

Ana Bertha Lucas Mendoza

DEDICATORIA

Esta tesis que significa mucho para mí va dedicada especialmente a mi madre, a mi tía querida y a mis hermanos que han sido, son y serán una pieza fundamental en mi vida.

Lyam Xavier Rugel Lara



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Aguirre Martínez, Juan Luis Dr.
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)
OPONENTE

ÍNDICE

RESUMEN.....	XVI
ABSTRACT	XVII
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPITULO I.....	4
1.1 OBJETIVOS.....	4
1.1.1 <i>Objetivo General</i>	4
1.1.2 <i>Objetivos Específicos</i>	4
1.2 HIPÓTESIS	4
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	4
CAPITULO II MARCO TEÓRICO	6
2.1 PARTO PRETÉRMINO.....	6
2.2 AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO.....	7
2.2.1 <i>Epidemiología</i>	8
2.2.2 <i>Factores de riesgo de parto pretérmino</i>	8
2.2.3 <i>Etiología de parto prematuro</i>	11
2.2.4 <i>Diagnóstico</i>	12
2.2.5 <i>Pruebas diagnósticas</i>	12
2.2.6 <i>Tratamiento</i>	13
2.3 MADURACIÓN PULMONAR NEONATAL.....	15
2.3.1 <i>¿Betametasona o dexametasona?</i>	16
2.3.2 <i>Farmacodinamia</i>	16
2.3.3 <i>Dosificación y farmacología</i>	17
2.3.4 <i>Contraindicaciones</i>	18
2.3.5 <i>Efectos adversos</i>	18
2.4 TRANSICIÓN DEL FETO A LA VIDA EXTRAUTERINA.....	18
2.5 SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO.....	20
2.5.1 <i>Definición</i>	20
2.5.2 <i>Fisiopatología</i>	20
2.5.3 <i>Manifestaciones clínicas</i>	21
2.5.4 <i>Diagnóstico</i>	22
2.5.5 <i>Manejo terapéutico</i>	22
CAPITULO III MATERIALES Y MÉTODOS	25
3.1 METODOLOGÍA.....	25
3.2 MATERIALES Y MÉTODOS.....	25

3.2.1	<i>Criterios de inclusión</i>	25
3.2.2	<i>Criterios de exclusión</i>	25
3.3	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	25
3.4	RECOLECCIÓN DE DATOS.....	26
CAPITULO IV RESULTADOS		27
4.1	DISCUSIÓN	30
4.2	CONCLUSIONES	33
4.3	RECOMENDACIONES	33
ANEXOS		37

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Edad materna	37
Tabla 2	Maduración pulmonar y síndrome de distrés respiratorio	38
Tabla 3	Edad gestacional	39
Tabla 4	Grupo por edad gestacional y síndrome de distrés respiratorio.....	40
Tabla 5	Sexo y síndrome de distrés respiratorio.....	42
Tabla 6	Vía de terminación del embarazo y síndrome de distrés respiratorio	45
Tabla 7	Maduración pulmonar y grupo por edad gestacional	45

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1	Maduración pulmonar.....	37
Gráfico 2	Maduración pulmonar y síndrome de distrés respiratorio.....	38
Gráfico 3	No maduración pulmonar y síndrome de distrés respiratorio	39
Gráfico 4	Grupo por edad gestacional	40
Gráfico 5	Grupo por edad gestacional y síndrome de distrés respiratorio ..	41
Gráfico 6	Causas del parto prematuro	41
Gráfico 7	Sexo del neonato	42
Gráfico 8	Sexo y síndrome de distrés respiratorio	43
Gráfico 9	Sexo y síndrome de distrés respiratorio	43
Gráfico 10	Vía de terminación del embarazo	44
Gráfico 11	Vía de terminación del embarazo y síndrome de distrés respiratorio	45
Gráfico 12	Maduración pulmonar y edad gestacional	46

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la utilidad de la betametasona prenatal en la prevención del síndrome de dificultad respiratoria tipo 1 en adolescentes embarazadas con parto pretérmino atendidas en el Hospital General Guasmo Sur 2018-2020.

Método: Se realizó una investigación descriptiva, observacional y retrospectiva que incluyó a todos los recién nacidos prematuros de gestantes adolescentes que recibieron maduración pulmonar durante el período 2018-2020, atendidos por el servicio de neonatología y ginecología y obstetricia del Hospital General Guasmo Sur.

Resultados: La edad materna promedio para parto pretérmino fue de 16 años. Se administró terapia de maduración pulmonar prenatal al 31,8% de la población y el 68,2% no recibió terapia prenatal. Al analizar la relación entre el desarrollo de SDRN 1 y el uso o no de betametasona, se encontró que el 18% de los que recibieron maduración pulmonar desarrollaron el síndrome y el 82% no desarrollaron la enfermedad, a diferencia de los neonatos que no la recibieron. reciben terapia prenatal, de las cuales el 62,62% desarrollaron el síndrome y el 37,38% no fueron diagnosticadas.

Conclusiones: La tasa de neonatos que recibieron maduración pulmonar prenatal con betametasona fue del 31,8% y el 62,62% de la población desarrolló la enfermedad. Con los resultados obtenidos se comprobó que existe importancia clínica del uso de betametasona en la prevención de la SDRN 1.

Palabras Clave: Parto Prematuro, Maduración Pulmonar, Síndrome De Dificultad Respiratoria, Betametasona

ABSTRACT

Objective: To evaluate the usefulness of antenatal betamethasone in the prevention of respiratory distress syndrome type 1 in pregnant adolescents with preterm birth treated at the Guasmo Sur General Hospital 2018-2020.

Method: A descriptive, observational, and retrospective investigation was carried out that included all preterm newborns of adolescent pregnant women who received pulmonary maturation during the 2018-2020 period, attended by the neonatology and gynecology and obstetrics service of the Guasmo

Sur General Hospital. **Results:** The average maternal age for preterm birth was 16 years. Antenatal lung maturation therapy was given to 31.8% of the population and 68.2% did not receive antenatal therapy. When analyzing the relationship between the development of SDRN 1 and the use or not of betamethasone, it was found that 18% of those who received pulmonary maturation developed the syndrome and 82% did not develop the disease, in contrast to the neonates who did not receive antenatal therapy, of which 62.62% developed the syndrome and 37.38% were not diagnosed.

Conclusions: The rate of neonates who received antenatal pulmonary maturation with betamethasone was 31.8% and 62.62% of the population developed the disease. With the results obtained, it was found that there is clinical importance of the use of betamethasone in the prevention of SDRN 1.

Keywords: Preterm birth, lung maturation, respiratory distress syndrome, betamethasone

INTRODUCCIÓN

El síndrome de distrés respiratorio tipo I (SDR-I), antes denominado enfermedad de membrana hialina, es la condición patológica secundaria a la deficiencia de surfactante, agente tensioactivo que reduce la tensión superficial alveolar facilitando su expansión y disminuyendo el riesgo de atelectasia por colapso alveolar (1). Es una enfermedad propia de neonatos prematuros debido a que la producción de surfactante no es adecuada hasta la semana 34-36 de gestación, por lo que su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional, lo que aumenta en un 50% en neonatos de 26-28 semanas (2). Clínicamente se manifiesta como quejido, aleteo nasal, retracción esternal, tiraje intercostal y disociación toraco-abdominal (1).

A nivel mundial el SDR-I es la causa más frecuente de dificultad respiratoria neonatal y se presenta en el 1% de los nacidos vivos (3), siendo más elevado en países en vías de desarrollo, con una incidencia del 9%, mientras que, en el Ecuador, según datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) en el año 2019 fue la primera causa de muerte neonatal con un 15% (4).

En la actualidad, el uso de corticoesteroides prenatal es un componente esencial en el tratamiento de mujeres con riesgo de parto prematuro, pues reduce la incidencia de complicaciones neonatales. Por su parte, el uso de betametasona 24 a 48 horas previas del parto disminuye significativamente

el riesgo de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales y de desarrollar SDRN 1 (RR 0.46 IC 95%: 0.23-0.93) (5).

La eficacia de la transición a la vida extrauterina está determinada por cambios fisiológicos que involucran una serie de mecanismos dependientes de la maduración de los sistemas, sobre todo a nivel respiratorio y circulatorio, razón por la cual el parto prematuro es un factor de riesgo para la presencia de complicaciones que suponen una amenaza para la vida del recién nacido, lo que a largo y mediano plazo repercutirá en la calidad de vida. La complicación que con mayor frecuencia se observa en productos prematuros es el SDRN 1 y el uso de corticoesteroides disminuye significativamente su incidencia por lo que se busca conocer la utilidad de estos como tratamiento preventivo de SDRN 1 en pacientes atendidos por amenaza de parto pretérmino en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Guasmo Sur.

CAPITULO I

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo General

Evaluar la utilidad de la betametasona antenatal en la prevención del síndrome de distrés respiratorio tipo 1 en gestantes adolescentes con parto pretérmino atendidas en el Hospital General Guasmo Sur 2018-2020.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Establecer la tasa de neonatos que recibieron betametasona antenatal como inductor de maduración pulmonar.
- Relacionar la incidencia de síndrome de distrés respiratorio con el uso o no de betametasona antenatal.
- Determinar la influencia de otros factores con el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio tipo 1.

1.2 Hipótesis

Los neonatos que no recibieron maduración pulmonar prenatal mediante el uso de corticoesteroides van a desarrollar síndrome de distrés respiratorio.

1.3 Justificación

El tema propuesto es de suma importancia debido que el SDRN 1 constituye una de las enfermedades más frecuentes en el recién nacido y es causante de diversas complicaciones neonatales como enfisema intersticial, neumotórax, displasia broncopulmonar y con el tiempo, evolución a enfermedad pulmonar crónica (EPOC). Por lo tanto, estos datos servirán

como un importante referente de morbilidad y mortalidad de los recién nacidos prematuros atendidos en el Hospital General Guasmo Sur (6)(2).

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Parto pretérmino

La prematuridad ocupa el primer lugar de mortalidad neonatal a nivel mundial, por lo que corresponde a uno de los principales problemas a resolver por parte del sistema de salud, no solo por las secuelas y complicaciones a corto y largo plazo sino también por el impacto socioeconómico a nivel familiar y de los propios gobiernos (7).

Se define como parto pretérmino al nacimiento que ocurre después de las 20 semanas de gestación y antes de finalizar las 37 semanas (8). Según la Organización Mundial de Salud (OMS) se considera prematuro un bebé nacido vivo antes de las 37 semanas de gestación.

La OMS clasifica el parto pretérmino en tres categorías (9):

- Prematuros extremos (menos de 28 semanas)
- Muy prematuros (28 a 32 semanas)
- Prematuros moderados a tardíos (32 a 37 semanas)

Por otra parte, la guía de práctica clínica del ministerio de salud pública del Ecuador los clasifica en (10):

- Prematuros tardíos (34 a 36 semanas 6 días)
- Prematuros moderados (32 a 33 semanas 6 días)
- Muy prematuros (28 a 31 semanas 6 días)
- Prematuros extremos (menor o igual a 27 semanas 6 días)

Según la OMS cada año nacen unos 15 millones de bebés antes de llegar a término que corresponde a 1 de cada 10 nacidos vivos, una situación prevalente a nivel mundial. A demás, aproximadamente cada año más de 1 millón de ellos muere a causa de las complicaciones relacionadas con la prematuridad (9) (7).

El parto pretérmino está asociado a complicaciones neonatales tanto a corto como a largo plazo. Dentro de las complicaciones a corto plazo se encuentra: “anemia (84,6%), ductus arterioso persistente (71,2%), sepsis (63,5%), retinopatía por prematuridad (50%), displasia broncopulmonar (48,1%), hemorragia intraventricular (48,1%) enfermedad de membrana hialina (50%) y enterocolitis necrotizante (3,8%). Así mismo, dentro de las complicaciones a largo plazo encontramos: pérdida de audición (47,5%), retraso motor (30%), compromiso de la visión (20%) y parálisis cerebral (15%)” (11).

De acuerdo con los datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), el Ecuador se encuentra entre los 11 países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros del mundo con 5,1% (10). Pero contradictoriamente la primera causa de mortalidad infantil en el Ecuador, según los datos del INEC, es el parto pretérmino (12).

2.2 Amenaza de parto pretérmino

La Amenaza de Parto Pretérmino (APP) se define como la presencia de contracciones uterinas de intensidad progresiva y una frecuencia de 1 cada 10 minutos, de 25 - 30 segundos de duración que ocasionan cambios en el cérvix. Tales como borramiento del cuello uterino del 50% o menor y una

dilatación igual o menor a 3 cm, entre las 22 y 36 semanas con 6 días de gestación (13).

Hay que tener en cuenta que las manifestaciones clínicas que se presentan en la amenaza de parto pretérmino son muy imprecisas y la mayoría de los síntomas presentan una baja sensibilidad y especificidad para predecirlo. Debido a que en la mayoría de los casos en que las pacientes ingresan con el diagnóstico clásico de amenaza de parto pretérmino, el riesgo real de que pueda llegar a desencadenarse el parto es muy bajo, alrededor del 20 – 30% (14).

2.2.1 Epidemiología

De acuerdo con los últimos datos disponibles por la OMS, la cifra de partos pretérminos a nivel mundial está aumentando. Actualmente de los 65 países que disponen de datos confiables, 62 han registrado una elevación en las tasas de nacimientos prematuros en los últimos 20 años. De los países analizados, la tasa de nacimientos prematuros se encuentra entre el 5% y el 18% de los recién nacidos (9). En todo el mundo, la tasa de nacimientos prematuros es de aproximadamente el 11%, y 15 millones de niños nacen prematuros cada año. Alrededor del 84% de estos partos prematuros se produjo entre las 32 y las 36 semanas de gestación, el 10% entre las 28 y 32 semanas de gestación y el 5% se produjo antes de cumplir las 28 semanas de gestación (15).

2.2.2 Factores de riesgo de parto pretérmino

Existen múltiples factores de riesgo que originan una amenaza de parto prematuro, dentro de estos se encuentra a los factores modificables y no

modificables por lo que la identificación temprana permitirá que las intervenciones oportunas ayuden a prevenir complicaciones en el neonato. Se ha demostrado que pocas intervenciones pueden prolongar el embarazo en mujeres gestantes con factores de riesgo (16). De igual manera, realizar la identificación oportuna es difícil debido a que la gran mayoría de amenazas de parto pretérmino ocurre en mujeres que no presentan factores de riesgo (8).

Dentro de estos factores de riesgo se tienen: (16)

- ✓ Historia previa de obstetricia / ginecología
 - Nacimiento prematuro previo
 - Cirugía cervical previa
 - Anomalías uterinas
- ✓ Demografía materna
 - < 17 o > 35 años
 - Raza negra, mujeres indígenas
 - Bajo nivel educativo
 - Bajo nivel socioeconómico
 - Periodo Intergenésico corto (<18 meses)
 - Acceso deficiente a la atención médica
- ✓ Estado nutricional / actividad física
 - IMC < 18,5 kg / m² o peso antes del embarazo < 50 kg
 - Mal estado nutricional
 - Horas de trabajo largas (> 80 horas / semana)
 - Trabajo físico duro (Trabajo por turnos, estar de pie > 8 horas)
- ✓ Características actuales de la madre o el embarazo

- Concepción mediante tecnología de reproducción asistida
 - Gestación múltiple
 - Trastorno fetal (Anomalía cromosómica y estructural, restricción del crecimiento)
 - Sangrado vaginal (Primer y segundo trimestre, placenta previa, desprendimiento)
 - Polihidramnios u oligohidramnios
 - Trastornos médicos crónicos (HTA, DM, asma)
 - Cirugía abdominal materna durante el embarazo
 - Problemas psicológicos (Estrés, depresión, embarazo no planificado)
- ✓ Uso de sustancias:
- Fumar (Tabaco)
 - Consumo excesivo de alcohol
 - Cocaína
 - Heroína
 - Infección:
 - ✓ Vaginosis bacteriana
 - ✓ Tricomoniasis
 - ✓ Clamidia
 - ✓ Gonorrea
 - ✓ Sífilis
 - ✓ Tracto urinario (Bacteriuria asintomática, pielonefritis)
 - ✓ Infección intrauterina
 - Longitud cervical corta entre 14 y 28 semanas.
 - Contracciones uterinas

2.2.3 Etiología de parto prematuro

La amenaza de parto pretérmino es de origen multifactorial. No obstante, sus posibles causas se han agrupado en tres grandes grupos: Iatrogénico, Secundario a rotura prematura de membranas (RPM) e Idiopático (8). Aproximadamente el 40 – 50% de los partos pretérmino son idiopáticos. Cerca del 30% son secundarios a la rotura prematura de membranas y en un 25 a 30% son por indicaciones para finalizar el embarazo antes del término por causa materna o fetal (13).

Actualmente, la mayoría de los partos prematuros secundarios a iatrogenias y a rotura prematura de membranas se asocian a cuatro procesos patogénicos (15):

- Activación prematura del eje hipotalámico-pituitario-adrenal en respuesta al estrés materno o fetal.
- Inflamación decidual y amniocoriónica.
- Hemorragia decidual.
- Distensión uterina patológica.

Estos procesos ocurren de manera simultánea y van a confluir produciendo liberación de mediadores bioquímicos, aumento de proteasas y uterotónicas de membranas fetales y decidua. (8) Lo que va a desencadenar las contracciones uterinas y la dilatación cervical, que van a iniciar antes de las 37 semanas de gestación (13).

2.2.4 Diagnóstico

En el diagnóstico de amenaza de parto pretérmino es necesario verificar los siguientes parámetros entre la semana 20 y 37 de gestación, independientemente de la integridad o no de las membranas (8).

- Contracciones uterinas: Hay que tener en cuenta los signos y síntomas de hiperactividad uterina, al menos 4 contracciones en 20 minutos u ocho en 60 minutos, antes de la semana 37. Las cuales se pueden manifestar como contracciones dolorosas o indoloras, presión pélvica, dolor lumbar, sangrado vaginal (8).
- Modificación cervical: Se asocia con el parto pretérmino la presencia de una dilatación cervical > 2 cm y/o un borramiento $> 80\%$ (8). Hay que tener en cuenta que la exploración clínica del cuello uterino es inespecífica y subjetiva por parte del investigador por lo que no se recomienda su aplicación para evaluar a pacientes con una amenaza de parto pretérmino.

2.2.5 Pruebas diagnósticas

- Ecografía transvaginal y longitud cervical: Se realizará entre la semana 20 y 34 de gestación como un complemento a la exploración cervical. “Una longitud cervical < 25 mm se asocia con un RR de parto prematuro de 4,8. El mayor valor predictivo positivo se obtiene con una longitud cervical inferior a 18 mm y el mejor valor predictivo negativo con una longitud superior a 30 mm” (8). Por lo que a menor longitud cervical más las contracciones con las características antes descritas es diagnóstico de la amenaza de parto pretérmino.

- Test de fibronectina: Se realizará entre la semana 24 y 34 de gestación. La fibronectina es una proteína extracelular que se va a encontrar normalmente en las membranas, decidua y líquido amniótico antes de la semana 20 y 22 del embarazo y al final del embarazo. Esta va a cumplir una función de adhesión entre el feto en desarrollo y la superficie interna del útero. La presencia de la fibronectina entre las semanas 24 y 34 no es habitual por lo que nos puede indicar separación de las membranas fetales de la decidua. Un valor por encima de los 50 ng/ml nos indica que hay un riesgo elevado de amenaza de parto pretérmino (8).

Estas pruebas son muy importantes debido a su alto valor predictivo negativo por lo tanto permitirán determinar cuáles pacientes necesitarán ser hospitalizadas y recibir tratamiento tocolítico.

2.2.6 Tratamiento

Medidas generales: En base a estudios clínicos se ha demostrado que el reposo en cama y la hidratación no disminuyen la incidencia de los partos pretérmino, por lo que actualmente no se dan estas recomendaciones como parte del tratamiento (8).

Progesterona: Es empleada para la prevención del parto pretérmino en aquellas pacientes que cuenten con antecedente de esta patología. Se prefiere su uso por vía vaginal, entre la 16 y 24 semana de gestación. El uso de la progesterona ha demostrado una reducción en la incidencia de los partos pretérminos en un 45% en pacientes con cuello corto (8).

Tocolíticos: Se ha demostrado que el uso de Tocolíticos no está asociado con una reducción en la morbilidad y mortalidad neonatal. Su indicación principal es para que aquellas mujeres con amenaza de parto pretérmino puedan prolongar el embarazo por lo menos unas 48 horas y así favorecer el mecanismo de los glucocorticoides en la maduración pulmonar (8). Vale recalcar que no existe un tocolítico de primera elección para el manejo del parto pretérmino.

Los tocolíticos que actualmente se encuentran disponibles para el manejo de la amenaza de parto pretérmino son: calcioantagonistas, antiinflamatorios no esteroideos, agonistas de los receptores beta adrenérgicos (terbutalina), sulfato de magnesio, e inhibidores de los receptores de oxitocina (atosiban) (8).

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) recomienda como tratamiento de elección los calcioantagonistas como el nifedipino por tener menos efectos colaterales, los antiinflamatorios no esteroideos y los agonistas B adrenérgicos (8). También se cuenta con fármacos como el atosiban y la indometacina que tienen que ser empleados antes de las 32 semanas y no más de 48 horas, estos a su vez son los que menos efectos adversos presentan por lo que en muchas ocasiones son utilizados como fármacos de primera opción.

También hay que tener en cuenta las contraindicaciones de tocólisis, entre las que se mencionan: "preeclampsia y eclampsia, malformaciones congénitas o cromosómicas letales, abrupcio placentae, dilatación cervical

avanzada, insuficiencia placentaria y sangrado materno con inestabilidad hemodinámica” (8).

2.3 Maduración pulmonar neonatal

La maduración pulmonar fetal está definida como el proceso donde la administración de glucocorticoides busca alcanzar desarrollo pulmonar fetal para que al momento del nacimiento exista una adecuada adaptación a la vida extrauterina. Es una de las terapias más importantes para mejorar el resultado del recién nacido pretérmino y se recomienda administrarla entre las 24 y las 34 semanas de gestación.

En el mercado existen dos preparados óptimos para terapia prenatal de maduración pulmonar; Betametasona y Dexametasona. El ACOG los recomienda en toda embarazada con amenaza de parto pretérmino con riesgo de parto prematuro dentro de los siguientes 7 días. Esta misma organización revela que no existe evidencia científica para recomendar la betamesona sobre la dexametasona y que su indicación está dada por la vida media y el tiempo de eliminación del organismo (17).

En relación con la efectividad del uso de corticoides se tiene que disminuye en casi el 50% la incidencia de dificultad respiratoria del recién nacido (18). En estudios publicados por Cochrane se obtuvo que los prematuros cuyas madres recibieron terapia prenatal con corticoides tuvieron una gravedad o frecuencia significativamente menor de SDRN 1 con un riesgo relativo de 0,66 e intervalo de confianza del 95% 0,59-0,73 (17).

2.3.1 ¿Betametasona o dexametasona?

Se acepta betametasona o dexametasona administrada por vía parenteral ya que ambos fármacos son eficaces para acelerar la madurez fetal y se prefieren sobre otros porque son metabolizados en menor medida por la enzima placentaria 11 beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2, por lo que tienen el máximo impacto fetal (19). No existen diferencias significativas entre la efectividad de los preparados y la elección de su administración depende del evento clínico. El metaanálisis realizado por Cochrane revela que no existió diferencias entre la muerte perinatal, actividad biofísica y hemorragia intraventricular de los neonatos que fueron expuestos a la terapia de maduración pulmonar.

La betametasona por su parte tiene una vida media más larga que la dexametasona por su eliminación reducida y mayor capacidad de distribución, su tiempo de acción es más prolongado y dura aproximadamente 35 a 54 horas. Por su parte la dexametasona tiene un tiempo de acción y media más corto y por lo tanto se prefieren cuando hay evidencia clínica y mayor riesgo de parto pretérmino dentro de las 24-48 horas (17).

2.3.2 Farmacodinamia

Los corticoides actúan a nivel de las células alveolares tipo 2 de tal forma que promueven la síntesis del factor neumocito-fibroblasto (FPF) así como la expresión de proteínas (A, B, C, D) y otras enzimas necesarias para la producción de fosfolípidos que como resultado final, dará la formación de cuerpos lamelares secretados a la luz alveolar aumentando las

concentraciones de lecitina, componente principal del surfactante, agente tensioactivo que evitará el colapso alveolar durante la adaptación del neonato a la vida extrauterina. En el parto pretérmino el pulmón se encuentra inmaduro por la deficiencia de surfactante, razón por la cual se recomienda la administración de corticoides durante 24 horas antes del parto.

Además de incitar la maduración pulmonar, el cortisol promueve a los receptores beta pulmonares que se suma a la liberación de surfactante e intervienen en la absorción de líquido alveolar y en la producción de enzimas antioxidantes pulmonares necesarias para la adaptación neonatal.

2.3.3 Dosificación y farmacología

Betametasona: En dos dosis de 12 mg por vía intramuscular con 24 horas de diferencia. La vida media biológica es de 35 a 54 horas. El inicio y la duración de la acción se ven afectados por la vascularización en el lugar de la inyección (19).

Dexametasona: Cuatro dosis de 6 mg por vía intramuscular con un intervalo de 12 horas. La dexametasona tiene un inicio de acción más rápido y una duración de acción más corta que la betametasona; por lo tanto, el intervalo de dosificación es más corto y se requieren una dosis mayor (19).

Debe evitarse el uso de dexametasona oral, excepto en el contexto de falta de disponibilidad de tratamiento parenteral, ya que se ha asociado con un mayor riesgo de algunos efectos adversos. La dosis es de 6 mg por vía oral cada 6 horas durante 48 horas (19).

2.3.4 Contraindicaciones

Las contraindicaciones maternas para el uso de corticoides prenatales son: Cetoacidosis diabética, eclampsia, tuberculosis, cualquier infección sistémica, desprendimiento prematuro de placenta. Las fetales son: malformaciones incompatibles con la vida, parto inminente, corioamnionitis y compromiso del bienestar fetal (18,20).

2.3.5 Efectos adversos

Frecuentes: “retención hídrica y de sodio, edema, cefalea, mareo, vértigo, insomnio, ansiedad, hipertensión arterial, hipopotasemia, hiperglicemia” (10).

Poco frecuentes: “insuficiencia suprarrenal, inmunosupresión, fracturas y osteoporosis con uso prolongado, úlcera péptica, insuficiencia cardíaca, entre otros” (10).

Raros: “reacciones alérgicas, urticaria, delirio, ceguera súbita” (10).

2.4 Transición del feto a la vida extrauterina.

El paso del feto desde el medio intrauterino al extrauterino comprende un proceso complejo que abarca la interrelación del sistema respiratorio, cardiovascular, la regulación térmica y metabólica. Este proceso inicia con las primeras respiraciones del recién nacido y con el cese de la circulación placentaria desencadenando procesos fisiológicos adaptativos (21).

El componente respiratorio depende de 3 factores; el aclaramiento del líquido pulmonar fetal, la secreción del surfactante y de la respiración, por lo tanto la alteración de cualquiera de estos factores desencadena dificultad respiratoria en el recién nacido (22). El aclaramiento del líquido pulmonar

esta dado por la reabsorción hídrica hacia el intersticio y posteriormente hacia la circulación sanguínea y a la vía linfática. En primera instancia el paso hacia el intersticio depende de la activación de las bombas de $\text{Na}^+ -\text{K}^+ -\text{ATPasa}$ en el polo basal de los neumocitos tipo II. Vale la pena recalcar que este mecanismo de reabsorción se desarrolla al final de la gestación estando casi ausente en recién nacidos prematuros. Por otra parte la aireación pulmonar dada por la inspiración permite un aclaramiento de 5-10ml/kg/seg, a lo cual le suma la transferencia del líquido a la circulación y a la vía linfática, la cual está dada por la disminución de las presiones intersticiales hasta volverse negativas en reposo y la consecuente diferencia de presión oncótica permite la reabsorción vascular, favorecido a su vez por el aumento del flujo pulmonar y disminución de la presión hidrostática (21,22).

La secreción del surfactante tiene lugar a partir de las 20 semanas de gestación de modo que en el feto a término su concentración es hasta 20 veces mayor que en el adulto, pues debe estar listo para ser secretado hacia los alveolos antes y durante el nacimiento, momento en el cual el aumento de las catecolaminas y la respiración estimulan su secreción (23).

El paso inicial para la adaptación cardiovascular es la disminución rápida y brusca de la resistencia vascular pulmonar, consecuencia de la vasodilatación y distensión vascular que junto al pinzamiento del cordón umbilical permitirán un aumento en el retorno venoso de la aurícula izquierda y por tanto aumenta su presión, lo que da lugar al cerrado de las capas septales del foramen oval. Posteriormente bajo la influencia del oxígeno y

del metabolismo de las prostaglandinas a nivel pulmonar el conducto arterioso irá cerrándose gradualmente (21,23).

2.5 Síndrome de distrés respiratorio.

2.5.1 Definición.

El SDRN 1, antes denominado membrana hialina (EMH) afecta al 80% de los recién nacidos prematuros en quienes la producción de surfactante por lo neumocitos tipo II no es suficiente para mantener la estabilidad alveolar, pues su deficiencia indica la necesidad de más presión inspiratoria para mantener los alveolos inflados, dando como resultado atelectasia progresiva y difusa que resulta en baja distensibilidad y capacidad residual funcional deficiente (24).

2.5.2 Fisiopatología

El desarrollo pulmonar es un proceso complejo que abarca 4 etapas que empiezan desde la cuarta semana de gestación hasta el segundo año de vida posnatal. La tercera etapa, conocida como ductal que empieza a la semana 17 y se extiende hasta la semana 25 se caracteriza por la diferenciación del epitelio respiratorio a neumocitos tipo I y tipo II siendo estos últimos quienes sintetizan el surfactante y debido a que la producción de este agente tensioactivo está dado por el desarrollo embrionario y su producción es directamente proporcional a la edad gestacional, el parto pretérmino es la principal causa de enfermedad de membrana hialina (21,24).

En el pulmón prematuro, la falta de surfactante provoca aumento de la tensión superficial de los alveolos pulmonares lo que resulta en inestabilidad

al final de espiración, baja distensibilidad y bajo volumen pulmonar, produciendo un desajuste entre la ventilación/perfusión y si a esto se le suma las derivaciones intra y extrapulmonares de derecha a izquierda el resultado final es hipoxemia (22). Además, la deficiencia de surfactante conduce a inflamación y daño del epitelio pulmonar que provoca edema pulmonar y mayor aumento de la resistencia vascular respiratoria perpetuando la hipoxemia y debido a la absorción anormal de líquido por desajuste de las presiones hidrostáticas y oncóticas hay edema pulmonar empeorando aún más el intercambio de gases (23).

El SDRN 1 también puede ser consecuencia de alteraciones en el gen que codifican las proteínas del surfactante SP-A, SP-B, SP-C y SP-D y de la proteína transportadora con cassette de unión a ATP o ABCA3. Además de ello otras causas registradas son, bajo peso a nacer, sexo masculino, diabetes gestacional y la vía de parto, esta última debido a que el proceso de transición requiere de la secreción de hormonas como las catecolaminas, vasopresina para la actividad de la bomba de Na^+ - K^+ -ATPasa y esto disminuye en el parto por cesárea (21,23).

2.5.3 Manifestaciones clínicas

La presentación clínica del SDRN 1 se debe sobre todo a la función pulmonar anormal y a la hipoxemia resultante, se caracteriza por presentarse inmediatamente después del nacimiento y ser de curso progresivo si no se maneja dentro de las primeras 48 horas de vida (25,26).

El recién nacido prematuro con enfermedad de membrana hialina va a presentar:

- Quejido espiratorio
- Taquipnea
- Aleteo nasal
- Cianosis
- Retracción intercostal, subcostal y subxifoidea
- Disminución de los ruidos espiratorios a la auscultación

2.5.4 Diagnóstico

El diagnóstico del SDRN 1 es clínico y se debe considerar el contexto pues la característica principal es que sea un lactante prematuro con dificultad respiratoria progresiva inmediatamente después del nacimiento.

Los exámenes de laboratorio junto a la radiografía de tórax ayudan a establecer el diagnóstico. La radiografía de tórax por su parte presentará signos característicos como el patrón reticulogranular difuso con broncogramas aéreos y poco volumen pulmonar resultado del colapso alveolar, de una vía aérea abierta y rodeada de líquido intersticial y de la escasa capacidad residual funcional (22,26).

2.5.5 Manejo terapéutico

El objetivo inicial del manejo es lograr un intercambio de gases y una función pulmonar adecuada para la adaptación del neonato, buscando siempre evitar las complicaciones como enfisema, atelectasia y neumotórax (27).

2.5.5.1 Presión positiva

La aplicación presión positiva o CPAP por sus siglas en inglés (ventilación con presión positiva continua) depende del estado clínico del neonato, si se

encuentra en apnea, está jadeante o la frecuencia cardíaca es <100 la elección es la ventilación con mascarilla, si por el contrario tiene un impulso respiratorio fuerte y no cumplen con ninguno de los criterios anteriores se instaure la presión positiva para reducir y prevenir la atelectasia (28).

2.5.5.2 Surfactante

El uso del surfactante es una terapia efectiva para el manejo de los recién nacidos prematuros con SDRN 1 y la evidencia muestra que reduce la mortalidad en el 40-50% pues precipita la mejoría en la oxigenación y disminución del soporte ventilatorio aumentando la capacidad residual funcional y da un incremento lento, variable de la distensibilidad pulmonar (29).

Si bien estudios como el OSIRIS que es el más grande realizado en neonatos indican que la administración precoz del surfactante, ya sea natural o sintético resulta en una disminución del riesgo de neumotórax, enfisema pulmonar intersticial, displasia broncopulmonar y en la mortalidad por lo que la primera dosis de surfactante siempre debe aplicarse lo más precozmente posible (27).

2.5.5.3 Indicaciones

La Sociedad Canadiense de Pediatría y la Académica Estadounidense de Pediatría concuerdan que el surfactante se debe administrar en neonatos pretérminos con dificultad respiratoria persistente después de una prueba de presión positiva, neonatos con peso al nacer menos de 1200 gr o con evidencia clínica de inmadurez pulmonar o bien en recién nacidos intubados con más del 50% de FiO₂ (29).

2.5.5.4 Técnica de administración

La asociación española de pediatría recomienda que la dosis de surfactante sea: “200 mg/kg (2.5 ml/k), que puede administrarse en forma de dosis única o repartida en 2 dosis de 100 mg/kg, la primera de las cuales debe administrarse inmediatamente y la segunda, al cabo de unas 12 horas. En caso de que las condiciones clínicas continuasen siendo críticas (cociente a/A PO₂ <0,22), podría administrarse una dosis adicional de 100 mg/kg, tras un intervalo de aproximadamente 12 horas”(30).

En referencia a la técnica de administración, se prefiere de forma sistémica la vía endotraqueal pues aún no existe evidencia suficiente respecto a la efectividad de otras medidas menos invasivas (28).

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Metodología

La presente investigación será de tipo **descriptivo, observacional y retrospectivo**. Para el efecto se identificarán las historias clínicas de pacientes que cumplan con los criterios de inclusión atendidas en el Hospital General Guasmo Sur en el periodo 2018 - 2020. Se elaborará una base de datos donde se registrará el resultado perinatal encontrado.

3.2 Materiales y métodos

3.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes gestantes entre los 12 y 19 años (adolescentes) tratadas por una amenaza de parto pretérmino y que hayan recibido betametasona.
- Neonatos de las adolescentes, que nacieron posteriormente en el mismo hospital con < 37 semanas.

3.2.2 Criterios de exclusión

- Pacientes gestantes mayores de 19 años.
- Pacientes gestantes menores de 12 años.
- Pacientes gestantes tratadas que luego tuvieron un parto a término.

3.3 Población y muestra

A partir de los criterios de inclusión y exclusión se obtuvo una población de 157 pacientes, tomando en consideración el tamaño de esta se decide realizar el análisis estadístico con el total de la población.

3.4 Recolección de datos

Se recolectaron datos de los pacientes por medio del sistema SIGHOS del Hospital General Guasmo Sur, en el cual se revisaron historias clínicas de la madre y del neonato para la obtención de información respecto a la administración de maduración pulmonar, edad gestacional, edad de la madre, antropometría neonatal y diagnóstico de pase a UCIN, CIN o alojamiento conjunto y las causas de parto pretérmino. La información fue procesada, tabulada y graficada en el programa IBM SPSS Statistics para su posterior análisis estadístico.

CAPITULO IV

RESULTADOS

Se realizó una investigación de tipo descriptivo, observacional y retrospectivo que incluyó a todos los recién nacidos prematuros de madres adolescentes que recibieron maduración pulmonar durante el periodo 2018-2020, atendidos por el servicio de neonatología y ginecoobstetricia del Hospital General Guasmo Sur. Se obtuvo una población de 157 pacientes con estas características y se encontraron los siguientes resultados:

En relación con las características maternas se obtuvo que dentro de las adolescentes con parto pretérmino el promedio de edad fue de 16 años con una desviación estándar de ± 1.3 ; siendo los 18 años la edad que con mayor frecuencia se presentó el parto prematuro. El mínimo fue de 14 años y el máximo de 19 años (Tabla 1).

La maduración pulmonar fue dada a 50 gestantes correspondiente al 31,8% y 107 es decir el 68,2% no recibió maduración pulmonar antenatal porque su edad gestacional era >34 semanas o bien porque llegaron al hospital en trabajo de parto expulsivo (Gráfico 1).

Respecto a la incidencia de SDRN 1 y al uso de betametasona, se encontró que el 18% de los neonatos que recibieron maduración pulmonar desarrollaron el síndrome y el 82% no desarrolló. En contraste con los prematuros que no recibieron la terapia antenatal se encontró que el 62,62% desarrolló la enfermedad y el 37,38% no. Con una p de significancia de 0,00 (Tabla 2, Gráfico 2-3).

Respecto a los datos generales de los recién nacidos, se obtuvo que el promedio de edad gestacional fue de 33,4 semanas con una desviación estándar de +/- 2.9, mientras que la edad más frecuente fue de 36 semanas (Tabla 3). Por grupos de edad el 45,22% de la muestra fue para los neonatos pretérminos tardíos, es decir 35-36 semanas, seguida con el 33,76% para prematuros de edad gestacional de 32 a 34 semanas. Por el contrario, el 14,65% de las gestantes fueron de 28 a 31 semanas de gestación. El grupo minoritario fueron prematuros extremos con un total de 10 casos que corresponde al 6,37% (Gráfico 4).

Según la edad gestacional y el desarrollo de SDRN 1 se encontró que el 15,92% de los neonatos de 35-36 semanas desarrolló la enfermedad en contraste con el 29,30% que no presentó el síndrome para este mismo grupo de edad. Respecto a los prematuros de 32-34 semanas el 17,20% tuvo el diagnóstico del síndrome y el 16,56% no lo presentó. Para los recién nacidos de 28-31 semanas el 12,74% desarrolló la enfermedad y el 1,91% no. De los neonatos de 23-27 semanas el 5,73% si desarrolló el síndrome y el 0,64% no (Gráfico 5). Con una p de significancia de 0,00 (Tabla 4).

Dentro de las causas de parto prematuro se encontró que la más frecuente son las infecciones del tracto urinario con una incidencia del 43,31%, seguido por la ruptura prematura de membranas con un 24,20% y por trastornos hipertensivos con un 16,56%. Además, se identificó otras 2 causas con una menor incidencia, como los trastornos placentarios con un 9,55% y por embarazo gemelar con un 6,37%. (Gráfico 6)

En relación con el sexo el 59,87% fueron masculinos y 40,13% femeninas (Gráfico 7). Los neonatos masculinos que desarrollaron SDRN 1 fueron 52,13% en contraste con el 47,87% que no lo desarrolló (Gráfico 8). En el caso de las femeninas el 50,79% desarrolló la enfermedad y el 49,21% no (Gráfico 9). La p de significancia es de 0,087 (Tabla 5).

La vía del parto más frecuente fue la cesárea con una incidencia de 55,41% (Gráfico 10), de lo cual se obtuvo que el 30,57% desarrolló SDRN 1, en contraste con el 24,87% que no lo presentó. En relación con el parto por vía vaginal se obtuvo que el 21,02% presentó el síndrome y en el 23,57% no desarrolló el síndrome (Gráfico 11). La p de significancia es de 0,317 (Tabla 6).

En relación con la edad gestacional y a la maduración pulmonar se obtuvo que todos los neonatos con edad gestacional de 23 a 27 semanas recibieron maduración pulmonar, el 12,10% de los prematuros de 28-31 semanas recibió betametasona al igual que el 13,38% de los neonatos con 32-34 semanas. Por el contrario, todos los neonatos, es decir el 45,22% con edad de 35-36 semanas no recibieron la terapia antenatal de maduración pulmonar (Gráfico 12). Con una p de significancia de 0,00 (Tabla 7).

4.1 Discusión

La maduración pulmonar prenatal administrada en mujeres con amenaza de parto pretérmino reduce la incidencia y la gravedad del SDRN 1. Por su parte la investigación aleatorizada realizada por Donoso y colaboradores en la que se incluyó a 998 embarazadas demostró que el uso de betametasona 24 a 48 horas previas del parto disminuye significativamente el riesgo de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales y de desarrollar SDRN 1 (RR 0,46 IC 95%: 0,23-0,93) (5). En la presente investigación se administró betametasona prenatal como inductor de maduración pulmonar al 31,8% de las gestantes estudiadas y el 68,2% no recibió porque su edad gestacional era >34 semanas o bien porque llegaron al hospital en trabajo de parto expulsivo. Del total de las pacientes que recibieron la terapia antenatal el 18% que recibió maduración pulmonar desarrollaron SDRN 1 y el 82% no desarrolló. En contraste con los prematuros que no recibieron la terapia antenatal se encontró que el 62,62% desarrolló el síndrome y el 37,38% no. Con una p de significancia de 0,00. En la investigación realizada por Alvarado y colaboradores, en la que se estudió a 1265 prematuros se obtuvo que el 32,7% de los neonatos que no recibieron betametasona desarrollaron la enfermedad frente al 18,7% que recibió a dosis completa y el 25,7% que recibieron la una sola dosis (31).

Como se sabe, la edad materna influye en el desarrollo y finalización del parto, los extremos de edad son los considerados factores de riesgo para parto pretérmino, <17 y >35 años. En la presente investigación se obtuvo que el promedio de edad materna fue de 16 años con una desviación estándar de +/- 1.3, la edad más frecuente fue de 18 años lo cual se

asemeja al estudio realizado en Riobamba por Tenezaca y Moreno en donde se obtuvo que el 32,8% de las embarazadas adolescentes con 19 años terminaron en parto pretérmino.

Salazar y colaboradores en su artículo de investigación en el Hospital Universitario, refieren que dentro de las patologías más frecuentes de parto prematuro encontraron que el 65% fueron por infecciones del tracto urinario, el 4% corresponde a ruptura prematura de membranas y un 2% a trastornos placentarios (32). Estos datos están en relación con los obtenidos en esta investigación donde un 43,31% corresponde a infecciones del tracto urinario seguido por 24,20% en ruptura prematura de membranas y por un 9,55% en trastornos placentarios. Además, se encontró que el 16,56% de las gestantes presentaron como causa los trastornos hipertensivos y el 6,37% por embarazo gemelar.

Carchipulla y colaboradores en su investigación realizado en el Hospital Roberto Gilbert referente a los factores asociados al SDRN 1 obtuvieron como resultado que de los 120 neonatos que estudiaron, el 79% eran del sexo masculino sobre el 41% del sexo femenino.

En este mismo estudio, los autores encontraron una mayor incidencia en neonatos de 29 a 30 semanas de gestación con el 75% de la población (33). En la investigación realizada por los autores de esta tesis, se encontró que el promedio de edad gestacional fue de 33,4 semanas con una desviación estándar de +/- 2.9, mientras que la edad más frecuente fue de 36 semanas con un 45,22% de la muestra para los neonatos entre 35-36 semanas. En

relación con el sexo, se obtuvo que el 52,13% de los neonatos que desarrollaron el SDRN 1 fueron de sexo masculino y el 50,79% femeninas.

En relación con la vía del parto y al desarrollo de SDRN 1 en estudios como el de Petour Felipe y colaboradores se obtuvo que la cesárea es un factor de riesgo para el desarrollo de dificultad respiratoria debido a que existe mayor retención de líquidos y retardo en la adaptación extrauterina, pues la eliminación del exceso de fluidos en los alveolos depende de la activación de los canales de sodio el cual está dado por la liberación de hormonas tiroideas, catecolaminas y glucocorticoides, inducida por el estrés fisiológico del parto vaginal (34). En esta investigación, la vía del parto más frecuente fue la cesárea con una incidencia del 55,41% de la cual se obtuvo que el 30,57% desarrolló el SDRN 1, en contraste con el 21,02% de los prematuros nacidos por parto vaginal que desarrolló la enfermedad. En otras investigaciones como la de Roth-Kleiner y colaboradores se demostró que la necesidad de ventilación mecánica fue requerida en un mayor número de neonatos de parto por cesárea que en el parto fisiológico (34).

4.2 Conclusiones

En este estudio se encontró que la tasa de neonatos que recibieron maduración pulmonar antenatal con betametasona fue del 31,8%.

Respecto a la incidencia del SDRN 1 en relación con el uso o no de betametasona antenatal, se encontró el 18% de los neonatos con terapia prenatal y el 62,62% del grupo que no recibió la terapia desarrolló el síndrome. La p de significancia es de 0,00, lo que indica que estadísticamente significativo.

Dentro de las variables que influyen en el desarrollo del SDRN 1, se encontró con mayor frecuencia en las 35-36 semanas, lo cual se debe a que la protección se da a los neonatos de 24 a 34 semanas de gestación. Respecto a la vía del parto y el sexo del neonato se encontró que no influye en el desarrollo de la enfermedad.

4.3 Recomendaciones

Mejorar la rigurosidad de recolección de datos de las historias clínicas de los neonatos.

Administrar maduración pulmonar en toda embarazada con factores de riesgo para parto de pretérmino.

Ampliar el estudio de forma que sea multicéntrico para valorar la incidencia de otros factores que predispongan al síndrome de distrés respiratorio en neonatos prematuros de >34 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martin R. Prevention and treatment of respiratory distress syndrome in preterm infants - uptodate [Internet]. [cited 2021 Aug 1]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/prevention-and-treatment-of-respiratory-distress-syndrome-in-preterm-infants?Search=respiratory%20distress%20syndrome%20type%201&source=search_result&selectedtitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
2. Síndrome de Dificultad Respiratoria AEP.pdf [Internet]. [cited 2021 Jul 31]. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>
3. Neira MLE, Balda YGH. Estudio clínico epidemiológico de la enfermedad de membrana hialina. Hospital provincial docente riobamba. Mayo 2018-enero 2019. :73.
4. Principales_resultados_ENV_EDF_2020.pdf [Internet]. [cited 2021 Aug 1]. Available from: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Nacidos_vivos_y_def_fetales_2020/Principales_resultados_ENV_EDF_2020.pdf
5. Domínguez LJG. Eficacia de la administración de betametasona antes de la cesárea electiva para prevenir el síndrome de distres respiratorio en recién nacidos a término. :52.
6. Castro López FW, Labarrere Cruz Y, González Hernández G, Barrios Rentería Y. Factores de riesgo del Síndrome Dificultad Respiratoria de origen pulmonar en el recién nacido. Rev Cuba Enferm. 2007 Sep;23(3):0-0.
7. Sj203h.pdf [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/saljalisco/sj-2020/sj203h.pdf>
8. Quirós González G, Alfaro Piedra R, Bolívar Porrás M, Solano Tenorio N. TEMA 2-2016: Amenaza de Parto Pretérmino. Rev Clínica Esc Med UCR-HSJD [Internet]. 2016 Feb 2 [cited 2021 Dec 18];6(1). Available from: <http://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/23061>
9. Nacimientos prematuros [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
10. GPC-Recén-nacido-prematuro.pdf [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GPC-Rec%C3%a9n-nacido-prematuro.pdf>
11. Álvarez-Yañez DM, Pérez-Bayona CL. Amenaza de parto pretérmino: una mirada desde el modelo de Mishel. Av En Enferm. 2017 Apr;35(1):77-86.
12. Carrera S. Unidad Gestión de Estadísticas Sociales y Demográficas en Base a Registros Administrativos. :13.
13. 0000000710cnt-guia-parto-pretermino.pdf [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2018-10/0000000710cnt-guia-parto-pretermino.pdf>
14. Amenaza parto pretermino [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/amenaza-parto-pretermino.html>
15. Incidencia y mortalidad del lactante prematuro - uptodate [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/incidence-and-mortality-of-the-preterm-infant?Sectionname=INCIDENCE&search=Threatened%20preterm%20delivery&topicref=6761&anchor=H3&source=see_link#H3
16. Preterm birth: Risk factors, interventions for risk reduction, and maternal prognosis - uptodate [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from:

- https://www.uptodate.com/contents/preterm-birth-risk-factors-interventions-for-risk-reduction-and-maternal-prognosis?Search=Threatened%20preterm%20delivery&source=search_result&selectedtitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3#H32
17. Antenatal Corticosteroid Therapy for Fetal Maturation. 2017;130(2):8.
 18. Chávez AR, Martínez MM, Aguirre FE. Efecto de inductores de madurez pulmonar fetal. 2008;5.
 19. Terapia prenatal con corticosteroides para la reducción de la morbilidad y mortalidad respiratoria neonatal por parto prematuro - uptodate [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/antenatal-corticosteroid-therapy-for-reduction-of-neonatal-respiratory-morbidity-and-mortality-from-preterm-delivery?Search=Threatened%20preterm%20delivery&source=search_result&selectedtitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
 20. Gadow DE, Schwartzman DJ. Consenso sobre el uso de corticosteroides para la prevención de Síndrome de Distress Respiratorio. :7.
 21. Saliba E, Lopez E, Storme L, Tourneux P, Favrais G. Fisiología del feto y del recién nacido. Adaptación a la vida extrauterina. EMC - Pediatría. 2018 Jun;53(2):1–29.
 22. Fernandez JVR. Principales causas de enfermedad de membrana hialina de los pacientes ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Vicente Corral moscoso cuenca 2014- 2015. Proyecto de investigación previa a la obtención del título de médico autor: Andres Sebastian Ochoa Gonzalez. :58.
 23. Overview of neonatal respiratory distress: Disorders of transition - uptodate [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-neonatal-respiratory-distress-disorders-of-transition?Search=membrana%20hialina&source=search_result&selectedtitle=1~128&usage_type=default&display_rank=1
 24. Pérez Martínez Y, Delgado Rodríguez Y, Aríz Milián O de la C, Gómez Fernández M. Enfermedad de la membrana hialina en el Hospital Ginecobstétrico«Mariana Grajales». Medicentro Electrónica. 2017 Sep;21(3):237–40.
 25. Neira MLE, Balda YGH. Director: dr. César Eduardo Ilanga chafla. :73.
 26. Pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis of respiratory distress syndrome in the newborn - uptodate [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-respiratory-distress-syndrome-in-the-newborn?Topicref=4997&source=see_link
 27. Surfactante_pulmonar.pdf [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: https://www.revistapediatria.cl/volumenes/2004/vol1num1/pdf/surfactante_pulmonar.pdf
 28. Prevención y tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos prematuros [Internet]. [cited 2021 Aug 1]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/prevention-and-treatment-of-respiratory-distress-syndrome-in-preterm-infants?Search=respiratory%20distress%20syndrome%20type%201&source=search_result&selectedtitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

29. P-UTB-FCS-TERRE-000122.pdf [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: <http://dspace.utb.edu.ec/bitstream/handle/49000/6956/P-UTB-FCS-TERRE-000122.pdf?Sequence=1&isallowed=y>
30. Surfactante pulmonar bovino | Asociación Española de Pediatría [Internet]. [cited 2021 Dec 18]. Available from: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/surfactante-pulmonar-bovino>
31. Insunza-Figueroa Á, Novoa-Pizarro J, Carrillo-Termini J, Latorre-Riquelme R, Rubio-Jara T, Paiva-Wiff E. Betametasona Fosfato para la prevención de Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) del recién nacido de pretérmino. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2019 Feb;84(1):41–8.
32. Veloz JMS, Moreira DNG, Vera JED. Causas más frecuentes de amenaza de parto prematuro en el Hospital Universitario. *RECIAMUC.* 2021 Jan 31;5(1):70–7.
33. Andrango Carchipulla WJ, Cevallos Ventura LA. Factores asociados al síndrome de distres respiratorio en neonatos nacidos en el Hospital Roberto Gilbert de la ciudad de Guayaquil periodo mayo-septiembre- 2019. 2019 [cited 2022 Mar 30]; Available from: <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/6960>
34. Petour Gazitúa F, Pérez Velásquez J. El uso de corticoides antenatales en cesáreas electivas de término, ¿reduce la morbilidad respiratoria? *Medwave* [Internet]. 2015 Oct 7 [cited 2022 Mar 30];15(09). Available from: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/revisionclinica/6280.act>

ANEXOS

Tabla 1

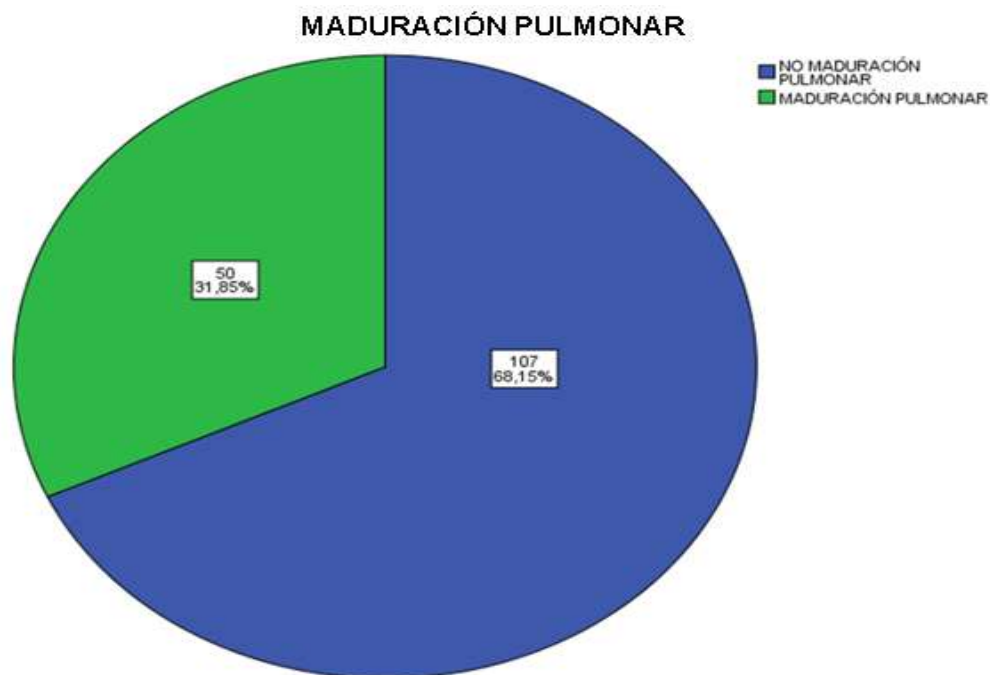
Edad materna

N	Válido	157
Media		16.89
Mediana		17.00
Moda		18
Desviación estándar		1.304
Mínimo		13
Máximo		19

Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 1

Maduración pulmonar



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Tabla 2

Maduración pulmonar y síndrome de distrés respiratorio

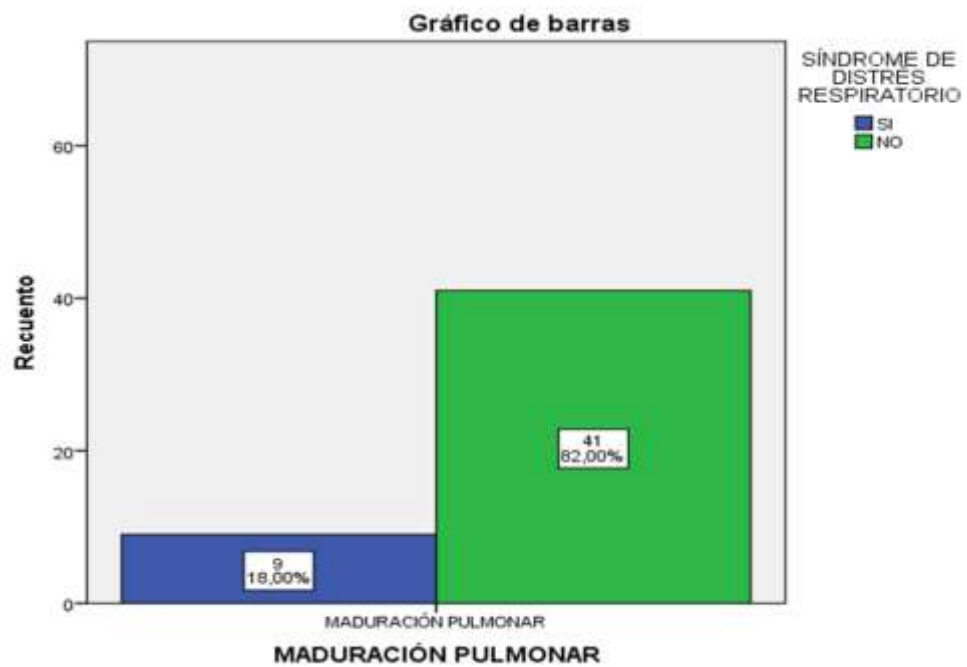
		SDRN		Total
		SI	NO	
MADURACIÓN PULMONAR	NO MADURACIÓN PULMONAR	67	40	107
	MADURACIÓN PULMONAR	9	41	50
Total		76	81	157

(p-valor 0.000)

Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 2

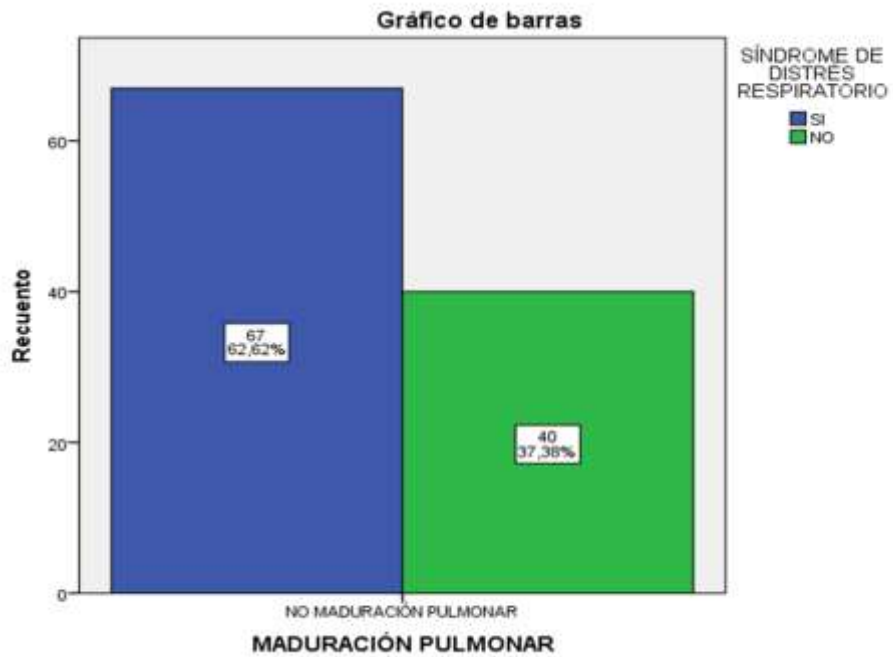
Maduración pulmonar y síndrome de distrés respiratorio



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 3

No maduración pulmonar y síndrome de distrés respiratorio



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Tabla 3

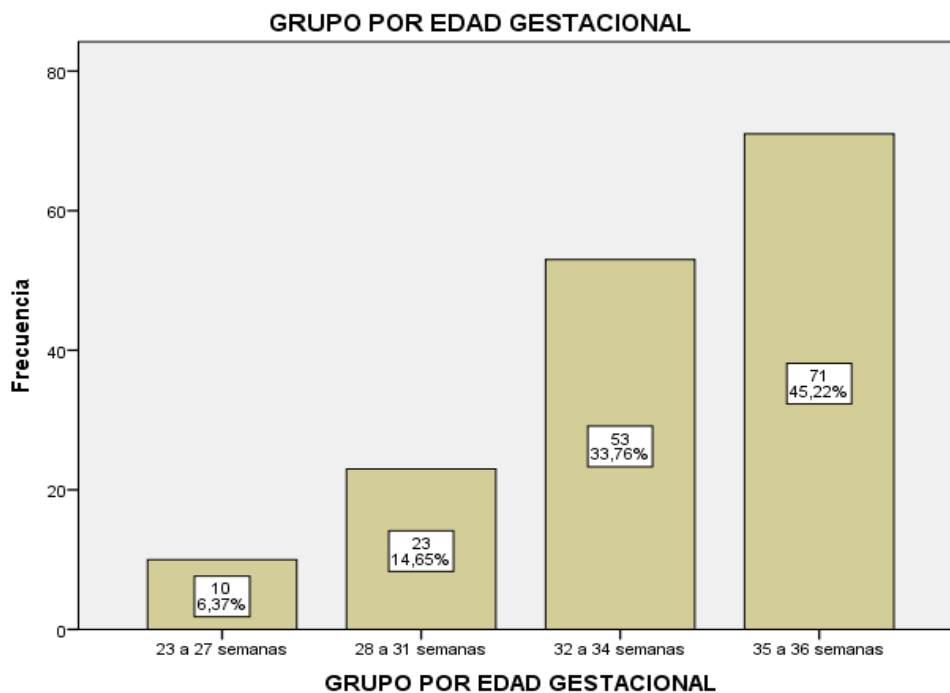
Edad gestacional

	N	Válido	157
Media			33.41
Mediana			34.00
Moda			36
Desviación estándar			2.953
Mínimo			23
Máximo			36

Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 4

Grupo por edad gestacional



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Tabla 4

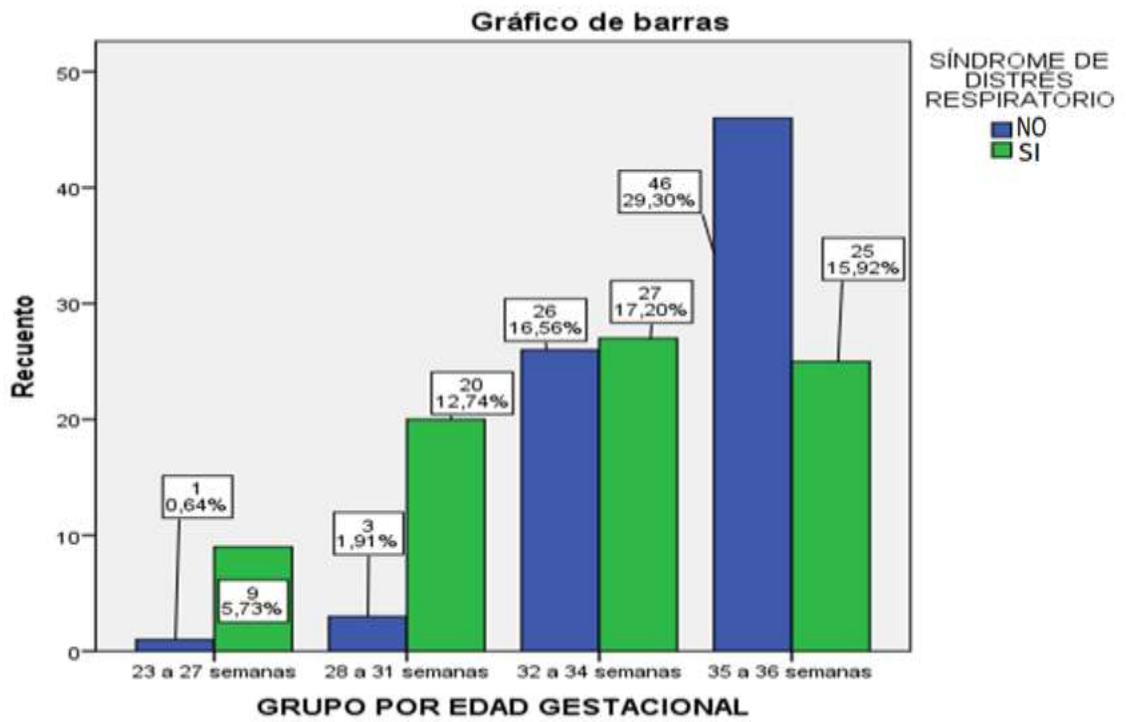
Grupo por edad gestacional y síndrome de distrés respiratorio

GRUPO POR EDAD GESTACIONAL	SDRN		Total
	SI	NO	
23 a 27 semanas	1	9	10
28 a 31 semanas	3	20	23
32 a 34 semanas	26	27	53
35 a 36 semanas	46	25	71
Total	76	81	157
(p-valor 0.000)			

Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 5

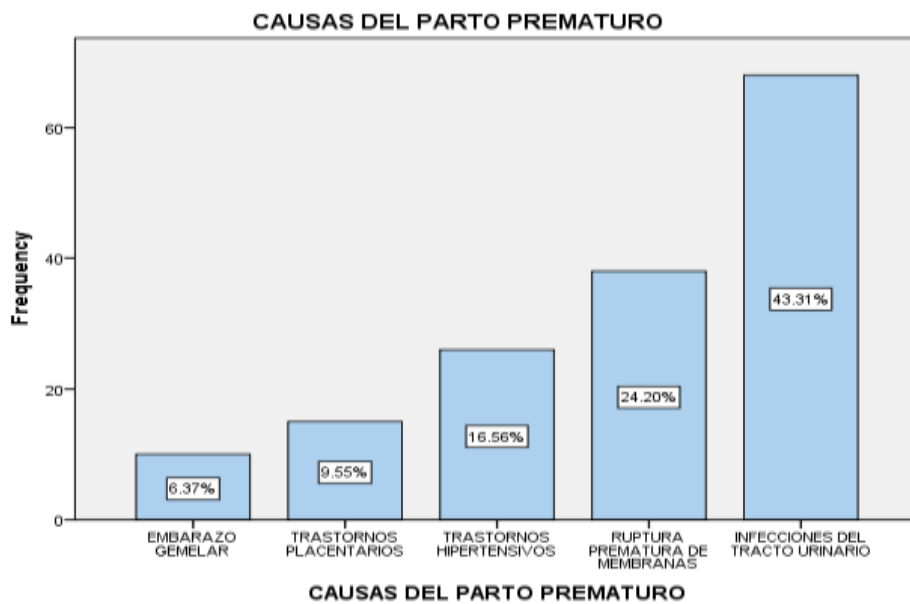
Grupo por edad gestacional y síndrome de distrés respiratorio



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

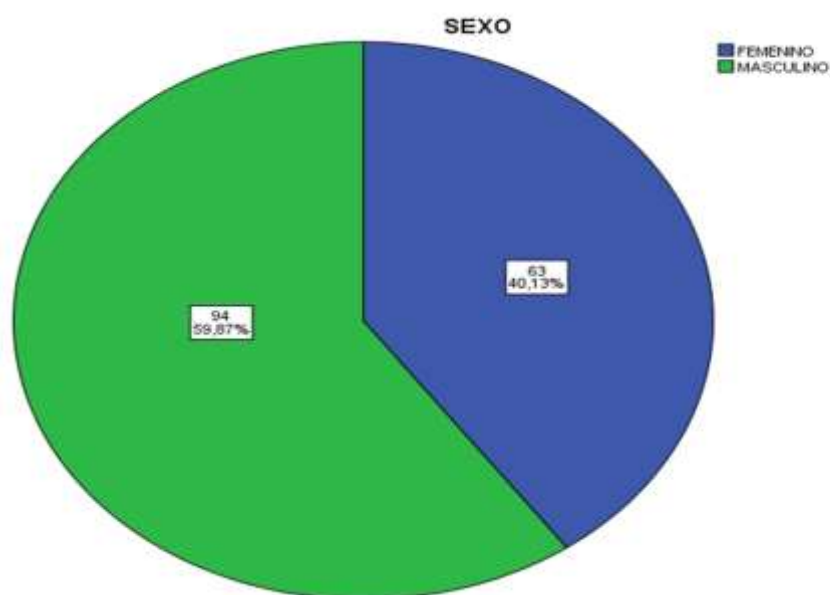
Gráfico 6

Causas del parto prematuro



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 7
Sexo del neonato



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

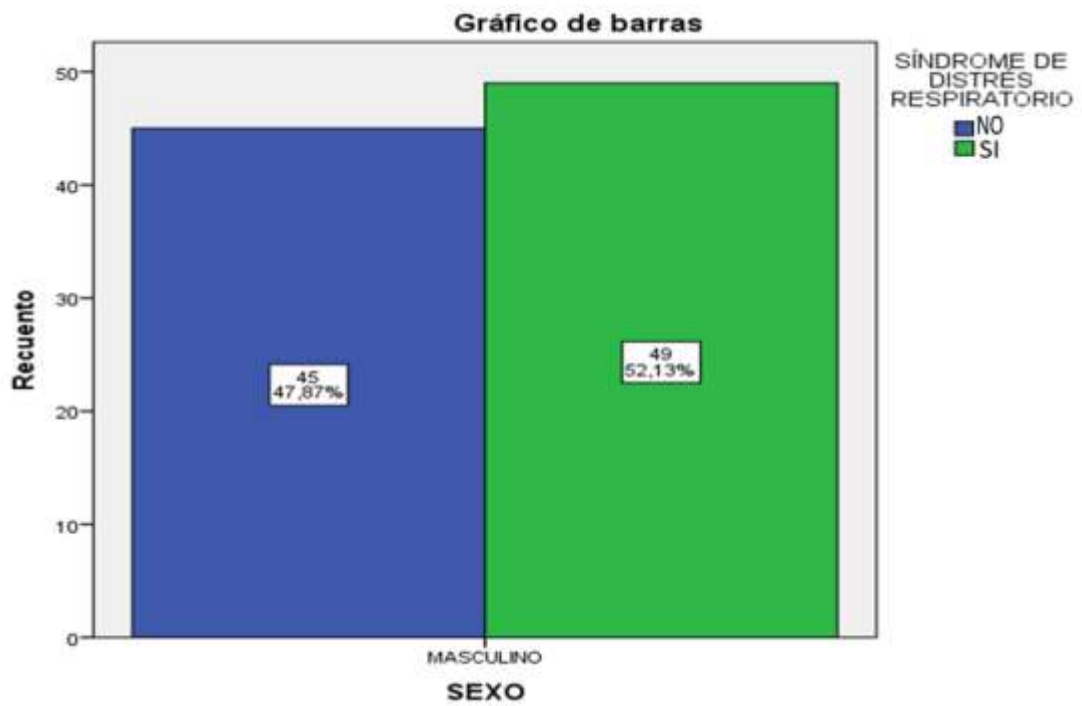
Tabla 5
Sexo y síndrome de distrés respiratorio

		SDRN		Total
		SI	NO	
SEXO	FEMENINO	31	32	63
	MASCULINO	45	49	94
Total		76	81	157
(p-valor 0.870)				

Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 8

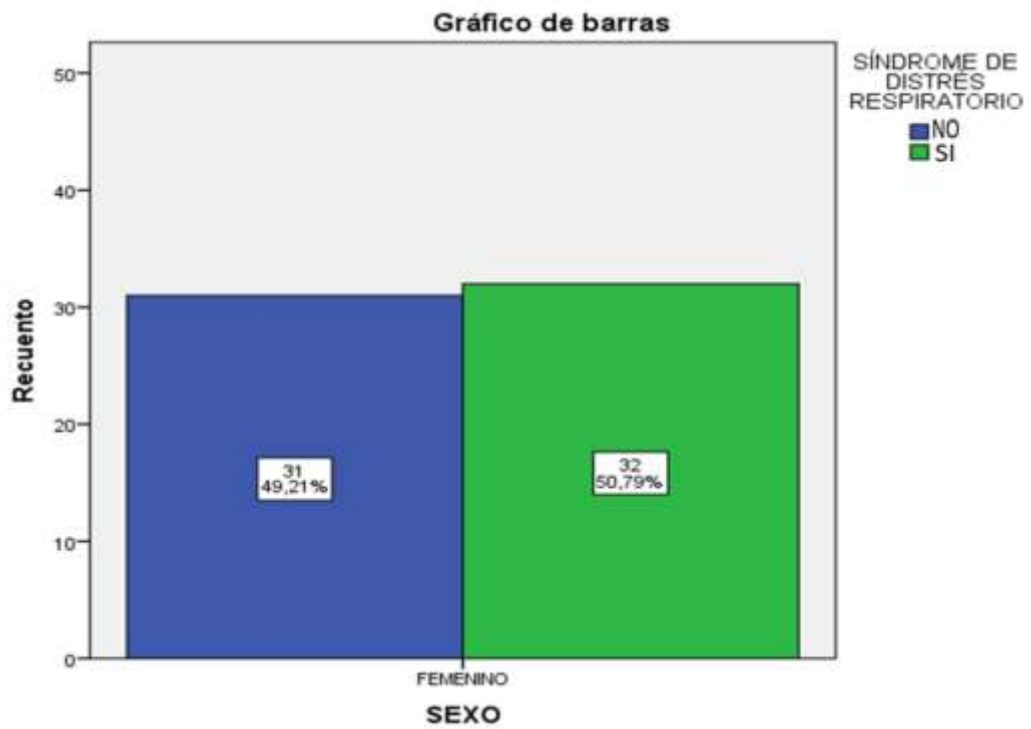
Sexo y síndrome de distrés respiratorio



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 9

Sexo y síndrome de distrés respiratorio



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 10

Vía de terminación del embarazo



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Tabla 6

Vía de terminación del embarazo y síndrome de distrés respiratorio

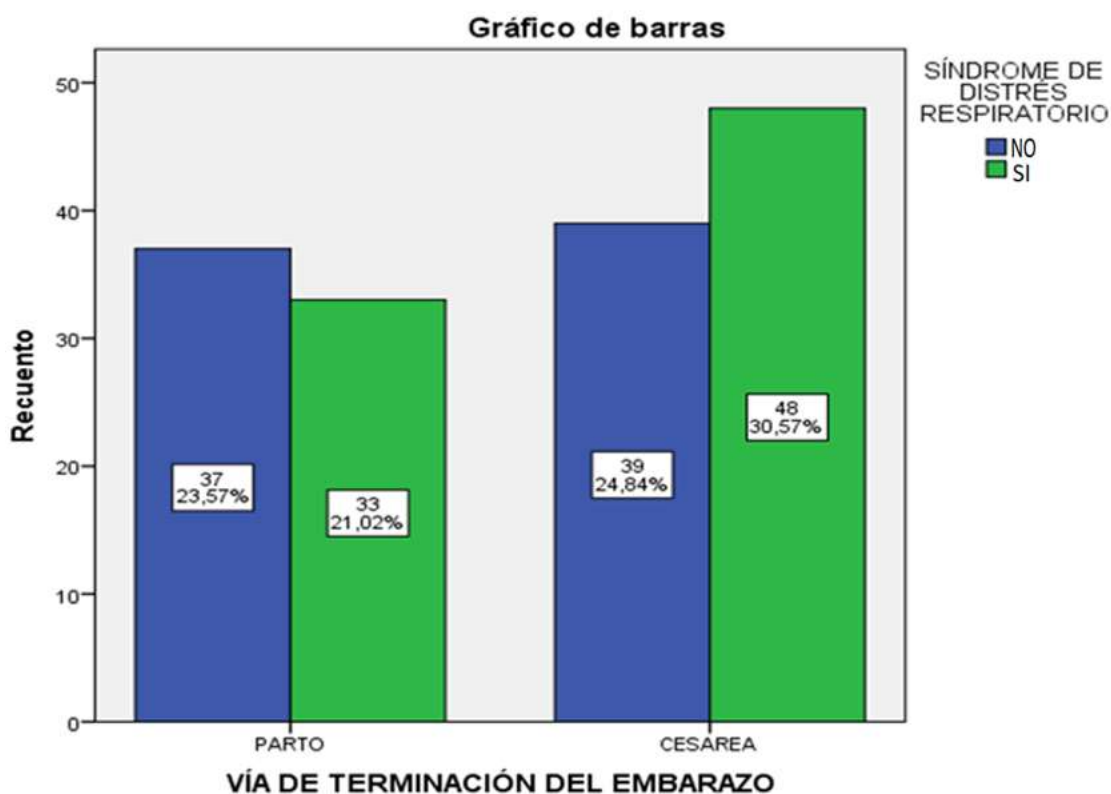
		SDRN		Total
		SI	NO	
VÍA DE TERMINACIÓN DEL EMBARAZO	PARTO	37	33	70
	CESÁREA	39	48	87
Total		76	81	157

(p-valor 0.317)

Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 11

Vía de terminación del embarazo y síndrome de distrés respiratorio



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Tabla 7

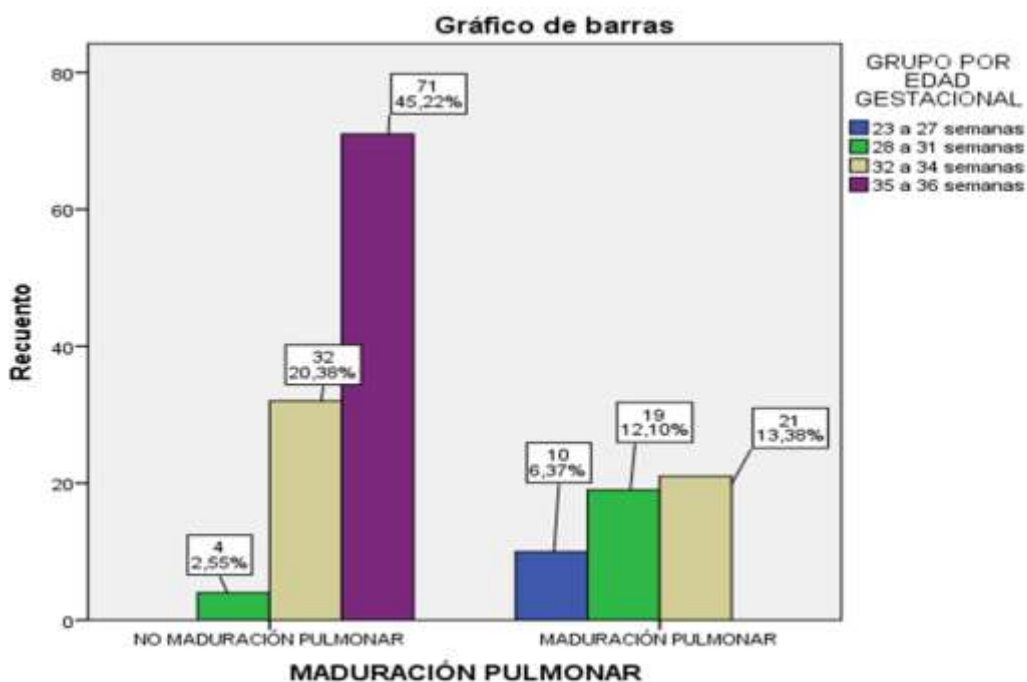
Maduración pulmonar y grupo por edad gestacional

		GRUPO POR EDAD GESTACIONAL				Total
		23 a 27 semanas	28 a 31 semanas	32 a 34 semanas	35 a 36 semanas	
MADURACIÓN PULMONAR	NO MADURACIÓN PULMONAR	0	4	32	71	107
	MADURACIÓN PULMONAR	10	19	21	0	50
Total		10	23	53	71	157

(p-valor 0.000)

Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.

Gráfico 12
Maduración pulmonar y edad gestacional



Lucas, A., Rugel, L., 2022. Elaborado en IBM SPSS Statistics.


DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Lucas Mendoza, Ana Bertha**, con C.C: # **1315439321** autor/a del trabajo de titulación: **Uso de betametasona antenatal en gestantes adolescentes atendidas por parto pretérmino como preventivo del síndrome de distrés respiratorio neonatal. Hospital General Guasmo Sur 2018-2020** previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 6 de mayo de 2022

f. 

Nombre: **Lucas Mendoza, Ana Bertha**

C.C: **1315439321**

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Rugel Lara, Lyam Xavier**, con C.C: # **0930460076** autor/a del trabajo de titulación: **Uso de betametasona antenatal en gestantes adolescentes atendidas por parto pretérmino como preventivo del síndrome de distrés respiratorio neonatal. Hospital General Guasmo Sur 2018-2020** previo a la obtención del título de **médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 6 de mayo de 2022

f. 

Nombre: Rugel Lara, Lyam Xavier

C.C: 0930460076



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Uso de betametasona antenatal en gestantes adolescentes atendidas por parto pretérmino como preventivo del síndrome de distrés respiratorio neonatal. Hospital General Guasmo Sur 2018-2020		
AUTOR(ES)	Lucas Mendoza, Ana Bertha Rugel Lara, Lyam Xavier		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Chedraui Álvarez, Peter André, MD, PhD		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	6 de mayo de 2022	No. DE PÁGINAS:	46
ÁREAS TEMÁTICAS:	Parto Prematuro, Maduración Pulmonar, Síndrome De Dificultad Respiratoria, Betametasona		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Parto Prematuro, Maduración Pulmonar, Síndrome De Dificultad Respiratoria, Betametasona		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): Objetivo: Evaluar la utilidad de la betametasona antenatal en la prevención del síndrome de distrés respiratorio tipo 1 en gestantes adolescentes con parto pretérmino atendidas en el Hospital General Guasmo Sur 2018-2020. Método: Se realizó una investigación de tipo descriptivo, observacional y retrospectivo que incluyó a todos los recién nacidos pretérminos de gestantes adolescentes que recibieron maduración pulmonar durante el periodo 2018-2020, atendidos por el servicio de neonatología y ginecoobstetricia del Hospital General Guasmo Sur. Resultados: El promedio de edad materna para parto pretérmino fue de 16 años. La terapia antenatal de maduración pulmonar fue dada al 31.8% de la población y el 68.2% no recibió la terapia prenatal. Al analizar la relación entre el desarrollo de SDRN 1 y el uso o no de betametasona, se encontró que el 18% de los que recibieron maduración pulmonar desarrollaron el síndrome y el 82% no desarrolló la enfermedad, en contraste con los neonatos que no recibieron la terapia antenatal, de los cuales el 62,62% desarrolló el síndrome y el 37,38% no fue diagnosticado. Conclusiones: La tasa de neonatos que recibió maduración pulmonar antenatal con betametasona fue del 31,8% y el 62,62% de la población desarrolló la enfermedad. Con los resultados obtenidos se encontró que existe importancia clínica del uso de betametasona en la prevención del SDRN 1.			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +5930991234567 +5930998745612	E-mail: ana.lucas02@cu.ucsg.edu.ec lyan.rugel@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Ayón Genkuong, Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593 99 757 2784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			