



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**CARRERA DE MEDICINA**

---

**“FACTORES DE RIESGO MATERNOS NEONATALES ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA EN RECIEN NACIDOS PRETÉRMINO Y SUS CONSECUENCIAS EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA -LOJA DURANTE EL PERIODO FEBRERO – AGOSTO DEL 2013”**

Tesis previo a la obtención del  
Título de Médico General

**AUTORA:**

*Tania Elizabeth Luna Jara*

**DIRECTORA:**

*Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán*

*Loja - Ecuador*

*2014*

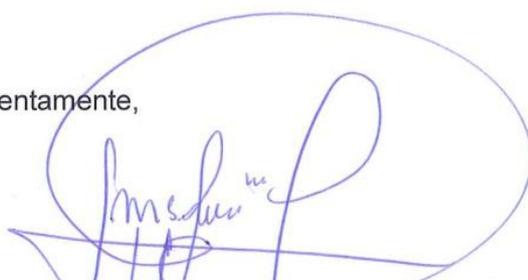
## CERTIFICACIÓN

**Dra. Marcia Mendoza**  
**PEDIATRA-NEONATÓLOGA**  
**DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA DEL ÁREA DE**  
**SALUD DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.**

### CERTIFICA:

Haber dirigido el proceso investigativo realizado por la autora: Tania Elizabeth Luna Jara, en la ejecución del presente trabajo titulado “FACTORES DE RIESGO MATERNOS NEONATALES ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA EN RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO Y SUS CONSECUENCIAS EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA –LOJA DURANTE EL PERIODO FEBRERO – AGOSTO 2013”, el mismo que cumple con los requerimientos establecidos por la Universidad, en sus aspectos académicos, metodológicos, de fondo y forma por lo que autorizo su presentación para los fines legales establecidos.

Atentamente,



**Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán**  
**DIRECTORA DE TESIS**

### III. AUTORÍA

Yo Tania Elizabeth Luna Jara declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Reposorio Institucional- Biblioteca Virtual.

Por lo tanto las ideas vertidas, contenidos implicados así como las interpretaciones, conclusiones y recomendaciones vertidas son de exclusiva responsabilidad de su autor.



.....  
***Tania Elizabeth Luna Jara***  
**CI. 1104470297**

#### **IV. CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.**

Yo, **Tania Elizabeth Luna Jara**, declaro ser autora de la tesis titulada: "**FACTORES DE RIESGO MATERNOS NEONATALES ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD HIALINA Y SUS CONSECUENCIAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA- LOJA DURANTE EL PERIODO FEBRERO – AGOSTO 2013**", como requisito para optar al título de **Médica General**; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realiza un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 28 días del mes de octubre del dos mil catorce, firma el autor.



.....

#### **Firma**

**Autor:** Tania Elizabeth Luna Jara

**Cédula:** 1104470297 **Dirección:** Celi Román

**Correo electrónico:** taniaeliza\_27@hotmail.com

**Teléfono:** 2664436 **Celular:** 0993495367

#### **DATOS COMPLEMENTARIOS:**

**Director de Tesis:** Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán.

**Tribunal de Grado:** Dra. Rosmery Guamán Gualpa (Presidenta). Dra. Digna Piedad Vicente Pinzón (Vocal) Dra. Natasha Ivanova Samaniego Luna (Vocal).

## V. DEDICATORIA

*Dedico el presente trabajo de tesis, primeramente a Dios motor de mi vida y mi accionar, a mis padres los cuales son el pilar fundamental y el apoyo incondicional durante este largo periodo de estudios los cuales me han enseñado el valor de la perseverancia y a no rendirme ante los obstáculos; a mis hermanos y sobrinos que de una u otra forma me ayudaron a cumplir con esta meta. De una manera muy especial a mis dos queridos hijos Dánae y Justin quienes son mi más grande inspiración y fortaleza, quienes mueven mi espíritu día a día para la culminación de mi carrera y realización profesional. Por su apoyo incondicional, y filial un especial agradecimiento a mi esposo Ing. Vicente Manuel Ruiz C. quien me ha acompañado durante todo este proceso.*

*Tania Elizabeth Luna Jara*

## VI. AGRADECIMIENTO

*Mi gratitud sincera es para todas y cada una de las personas que me han acompañado en este largo camino, a mi familia gracias a su esfuerzo y a su estímulo no solamente en este proyecto si no durante todos estos años de estudio. A Dios el benefactor de todas nuestras acciones que viene guiando mi camino por el sendero del bien común y la confraternidad.*

*Especial agradecimiento para la Dra. Marcia Mendoza Directora de Tesis, y maestra por su valioso aporte, por su paciencia y por transmitir desinteresadamente sus conocimientos durante el desarrollo del proceso investigativo, con el afán de formar profesionales íntegros para beneficio de la sociedad.*

*Igualmente a todos los Doctores que formaron parte de mi formación académica, por sus enseñanzas, su ayuda y orientación.*

*LA AUTORA*

## **a. TÍTULO**

***“FACTORES DE RIESGO MATERNOS NEONATALES ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA EN RECIEN NACIDOS PRETÉRMINO Y SUS CONSECUENCIAS EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA -LOJA DURANTE EL PERIODO FEBRERO – AGOSTO DEL 2013”***

## **b. RESUMEN**

El conocimiento de los factores de riesgo maternos y neonatales asociados a la Enfermedad de Membrana Hialina constituye un pilar fundamental en el manejo prenatal y del recién nacido pretérmino que tiene la finalidad de brindar una atención integral desde la concepción y así disminuir la incidencia y mortalidad. El estudio descriptivo, prospectivo, transversal se realizó con el objetivo de determinar los factores de riesgos maternos y neonatales asociados a la EMH y sus consecuencias en el periodo febrero – agosto 2013. La población en estudio fueron 40 casos de RN diagnosticados de EMH, los datos se recogieron a través de una ficha de recolección de datos de las historias clínicas maternas-neonatales, registro de evoluciones diarias, y entrevista estructurada a la madre. Se obtuvo como resultado que los factores a los que se asocia la EMH son: embarazo adolescente en 52,5% (RM:2,98; IC95% 1,14-7,75), mujeres primigestas 70% (RM:4,3; IC95% 1,65-11,19), patologías en el III Trimestre (RM:2,73;IC95% 0,94-7,95), cesárea electiva 82,5%, factores neonatales como: prematuridad en 90% (RM:10,58; IC95% 3,13-35,8), género masculino 60% (RM:4,05; IC95% 1,54-10,6), no administración de corticoides 42,5%, asfixia leve-moderada al nacer 52,5%.

Las comorbilidades asociadas son: neumonía: 75%, hiperbilirrubinemia multifactorial 22,5%, sepsis 17,5%, broncodisplasia pulmonar 12,5%, patologías que determinaron la condición y evolución clínica de los pacientes, que en un 87.5 % fue favorable con un buen pronóstico, y determinando la mortalidad de un 12,5 % de los casos.

El conocimiento de esta problemática en salud tiene la finalidad contribuir a mejorar la atención oportuna, integral, eficaz, eficiente de calidad y calidez en el entorno materno – neonatal, y disminuir los índices de mortalidad neonatal y la prematuridad como factor clave de desarrollo de SDR I.

**Palabras clave:** Enfermedad de Membrana Hialina, factores de riesgo; evolución clínica; morbi – mortalidad.

## ABSTRACT

Knowledge of maternal and neonatal factors associated risk Hyaline Membrane Disease is a mainstay in the management prenatal and newborn preterm aims to provide comprehensive care from conception and thus reduce the incidence and mortality. The descriptive, prospective, cross-sectional study was conducted to determine factors maternal and neonatal risks associated with EMH and its implications in the period February - August 2013 The particular sample was 40 cases diagnosed RN EMH, the data were collected through a data collection sheet of maternal and neonatal medical records, record daily changes, and structured interview the mother. Nulliparous women 70% (OR, 4; was obtained as a result that the factors that are associated EMH: teenage pregnancy in 52.5% (95% CI 1.14 to 7.75 RM 2.98). , 3, 95% CI 1.65 to 11.19), inadequate prenatal care 57.5% (OR: 2.81, 95% CI 1.11 to 7.15), pathologies in the Third Quarter (OR: 2.73 95% CI 0.94 to 7.95), fetal disproportion - pelvic: 57.5%, 82.5% elective caesarean section, neonatal factors such as prematurity by 90% (OR: 10.58, 95% 3,13- 35.8), 60% male gender (OR: 4.05, 95% CI 1.54 to 10.6), no administration of corticosteroids 42.5%, mild to moderate birth asphyxia 52.5%.

Comorbidities are associated pneumonia: 75%, hyperbilirubinemia multifactorial 22.5%, sepsis 17.5%, 12.5% bronchopulmonary dysplasia, necrotizing enterocolitis 10%, conditions that determined the status and clinical outcome of patients, a 87.5% was favorable with a good prognosis, and determining mortality of 12.5% of cases.

Knowledge of this health problem is intended to help improve the timely, comprehensive, effective, efficient, quality care and warmth in the maternal environment - neonatal, and lower rates of neonatal mortality and prematurity as a key factor in the development of SDR I.

**Keywords:** Hyaline Membrane Disease, risk factors; clinical course; morbidity – mortality.

## **c. INTRODUCCIÓN**

El Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR tipo I) es una de las patologías más frecuentes en los pretérminos y está relacionada fundamentalmente con problemas del desarrollo pulmonar (inmadurez anatómica y/o fisiológica, producción de surfactante), trastornos en la adaptación respiratoria tras el nacimiento, patología infecciosa, trastornos de otros sistemas ( ductus arterioso persistente, anemia, hipotermia, asfixia perinatal) y en menor grado con problemas derivados de la ventilación mecánica (escapes aéreos, displasia broncopulmonar) y malformaciones de la vía aérea, etc.

La enfermedad de membrana hialina (EMH) también llamada la enfermedad por déficit de surfactante o síndrome de distrés respiratorio (SDR tipo I), afecta aproximadamente al 60% de RN pretérmino y ocupa un papel preponderante por su alta morbimortalidad. Desde 1959, Avery y Mead informaron que la dificultad respiratoria en recién nacidos pretérmino es causada por una disminución de las funciones tensoactivas en sus pulmones, hasta el momento se han venido desarrollando avances significativos en el tratamiento y manejo de la enfermedad para disminuir la mortalidad neonatal y pese a la notable caída de la mortalidad aún los datos son muy desiguales según reportes de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL) los mismos que están siendo atribuidos a los factores desencadenantes a los que están expuestos.

Por otra parte el SDR, con sus distintas etiologías, afecta a un 1,0 % de los nacidos vivos, es decir a unos 2.500 casos/año (2002-2003). Estos representan cerca de un 7 a 10% de los ingresos a las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal.

La OMS estima que en el mundo entero entre las causas de mortalidad neonatal se encuentran las complicaciones de la prematuridad como la inmadurez del desarrollo pulmonar en un 24%.

Estudios publicados en Cochrane en el 2003 apoya el uso continuado de un solo curso de corticosteroides prenatales para acelerar la maduración del

pulmón fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro lo cual disminuiría la severidad del SDR

El SDR es la condición clínica más común que se maneja en las unidades de cuidados intensivos neonatales. Es la patología más prevalente de los recién nacidos pretérmino menores de 35 semanas de gestación, su curso y sus complicaciones todavía dan cuenta de una sustancial mortalidad y morbilidad a largo plazo. En nuestro país según datos el INEC (2010) el SDR de encuentra entre las cinco primeras causas de muerte infantil teniendo en cuenta que aproximadamente un 10 a 14% de neonatos padecen esta patología.

Hasta la actualidad según estudios se han demostrado la asociación de factores de riesgo como: cesárea electiva, historia familiar de prematurez, embarazo gemelar, edad materna temprana, procesos patológicos que desencadenan el parto pretérmino, hipoxia y estados de acidosis fetal. Un factor estudiado en los últimos años es el aumento de la proporción hombre: mujer.

En nuestro medio, al momento no se registran estudios que se enmarquen a la determinación de factores de riesgo que se asocien al desarrollo de Enfermedad de Membrana Hialina, situación que debe ser analizada con vistas a la elaboración y organización de intervenciones dirigidas a su reducción y prevención. Con este antecedente el presente estudio tiene como objetivo general determinar los factores de riesgo maternos y neonatales asociados a la EMH y sus consecuencias; como objetivos específicos: identificar los principales factores de riesgo maternos y neonatales asociados al desarrollo de la enfermedad; establecer las principales comorbilidades maternas asociadas, conocer la evolución clínica y pronóstico en relación al manejo terapéutico de la EMH, determinar las comorbilidades neonatales que condicionan la evolución y pronóstico de la enfermedad y elaborar material educativo de promoción y prevención de factores de riesgo para desarrollo EMH y sus complicaciones; con la finalidad de dar a conocer los resultados con las áreas involucradas de la Unidad de Salud en mención para tratar de una manera integral y participativa disminuirlos y evitar un incremento coste - mortalidad neonatal.

Para lo cual se realizó una amplia revisión de literatura enfocada en antecedentes históricos, SDR I, enfoques actuales, Estudios diagnósticos y

terapéuticos, entre otros, en cuanto a las técnicas y procedimientos utilizados se recolecto los datos de las historias clínicas materno – neonatales y de entrevista a la madres, los mismos que se representan en cuadros de frecuencia y porcentaje; además del cálculo de la relación de momios a IC 95% de probabilidad para su mayor comprensión.

Finalmente los principales factores de riesgo asociados a la EMH en nuestra población teniendo en cuenta el presente estudio son: cesárea electiva, madres primigestas y patologías en el III trimestre de gestación, prematuridad, género masculino con una relación hombre mujer 1:0,6. Las principales comorbilidades maternas asociadas preeclampsia -eclampsia, distocia de presentación – desproporción feto – pélvica, y antecedente familiar de prematuridad. Los mismos que se dieron a conocer a través de un colash informativo a las madres, mujeres embarazadas y población con el fin de en alguna manera reducir su incidencia y exposición.

El manejo de los RN se basó en: acoplación a ventilación mecánica y CPAP. Administración de surfactante exógeno en esquema de 2 dosis y antibioticoterapia. La evolución clínica de los pacientes de acuerdo al manejo antes mencionado fue buena la mayoría de los casos fueron dados de alta sin ninguna complicación, con seguimiento continuo y buen pronóstico. La principal comorbilidad neonatal que condiciona la evolución clínica y pronóstico de la enfermedad es la neumonía. Teniendo en cuenta los casos de EMH la tasa de letalidad asociada a EMH representa una mortalidad del 12,5%.

Por lo anotado anteriormente la atención de calidad a la madre y recién nacido es fundamental para incidir en la mortalidad y morbilidad perinatal, neonatal e infantil; de ello se deduce que es muy importante analizar la estandarización de procedimientos relacionados con la atención inmediata del recién nacido, la recepción y reanimación neonatal, con miras a considerar la atención subsiguiente que los recién nacidos recibirán.

Está claro el hecho de que en todo nivel se traten a los recién nacidos en óptima forma de acuerdo a normas de manejo para unificar los criterios que permitan optimizar esta atención visualizando siempre a la madre y al recién nacido en un solo eje de acción, con un criterio de atención continua materno-

neonatal en el marco de la más alta evidencia científica disponible; accionar que con el apoyo de la infraestructura, tecnología y capacitación del talento humano permitirá reducir las tasas de mortalidad infantil.

## **d. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **1. CAPÍTULO I**

#### **ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA – SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO I**

##### **1.1. Generalidades - Epidemiología de la EMH**

Se denomina enfermedad de membrana hialina (EMH) al cuadro de dificultad respiratoria por déficit de surfactante, principalmente en recién nacidos pre-término; que se inicia en las primeras horas de vida extrauterina; con signos de insuficiencia respiratoria progresiva y signos radiológicos específicos. Afecta casi exclusivamente a recién nacidos menores de 35 semanas de edad gestacional. No se excluye a los recién nacidos a términos cuya caracterización morfológica, clínica y estado hemodinámico condicionan el desarrollo de EMH.

La dificultad respiratoria es una de las patologías más frecuentes en los recién nacidos pretérminos y está relacionada fundamentalmente con alteraciones del desarrollo pulmonar (inmadurez anatómica y/o fisiológica, producción de surfactante), trastornos en la adaptación respiratoria tras el nacimiento, patología infecciosa, trastornos de otros sistemas (ductus arterioso persistente, anemia, hipotermia, asfixia perinatal) y en menor grado con problemas derivados de la ventilación mecánica (escapes,

aéreos, displasia broncopulmonar) malformaciones de la vía aérea.  
(1)

## 1.2. FASES DEL DESARROLLO PULMONAR

En la siguiente tabla se recuerda esquemáticamente las fases del desarrollo pulmonar fetal, estos momentos evolutivos nos pueden ayudar a entender mejor los trastornos que pueden influir sobre la adaptación respiratoria tras el nacimiento. (1)

Etapa	Duración	Momentos más importantes del desarrollo
Embrionario	4 - 6 Sg	Formación de los bronquios principales
Seudoglandular	7 -16 Sg	Formación y desarrollo de los conductos aéreos distales
Canalicular	17-27 Sg	Formación de los acinos. Aproximación alveolo-capilar. Células alveolares tipo I-II (20 Sg).Producción surfactante (22-23 Sg). Aparece el líquido pulmonar (18 Sg)
Sacular	28 -35 Sg	Gran desarrollo de los espacios alveolo-capilares y disminución intersticio
Alveolar	> 35 Sg	Aumento del nº de alvéolos y de la superficie de intercambio

Sg = semanas de gestación.

Tomado: Sociedad Española de Pediatría. Francisco Morcillo Sopena. 2010. Recién nacido pretérmino con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico.

Neonatología y la principal causa de mortalidad; se considera una enfermedad propia de los recién nacidos prematuros, cuya incidencia va en aumento con menor edad gestacional.

La incidencia y la gravedad aumentan al disminuir la edad gestacional, presentándose sobre todo en menores de 32 semanas, siendo del 50% entre las 26 y 28 semanas. (2)

La EMH es la principal causa de morbilidad y mortalidad; su incidencia se estima en alrededor de un 5 – 10 % de los RN pretérmino. (3)

La mortalidad ha sido históricamente alta, siendo uno de los motivos que limitan la viabilidad; a partir del uso de surfactante

exógeno a principios de los 90, se reportó una disminución de la mortalidad de más del 50%. (4)

A nivel mundial se estima que la incidencia del SDR es inversamente proporcional a la edad gestacional y se calcula que afecta aproximadamente al 60 % de los nacidos antes de las 28 semanas, del 15 al 20 % de los nacidos entre las 32 y 36 semanas y a menos del 5% de los nacidos después de las 37 semanas de gestación.

Entre las complicaciones que puede conllevar se encuentran la sepsis y la hemorragia cerebral; en casos severos convulsiones e incluso la muerte.

En Ecuador el SDR representa una de las afecciones más comunes de los recién nacidos teniendo como factores predisponentes la prematuridad y el parto por cesárea.

Así se describe una incidencia aproximada del 80% en neonatos con edad gestacional de 28 semanas o menos, un 75% en neonatos entre 29 y 30 semanas, 48% en aquellos con 31 a 32 semanas de edad gestacional y 33% en los mayores de 33 semanas. Después de las 33 a 36 semanas de edad gestacional la incidencia es del 15 al 30%, mientras que en los mayores de 37 semanas es de apenas un 5% (5), siendo la EMH la causa más común de dificultad respiratoria en el período neonatal. De los factores de riesgo asociados con RDS incluye menor la edad gestacional, asfixia perinatal, y la diabetes materna (6,7).

La incidencia exacta de esta patología es difícil de precisar, debido a la dificultad para diferenciarla de otros cuadros cuya sintomatología es similar y que también producen problema respiratorio grave en el recién nacido prematuro. No obstante la incidencia aumenta marcadamente en recién nacidos prematuros por debajo de las 30 semanas de gestación, (50 a 60%) ; y mayores de 35-37 semanas de gestación la incidencia es de

menos del 10% estas cifras reportadas ya desde hace varios años atrás por Usher en 1971, las tendencias actuales reportan incidencia de 60 a 80% en los recién nacidos menores de 30 semanas de gestación, un 15 a 30% de los de 32 a 36 semanas de gestación y solo 5% de los que tienen 37 semanas o más de gestación. Todo esto continua corroborando el estudio hecho por Thompson en 1992 que establece que entre más prematuro es el recién nacido, mayor es la probabilidad de presentar esta patología.

La frecuencia también aumenta cuando son hijos de madre diabética (de evolución corta la diabetes materna) en asfixia perinatal, y algunos casos en que por error en la determinación de edad gestacional, se realiza operación cesárea antes de lo indicado.

### **1.3. ETIOPATOGENIA**

Los problemas respiratorios constituyen una importante causa de mortalidad y morbilidad en el recién nacido; el cambio de la respiración intrauterina mediante la placenta a la extrauterina pulmonar le da una característica única a los trastornos respiratorios que en gran medida se producen por una alteración de la adaptación cardiopulmonar.

La etiología del SDR es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación.

Durante la vida intrauterina los alveolos pulmonares distendidos se encuentran llenos de un trasudado producido por los capilares pulmonares. El pulmón del recién nacido (RN) sufre una serie de adaptaciones trascendentales que modifican la circulación fetal. El reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire, es un fenómeno

mecánico que requiere de la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para lograr insuflar el pulmón en las primeras respiraciones; estas fuerzas deben superar tres elementos: viscosidad del líquido pulmonar, tensión superficial y resistencia de los tejidos. (5)

El defecto primario en esta patología es el déficit de surfactante; sustancia tensoactiva que tiene como función reducir las fuerzas de tensión superficial de los alveolos y mantener la estabilidad y volumen pulmonar durante la espiración.

Como resultado de la deficiencia de surfactante hay una tendencia al colapso alveolar, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio; este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a la deformación con lo que se dificulta más aún la ventilación y el intercambio gaseoso. (8) Lo que produce una atelectasia progresiva con un cortocircuito circulatorio intrapulmonar que lleva a una hipoxemia creciente.

Las alteraciones funcionales características de la EMH son: disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad residual funcional con alteración de la relación ventilación-perfusión. Estas alteraciones de la mecánica pulmonar llevan a una insuficiencia respiratoria global con hipoxemia e hipercapnia acrecentada también por la fatiga de los músculos respiratorios.

Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación – perfusión y se retiene CO<sub>2</sub> por hipoventilación alveolar; todo ello produce acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y favorece la aparición de un cortocircuito derecha izquierda a nivel del ductus y del foramen, aumentando la hipoxemia.

Las anormalidades fisiológicas que se presentan son la reducción hasta de una décima parte de la adaptabilidad pulmonar normal, disminución de la perfusión pulmonar del 50-60 % (2). Gran cortocircuito de derecha a izquierda, reducción de la circulación sanguínea en el lecho capilar pulmonar, ventilación alveolar disminuida y volumen pulmonar disminuido. La hipoventilación alveolar lleva a hipoxemia e hipoxia tisular con aumento de glucólisis anaerobia y acidosis metabólica. Las membranas hialinas son un hallazgo histopatológico y están formadas por epitelio dañado y exudado proteínico alveolar eosinófilo generado por aumento de permeabilidad capilar y edema, principalmente en un pulmón con ventilación asistida.

En el pulmón aparecen micro – atelectasias difusas, edema, congestión vascular y lesión del epitelio respiratorio, más evidente en los bronquiolos terminales, con aspecto hepatizado y poco aireado. El edema alveolar, rico en proteínas, inactiva el surfactante precisando elevadas presiones para la apertura de los alveolos colapsados, que son superiores a 25 – 30 cm de H<sub>2</sub>O para los alveolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer sobredistensión y rotura de los alvéolos de mayor radio; dando lugar a un enfisema intersticial y a un acúmulo de aire extrapulmonar.

Edberg y colaboradores encontraron disminución de la distensibilidad, incremento de la resistencia, reducción del volumen pulmonar y disminución en la eficacia para la mezcla de gases en los recién nacidos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria. A partir de estos datos y dado que la constante de tiempo (CT) depende de la distensibilidad y la resistencia ( $C \times R = CT$ ), se verá afectada y como consecuencia se presentará un inadecuado intercambio del volumen alveolar. Esta disminución o acortamiento de la constante de tiempo no es uniforme en toda la vía respiratoria, se aprecia sobre todo en las áreas más distales,

por lo que, en un mismo pulmón habrá constantes de tiempo diferentes lo que lleva a una ventilación no uniforme con riesgo de dañar a aquellas vías aéreas con constantes de tiempo normales, que son sometidas a la ventilación mecánica necesaria para forzar a abrirse a las vías aéreas con constante de tiempo acortada. (9)

El tratamiento con surfactante exógeno disminuye la tensión superficial, y por ello, la presión de apertura necesaria para iniciar la inspiración. Por otra parte, dificulta el colapso alveolar espiratorio al retrasar su vaciamiento, por lo que mantiene la capacidad residual funcional. Ambas acciones favorecen el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación y la ventilación, es decir, el intercambio gaseoso pulmonar.

#### 1.4. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los ***hallazgos patológicos*** en recién nacidos que fallecieron sin haber iniciado ventilación mecánica incluyeron la presencia de atelectasias múltiples, congestión y edema. Si los pulmones están insuflados al momento del estudio post-mortem, se encuentra que la distensibilidad está muy disminuida y los pulmones tienden a colapsarse fácilmente.

Al examen histológico, los espacios aéreos están colapsados y los bronquiolos proximales están cubiertos por epitelio necrótico, membranas hialinas y parecen estar sobredistendidos, además de encontrarse edema pulmonar con congestión capilar y el espacio intersticial así como los linfáticos se encuentran ocupados con líquido.

El daño epitelial se presenta en aproximadamente 30 minutos posteriores al inicio de la respiración, y las membranas hialinas, compuestas del exudado plasmático en asociación con el daño capilar se dará aproximadamente a las 3 horas de iniciada la respiración.

El hallazgo en experimentación de que las lesiones bronquiolares y la fuga capilar de proteínas podían prevenirse completamente mediante la administración de surfactante pulmonar, con lo que se determina que las lesiones bronquiolares son secundarias a atelectasias en las vías aéreas terminales con sobredistensión de las proximales. (9)

## 1.5. CUADRO CLÍNICO SDR TIPO I

### PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL SDR EN EL RN PRETÉRMINO

El cuadro clínico se caracteriza por la combinación en mayor o menor grado de los siguientes síntomas: (10, 11,12)

- ✚ **Taquipnea:** Aumento de la frecuencia respiratoria por encima de 60 respiraciones por minuto. Con ello mejora el volumen minuto cuando está disminuido el volumen tidal.
- ✚ **Quejido:** ruido producido al pasar el aire exhalado por las cuerdas vocales que se encuentran parcialmente aducidas en un intento de mantener una presión positiva al final de la espiración, evitando el colapso alveolar y mejorando la capacidad residual funcional.
- ✚ **Retracciones:** Fundamentalmente intercostales y subcostales y en menor grado xifoideas, debidas a las particulares características de la pared torácica del pretérmino que tiende al colapso.
- ✚ **Aleteo nasal:** Aumento del tamaño de las fosas nasales durante la inspiración. En el recién nacido, el flujo aéreo a través de la nariz constituye más del 50 % del flujo total.
- ✚ **Cianosis:** Hay que distinguirla de la acrocianosis. La cianosis central se produce cuando aumenta la hemoglobina no saturada por encima de 40 – 50 g/l. generalmente aparece con  $P_{aO_2} < 35$  mm Hg.

- ✚ Alteraciones en la **auscultación pulmonar**. Están relacionadas con la causa que produce la dificultad respiratoria y varían desde prácticamente la normalidad a la hipoventilación generalizada.
- ✚ Al cuadro de dificultad respiratoria le acompañan alteraciones en los **exámenes complementarios**:
  - Bioquímicos (gases sanguíneos, equilibrio ácido – base, hemograma, hematocrito, Proteína C reactiva)
  - Radiológicos (Rx de tórax con afectación del intersticio alveolar difusa, broncograma aéreo)

En la actualidad el cuadro clínico de la EMH ha modificado su presentación debido principalmente a las pautas terapéuticas que se han empleado como protocolos en el manejo del trabajo de parto pretérmino como la utilización de corticoides antenatales.

El SDR es un estado clínico de causa variada, que se caracteriza por una respiración anormal con alteración del intercambio gaseoso, la oxigenación y la eliminación del anhídrido carbónico; constituye una de las afecciones más frecuentes en el RN. En la gran mayoría los casos se producen por afecciones del propio sistema respiratorio, aunque otras veces es secundaria a afecciones cardíacas, nerviosas, metabólicas o musculares.

Los síntomas comienzan al poco tiempo de nacimiento, con dificultad respiratoria debida a las alteraciones de la función mecánica del pulmón y cianosis secundaria por anomalías del intercambio gaseoso. La dificultad respiratoria que lo caracteriza progresa durante las primeras horas de vida, alcanzando su máxima intensidad a las 24 – 48 horas, y en los casos no complicados y con buena evolución clínica comienza a mejorar a partir del tercer día de vida.

Los signos de dificultad respiratoria se manifiestan con taquipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extrapulmonares.

Se puede presentar cianosis central que obligará al uso de oxigenoterapia en cualquiera de sus modalidades y que podrá variar desde los casos leves que solo requieran apoyo con oxígeno en fase de casco cefálico o bien casos moderados y severos que requerirán CPAP o ventilación mecánica en sus diversas modalidades y según lo requiera cada paciente.

Otro grupo de manifestaciones clínicas estará determinado por los trastornos a nivel hemodinámico que se derivan de los cortocircuitos derecha izquierda, así como por las repercusiones por la acidosis y la hipoxemia, todo esto conlleva a trastornos de perfusión a todos los niveles con repercusiones por la acidosis y la hipoxemia; todo esto conllevará a trastornos de perfusión a todos los niveles con repercusiones y manifestaciones clínicas de cada uno de los órganos afectados (falla renal, fallo cardiaco, trastornos de hipoperfusión a nivel cerebral , intestinal, etc.) de igual forma la misma prematuridad de estos pacientes favorece más complicaciones como la hipotermia que deberá ser corregida en forma oportuna ya que de lo contrario agravará la acidosis y la hipoxemia.

Todas estas alteraciones se irán encadenando unas a otras y generarán un círculo que de no lograrse controlar condicionará mayores lesiones y desencadenamiento del síndrome de respuesta inflamatorio sistémico, que a su vez complicará y

dañara más a todos los tejidos con un incremento importante en la morbimortalidad.

El tratamiento con surfactante exógeno ha modificado la evolución natural de la enfermedad, disminuyendo los síntomas clínicos, la duración de la asistencia respiratoria y las tasas de mortalidad

## **2. CAPÍTULO II**

### **FACTORES ASOCIADAS A ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA**

#### **2.1. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA.**

La incidencia de la Enfermedad de Membrana Hialina se considera que es inversamente proporcional a la edad gestacional, ya que como se mencionó anteriormente está relacionada con la inmadurez pulmonar. El SDR es la condición clínica más común de los recién nacidos pretérmino que se maneja en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

Existe epidemiológicamente una elevada asociación entre el nacimiento de un niño antes de las 37 semanas y la ausencia de control prenatal, pre eclampsia durante el embarazo actual, ruptura prematura de membranas, embarazo múltiple, diabetes mellitus materna y el antecedente de parto prematuro. Así mismo el consumo de tabaco, peso y edad materna, muestran una asociación en forma decreciente, como factores de riesgo para desarrollar EMH. La incompetencia cervical o cuello corto, anomalías uterinas y cervicales, anomalías placentarias, hemorragia en el segundo o tercer trimestre son factores que igualmente se relacionan con esta entidad. La escasa atención primaria de salud, de prevención de los

padres de nutrición que necesitan los niños se puede relacionar directamente con el SDR.

Entre los factores predisponentes de EMH se mencionan los siguientes:

### **2.1.1. Antecedentes maternos previos y del embarazo**

Se mencionan múltiples antecedentes maternos y que ocurren durante la gestación los mismos que condicionan el apareamiento de patologías propias del neonato como las condiciones para el desarrollo de enfermedad de membrana hialina.

Como: la diabetes mellitus, gestación múltiple, isoinmunización Rh severa, hemorragia vaginal del tercer trimestre, patologías propias que desencadenen el trabajo de parto pre término y por ende el nacimiento de un RN pre término, que por su propia condición de inmadurez se asocia a desarrollo de EMH.

La edad materna asociada principalmente al embarazo adolescente, ya que diversas afecciones se tratan de una falla en los mecanismos fisiológicos de adaptación circulatoria al embarazo; cuyas manifestaciones clínicas pueden presentarse por separado o asociadas entre sí a nivel materno y/o fetal.

Existe una alta incidencia de enfermedades de transmisión sexual, y de infección de vías urinarias quizá sea en parte responsable de la alta incidencia de parto pre término, sumado a otras entidades que se citan como responsables tales como el propio desarrollo puberal, los procesos infecciosos a otros niveles como cervicovaginal que pueden ocasionar directa o indirectamente, a través de la rotura prematura de membranas el parto pretérmino.

### **2.1.2. Trastorno del nacimiento**

Se han asociado algunos eventos con el tipo de parto, como la cesárea no precedida de trabajo de parto (antes de las 38 semanas de edad gestacional); asfixia y acidosis fetal.

### **2.1.3. Eventos en el recién nacido**

En primer lugar estos eventos se enfocan a la prematurez e inmadurez pulmonar. Sexo masculino, asfixia perinatal, hipotermia, corioamnionitis.

## **2.2. FACTORES QUE DISMINUYEN EL RIESGO DE EMH**

Entre los factores que disminuyen el riesgo de presentar enfermedad por Membrana Hialina se mencionan los siguientes:

- Estrés intrauterino crónico
  - Ruptura prolongada de membranas
  - Hipertensión materna
  - Uso de narcóticos/cocaína
  - Retardo del crecimiento intrauterino o pequeño para la edad gestacional
- Administración de corticosteroides
- Hormona tiroidea
- Agentes tocolíticos

## **3. CAPÍTULO III**

### **3.1. DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico se podrá sustentar en base al cuadro clínico así como a los hallazgos de laboratorio y radiográfico.

En base a los antecedentes de prematurez (sobre todo menor de 30 semanas o menor de 1250 gramos de peso), así como la ausencia de factores que hubieran favorecido los procesos de maduración en el recién nacido (sufrimiento fetal crónico, manejo de esteroides u hormonales a la madre) o bien factores que incrementan los riesgos en mayores de 32 semanas (madre diabética de corta evolución, asfixia perinatal, etc.), estos datos asociados a las manifestaciones clínicas de dificultad respiratoria, nos orientarían a pensar como posibilidad diagnóstica el síndrome de dificultad respiratoria secundaria a déficit de surfactante; lo que nos conllevaría a realizar estudio de laboratorio y radiográfico para confirmar el diagnóstico.

### **3.2. DATOS DE LABORATORIO**

Después del nacimiento, el surfactante pulmonar puede evaluarse en el líquido amniótico, ya que parte del líquido pulmonar fetal entra en la bolsa amniótica y por lo tanto medirse la lecitina de manera conjunta con la SP-C, pero con algunos cambios en la cantidad de líquido amniótico puede alterar la concentración de la SP-C.

- Otra prueba de laboratorio que puede ser utilizada es la relación entre la lecitina y la esfingomielina que permanece relativamente constante a lo largo de toda la gestación y se expresa como el índice L/S el cual se incrementa en forma lenta y gradual de la primera a la semana 32 de gestación, el índice es de 2 hacia la semana 28 y de 1 hasta cerca del término de la gestación; la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria es

sólo de 0.5% cuando el radio es de 2, pero es cercana al 100% si el radio es menor de 1; entre 1 y 2 , el riesgo disminuye de modo progresivo.

- También resulta útil la medición de los niveles de fosfatidilinositol el cual aumenta rápidamente en el líquido amniótico hasta la semana 36 y después disminuye, por medio de cromatografía se puede determinar su porcentaje del total de los lípidos, si es menor de 1% se correlaciona con síndrome de dificultad respiratoria. Estas dos últimas pruebas de laboratorio son los mejores predictores de esta patología con una correlación conjunta del 80%
- También se han realizado mediciones de la SP-A y SP-C pero sus resultados no son tan confiables. Gerdes y colaboradores en 1992 observaron incremento de la SP-A en los aspirados traqueales después de la administración de palmitato de colfoscerilo y dado que este surfactante no contiene proteínas, se piensa que este efecto sea secundario al incremento de la expansión pulmonar endógeno; como la síntesis de todas las proteínas del surfactante está regulada por el desarrollo, se considera que los niños con síndrome de dificultad respiratoria también tienen deficiencia de SP-B y SP-C. Al parecer la proteína más importante de las 4 halladas hasta este momento en la SP.-B.
- La elaboración de nuevos surfactantes en la época actual (de tipo sintético) se han encaminado a agregar dipalmitoilfosfatidilcolina el cuál se considera más activo y se esperan mejores resultados en corto plazo, aún se encuentran en proceso de investigación y por el momento los resultados parciales se consideran alentadores.
- Por otra parte ,sin que sean indicadores del síndrome de dificultad respiratoria ,se deberá determinar estudio gasométrico el cual nos mostrará diversos grados de acidosis, hipoxemia e hipercapnia, los cuales nos indicaran respuesta al manejo

instalado ya que esperamos corrección de estas alteraciones en la gasometría, y es de suma importancia la vigilancia de estos estudios ya nos indicarán el momento adecuado de disminuir soporte ventilatorio en el recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria.

- Cabe resaltar que debido a las lesiones en el epitelio respiratorio se podrá desencadenar respuesta inflamatoria y se propiciarían alteraciones en diversos estudios como la biometría hemática, determinación de enzimas, proteínas reactivas de fase aguda, así como marcadores de hipoxia tisular.
- Todas estas alteraciones nos pueden generar confusión ya que no podríamos determinar con exactitud si hay algún proceso infeccioso agregado o asociado, por lo que se deberá realizar un análisis concienzudo de cada caso en particular así como sus factores de riesgo asociados. No resulta infrecuente la asociación de proceso infeccioso a los problemas del síndrome de dificultad respiratoria ya sea desde su etapa inicial debido a la prematurez y los trastornos inmunológicos asociados a la misma prematurez o bien secundarios a la lesión de los epitelios y desencadenamiento de la respuesta inflamatoria. También se podrán encontrar alteraciones en otros estudios que serán el resultado de afectaciones en la función de diversos órganos o sistemas (renal, intestinal, coagulación, etc.)

### **3.3. CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA DE LA EMH**

El estudio radiográfico es de gran utilidad, nos reportará:

- Aumento difuso de la densidad en ambos campos pulmonares con una apariencia granular muy fina dando la apariencia de “vidrio esmerilado” o de “vidrio despulido”, así también se aprecian las vías aéreas con mayor densidad que los campos

pulmonares produciendo una imagen de broncograma aéreo y los diafragmas se muestran habitualmente elevados; todos estos cambios se deben principalmente a la pérdida de volumen pulmonar por colapso alveolar.

- Es importante señalar que la interpretación de la radiografía de tórax en las primeras horas de vida resulta difícil, y puede ser confuso ya que en este periodo la densidad pulmonar puede estar aumentada por la presencia de líquido en los espacios aéreos y en el intersticio pulmonar.
- Se debe valorar la presencia de complicaciones como escapes aéreos (neumotórax, enfisema intersticial) y posibles malformaciones asociadas.
- En algunos casos la realización de ecocardiograma nos orienta a determinar la presencia de conducto arterioso permeable así como si hay o no datos de hipertensión pulmonar.

Tomando en cuenta estas consideraciones es recomendable la toma de radiografías seriadas para mantener una evaluación integral de la evolución así como de la respuesta al tratamiento.

### CLASIFICACIÓN RADIOGRÁFICA

GRADO	IMAGEN RADIOLÓGICA
Grado 1	Infiltrado reticular difuso
Grado 2	Infiltrado reticular difuso + broncogramas aéreos que no sobrepasan la silueta cardiaca
Grado 3	Infiltrado reticular difuso + broncogramas aéreos + borramiento de bordes de la silueta cardiaca
Grado 4	Opacificación total (vidrio esmerilado) y desaparición de la silueta cardiaca.

Fuente: Componente Normativo Neonatal CONASA-MSP Ecuador 2008

### 3.4. ESCALA DE SILVERMAN – ANDERSON

SIGNOS	0	1	2
Movimientos tóraco- abdominales	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil. abdomen en movimiento	Disociación tóraco-abdominal
Tiraje intercostal	No	Leve	Intenso y constante
Retracción xifoidea	No	Leve	Intenso
Aleteo nasal	No	Leve	Intenso
Quejido Respiratorio	No	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio

Componente Normativo Neonatal CONASA Ecuador2008 **IITH**

Clasificación de Goldsmith				
PARÁMETRO	0	1	2	3
PaO <sub>2</sub>	> 60	50 – 60	< 50	< 50
pH	> 7.29	7.20 – 7.29	7.10 – 7.19	< 7.10
PaCO <sub>2</sub>	< 50	50 – 60	61 - 70	> 70

Componente Normativo Neonatal CONASA Ecuador2008

### 3.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La determinación de la relación lecitina/ esfingomielina así como la determinación de fosfatidilinositol son pruebas especiales y específicas; y que no todos los centros hospitalarios cuentan con este tipo de pruebas lo cual dificulta el diagnóstico y puede favorecer confusión con otras patologías, ya que la radiografía por sí sola no es totalmente confiable ya que otras patologías como el edema agudo pulmonar, neumonía congénita (sobre todo la derivada de infección por estreptococo del grupo B) , algunas cardiopatías congénitas podrían dar imágenes indistinguibles del

síndrome de dificultad respiratoria. Por lo que será necesario realizar otros estudios para ser más certeros en el diagnóstico, (ecocardiograma, cultivos, etc.)

Es muy importante realizar el diagnóstico diferencial con las causas más frecuentes de dificultad respiratoria en el pretérmino:

#### **Taquipnea transitoria del recién nacido:**

También denominada S. de Avery. Se debe a un retraso en la evacuación del líquido pulmonar. Es la causa más frecuente de distrés en el prematuro. Con evolución hacia la normalización en 2-3 días

#### **Mala adaptación pulmonar**

Cuadro mal definido (pulmón húmedo), parecido al anterior pero más grave y con mayor afectación clínica y radiológica, por lo que suele necesitar más necesidades de oxígeno y en algunas ocasiones ventilación mecánica.

#### **Neumonía congénita**

Poco frecuente aisladamente en el prematuro. Suelen existir factores de riesgo infeccioso perinatal (rotura prematura y prolongada de membranas, corioamnionitis, colonización materna) En cualquier distrés con factores de riesgo infeccioso debe iniciarse tratamiento antibiótico, previa extracción de hemocultivo y toma de frotis, que se suspenderá en 2-3 días si se descarta infección. A vigilar la infección perinatal por estreptococo grupo B cuya forma grave cursa con cuadro clínico a veces similar a EMH.

#### **S. apneico**

Ausencia de movimientos respiratorios durante más de 20 segundos acompañados de desaturación, cianosis y/o

bradicardia. Frecuente como causa única en los más inmaduros. También puede acompañar a otros procesos (sepsis, etc.). Las formas graves pueden requerir apoyo respiratorio.

#### **+ Síndromes de aspiración**

La aspiración meconial es poco frecuente en el pretérmino. Dada la inmadurez en la coordinación succión-deglución, pueden darse síndromes aspiración alimentaria.

#### **+ Neumotórax**

Aunque poco frecuente, puede complicar la evolución en ciertas patologías pulmonares como la EMH y la hipoplasia pulmonar sometidas a ventilación mecánica. También pueden aparecer tras reanimación con oxígeno a presión y en menor frecuencia de forma espontánea. Pensar en él ante el deterioro rápido de un prematuro en evolución de otra patología.

#### **+ Malformaciones de la vía aérea**

Las más frecuentes son la atresia de coanas y el resto de anomalías de la boca y mandíbula (S. de Pierre Robin).

#### **+ Hipoplasia pulmonar**

Se asocia a alteraciones del líquido amniótico (oligoanhydramnios) bien por pérdida continuada del mismo o por falta de producción (patología renal grave). Condiciona una grave insuficiencia respiratoria con hipertensión pulmonar asociada.

#### **+ Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido**

Poco frecuente como forma pura, sí se puede ver como complicación de EMH, neumonías graves o hipoplasia pulmonar. Confirmada con ecocardiografía, si no revierte se debe iniciar tratamiento con bajas dosis de óxido nítrico inhalado (5-10 partes por millón).

### **+ Problemas de la adaptación respiratoria de origen extrapulmonar**

Hipotermia, acidosis, hipoglucemia, asfixia perinatal.

### **+ Trastornos hematológicos**

Fundamentalmente anemia y poliglobulia.

### **+ Sepsis**

En los cuadros graves de sepsis suele aparecer compromiso respiratorio.

### **+ Cardiológicas**

Las cardiopatías congénitas como causa de dificultad respiratoria son poco frecuentes en los pretérminos. Sin embargo, una patología propia del pretérmino es el ductus arterioso persistente, que puede ser causa o complicar un proceso respiratorio.

### **+ Displasia broncopulmonar/enfermedad pulmonar crónica**

La forma clásica de displasia broncopulmonar (problema respiratorio inicial, generalmente EMH, que precisa ventilación mecánica y oxígeno suplementario) está siendo sustituida por otras formas clínicas, cada vez más frecuentes, en las que grandes prematuros que no han tenido problema respiratorio inicial o éste era leve, con poca expresión radiológica, que son solucionados con CPAPn y poco requerimiento de oxígeno, tras una mejoría inicial van desarrollando proceso respiratorio, que puede precisar de nuevo oxígeno suplementario durante más o menos tiempo.

### **3.7. COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (13)**

1. Neumotórax
2. Neumomediastino
3. Neumopericardio
4. Enfisema intersticial
5. Infecciones
6. Asfixia: hemorragia intracerebral
7. ICC – PCA 30 – 50 % cortocircuito D/I: a menudo complicada la evolución clínica por cardiomegalia y edema pulmonar, debido al shunt de derecha – izquierda grande a través del conducto arterioso o del foramen oval manifiestos.

### **3.8. TRATAMIENTO**

La insuficiencia respiratoria sigue constituyendo la causa más común de muerte neonatal. La anormalidad primaria en la enfermedad de membrana hialina (EMH) es la atelectasia; por lo tanto el objetivo terapéutico principal es disminuir esta anormalidad.

#### **3.8.1. PROTOCOLO DE MANEJO DE LA EMH**

El tratamiento de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria debe ser integral y abarca los siguientes aspectos:

- Tratamiento preventivo
- Tratamiento al momento del nacimiento (reanimación neonatal)
- Tratamiento de soporte ventilatorio
- Tratamiento de restitución de surfactante
- Manejo térmico y manejo de líquidos

- Tratamiento de complicaciones
- Soporte nutricional
- Manejo mínimo indispensable.

El tratamiento preventivo se basa principalmente en lograr en todo lo posible el desencadenamiento del nacimiento prematuro, cuidando al máximo los procesos patológicos en la madre que favorecen en desencadenamiento de trabajo de parto. (Infecciones genitales, infección de vías urinarias, preeclampsia, etc).

En la actualidad se cuentan con diversas valoraciones que nos pueden ayudar a predecir y tratar de evitar el parto prematuro, como son: la medición de fibronectina fetal y el estriol salival, así como la valoración ultrasonográfica del cuello uterino; así como también la monitorización domiciliaria de la actividad uterina, todos estos muy importantes ya que el manejo con fármacos tocolíticos no ha demostrado su eficacia comparado con placebos, ya que casi siempre será el inicio de tocolíticos en forma demasiado tardía. Por lo que, lo ideal sería determinar en etapas muy tempranas el inicio de la actividad uterina y con esto evitar en lo posible el parto prematuro.

Cabe resaltar que cuando se detecte un proceso infeccioso materno será muy importante el tratamiento adecuado y la toma de cultivos ya que múltiples gérmenes de tracto urogenital son altamente resistentes a los antimicrobianos comunes. Es sumamente importante el adecuado control prenatal que no solo deberá estar sustentado en consultas médicas, también deberá realizarse vigilancia con estudios como ultrasonido, mediciones de

laboratorio (biometría hemática, proteínas séricas, examen de orina) así como toma de cultivos cuando la ocasión así lo amerite.

Aunque la controversia en su uso continúa, los esteroides prenatales se han utilizado y se continúan utilizando para favorecer la maduración a nivel del aparato respiratorio, sobre todo actualmente se emplean tratamientos cortos y sobre todo en el día previo al nacimiento. No se recomiendan los esquemas largos de manejo esteroide.

El tratamiento al momento del nacimiento se basa en los programas de reanimación neonatal siguiendo todos los lineamientos marcados, con la finalidad de evitar al máximo mayor compromiso hipóxico que condiciona la mayor repercusión a todos los órganos y sistemas y como consecuencia mayor dificultad para el proceso de la reanimación neonatal. Será necesario determinar todos los tipos de soporte necesarios para la vida y funcionamiento adecuados en el recién nacido con SDR; respetando siempre la secuencia recomendada y altamente probada como es: pasos iniciales de la reanimación, ventilación, compresión torácica, intubación y uso de medicamentos.

### **3.9. ETAPA PRENATAL**

#### **3.9.1. PREVENCIÓN - CORTICOIDES ANTENATALES**

Se basa en la detección y tratamiento precoz de la amenaza de parto prematuro (APP) y el tratamiento prenatal materno con corticoides.

La pauta más indicada de corticoterapia es: betametasona IM dos dosis de 12 mg separadas por un periodo de 24 – 48 horas. Su efectividad parece mayor cuando pasan entre 24 horas y siete días entre el inicio del tratamiento y la consecución del parto; sin embargo no hay estudios que relacionen una mejor

evolución del recién nacido en los casos de ciclos repetidos de corticoides a la madre cuando el embarazo se prolonga más allá de una semana.

La administración de corticoides está indicada en las amenazas de parto prematuro entre la 24 y la 34 semana de EG.

### **3.10. ETAPA POSNATAL**

#### **3.10.1. Reanimación en sala de partos:**

El tratamiento del síndrome parte de una adecuada estabilización en el momento del nacimiento.

Cada vez existen más estudios que cuestionan el uso generalizado de oxígeno al 100% en la reanimación neonatal. Se debe disponer de mezcladores y monitorización de la saturación de oxígeno en sala de partos e intentar ajustar la concentración de oxígeno a administrar. Para mejorar el reclutamiento alveolar se recomienda ventilación con PEEP en la sala de partos, iniciar CPAP precoz y tratar de mantenerla durante el traslado a la unidad de CIN, evitando así el colapso alveolar.

#### **3.10.2. De soporte:**

- **Temperatura:** Es necesario mantener al RN en un ambiente térmico neutro para disminuir las necesidades de oxígeno y el exacerbamiento de la acidosis metabólica.
- **Nutrición y administración de líquidos:** es fundamental un adecuado aporte nutricional sin sobrecarga excesiva de líquidos que empeore la situación respiratoria y contribuya a la aparición de otras complicaciones como DAP o la enfermedad pulmonar crónica (EPC). En general se puede mantener los primeros días entre 60 y 100 cc/kg/día en forma de alimentación parenteral.

La vía enteral en los casos de dificultad respiratoria importante se debe posponer hasta su estabilización y mejoría, (valorar el inicio de una enteral trófica cuando se encuentre hemodinámicamente estable).

- **Hemoglobina y hematocrito:** se debe evitar una anemia excesiva del neonato que suponga un aumento de los requerimientos de oxígeno. Cuando la hemoglobina baje de 11 g/dl, precisando aporte de oxígeno superior al 30 %, se debe valorar la transfusión de un concentrado de hematíes a 10 – 15 cc/kg a pasar en dos horas.
- **Infección:** un cuadro de neumonía neonatal o de sepsis puede ser indistinguible de un síndrome y, a su vez, una sobreinfección respiratoria puede empeorar drásticamente el pronóstico de estos pacientes. Por ello en muchos casos, ante un cuadro de dificultad respiratoria progresiva desde el periodo neonatal inmediato, se inicia tratamiento empírico con antibioticoterapia de amplio espectro (tras la recogida de bacteriología) hasta la llegada de cultivos negativos o se mantiene en función de la evolución clínica y analítica del paciente.

### **3.10.3. Monitorización:**

Se recomienda que el recién nacido prematuro se traslade a una unidad de cuidados intensivos neonatales (CIN) ante un cuadro de dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia y antes de que necesite otro tipo de soporte ventilatorio y/o vías centrales. Ante un cuadro de distrés respiratorio neonatal se debe monitorizar frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial (continua vía catéter arterial o periódicamente de forma no invasiva),

pulsioximetría (idealmente con tecnología Massimo®), PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> transcutánea (si se dispone de ella y el niño no es extremadamente inmaduro) y temperatura. Asimismo se deben hacer controles gasométricos periódicos (menos frecuentes si se cuenta con buenos sistemas de monitorización de saturación de oxígeno y PO<sub>2</sub>/PCO<sub>2</sub>tc), y radiológicos, tanto para control de vías centrales y posición de tubo endotraqueal si se precisa de éste, como para ver la evolución radiológica del pulmón

#### **3.10.4. Soporte respiratorio**

Los sistemas para medir la saturación de O<sub>2</sub> son de gran ayuda en el monitoreo continuo de la función respiratoria, aunque no sustituye de ninguna manera los gases sanguíneos proporcionan información continua y sobre todo no son invasivos; de igual manera permite la detección precoz de complicaciones como neumotórax.

Evaluación de la respuesta a diferentes modalidades de tratamiento aplicadas.

#### **3.11. ADMINISTRACIÓN DE SURFACTANTE**

El empleo de surfactante en el SDR neonatal es probablemente la medicación más ampliamente evaluada de las que se emplean en las Unidades de CIN. Desde su introducción en los años 80, hay muchos estudios multicéntricos, randomizados y controlados que prueban y confirman la eficacia y seguridad del surfactante en el tratamiento del SDR neonatal. Siendo así, se ha visto que el surfactante mejora la oxigenación, disminuye el riesgo de escape aéreo y, lo que es muy importante disminuye la mortalidad por SDR neonatal en un 40%.

La administración precoz de surfactante entre las primeras 2 y 24 horas mejora la evolución de la insuficiencia respiratoria en prematuros de cualquier edad gestacional. Ante la sospecha de EMH e recomienda la administración de surfactante tan pronto como sea posible.

### **Posología:**

Actualmente en el mercado existen dos preparados de surfactante: los naturales y los sintéticos, ambos son efectivos; pero los estudios parecen indicar que el surfactante natural muestra una respuesta más inmediata en la oxigenación y en la mejora de la compliance pulmonar.

En nuestro país se emplean los surfactantes naturales, los de origen bovino (Survanta) o porcino (Curosurf) y en estudios comparativos parece no haber diferencias sustanciales en cuanto a su eficacia un estudio americano multicéntrico, prospectivo y randomizado publicado en el 2004 parece indicar que el surfactante porcino administrado en primera dosis a 200 mg/kg tiene una mayor eficacia que el bovino o porcino administrado a 100 mg/Kg con una reducción mayor de la mortalidad en el grupo de menores de 32 semanas de EG.

- ⊙ Curosurf: más efectivo a 200 mg/kg que a 100 mg/kg
- ⊙ Survanta: se ha visto más efectividad a 120 mg/kg que a 60 mg/kg

En el tratamiento profiláctico las dosis efectivas pueden ser menores que en el tratamiento de rescate con un síndrome neonatal instaurado y con inhibidores del surfactante presentes en los espacios alveolares.

**Neonatos:** según el manejo con surfactante exógeno se recomienda repetir la dosis si el RN sigue requiriendo una  $FiO_2 > 40\%$  a las seis horas de la primera dosis. Siendo así que el tratamiento con dosis repetidas ha demostrado ser más efectiva que la dosis única, ya que como efecto puede ayudar a contrarrestar la inactivación producida por ciertas sustancias alveolares y permitir la llegada del surfactante a más regiones pulmonares.

La instilación traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Se realiza de varias formas:

- ✓ Administración directa a través del tubo endotraqueal.
- ✓ Administración por un tubo de doble luz, en recién nacidos pre términos que previsiblemente van a necesitar surfactante.
- ✓ Administración a través de un catéter introducido por el tubo endotraqueal, que permite introducir el surfactante distalmente.
- ✓ Administración a través de un fibro-broncoscopio. Permite dirigir el surfactante a las zonas pulmonares más dañadas, el lavado bronco alveolar con surfactante permite una distribución homogénea del surfactante y lavado de las sustancias de detritus de los alveolos.

### **3.12. OXIGENOTERAPIA**

El objetivo primordial es mantener una adecuada oxigenación que permita una función tisular normal y prevenir la acidosis.

Este es el manejo más común para el tratamiento de la hipoxemia del recién nacido. Se puede aplicar mediante diversos dispositivos (campana, mascarilla o piezas nasales).

Debe mantenerse la  $FiO_2$  en tales niveles para mantener la  $PaO_2$  entre 50 y 80 mmHg y la saturación de oxígeno entre 90-94%, evitando cifras más elevadas para disminuir el riesgo de lesión pulmonar y retinopatía de la prematuridad.

La presión alveolar de oxígeno ( $PAO_2$ ) está determinada fundamentalmente por la fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) y por la presión alveolar de  $CO_2$  ( $PACO_2$ ), que a su vez depende de la ventilación alveolar.

La fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) debe medirse cerca de la vía aérea, ya que dichas concentraciones pueden variar en distintas áreas de las vías respiratorias cuando el oxígeno se administra a través de una campana de plástico o en la incubadora. Cuando el oxígeno se administra en un sistema semi-cerrado, como una campana de plástico, se debe mantener un flujo de 3 a 5 L/min, que sea suficiente para eliminar el  $CO_2$  que es eliminado por el niño.

El gas inspirado por el recién nacido debe ser humidificado, en especial cuando se administra a través de tubo endotraqueal. También es importante que el aire inspirado sea calentado a una temperatura cercana a la del cuerpo para evitar el enfriamiento del recién nacido.

En general, los prematuros por encima de los 1.500 g con hipoxemia moderada e hipercapnia mínima responden bien a la administración de oxígeno y no requieren ventilación mecánica.

### **3.13. MANEJO VENTILATORIO**

#### **3.13.1. Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP)**

Los prematuros con formas moderadas de la enfermedad que no responden al tratamiento con oxigenoterapia requieren presión positiva continua de la vía aérea.

Cuando se aplica CPAP se produce un aumento en la presión transpulmonar al final de cada espiración. Este aumento de la presión transpulmonar da lugar a un aumento de la capacidad funcional residual y una disminución del cortocircuito pulmonar mejorando la presión arterial de oxígeno.

El método más común para la aplicación de presión positiva continua en recién nacidos que no tienen un tubo endotraqueal es mediante una cánula nasal, ya que el recién nacido respira normalmente por la nariz; este método es muy simple, pero tiene la desventaja de que cuando el niño llora o respira por la boca es difícil mantener la presión constante, además el recién nacido puede inspirar una fracción de oxígeno menor a la que se está administrando a través del sistema de presión positiva continua. Este problema puede resolverse parcialmente si se coloca la cabeza del paciente dentro de una campana de oxígeno (HOOD). La CPAP debe usarse de forma temprana antes de que los pacientes lleguen a necesitar una fracción inspirada de oxígeno alta, ya que esto favorece una evolución más corta y menor probabilidad de sufrir un deterioro en su función respiratoria y requerir el uso de ventilación mecánica. Cuando la hipoventilación se relaciona con un aumento del flujo sanguíneo pulmonar, como sucede con un ductus arterioso persistente, el uso de CPAP puede tener un efecto beneficioso, ya que al aumentar la resistencia vascular pulmonar disminuye el flujo sanguíneo pulmonar y la sobrecarga del ventrículo izquierdo.

El nivel de presión necesaria en cada paciente varía de un momento a otro todo esto dependiendo de la severidad del cuadro respiratorio. Cuando se usa presión positiva continua, es necesario evaluar en forma continua y repetida al paciente en busca de signos que se producen por consecuencia de una presión excesiva, ya que mientras más severa es la enfermedad pulmonar, mayor presión se requiere; por esto es importante que, a medida que la función pulmonar mejora, se vaya reduciendo la presión en la vía aérea. No siendo así cuando persiste la retracción esternal o quejido espiratorio en general sugiere la necesidad de presiones positivas más altas.

El uso de monitores continuos de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> permite realizar pequeños ajustes en el nivel de presión y evaluar de forma inmediata el efecto de estos cambios sobre los gases arteriales.

Es importante considerar que una caída de la PaO<sub>2</sub>, un aumento de la PACO<sub>2</sub>, una espiración activa o hipotensión arterial son signos que deben hacer sospechar que se está usando una presión excesiva en la vía aérea. Mientras que recién nacidos de más de 1.000 o 1.200 gr en general tienen una respuesta favorable, en prematuros de menos peso es frecuente observar hipoventilación con episodios de apnea que hacen necesario el uso de intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Por tales razones, algunos autores recomiendan el uso de ventilación mecánica con presión positiva intermitente en todo niño de menos de 1.000 g que requiera una concentración inspirada de oxígeno de más del 30 o 40%.

La presión positiva continua en la vía aérea sigue siendo uno de los métodos más eficaces para el manejo de niños con SDR leve y que pesan más de 1.200 g al nacer.

### **3.13.2. Presión positiva intermitente**

La introducción y uso de ventiladores de presión positiva intermitente en el manejo de recién nacidos con insuficiencia respiratoria ha tenido un papel muy importante principalmente en la disminución de la mortalidad.

Las indicaciones básicas para el uso de la presión positiva intermitente son: apnea severa, hipoventilación con retención de CO<sub>2</sub> o hipoxemia. La base fundamental para el empleo de la presión positiva intermitente es remplazar el esfuerzo inspiratorio del recién nacido por la presión positiva intermitente generada por el respirador; la espiración se produce en forma pasiva, como sucede en la espiración espontánea. Por tanto, la función principal del respirador es la de remplazar la actividad muscular y, de este modo mantener la ventilación minuto y la presión arterial de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> dentro de límites normales.

En los casos en los que existe colapso alveolar con cortocircuito pulmonar, el uso de presión positiva, esta sea intermitente o continua, puede favorecer la expansión alveolar y de esta manera disminuir el cortocircuito pulmonar. Además el uso del respirador disminuye el trabajo respiratorio y por tanto el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios. Estos equipos tienen la ventaja de que se puede limitar la presión máxima que generan en la vía aérea. Así mismo, es posible ajustar en forma independiente la duración de la inspiración y de la espiración, el flujo inspiratorio y la presión máxima inspiratoria. Durante la espiración existe un flujo continuo a través del circuito, lo que permite al paciente tener esfuerzos respiratorios espontáneos sin aumentar su espacio muerto.

Por tanto, es posible ventilar al niño con una ventilación mandatoria intermitente y además, mantener una presión positiva en la vía aérea al final de cada espiración. La mayoría de estos

respiradores están también equipados con un mezclador que permite ajustar en forma exacta la fracción inspirada de oxígeno. En general se recomienda el uso de ventilación controlada en prematuros de menos de 1,000 g y en todo paciente durante las etapas más agudas de la enfermedad, cuando el niño requiere una fracción inspirada de oxígeno de más del 40%; en estos casos, la ventilación se puede controlar mediante una ligera hiperventilación y, cuando esto no es posible, se puede usar sedación con hidrato de cloral u otros sedantes. Una vez que la enfermedad está en fase de recuperación, las presiones en el respirador están por debajo de 20 cm de H<sub>2</sub>O y la fracción inspirada de oxígeno es menor del 40%, se puede comenzar a reducir la frecuencia respiratoria del respirador y permitir que el niño comience su respiración espontánea, transformando la respiración controlada en una ventilación mandatoria intermitente. Desde este momento, a medida que el niño mejora su función respiratoria, se reducen paulatinamente las presiones y la frecuencia en el respirador hasta que el paciente realice la mayor parte del trabajo respiratorio en forma espontánea. Entonces se puede proceder a la extubación del niño. Las metilxantinas como cafeína y teofilina se pueden usar como estimulantes respiratorios para ayudar a la extubación del prematuro.

### **3.13.3. Ventilación de alta frecuencia**

A pesar de los avances y experiencias en el uso de la ventilación convencional como tratamiento del SDR, aún siguen presentándose complicaciones agudas y secuelas como la displasia broncopulmonar. Con el fin de reducir la incidencia de barotrauma y la posibilidad de rotura alveolar se ha intentado la ventilación de alta frecuencia que permite el intercambio de gases con volúmenes corrientes muy pequeños. Básicamente, los tipos

de ventilación de alta frecuencia que se han usado en el recién nacido son: ***ventilación de alta frecuencia con interruptor de flujo con chorro (HFJV) y con oscilador (HFOV)***. Entre los mismos existen importantes diferencias técnicas y fisiológicas y por tanto, los resultados que se obtienen con el uso de uno de ellos no son necesariamente aplicables a los otros. Esta forma de ventilación podría disminuir la incidencia de complicaciones como neumotórax, rotura alveolar y, a la larga, la incidencia de displasia broncopulmonar. Sin embargo, varios ensayos clínicos realizados no han sido capaces de demostrar la ventaja con el uso de ventilación de alta frecuencia en pacientes con SDR no complicado. Un ensayo clínico multicéntrico realizado en 673 recién nacidos pretérmino no demostró diferencias en la incidencia de neumotórax, displasia broncopulmonar y mortalidad en niños ventilados con HFOV y el grupo control en el que se utilizó ventilación convencional. Además hubo una mayor incidencia de hemorragia intracerebral en el grupo con ventilación de alta frecuencia.

Otro trabajo realizado con HFJV en un número más reducido de recién nacidos, tampoco demostró diferencias en la incidencia de complicaciones. Por tanto las indicaciones para el uso de respiradores de alta frecuencia no están todavía claras a excepción de los niños que desarrollan enfisema intersticial o que no responden a la ventilación convencional.

### **3.14. Indicaciones para la Ventilación Mecánica**

- ⊙ La ventilación mecánica está indicada en todos los pacientes con SDR en los que se produce insuficiencia respiratoria aguda y que no responden al uso de presión positiva continua en la vía aérea. Como consideración general se puede decir que en todo niño que requiere más del 50-70%

de oxígeno para mantener una PaO<sub>2</sub> superior a 50mm Hg existe indicación para el uso de presión positiva e intermitente.

- ⊙ En casos de pacientes con SDR con un peso de nacimiento por encima de 1.200 g, esta indicación es válida solamente después de que se haya intentado el uso de una presión positiva continua en la vía aérea sin un resultado positivo.
- ⊙ Otra indicación para el uso de la presión positiva intermitente es un aumento progresivo de la PaCO<sub>2</sub> con valores superiores a 60 mm Hg y un pH por debajo de 7,2. Debe entenderse que estas son pautas generales y que en aquellas unidades en las que no existe experiencia personal o el equipo adecuado para ventilar al recién nacido, se debe usar un criterio más conservador y ventilar solo en casos de emergencia hasta que el niño pueda ser trasladado a un centro especializado.

### **3.14.1. Complicaciones asociadas con la ventilación mecánica**

El uso de respiradores de presión positiva intermitente en el recién nacido se encuentra asociado con un número importante de complicaciones. En muchos casos es difícil determinar cuando estas complicaciones están directamente relacionadas con el tratamiento y cuando son secundarias al proceso primario.

Algunas de las complicaciones de la ventilación mecánica están relacionadas con el uso de tubos endotraqueales.

- ⊙ Entre ellas se mencionan: el trauma y la lesión de la vía aérea, infección, obstrucción accidental del tubo

endotraqueal o el desplazamiento del tubo hacia afuera de la vía aérea o hacia el bronquio derecho.

- ⊙ Las complicaciones cardiovasculares relacionadas con el aumento de la presión en la vía aérea son fundamentalmente una disminución del débito cardiaco con hipotensión arterial y aumento de la resistencia vascular pulmonar.
- ⊙ La complicación más grave asociada con el uso de presión positiva intermitente es la rotura alveolar, que puede llevar al desarrollo de enfisema pulmonar intersticial, neumomediastino, neumotórax y en algunos casos a un neumopericardio con taponamiento cardiaco. El neumotórax ocurre aproximadamente entre el 3 y el 5% de los niños que requieren ventilación mecánica, su desarrollo está relacionado con un aumento importante de la morbilidad y mortalidad.
- ⊙ La incidencia de hemorragia intracraneana aumenta en forma importante en niños prematuros en los que se produce un neumotórax, el riesgo aumenta con el uso de presiones inspiratorias excesivas o de tiempos inspiratorios prolongados, pero también puede ocurrir en casos en los que los parámetros utilizados no son los adecuados.
- ⊙ La displasia broncopulmonar es la secuela pulmonar más común en recién nacidos que sobreviven después de recibir ventilación mecánica. Las formas más severas de este problema se presentan en casi el 15% de los niños con SDR que sobreviven después del uso prolongado de ventilación mecánica, las etapas más avanzadas de esta complicación se caracterizan por insuficiencia pulmonar crónica debida a fibrosis

pulmonar, con áreas sobre distendidas alternando con zonas de atelectasia. La mayoría de estos pacientes necesitan oxigenoterapia o ventilación mecánica por muchas semanas e incluso meses.

- ⊙ La mortalidad varía de acuerdo a la severidad del cuadro y, en general, se debe a infecciones sobreañadidas o al desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha. La patogenia de este proceso no está esclarecida, pero hay algunos factores que aumentan su incidencia; entre ellos está la baja edad gestacional, el uso de presiones altas en la vía aérea, el uso de oxígeno en alta concentración, la infección pulmonar o sistémica y la persistencia del ductus arterioso. Es probable que un número importante de sobrevivientes, después de recibir ventilación mecánica tengan cierto grado de lesión pulmonar que, aunque no tan severa como la displasia broncopulmonar avanzada, puede determinar cierta insuficiencia pulmonar crónica que persista por varios años y quizás hasta la edad adulta.

### 3.15. ALGORITMOS DE MANEJO DEL RN PRETÉRMINO CON SDR

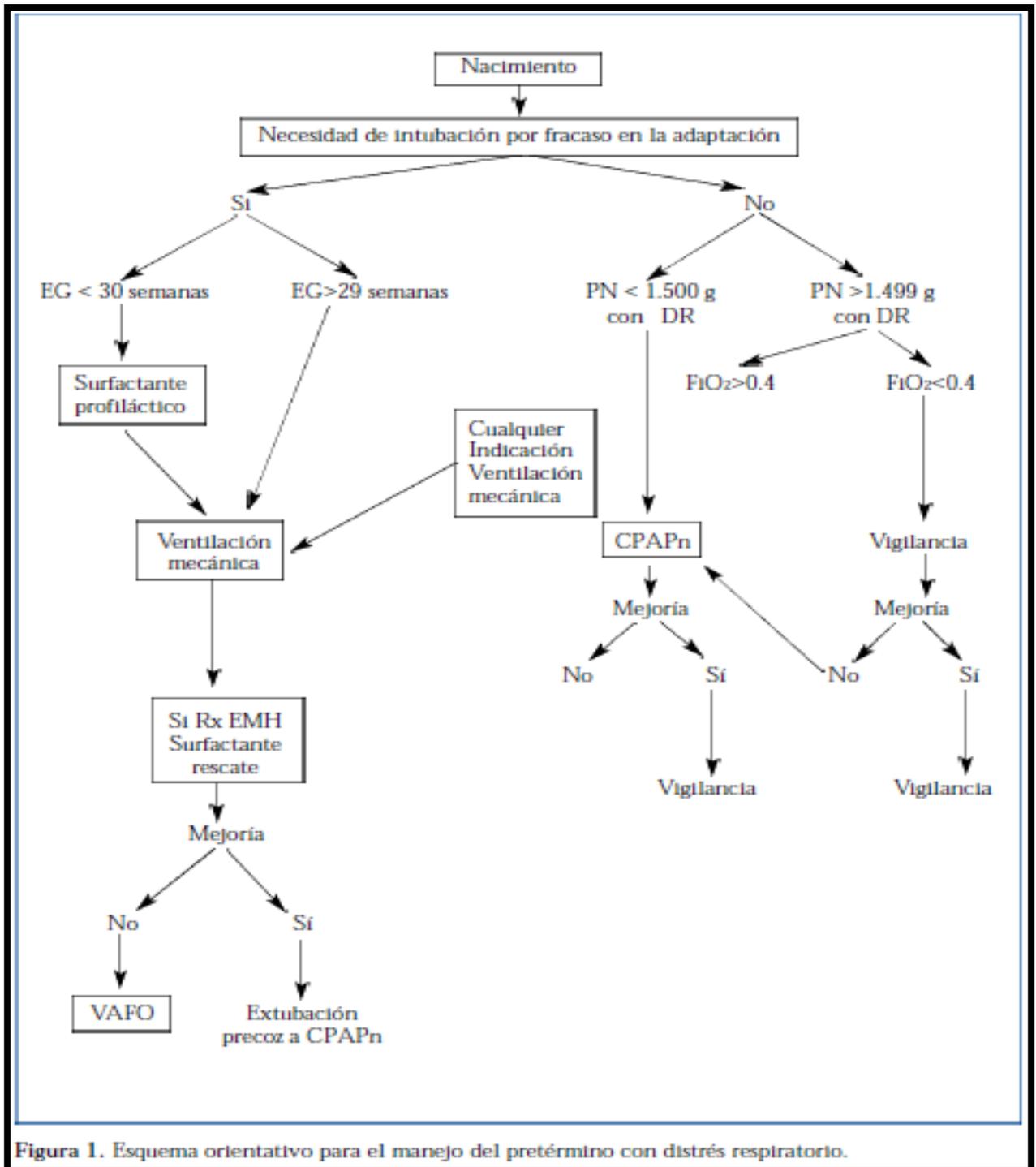
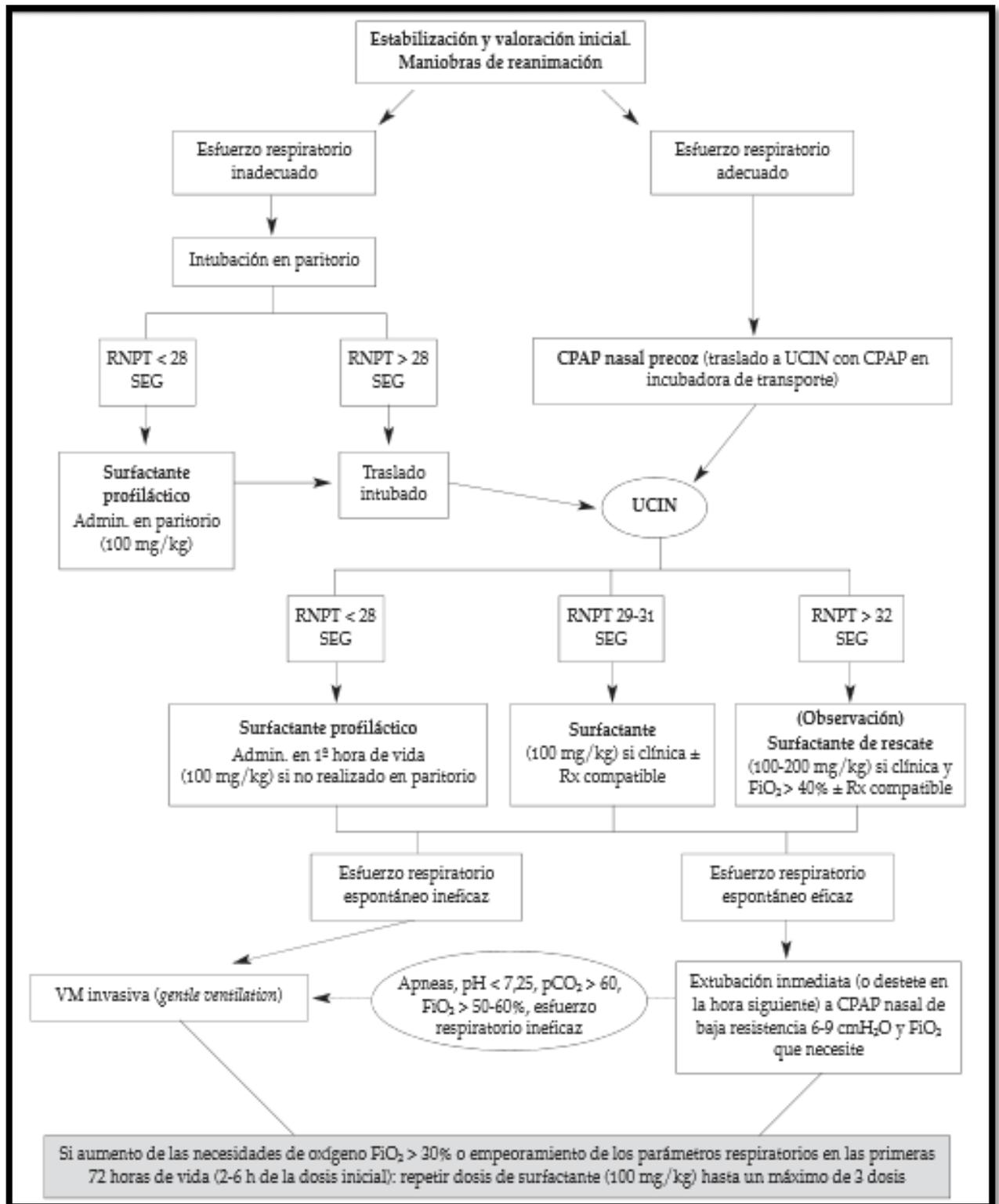


Figura 1. Esquema orientativo para el manejo del pretérmino con distrés respiratorio.

Tomado: Sociedad Española de Pediatría. Francisco Morcillo Sopena. 2010. Recién nacido pretérmino con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico.



Tomado: Protocolos de Neonatología. González Armengod C. Omaña Alonso M.F. Servicio de Pediatría. Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Río Ortega. Valladolid. BOL: PEDIATRIA 2006.

### **3.16. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO**

“La evolución natural del SDR antes de que se iniciara con la utilización de surfactante exógeno como tratamiento era un deterioro de la función respiratoria durante las primeras 24 – 48 horas de vida, luego de la misma comenzaba una fase de recuperación; en niños de más de 32-33 semanas generalmente la función respiratoria se normaliza alrededor de una semana”. El uso de surfactante exógeno ha cambiado de manera dramática el curso de la enfermedad, acelerando la recuperación de la función respiratoria, la normalización de los gases y disminuyendo en gran medida la aparición de complicaciones. (14,15)

Los niños de menos de 1000 g por lo general requieren ventilación mecánica; el curso clínico se puede complicar con barotrauma, persistencia del ductus arterioso, infecciones nosocomiales y hemorragias intracraneanas. De igual manera la ventilación mecánica también se prolonga debido a apnea y debilidad de la musculatura respiratoria. En unidades de cuidados intensivos que cuentan con medios para ventilación mecánica, es muy poco frecuente que niños con SDR mueran por insuficiencia respiratoria debido al problema primario.

El pronóstico a largo plazo de los neonatos sometidos a ventilación mecánica varía de acuerdo a la edad gestacional, severidad de la enfermedad y la incidencia de complicaciones. En términos generales, más del 70% de los niños que sobreviven después de ventilación con presión positiva intermitente tienen un desarrollo físico y psicomotor normal. De igual manera el pronóstico en los niños con SDR que no requiere ventilación mecánica es, en general, excelente

## e. MATERIALES Y MÉTODOS

La presente investigación se desarrolló en el marco de un estudio descriptivo, prodepectivo y transversal.

En el proceso se utilizaron diversos recursos materiales, humanos, técnicas y métodos para cumplir con los objetivos propuestos los mismos se detallan a continuación.

El estudio “**FACTORES DE RIESGO MATERNO NEONATALES ASOCIADOS A LA EMH EN RN PRETÉRMINO Y SUS CONSECUENCIAS**”, se realizó en la provincia de Loja en el Hospital Provincial Isidro Ayora, de la ciudad de Loja en el servicio de neonatología y estadística donde reposa la documentación respectiva. El estudio se realizó en el periodo febrero – agosto 2013

### ➤ **Universo y Muestra:**

El universo del estudio lo constituyeron 77 recién nacidos pretérmino con patología respiratoria ingresados al Servicio de Nenatología del Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja en el periodo desde el 25 de enero – agosto del 2013.

Para seleccionar la muestra se tomó en cuenta los criterios de inclusión y exclusión: se incluyó a los RN y neonatos con diagnóstico de EMH ingresados en el servicio de Neonatología en el periodo antes mencionado, que son 40 pacientes. Con el fin de cumplir con los objetivos de la presente investigación se recogieron los datos de las historias clínicas maternas-neonatales del RN, de la carpeta de registro diario de evolución del RN en el servicio de Neonatología; además de la realización de la entrevista estructurada realizada a las madres de los RN y neonatos ingresados en el servicio de Neonatología; con el previo conocimiento y autorización del Responsable Médico del servicio de Neonatología.

➤ Para llevar a efecto el desarrollo del presente trabajo de investigación se consideró los siguientes métodos: **método**

**histórico** que nos proporcionó las principales bases de conocimiento acerca de la patología en estudio, avances realizados en cuanto al manejo y tratamiento. **Inductivo** aplicado principalmente para la recolección y clasificación de la información recopilada. **Deductivo** para el análisis de las variables en torno a la comparación analítica con estudios ampliados epidemiológicamente. **Estadístico** para el procesamiento estadístico de los datos en función de medidas de frecuencia y asociación.

### ➤ **TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

Para llevar a efecto el desarrollo del presente trabajo de investigación y para la recolección de datos se consideró necesario realizar una ficha de recolección de datos la cual se adecuó a la operacionalización de variables realizada. Además se realizó una entrevista estructurada a las madres de los Rn y neonatos con el fin de recabar información necesaria acerca de los antecedentes maternos y durante el periodo de gestación.

Toda la información fue procesada por medios automatizados Microsoft Excel y se presentó como medida de resumen el porcentaje, para la relación de probabilidad de riesgo se utilizó la razón de momios (RM) “Odds ratio” a Intervalo de confianza (IC) 95% luego se analizaron los resultados y variables para posteriormente realizar cuadros y gráficos respectivamente y llegar a las conclusiones.

Para calcular la relación de momios se utilizó la siguiente fórmula:

$$RM = \frac{ad}{bc} = (a/c)$$

Donde a: frecuencia de aparición de patología en casos con exposición al factor.

b: frecuencia de ausencia de patología en casos expuestos al factor

c: frecuencia de aparición de patología en casos no expuestos al factor

d: frecuencia de ausencia de patología en casos no expuestos al factor.

El Intervalo d Confianza utilizado es del 95%.

Constante Z: 1,96

Se calculó mediante la fórmula:

$$IC95\% InRM = InRM \pm 1,96$$

FE: factor de error o error estándar

InRM: inversa de la razón de momios

Además para el efecto de comprobación se tomó en consideración el programa de SAMIUC (Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva, Urgencias y Coronarias. XXXIV Congreso 2014), para calcular OR/ FE/ IC. (16)

***Así tenemos que considerar Razón de momios:***

= 1 representa que ambos momios son iguales ósea que la probabilidad de respuesta es igual en ambos grupos.

>1 representa que el momio del primer grupo tiene más probabilidad de respuesta que el segundo

< 1 representa que no existe asociación entre la exposición y la probabilidad de respuesta.

Además se calculó la tasa de letalidad asociada a la Enfermedad de Membrana Hialina, medida que indica la importancia de la enfermedad en términos de su capacidad para producir la muerte y se calcula utilizando la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} & \textit{Letalidad \%} \\ & = \frac{\textit{número de muertes por una enfermedad en un periodo determinado}}{\textit{número de casos diagnosticados de la misma enfermedad en el mismo periodo}} \\ & \times 100 \end{aligned}$$

La letalidad en sentido estricto, es una proporción ya que expresa el número de defunciones entre el número de casos del cual las defunciones forman parte; no obstante generalmente se expresa como tasa de letalidad y se reporta como el porcentaje de muertes de una causa específica con respecto al total de enfermos de esta causa.

## f. RESULTADOS

TABLA N°1

### DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA DE INGRESO DEL RN A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Diagnóstico	Frecuencia	%
EMH	40	51,95
Neumonía	19	24,68
Aspiración meconial	4	5,19
Asfixia perinatal	6	7,79
Taquipnea Transitoria	8	10,39
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100</b>

Fuente: Historia Clínica Neonatal HIAL  
Elaborado por: Tania E. Luna J.

Ingresaron a la unidad de cuidados intensivos 77 RN con diagnóstico de distrés respiratorio de los cuales el 51,95 % presentaron EMH que representa 40 casos; neumonía intraútero con 24,68 % que en frecuencia se representan 19 casos.

**TABLA N° 2**

**FACTORES DE RIESGO MATERNOS ASOCIADOS CON EMH**

FACTORES DE RIESGO		Frecuencia	%	RM	IC 95%
<b>Edad Materna</b>	14 - 18 años	21	52,5	2,98	1,14 - 7,75
	19 - 34 años	19	47,5		
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Primigesta	28	70	4,3	1,65 - 11,19
	Multigesta	12	30		
	CPN < 3	23	57,5	2,81	1,11 - 7,15
	CPN > 5	17	42,5		
	Patologías en I TRIM	6	15	2,73	0,94 - 7,95
	Patologías en III TRIM	23	57,5		
	Patología Crónica	7	17,5	0,76	0,24 - 2,38
	Parto Vaginal	7	17,5	9,82	3,37 - 28,55
	Cesárea Electiva	33	82,5		

Fuente: Historia Clínica Materno-Neonatal HIAL  
 Elaborado por: Tania E. Luna J.  
 RM: razón de momios. IC: Intervalo de Confianza

Los principales factores de riesgo maternos encontrados son: cesárea electiva 82,5% (RM: 9,82, IC95% 3,37 – 28,5); madres primigestas 70% (RM: 4,3, IC95%1,65-11,19), patologías en el III trimestre de gestación 57,5% (RM: 2,73; IC95% 0,94-7,95) .

**TABLA Nº 3**

**COMORBILIDADES QUE CONDICIONAN ESTADO CLÍNICO DE LA MADRE DE LOS RN CON ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA**

<b>Comorbilidades</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Maduración placentaria no acorde a EG	3	7,5
Oligoamnios	2	5
Eclampsia –Preeclampsia	9	22,5
Desprendimiento placentario	2	5
Ruptura prematura de membranas	4	10
Diabetes descompensada	1	2,5
Historia familiar de prematurez	12	30
Distocia de presentación - desproporción cefalo-pélvica	7	17,5
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Fuente: Historia Clínica Materno-Neonatal HIAL  
Elaborado por: Tania E. Luna J.

En relación a las patologías maternas que con mayor frecuencia se presentaron tenemos: trastornos hipertensivos como la preeclampsia – eclampsia 22,5%, antecedente familiar de prematurez 30%, distocia de presentación fetal – desproporción feto-pélvica 17,5%.

**TABLA Nº 4**

**FACTORES DE RIESGO NEONATALES ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA**

Factores de Riesgo Neonatales		Frecuencia	%	RM	IC 95%
<b>Edad Gestacional</b>	28 - 36 sem	36	90	10,58	3,13 - 35,8
	≥ 37 sem	4	10		
<b>Género</b>	Masculino	24	60	4,05	1,54 - 10,6
	Femenino	16	40		
<b>Maduración pulmonar</b>	Administrado	23	57,5	2,59	1,01 - 6,62
	No administrado	17	42,5		
<b>APGAR 1 - 5'</b>	(4 - 6) deprimido moderado	19	47,5	3,27	1,20 - 8,90
	(≥ 7 ) bienestar	21	52,5		
<b>Escala de Downes*</b>	Moderado (4-6)	17	42,5	5,04	1,77 - 14,3
	Grave ≥ 7	20	50		
<b>Peso**</b>	Bajo	26	65	11,55	3,75 - 35,5
	Adecuado	7	17,5		

Fuente: Historia Clínica Materno-Neonatal HIAL

Elaborado por: Tania E. Luna J.

RM: razón de momios. IC: Intervalo de Confianza

\*se excluyeron 3 casos de los cuales no se registró datos

\*\* se excluyeron 7 casos con peso elevado por carecer de confiabilidad

En cuanto a los factores neonatales que se constituyen como características que posiblemente se asocian a SDR en neonatos tenemos: prematuridad 90% (RM: 10,58 IC95%: 3,13 – 35,8), género masculino 60% (RM4,05;IC95%1,54-10,6), relación hombre: mujer 4. No administración de corticoides 42,5 (RM: 2,59; IC95%1,01-6,62)

Tabla N° 5

**COMORBILIDADES NEONATALES ASOCIADAS A ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA EN RELACIÓN CON LA EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO**

Complicaciones	Evolución – Pronóstico			
	Favorable Frecuencia	No Favorable Frecuencia	Total Frecuencia	%
Neumonía	28	2	30	75
Hiperbilirrubinemia Multifactorial	9	0	9	22,5
Sepsis	6	1	7	17,5
Enterocolitis Necrotizante	3	1	4	10
HTA pulmonar persistente	2	0	2	5
Neumotórax	1	1	2	5
Broncodisplasia Pulmonar	5	0	5	12,5
Hemorragia Interventricular	1	0	1	2,5
PCA	3	0	3	7,5
Paro cardiorrespiratorio	0	5	5	12,5
Retinopatía del prematuro	14	0	14	35
Ninguna	2	0	2	5
<b>n=</b>	40			

Fuente: Historia Clínica Materno-Neonatal HIAL  
Elaborado por: Tania E. Luna J.

La evolución de los RN que desarrollaron Enfermedad de Membrana Hialina, estuvo condicionada por la aparición de múltiples patologías como: neumonía 75%, hiperbilirrubinemia multifactorial 22,5%, sepsis 17,5%, broncodisplasia pulmonar 12,5%.

**TABLA N° 6**

**EVOLUCIÓN CLÍNICA EN RELACIÓN AL MANEJO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.**

Tratamiento Administrado		Evolución Clínica							
		Buena		Regular		Mala		Total	
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
<b>Manejo Ventilatorio – Oxigenoterapia</b>	Ventilación Mecánica	18	78,3	1	4,3	4	17,4	23	57,5
	CPAP	12	70,6	4	23,5	1	5,9	17	42,5
<b>Surfactante Exógeno</b>	1 dosis	3	50	0	0	3	50	6	15
	2 dosis	28	82,4	4	11,8	2	5,9	34	85
<b>Antibioticoterapia</b>		33	82,5	2	5,0	5	12,5	40	100
<b>n=</b>	40								

Fuente: Historia Clínica Materno-Neonatal HIAL  
 Elaborado por: Tania E. Luna J.

En cuanto a la relación del tratamiento administrado a los RN que desarrollaron EMH y a su posterior evolución clínica tenemos que el 65% de los casos fue acoplado a ventilación mecánica, al 85% de los casos se le administró surfactante exógeno en 2 dosis, y el 100% recibió antibioticoterapia. El 87.5% tuvo una buena evolución clínica y pronóstico favorable.

## TASA DE LETALIDAD ASOCIADA A EMH

$$\begin{aligned} & \textit{Letalidad \%} \\ & = \frac{\textit{número de muertes por una enfermedad en un periodo determinado}}{\textit{número de casos diagnosticados de la misma enfermedad en el mismo periodo}} \\ & \times 100 \end{aligned}$$

$$\% = \frac{5 \textit{ casos}}{40 \textit{ casos}} = 0,125 \times 100 = 12,5\%$$

**El porcentaje de muertes asociado a EMH es del 12,5%**

## g. DISCUSIÓN

- ⌘ Durante el periodo de nuestro estudio se atendieron 77 pacientes con patología respiratoria los cuales están distribuidos en función de la entidad patológica, en primer lugar EMH con 51,9%, seguido de neumonía con 24,6%, taquipnea transitoria del recién nacido 10,3%, aspiración meconial 7,7%. Datos que no se relacionan con el estudio realizado en el Hospital José María Velasco Ibarra 2008 (17) en el que la causa más frecuente de SDR constituye la taquipnea transitoria del recién nacido 63,5%, seguido de SAM 21,65 y EMH 14,8%. No obstante la comparación de los resultados de estudios comparativos que incluyen Hospital Ramón Sardá (Buenos Aires Argentina), Grupo colaborativo NEOCOSUR (España) y el resumen de la base de datos de la Universidad de Vermont, entre otros, donde se muestra una oscilación de la incidencia de membrana hialina entre 47,0% y 71,0%.(18)
- ⌘ Los factores de riesgo maternos asociados a Enfermedad de membrana Hialina según nuestro estudio son de acuerdo al porcentaje de presentación: paro por cesárea electiva 82,5%, patologías durante el III trimestre de gestación 57,5%, control prenatal insuficiente 57,5%, edad materna dentro del rango adolescente con 52,5%, presencia de patologías crónicas 17,5%, embarazo gemelar 12,5%, además de historia familiar de prematuridad en 30%. Según un estudio realizado en el Hospital Civil de Guadalajara, Dr. Juan I. Menchaca en el 2006 (19); con medida de riesgo mediante la razón de momios con intervalo de confianza del 95%, se estableció factores de riesgo asociados a EMH similares a los presentados en nuestra población siendo así el control prenatal insuficiente en 56%, parto por cesárea electiva 59%, enfermedades en el I, II, III trimestre de embarazo con 24%, 51%, y 27% respectivamente, embarazo gemelar 7%. Según NICE (clinical guideline) desde el punto de vista neonatal la situación es claramente favorable a la opción de parto vaginal, evidenciándose un menor ingreso a UCI neonatal en comparación a aquellos niños nacidos a través de cesárea

electiva; además la evidencia disponible no muestra beneficios de la cesárea para el riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal (20). Aunque la edad materna no se menciona en estudios como factor directamente proporcional a la aparición de EMH según estudio realizado en el Hospital Central Dr. Urquinaona de Maracaibo. Estado Zulia 2008 (21), el 56% de madres con RN con EMH tienen una edad media de 20 años.

- ⊗ Los factores de riesgo neonatales y del RN, tenemos en nuestro estudio en orden de frecuencia presentada los principales y que se asociaron a dicha patología: edad gestacional en promedio de 32 semanas tomando en cuenta que los nacimientos en un 90 % estuvieron dentro de las semanas 28 a 37 semanas, teniendo más frecuencia los casos que bordearon las 35 – 34 semanas, el género masculino 60%, corticosteroides prenatales no administrado 42,5%, APGAR al nacimiento (5-7) 52,5%, peso bajo para la edad gestacional 65%. Según estudio realizado en el Hospital Civil de Guadalajara, Dr. Juan I. Menchaca en el 2006 (19), dichos factores se relacionan con los encontrados en nuestra población como género masculino 68%, media de edad gestacional 33 semanas con mínimo de 35 y máximo de 37 semanas, haciéndose más evidente en la semana 34 – 35 con 29,3%; hallazgo correlacionado con los resultados del Hospital Universitario América arias. Habana, Cuba, 2007 (22) que reporta desarrollo de dificultad respiratoria en el 51.5% y niños a término en 48.5%. APGAR bajo al minuto y a los cinco minutos con 32% y 3%; Por lo general el valor de APGAR anormal se relaciona con asfixia y acidosis en el RN; Kenny y colaboradores (19) estudiaron la acidosis como marcador de asfixia perinatal en RN con EMH, no se encontraron diferencias significativas en las concentraciones de hidrogeniones ni en las de ácido láctico y concluyeron que si la asfixia perinatal y la acidosis metabólica desempeñan un papel en la manifestación de EMH, esta se ve sobrepasada por la influencia de la disminución de la madurez.
- ⊗ El género masculino como factor ha sido ampliamente estudiado teniendo así el estudio realizado en el Hospital José María Velasco

Ibarra 2008 (17), informa que 55% de los casos de EMH está dado en el género masculino y un 43.55 femenino. Similar situación se refleja en el estudio realizado en el Hospital docente Madre Niño San Bartolomé. Lima, Perú. 2001, se registraron recién nacidos con EMH, siendo 56,5% masculinos y 43,5 % femeninos. En cuanto a la edad gestacional este estudio se contrapone puesto que da se identifica un 70% de recién nacido a término y un 29,7 pretérmino.

- ☞ La valoración de dificultad respiratoria revela exacerbación de los signos de dificultad respiratorio valorado mediante la escala de Downes, a las pocas horas de vida extrauterina, siendo así que el riesgo es casi cinco veces mayor en relación a los que tienen dificultad respiratoria leve. Relación similar se observa en el estudio realizado en el Departamento de Pediatría- Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario -2009, en donde nos muestra una relación directa de la exacerbación de la dificultad respiratoria dependiente de la gravedad del puntaje de Downes. (26).
- ☞ De entre las complicaciones o comorbilidades que el RN con EMH presentó tenemos: el 75% de casos desarrolló neumonía, hiperbilirrubinemia multifactorial 22,5%, sepsis 17,5%, neumotórax 5%, Persistencia del conducto arterioso 7,5 %. Paro cardiorespiratorio secundario el mismo que condicionó la frecuencia de mortalidad de los neonatos y RN. Las complicaciones posteriores pero que en fin determinaron la conducta terapéutica y pronóstico de los pacientes tenemos: retinopatía del prematuro 35%, broncodisplasia pulmonar 12,5%, enterocolitis necrotizante 10%, hipertensión pulmonar persistente 5%, hemorragia interventricular 2,5%, similares complicaciones presenta un estudio realizado por Cortés G.A.S y cols. En el Servicio de Prematuros HGZ. Dr. Ignacio García Téllez. México. 2012 (23), en el que se reporta: hiperbilirrubinemia 52,5%, infección 18,6%, enterocolitis necrotizante 15,2%, persistencia del conducto arterioso 11,9%.

- ⊗ En cuanto a la evolución clínica de los pacientes con EMH el 57,5% de los casos teniendo como antecedente la gravedad de la dificultad respiratoria se acopló a la ventilación mecánica, el 42,5% a modalidad de oxigenoterapia por CPAP, de igual manera el 85% de los casos recibió surfactante exógeno en dos dosis, el 100% recibió tratamiento antibiótico con buena evolución clínica. Es importante recalcar que la frecuencia de mortalidad de los pacientes fue de 5 casos representando 12,5%. El estudio realizado por Cortés G.A.S y cols en el Servicio de Prematuros HGZ. Dr. Ignacio García Téllez. México. 2012 (23), describe que la combinación temprana de surfactante y el uso de CPAP casi inmediatamente después del nacimiento disminuye el empleo de ventilación mecánica en los prematuros, evitando la displasia broncopulmonar, así el 79,6% recibió surfactante, el tipo de ventilación que se dio fue de carácter asistida en 27,12% y 72,8% CPAP; con respecto a la mortalidad ocurrieron en 11 casos (16,4%) neonatos, siendo todos ellos con ventilación mecánica.
  
- ⊗ El pronóstico de los pacientes al alta en general fue satisfactorio, en un 87,5%, dato similar comprobado en el estudio realizado por Cortés G.A.S y cols en el Servicio de Prematuros HGZ. Dr. Ignacio García Téllez. México. 2012 (23), en el cual el 83,6% evolucionó favorablemente con un buen pronóstico.
  
- ⊗ En cuanto a la condición y patologías maternas asociadas, en nuestro estudio tenemos algunas presentadas en similares porcentajes que realmente significan un valor importante como riesgo materno ya que en todos los casos se desarrolló la enfermedad: trastornos hipertensivos como preeclampsia – eclampsia 22,5%, desproporción feto-pélvica y distocia de presentación 17,5 % que condicionaron la realización de cesárea electiva, ruptura prematura de membranas 10% – ya que en todos los casos se desencadenó el trabajo de parto pretérmino, dato que se correlaciona con el estudio realizado en el Hospital Regional 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación de Querétaro (24), la

cual se encuentra asociada en un 41%, preeclampsia 20%. diabetes, oligoamnios y desprendimiento placentario 7,5%. En estudios recientes se han descrito que las situaciones de estrés crónico a las que está expuesto el feto están asociadas con una aceleración de la madurez fetal, a través de un posible incremento de las concentraciones de cortisol endógeno producido por el feto siendo así que el estudio de realizado en el Hospital Central Dr. Urquinaona de Maracaibo. Estado Zulia 2008 (21), señala que el desarrollo de membrana hialina se encuentra asociado a trastornos hipertensivos como preeclampsia en 11, 24% que representa un tercio de los casos del estudio, dato relacionado con la frecuencia de presentación en nuestra población. Schiff y col. (25) en un estudio de pacientes con preeclampsia encontraron una tendencia hacia una mayor incidencia de la enfermedad en neonatos de pacientes preeclámpticas, aunque esta diferencia no fue significativa (riesgo relativo 1,43, intervalo de confianza del 95%, 0,94 – 2,37)

## h. CONCLUSIONES

- ⊗ Los principales factores de riesgo maternos asociados a EMH – SDR I son: cesárea electiva en relación 9:1, madres primigestas relación 4:1 y patologías en el III trimestre de gestación 3:1.
  
- ⊗ Los factores de riesgo neonatales asociados con mayor probabilidad de producir la patología son: prematurez con una relación 10: 1, género masculino con una relación hombre mujer 4: 1.
  
- ⊗ Entre las principales comorbilidades maternas asociadas tenemos preeclampsia -eclampsia, distocia de presentación – desproporción feto – pélvica, y antecedente familiar de prematurez.
  
- ⊗ El manejo de los RN se basó en:  
Acoplación a ventilación mecánica y CPAP. Administración de surfactante exógeno en esquema de 2 dosis y antibioticoterapia. La evolución clínica de los pacientes de acuerdo al manejo antes mencionado fue buena la mayoría de los casos fueron dados de alta sin ninguna complicación, con seguimiento continuo y buen pronóstico.
  
- ⊗ La principal comorbilidad neonatal que condiciona la evolución clínica y pronóstico de la enfermedad es la neumonía.
  
- ⊗ La tasa de letalidad asociada a EMH representa una mortalidad del 12,5%.

## i. RECOMENDACIONES

Luego de englobar las conclusiones en un marco orientado a la prevención de factores de riesgo o condicionantes de la salud materna-neonatal que determinan la aparición de SDR en este caso Enfermedad de Membrana Hialina creo importante realizar las siguientes recomendaciones:

- ⊗ Es necesario que el MSP como organismo regulador propicie desde los distintos niveles de salud la educación y orientación acerca del embarazo, de sus distintos periodos, cambios, determinantes sobre todo de los cuidados a nivel integral que son necesarios para mantener en equilibrio el bienestar materno fetal.
- ⊗ El personal de salud partiendo del conocimiento de los factores de riesgo a los que está expuesta nuestra población, intervenir de manera oportuna en la prevención de los mismos, incentivar y concienciar la importancia del parto vaginal sus beneficios tanto para la madre como para el RN; en un ambiente de confianza, calidad y calidez. El método más efectivo de prevenir el Síndrome de Distrés respiratorio Neonatal es intentar evitar el parto prematuro. Se ha comprobado que cuando es posible prevenir un nacimiento prematuro, la administración corticosteroides a la madre antes del parto reduce significativamente el riesgo y la gravedad del SDR.
- ⊗ En nuestro país aún sigue constituyendo problema sanitario el embarazo adolescente que como se mencionó anteriormente condiciona el estado de salud materno y fetal, cabe seguir recalcando la importancia de evitar embarazos no deseados y en especial en este grupo de edad, el equipo de atención primaria en

salud, familia e instituciones educativas a través de educación sexual y la planificación familiar con la utilización de los métodos de anticoncepción disponibles; a los cuales hoy en día se tiene acceso en las Unidades de Salud el MSP.

- ⊗ Fomentar la importancia del control prenatal que tiene como finalidad conservar la salud materna, evitar complicaciones, determinar el estado de bienestar fetal, y que en gran medida orienta al personal médico a mejorar el manejo de la gestante y su producto. De esta manera asegurando una atención materna neonatal de acuerdo a los riesgos establecidos.
  
- ⊗ Difundir, educar, promocionar e incentivar en las mujeres embarazadas y porque no en la población de mujeres en edad reproductiva la importancia y beneficios del parto institucional tanto para la madre como para su producto.
  
- ⊗ Orientar a la creación de políticas del MSP a través de las autoridades sanitarias a cargo, encaminadas mejorar y asegurar la calidad de vida de la gestante y su producto, con el fin de propiciar un ambiente sano, seguro y preventivo de factores o determinantes de salud que pongan en riesgo el bienestar materno – fetal.

## j. BIBLIOGRAFÍA

1. **Morcillo F**, Gutiérrez A, Izquierdo I, y Grupo respiratorio neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA COMO ESTRATEGIA DE RESCATE EN EL RECIÉN NACIDO. Estudio multicentrico español. An. Esp Pediatr. 1999; 50:269-274.
2. Programa de seguimiento del prematuro. Chile: COMISIÓN NACIONAL SEGUIMIENTO DE PREMATUROS [citado 3 enero 2007]. Guía clínica SDR neonatal. Marzo 2006. Disponible en: [http://www.prematuros.cl/webmarzo06/guiasSDR/indice\\_sdr.htm](http://www.prematuros.cl/webmarzo06/guiasSDR/indice_sdr.htm)
3. **Strang L M**. VENTILATORY FAILURE RIGHT TO LEFT IN NEWBORN INFANTS WITH RESPIRATORY DISTRESS. Pediatrics 1961; (28):17.
4. **St John EB**, Carlo WA. RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN VLBW INFANTS: changes in management and outcomes observed by the NICHD neonatal research network. Semin Perinatol. 2003; 27: 288-292.
5. **Pickerd Nicole**, Sailesh Kotecha. PATHOPHYSIOLOGY OF RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. PAEDIATRICS AND CHILD HEALTH, Volume 19, Issue 4, 2009. Pages 153-157.
6. **García Arias M.B.**, P. Zuluaga Arias, M.<sup>a</sup>C. Arrabal Terán, J. Arizcun P. FACTORES EN LA MORBILIDAD RESPIRATORIA DE LOS RECIÉN NACIDOS DE MUY BAJO PESO CON MEMBRANA HIALINA. Anales de Pediatría, Volume 66, Issue 4, 2007, Pages 375-381.
7. **García Arias M.B.**, P. Zuluaga Arias, M. C. Arrabal Terán, J. Arizcun Pineda. FACTORES DE RIESGO EN LA MORTALIDAD DE LOS RECIÉN NACIDOS DE MUY BAJO PESO CON MEMBRANA HIALINA. Anales de Pediatría, Volume 63, Issue 2, 2005, Pages 109-115.
8. **Rodríguez RJ**. MANAGEMENT OF RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME: an update. Respiratory Care 2003;48:279-287.
9. **López-Candiani C**, Rodríguez-Weber Ma. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA. Acta Pediatr Mex 1991;12:330-335.

10. **Domínguez** Dieppa F. GUÍAS DE PRÁCTICAS CLÍNICAS EN NEONATOLOGÍA, La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999.
11. **Hermansen** Cl, Lorah Kn. RESPIRATORY DISTRESS IN THE NEWBORN. Am Fam Physician 2007; 76:987-994.
12. **Barranco** F, Blasco J, Mérida A, Muñoz Ma, Jareño A, Cozar J, et al. PRINCIPIOS DE URGENCIAS, EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS. Andalucía: Editorial Alhulia; 2000.
13. **Gomella**, Tricia. et al. Neonatología: MANEJO BÁSICO, PROCEDIMIENTOS, PROBLEMAS EN LA GUARDIA, ENFERMEDADES Y FÁRMACOS. 5ta edición. Argentina: Panamericana, 2005. pp. 599-604.
14. **Barría** P R. Mauricio, Paulina Pino Z, Carlos Becerra. Revista Chilena de Pediatría. MORTALIDAD EN PREMATUROS TRATADOS CON SURFACTANTE EXÓGENO. Enero-Febrero 2008
15. **Cruz** Hernandez. M. TRATADO DE PEDIATRÍA. Síndrome de dificultad respiratoria. Novena edición. 2007
16. SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA INTENSIVA Y URGENCIAS CORONARIAS. SAMIUC. XXXIV Congreso 2014. Disponible en: <http://www.amiuc.es/idx.php/estadisticas-con-variables-binarias/medidas-de-comparacion/odds-ratio-or.html>
17. **Guapi N. V.** DISTRÉS RESPIRATORIO. Estudio epidemiológico de neonatos atendidos en el Hospital José María Velasco Ibarra 2008.
18. GRUPO COLABORATIVO NEOCOSUR. Very Low Birth Weight Infants outcome in 11 South American NICU's. J Perinat 2002;22:2-7
19. **Molina P. J.** Jacobo B. O. Valdivia R. J. M. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA: MORTALIDAD Y FACTORES DE RIESGO MATERNOS Y NEONATALES. Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca. 2001-2002. pp 354 – 359.
20. **De Sarasqueta** P. LAS EVIDENCIAS Y LOS ESTUDIOS CONTROLADOS EN NEONATOLOGÍA. Arch Argent Pediatr. 2004; 102 (2). Disponible en: [http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2004/arch04\\_2/%2520A2.137-144.Sarasqueta.pdf](http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2004/arch04_2/%2520A2.137-144.Sarasqueta.pdf)

21. NICE clinical guideline N°. 132. CAESAREAN SECTION. Manchester, United Kingdom: National Institute for Clinical Excellence, 2011. Disponible en:  
<http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/www.nice.org.uk/CG132>
22. **De Nobrega**-Correa H. Villasmil e. Santos B. Mejía M. J. Villasmil R. N. Cepeda T. D. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA EN PACIENTES PREECLAMPTICAS. REV. Obstet Ginecol Venez vol. 72. N° 2. Caracas Jun.2012. Disponible en:  
[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S004877322012000200002&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S004877322012000200002&script=sci_arttext)
23. **Ferrás** S. y Aliño M. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO, Comportamiento de algunos aspectos relacionados. Hospital Universitario América Arias. Habana, Cuba. 2007. pp 1-10.
24. Cortés G. A, Rodríguez F. S, Torres G. V, Sánchez S. I, Álvarez S. J, Mora Perez F. EVOLUCIÓN DE NIÑOS PREMATUROS CON MEMBRANA HIALINA SEGÚN SU MANEJO VENTILATORIO. Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp125b.pdf>
25. **Juvenal** C G, Malagón V. G, Tlapanco V. J, Carrera M. R, Malagón V. A. FACTORES DE RIESGO MATERNO ASOCIADOS AL PARTO PRETÉRMINO. Hospital Regional 1 del instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Querétaro. Rev. Med IMSS 2005; 43 (4): 339- 342. Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2005/im054i.pdf>
26. **Caballero** D, Báez M, Blanco H, FACTORES PERINATALES COMO PREDICTORES DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA. Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora Del Rosario. Facultad de Medicina, Departamento de Pediatría. Bogotá, 2009. Clínica Colsubsidio Orquídeas. (Investigación).
27. **Schiff** E, Friedman S, Mercer B, Sibai B. FETAL LUNG MATURITY IS NOT ACCELERATED IN PREECLAMPTIC PREGNANCIES. Am J Obstet Gynecol. 1993; 169: 1096- 110.

28. **Kenny** J, Adams J:M, Corbert A.J.S, Rudolph A.J. THE ROLE ACIDOSIS AT BIRTH IN THE DEVELOPMENT OF HYALINE MEMBRANA DISEASE. *Pediatrics* 1976; 58: 184-91.
29. **López** De Heredia Goya J., A. Valls I Soler. Hospital de Cruces. Barakaldo. Asociación Española de Pediatría. Protocolos Diagnóstico Terapeuticos de la AEP: Neonatología. SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA. Protocolos actualizados al año 2008.
30. **Cruz**, Reinerio Et Al. CAUSAS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN RECIÉN NACIDOS HOSPITALIZADOS EN LA UCI NEONATAL DEL HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ, AÑO 2001. Lima, Perú. 2001. Pp. 7 (investigación)
31. **Godoy** R. R. ATENCIÓN AL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO. Mc Graw Hill. 2002.
32. **López** Betancur. et al. RECIÉN NACIDO A TÉRMINO CON DIFICULTAD RESPIRATORIA: ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO. En: Protocolos diagnósticos y Terapeuticos en Neonatología. COTOCOLLAO, Juan, Chile: Manual Moderno, 2006. Pp. 257 – 272.
33. COMPONENTE NORMATIVO NEONATAL. Ministerio De Salud Pública. Quito- Ecuador: MSP, 2008. Pp. 54-67, 90-97.
34. **Lorca** P. SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIÉN NACIDO. En: Guía Práctica y Clínica de Neonatología. ROMÁN, Aguilar. España: Colmena Golden Cross, 2006. Pp50 – 56.
35. **Albornoz**, A. et al .NEONATOLOGÍA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO .Quito, Ecuador: Editorial Mosdy.2002.p.13.
36. **Behrman**, N.Jenson, H Y Kligman, R. TRATADO DE PEDIATRÍA. Madrid, España: Elsevier, 2004.p. 519.
37. CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGÍA Y DESARROLLO HUMANO. CLAP. Situación Materna y Perinatal de la Región. Boletín. Salud Perinatal.6ta.ed. Montevideo, Uruguay: s.n.2004.
38. CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGÍA Y DESARROLLO HUMANO. Documento Interno del CLAP N 86 Montevideo, Uruguay: s.n. 1999.

39. **Fuentes, M.** FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MORTALIDAD PERINATAL EN UN HOSPITAL DE CHIAPAS. 2001. p. 16 (supl 1): 73-5.
40. **Hernandez, J.** (et al.). FACTORES OBSTÉTRICOS Y BIOSOCIALES QUE INFLUYERON EN LA MORTALIDAD PERINATAL DURANTE EL AÑO 2003. 2004. p. 29 (investigación)
41. **John, K.** REANIMACIÓN NEONATAL. 4ta. ed. Año 2003
42. PROGRAMA DE ATENCIÓN MATERNO INFANTIL. PRINCIPALES INDICADORES. Cierre año 2000,2001, Disponible en: <http://www.sld.cu/instituciones/dpsch/materniinf.htm>
43. **Quero, J Y Jiménez R.** INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO. Madrid, España: Editorial Masson.2006.
44. **Rodríguez, S.** GUÍAS DE PEDIATRÍA PRÁCTICA BASADAS EN LA EVIDENCIA. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2005. p. 240.
45. **Spinelli, H.** Alazraqui, M Y Calvelo L. MORTALIDAD INFANTIL: Un indicador para la gestión local- Análisis de la mortalidad infantil de la provincia 65 de Buenos Aires en 1998. Buenos Aires: 2005. OMS/OPAS- publicación científica. p.51.
46. **Voyer, L.** CRITERIOS DE DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS EN PEDIATRÍA. Buenos Aires, Argentina: Editorial Talleres gráficos Mac.2006. p. 130.
47. **Martínez, F.** MSP. NORMATIZACIÓN DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD. Quito, Ecuador: 2007.
48. **AVERY ME.** DISEASES OF THE NEWBOMM. 7ª edición. 1998
49. **Meneghello. R.E.:** PEDIATRIA DE MENEGHELLO. 5ta Edición. Tomo 1.
50. <http://www.aibarra.org/neonatología/capitulo23/profesionales/asfixcia/perinatal/ defacil.shtml>
51. <http://www.aquimana.com/0-12/articulos/prematuros01.shtml>
52. [http://www.nacersano.org/centro/9388\\_9943.asp](http://www.nacersano.org/centro/9388_9943.asp)
53. <http://www.monografías.com/trabajo19/sepsis-neonatal.shtml>.
54. [http://www.nacersano.org/centro/9388\\_9943.asp](http://www.nacersano.org/centro/9388_9943.asp)

55. [http://tendenciaspr.com/Poblacion/Tablas\\_poblacion/Mortalidad\\_infantil/Pri\\_meras10\\_causas\\_de\\_mortalidad\\_neonatal\\_2004.htm](http://tendenciaspr.com/Poblacion/Tablas_poblacion/Mortalidad_infantil/Pri_meras10_causas_de_mortalidad_neonatal_2004.htm)
56. [www.pediatria.org.ec/documentos/enfoque\\_neonatal.pdf](http://www.pediatria.org.ec/documentos/enfoque_neonatal.pdf)
57. [www.dpsp.gov.ec/html/index2.php?option=com\\_content&do\\_pdf=1&id=1](http://www.dpsp.gov.ec/html/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=1)
58. [www.dpsp.gov.ec/html/index.php?option=com\\_content&task=view&id=1](http://www.dpsp.gov.ec/html/index.php?option=com_content&task=view&id=1)
59. escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/.../RNConcep.html
60. www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v17n3/v17n3ao3pdf
61. www.eurosur.org/LACSO/mujeres/.../salud-3.htm.
62. ww.unicef.org/.../ecuador-statisrics.html
63. scielo.sld.cu/scielo.php?S0034...script=sci...artlex.
64. bvs, sld.cu/revistas/ped/vol-82-02-10/ped032110.pdf sepsis neonatal.
65. www.portales\_medicos.com/.../Factores\_relacionados-con-mortalidad-por-sepsis-neonatal.
66. [www.el-mexicano.com.mx/.../fallecen-muchos-reci3n\\_nacidos-por\\_falta-de\\_control\\_prenatal.aspx](http://www.el-mexicano.com.mx/.../fallecen-muchos-reci3n_nacidos-por_falta-de_control_prenatal.aspx).
67. www.scielo.cl/scielo.php?S0717...script ausencia de control prenatal revista chilena

## **k. ANEXOS**

### **1. Anexo N° 1**

#### **Promoción y prevención de Factores de riesgo Materno Neonatales asociados a desarrollar EMH en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.**

##### **Justificación**

El motivo por el cual se ha elegido diseñar e implementar material educativo (TRIPTICOS), para las madres que acuden al servicio de consulta externa y servicio de ginecología y neonatología como medidas preventivas para disminuir los partos pretérmino y por ende el desarrollo de distrés respiratorio, debido a la elevada incidencia y frecuencia de mortalidad neonatal por causas prevenibles y controlables como lo son los determinantes de salud especificados como factores de riesgo a los que están expuestos desde la concepción.



***"Si una vida está por nacer, que estamos esperando es hora de brindarle todo tu amor; cuidarte desde un principio es la mejor forma de demostrarle cuanto lo quieres asiste a los controles prenatales "***

***¡ Trabajemos juntos para prevenir el parto prematuro y la mortalidad de los recién nacidos , estar preparados es importante. La vida depende de un solo instante.***



*Universidad Nacional de Loja  
Área de Salud Humana  
Carrera de Medicina  
Elaborado por: Tania Luna J.  
Directora: Dra. Marcia Mendoza  
2014*

***FACTORES DE RIESGO  
ASOCIADOS A  
ENFERMEDAD DE  
MEMBRANA HIALINA***



## ¿Qué es la enfermedad de Membrana Hialina?

Esta dificultad respiratoria secundaria al déficit de surfactante pulmonar, cuya acción es disminuir la tensión superficial pulmonar y evitar el colapso alveolar progresivo en los prematuros.

El riesgo de desarrollar EMH varía en función de la edad gestacional, siendo muy frecuente en menores de 35 semanas.

"La EMH constituye uno de los problemas más comunes en el Servicio de Neonatología, además se considera como una de las principales causas de mortalidad en los RN pretérmino se estima entre un 5 a 10%".



## SÍNTOMAS

- ◆ Aumento de la frecuencia respiratoria
- ◆ Quejido espiratorio
- ◆ Retracciones
- ◆ Aleteo nasal (aumento del tamaño de las fosas nasales)
- ◆ Coloración azulada en piel y mucosas (cianosis)
- ◆ Deterioro del estado general

## FACTORES DE RIESGO

### RIESGO AUMENTADO

- ⇒ Prematurez
- ⇒ Sexo masculino
- ⇒ Predisposición familiar
- ⇒ Cesárea electiva
- ⇒ Asfixia perinatal
- ⇒ Corioamnionitis
- ⇒ Diabetes materna

### RIESGO DISMINUIDO

- ⇒ Estrés intrauterino crónico (sufrimiento fetal crónico)
- ⇒ Administración maternal de esteroides
- ⇒ Parto vaginal

## MEDIDAS PREVENTIVAS

- ◆ Evitar partos prematuros
- ◆ Evitar cesáreas electivas
- ◆ Control prenatal oportuno y adecuado
- ◆ Evaluación del bienestar fetal
- ◆ Evaluación de la edad gestacional
- ◆ Evaluación de la madurez Pulmonar
- ◆ Inducción - ~~Maduración~~ maduración pulmonar
- ◆ Adecuada e inmediata atención del recién nacido
- ◆ Atención del parto institucionalmente
- ◆ Acudir inmediatamente a facultativo si existe signos como:
  - Fiebre muy alta
  - Sangrado vaginal
  - Pérdida de líquido por la vagina
  - Dolor de cabeza
  - Palidez extrema
  - Contracciones uterinas
  - Molestias al orinar
  - Náuseas y vómitos incontrolables
  - Hinchazón de manos, cara y pies

## 2. Anexo N° 2



### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Fecha de nacimiento: .....
2. Diagnóstico de ingreso a la UCIN: .....
3. Datos del recién nacido:
  - Antecedentes de prematurez:.....
  - Administración de corticoides antenatales:
  - Tipo de parto  
Cesárea ( )  
Vaginal ( )
  - Edad gestacional al nacer: semanas .....
  - Género: masculino ( )                      femenino ( )
  - Peso al Nacer:
  - APGAR a 1' – 5':
  - Complicaciones intraparto:  
.....  
.....  
.....
  - Tiempo de ruptura de membranas:  
.....  
.....
  - Trabajo de parto:  
Si ( )                      No ( )
  - Reporte del estado de salud del RN:  
.....  
.....
  - Presencia de signos de dificultad respiratoria:



### 3. Anexo N° 3



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

**AREA DE SALUD – CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

**Entrevista estructurada a las madres de los RN ingresados en el Servicio de Neonatología del HIA de la ciudad de Loja.**

**Como estudiante del X módulo de la carrera de Medicina Humana y previa a la obtención del grado de Médico General, realizo la presente entrevista con el afán de conocer factores maternos a los que se encuentra asociado el SDR I, con el fin de contribuir a mejorar y promocionar la atención materno-fetal**

1. Edad:
2. Antecedentes Patológicos
  - Antecedentes Familiares:  
Prematuridad ( )
  - Antecedentes Ginecoobstétricos  
Gestas:  
Partos:  
Cesáreas:  
Abortos:
  - Controles prenatales
  - Periodo intergenésico
3. Patologías durante el embarazo
  - Primer trimestre:
  - Segundo trimestre:
  - Tercer trimestre:
4. Antecedentes de patologías crónicas

Si ( ) No ( )

Cuál?.....

- 5. Hábitos patológicos
- Tabaco ( )
- Alcohol ( )
- Automedicación ( )
- Drogas ( )

**Gracias por su colaboración**

#### 4. Anexo N° 4

### ESCALA PARA LA VALORACIÓN DE DIFICULTAD RESPIRATORIA ESCALA DE WOOD-DOWNES

SIGNOS	0	1	2
Frecuencia respiratoria	$\leq 59$ x'	60 – 80 x'	$\geq 81$ x'
Cianosis central	No	Con aire ambiental	Con O <sub>2</sub> al 40% o apneas
Entrada de aire	Buena	Regular	Mala
Quejido espiratorio	No	Débil, audible con fonendoscopio	Audible a distancia
Retracciones subcostales o subxifoideas	No	Moderadas	Marcadas

Puntuación:

- 1-3: dificultad respiratoria leve = Oxígeno al 40% con Hood.
- 4-6: dificultad respiratoria moderada = CPAP
- $\geq 7$ : dificultad respiratoria severa = ventilación mecánica

## 5. Anexo N°5

### VALORACIÓN APGAR NEONATAL

PUNTAJE PARCIAL	0	1	2
Frecuencia cardiaca	No hay	Lenta, menos de 100	100 o más
Esfuerzo respiratorio	No hay, no respira	Llanto débil, respira mal	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flácido	Algo de flexión de las Extremidades	Movimientos activos, buena flexión
Irritabilidad o respuesta a la manipulación	No reacciona	Mueca, succión o algo de movimiento ante el estímulo	Tos o estornudo, llanto, reacciona defendiéndose
Color de la piel	Cianótica o pálido	Pies o manos cianóticas	Completamente rosado

PUNTAJE	INTERPRETACIÓN
0 - 3	severamente deprimido
4 - 6	moderadamente deprimido
≥7	bienestar

La valoración de Apgar no debe ser utilizada como criterio para iniciar maniobras de reanimación, la misma que se inicia según algoritmo por la presencia de una de las 5 preguntas iniciales.

El puntaje bajo al minuto indica la condición en ese momento, mientras que a los 5 minutos es útil como indicador de la efectividad de las maniobras de reanimación.

Componente Normativo Neonatal CONASA Ecuador 2008



## INDICE GENERAL

II. CERTIFICACIÓN .....	I
III. AUTORÍA.....	II
IV. CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.....	III
V. DEDICATORIA.....	IV
VI. AGRADECIMIENTO .....	V
a. TÍTULO.....	1
b. RESUMEN.....	2
c. INTRODUCCIÓN .....	4
d. REVISIÓN DE LITERATURA.....	7
1. CAPÍTULO I.....	7
1.1. Generalidades - Epidemiología de la EMH .....	7
1.2. FASES DEL DESARROLLO PULMONAR .....	8
1.3. ETIOPATOGENIA .....	10
1.4. ANATOMÍA PATOLÓGICA.....	13
1.5. CUADRO CLÍNICO SDR TIPO I .....	14
2. CAPÍTULO II .....	17
2.1. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA.....	17
2.1.1. Antecedentes maternos previos y del embarazo .....	18
2.1.2. Trastorno del nacimiento.....	19
2.1.3. Eventos en el recién nacido .....	19
2.2. FACTORES QUE DISMINUYEN EL RIESGO DE EMH.....	19
3. CAPÍTULO III .....	20
3.1. DIAGNÓSTICO.....	20
3.2. DATOS DE LABORATORIO.....	20
3.3. CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA DE LA EMH.....	22
3.4. ESCALA DE SILVERMAN – ANDERSON.....	24
3.5. CLASIFICACIÓN DE GOLD SMITH.....	24
3.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	24
3.7. COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA.....	28
3.8. TRATAMIENTO.....	28

3.8.1.	PROTOCOLO DE MANEJO DE LA EMH .....	28
3.9.	ETAPA PRENATAL .....	30
3.9.1.	PREVENCIÓN - CORTICOIDES ANTENATALES .....	30
3.10.	ETAPA POSNATAL .....	31
3.10.1.	Reanimación en sala de partos: .....	31
3.10.2.	De soporte: .....	31
3.10.3.	Monitorización:.....	32
3.10.4.	Soporte respiratorio.....	33
3.11.	ADMINISTRACIÓN DE SURFACTANTE.....	33
3.12.	OXIGENOTERAPIA .....	35
3.13.	MANEJO VENTILATORIO.....	37
3.13.1.	Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).....	37
3.13.2.	Presión positiva intermitente .....	39
3.13.3.	Ventilación de alta frecuencia.....	40
3.14.	Indicaciones para la Ventilación Mecánica .....	41
3.14.1.	Complicaciones asociadas con la ventilación mecánica ....	42
3.15.	ALGORITMOS DE MANEJO DEL RN PRETÉRMINO CON SDR..	45
3.16.	EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO .....	47
e.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	48
f.	RESULTADOS.....	52
g.	DISCUSIÓN.....	59
h.	CONCLUSIONES.....	64
i.	RECOMENDACIONES .....	65
j.	BIBLIOGRAFÍA.....	67
k.	ANEXOS .....	73
1.	Anexo N° 1 .....	73
2.	Anexo N° 2 .....	76
3.	Anexo N° 3 .....	78
4.	Anexo N° 4 .....	80
5.	Anexo N°5 .....	81
6.	Anexo N° 6 .....	82