

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNAN-LEON



**TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA
USO DE SURFACTANTE ALVEOLAR EN NEONATOS
PREMATUROS MENORES DE 34 SEMANAS INGRESADOS EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HEODRA
DURANTE EL PERIODO ENERO 2006 A DICIEMBRE 2007**

AUTOR: *Dr. Luis Emilio Berríos Quezada*
Medico residente III año de pediatria.

TUTOR: *Dr. Ángel Torres*
**PEDIATRA NEONATOLOGO
HEODRA**

Marzo 2008

INDICE

	Página
I Introducción.....	1
II Antecedentes.....	3
III Planteamiento del Problema.....	5
IV objetivos.....	6
V Justificación.....	7
VI Marco Teórico.....	.8
VII Material y Método.....	24
VIII Resultados.	27
IX Discusión.....	29
X Conclusiones.....	32
XI Recomendaciones.....	33
XII Referencias.....	34

DEDICATORIA

A Dios que nos guía por el buen camino y nos da sabiduría.

A mis padres por todo el esfuerzo y sacrificio que siempre han hecho.

A mi esposa por su comprensión y paciencia.

A mis maestros por sus enseñanzas aportadas.

AGRADECIMIENTO

Agradezco de manera muy especial al personal de estadística quienes permitieron el acceso a los expedientes clínicos para que fuese posible la recolección de la información y poder realizar este estudio.

A todas aquellas que directa o indirectamente colaboraron con la realización del presente estudio.

A los padres de los pacientes que permitieron que sus hijos fueran parte de este estudio.

INTRODUCCIÓN

El nacimiento inminente de un recién nacido pretérmino constituye un episodio aterrador y la mayor preocupación inicial se refiere a su supervivencia. Aunque la mayoría de los datos sobre su supervivencia están basados en el peso exacto al nacer habitualmente solo se dispone de la valoración prenatal de la edad gestacional.¹⁻³

En EUA la incidencia de enfermedad de membrana hialina es aproximadamente el 9% de todos los nacimientos y el 2% se produce antes de las 32 semanas. En algunos segmentos de la población las características demográficas desempeñan un papel importante en la incidencia de la prematurez.⁴

El uso de surfactante en prematuros como nueva terapia en las unidades de cuidados intensivos esta ampliamente estudiado; más de 35 ensayos controlados randomizados entre 1985-1992.

Dos estrategias para el uso de surfactante han sido evaluadas una que incluye el tratamiento del SDR en la sala de partos coincidiendo con el inicio de la primera respiración o resucitación y la otra incluye el tratamiento de neonatos entre 2 a 24 horas de nacido en los que se ha hecho el diagnóstico.⁵⁻⁶

El tratamiento en la sala de labor y partos se refiere al de prevención o profiláctico por que la meta es prevenir tanto el SDR como el daño al pulmón con déficit de surfactante alveolar en el pretérmino lo cual resultaría en ventilación mecánica. El tratamiento entre las 2 y 24 horas se denomina de rescate. Con surfactane alveolar hay una absoluta disminución de la mortalidad de un 30 a 40%. En la unidades de cuidados intensivos neonatales adscritas al Join program in neonatology, la supervivencia de niños prematuros ha aumentado, en

el año 1975 la sobrevivencia para neonatos menores de 1000 g era del 24% y en neonatos menores 1500 g era del 56%; en 1982 la sobrevivencia para los primeros aumento hasta en un 60% y de un 78% para los neonatos con peso mayor de 1500 g.⁷⁻⁸

ANTECEDENTES

Uso de surfactante alveolar en la unidad de cuidados intensivos neonatales del HEODRA en neonatos prematuros menores de 34 semanas

En 1959, Avery y Mead sugirieron que los pacientes recién nacidos que fallecen de Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR), tienen deficiencia de surfactante.⁹

En 1980, Fujiwara y colaboradores mostraron la utilidad de la aplicación de surfactante preparado de pulmón de bovino. Desde entonces estos avances han permitido demostrar, a través de múltiples estudios controlados y multicéntricos, la eficacia del surfactante exógeno para el tratamiento del SDR. También se ha informado una disminución de enfermedades altamente incapacitantes, como la hemorragia subependimaria intraventricular, enterocolitis necrosante, enfermedad pulmonar crónica, persistencia del conducto arterioso, neumotórax. Sin embargo aún existen controversias en cuanto al papel del surfactante en la disminución de secuelas incapacitantes.

En 1995, en el II simposio sobre surfactante sintético y desarrollo, se concluyó que en los neonatos con peso al nacer entre 500 a 1500 gramos, existe una mejor respuesta pulmonar, pero no una disminución de las secuelas, entre las que se encuentran: retinopatía, desarrollo mental y psicomotor alterado, sordera. Tampoco se establecen diferencias con la administración de una, o más dosis de surfactante, ni en las dos modalidades de uso (profiláctico o de rescate) . Varios estudios previos han demostrado que el tratamiento con surfactante es menos efectivo si es administrado más tardíamente en el curso de un SDR (OSIRIS 1992, Kattwinkel 1993).¹⁰

En general los trabajos no comunican el porcentaje del uso de esteroides prenatales Gortner (1998) proporciono que solamente incluyo estudios en donde la mayoría de madres habían recibido un curso completo de de esteroides antenatales, el fracaso para documentar una significativa reducción de neumotórax y muerte neonatal, Gortner cuestiono el impacto de tratamiento de temprano o profiláctico uso de surfactante en la población que recibio esteroides

antenatal quienes tienen menos riesgo de desarrollar membrana hialina. Sin embargo deben otros estudios definir si hay sinergismo de estas dos terapias. (Jobe 1993)).¹¹⁻¹²

Los detractores apuntaban a que el uso precoz (antes de la 1° inspiración del RN) era desestabilizante y agresivo, estudios recientes demuestran que la administración de surfactante profiláctico puede ser más apropiada si se estabiliza inicialmente al RN y la administración sigue inmediatamente a la ventilación inicial pulmonar (Kending 1996).¹³

Siete estudios han comparado la administración profiláctica de surfactante y en SDR establecido. El ingreso de los RN difiere en su selección: según criterio liberal: intubación e insuficiencia respiratoria hasta criterios más estrictos: SDR moderado a severo que requiere de O₂ mayor o igual a 60%.¹⁴⁻¹⁵

En 1993, Allen et al; realizó un estudio sobre el límite de viabilidad neonatal en infantes nacidos de 22 a 25 semanas de gestación donde se constató que el porcentaje de supervivencia para los neonatos de edad gestacional inferior a 23 semanas era del 0 %, y que los porcentajes a las 23,24 y 25 semanas eran de 15,55 y 79 % respectivamente.¹⁶

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los beneficios y complicaciones del uso de surfactante alveolar en los Niños recién nacidos prematuros menores de 34 semanas, ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar los beneficios y complicaciones del uso de surfactante alveolar en los prematuros menores de 34 semanas de edad gestacional ingresados a la sala de cuidados intensivos neonatales de Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales en el periodo 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre 2007.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Describir las características epidemiológicas
2. Determinar el porcentaje de pacientes que requirieron ventilación mecánica posterior a la aplicación del surfactante.
3. Describir las alteraciones gasométricas observadas en la enfermedad de membrana hialina.
4. Identificar cuales fueron las complicaciones mas frecuentes por uso de surfactante.

JUSTIFICACIÓN

Con la realización de este estudio pretendemos:

1. Establecer protocolos de manejos en la aplicación del surfactante basado en resultados generados localmente.
2. Demostrar los beneficios que obtienen los pacientes con enfermedad de membrana hialina posterior al uso de surfactante.
3. Que sirva de base para futuras investigaciones

MARCO TEÓRICO

Enfermedad de Membrana Hialina:

Definición: La Enfermedad de Membrana Hialina es un trastorno complejo el cual tiene su base en la pérdida de la estabilidad alveolar que lleva al colapso, con la formación de atelectasia alveolar, formación de membrana hialina y edema intersticial que hace a los pulmones menos distensibles.

Incidencia: Esta enfermedad es una causa principal de muerte en el período Neonatal; se calcula que el 50% de todos los fallecimientos neonatales son debido a la enfermedad de membrana Hialina o sus complicaciones y que esto representa de 10,000 a 40,000 muertos cada año. Representa el 10% de los prematuros, mayor incidencia < 1500 g.

La incidencia es difícil de determinar debido a los diferentes criterios diagnósticos. Esta enfermedad se presenta fundamentalmente en pretérminos, la frecuencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y peso. Mas frecuente en varones que en mujeres y en la raza blanca.

Ocurre aproximadamente en el 60% de los recién nacidos menores de 28 semanas, entre el 15-20% en los Neonatos de 32-36 semanas y en cerca del 5%, si tiene más de 37 semanas. Se sabe que el riesgo de un recién nacido de bajo peso independientemente de-la edad gestacional es 24 veces mayor que los niños de peso normal. El riesgo de un producto pretérmino es 14 veces mayor que los productos a término de padecer esta enfermedad, la edad materna y el antecedente de un hermano con membrana hialina es factor de riesgo importante, el riesgo los niños nacidos por cesárea es de casi 3 veces mayor que el nacido por vía vaginal¹⁵.

Nociones anatomofisiopatológicas del pulmón Neonatal

Desde el punto de vista evolutivo, embriológico y funcional pueden establecerse tres aspectos en el desarrollo del pulmón:

- a- La morfología de las vías aéreas
- b- La estructura de los vasos sanguíneos y Linfáticos
- c- Los aspectos del desarrollo madurativo.

De las 4 a las 15 semanas de edad postconcepcional el pulmón es un órgano glandular, el epitelio es columnar y comienzan a aparecer fibras elásticas. Los vasos se distribuyen a lo largo de los bronquios y se inicia la formación de los linfáticos, entre las 20 y 24 semanas comienza el desarrollo de los ductos alveolares rodeados de los capilares y se inicia la síntesis del surfactante por la vía de la metilación.

De las 24 a las 36 semanas aparecen primero las células tipo I y luego tipo II, los capilares se aproximan a la capa alveolar y se producen las anastomosis entre ellos, continuándose la síntesis de sustancias surfactantes vía colina. La viabilidad anatómica podría situarse entre las 24 a las 26 semanas (con un peso aproximado de 600 gramos) y que va a tener condiciones bien deficientes para que pueda realizarse el intercambio de gases.

Los cuerpos laminares aparecen de las 32 a las 36 semanas en las células tipo II, se realiza a través de las arteriolas bronquiales una tupida circulación colateral y se incrementa la síntesis y producción de lecitina por la vía de incorporación de la colina.¹⁶

Tensión Superficial (TS)

Las moléculas de un líquido en contacto con el aire son atraídas en todas direcciones por las moléculas que le rodean. Los situados en la superficie tienden

hacia la masa del líquido puesto que la fuerza de atracción del aire en contacto con ella es menor al conjunto de fuerza que ejercen cada una de estas moléculas por las cuales tienden a reducir la superficie del líquido es lo que se conoce como tensión superficial y se mide en dinas/centímetros. La tensión superficial de los alvéolos es igual a cero, si los valores de la tensión superficial de los alvéolos fuera similar a la del suero (55 dinas/cm.) ocurriría un edema pulmonar, la TS igual o próxima a cero se mantiene durante todo el ciclo respiratorio.¹⁷

Distensibilidad:

Cuando se introduce un volumen de aire en los pulmones y se miden los cambios de presión producidos, los valores obtenidos del producto de dividir los cambios de volumen sobre los cambios de presión es lo que se conoce como: compliance o distensibilidad pulmonar (litros/cm.)

La resistencia de las vías aéreas:

Es el cociente entre la diferencia de presiones existentes al principio y al final de las vías respiratorias y el volumen de aire que circula por ellas. De la resistencia de las vías aéreas depende la presión necesaria para hacer progresar el aire a través de los mismos y serian los centímetros de agua de diferencia de presión intra-pulmonar necesarios para obtener un caudal de 1 lit/seg. Con la boca cerrada, la resistencia es mayor en las fosas nasales (50% del total).

El recién nacido tiende a respirar por la nariz debido a la situación anatómica de la laringe, y esto es un factor que influye en el niño entubado ya que la resistencia depende del calibre del tubo endotraqueal.

Trabajo Respiratorio:

Está definido como el producto del volumen por la presión. El trabajo respiratorio se realiza para vencer las fuerzas elásticas del pulmón, la tensión superficial de los alvéolos, la resistencia en las vías aéreas, y la viscosidad del tejido.

$$\text{Trabajo (g. x cm.)} = \int P \times V$$

La respiración eficaz es aquella que consigue una ventilación adecuada con un mínimo trabajo.

Relación Ventilación/Perfusión:

La relación ventilación perfusión del recién nacido es de 0.7 en los primeros días de vida, el cociente es bajo-por que existen áreas del pulmón con una disminución de la ventilación en relación con la perfusión. Posteriormente las zonas atelectásicas van disminuyendo en forma progresiva hasta que la relación ventilación/perfusión es igual a uno. No es infrecuente que en los procesos pulmonares del recién nacido existan cortocircuitos intra y extrapulmonares provocando un **shunt** que es la parte que no intercambia los gases alveolares presentando una relación ventilación/perfusión = 0; ó presentar cortocircuito de derecha a izquierda del corazón a través del ductus y foramen oval, acentuado por el aumento de las presiones pulmonares¹⁹.

Etiología

Los pequeños alvéolos difíciles de insuflar y que quedan sin aire entre las inspiraciones y una caja torácica débil y muy distensible son factores interrelacionados que contribuyen al desarrollo de la enfermedad. El fracaso en el desarrollo de la capacidad funcional residual y la tendencia de los pulmones afectados a tomarse atelectásicos, se correlacionan con altas tensiones superficiales y la carencia de surfactante.

La base de la enfermedad es la incapacidad pulmonar del recién nacido para producir almacenar y liberar cantidades suficientes de surfactante, el cual tiene como función principal de reducirla tensión superficial del alveolo, evitando su colapso y haciendo que la difusión de gases se lleve a cabo en forma equitativa en todo el pulmón. El surfactante tiene su composición molecular de dos porciones: una hidrofóbica orientada hacia la luz del alveolo y otra hidrofílica que se orienta hacia el tejido alveolar. La síntesis del surfactante se lleva a cabo en los neumocitos tipo II (gránulos osmófilos) mediante dos vías principales:

- Vía de la metil transferasa que es la vía de síntesis más precoz, se lleva a cabo a las 22 - 24 semanas de gestación y la menos importantes en las etapas mas avanzadas de la gestación.
- Vía de la fosfocolin - transferasa que aparece aproximadamente a las 34 – 36 semanas y que aumenta rápidamente los niveles de palmitoil lecitina.

La producción de de surfactante es sensible a cambios de PH, oxigenación y temperatura. De hecho hipoxia, acidosis, e hipotermia afectan en forma adversa la producción de surfactante tanto en la vida fetal como extrauterina.

Los principales constituyentes del surfactante son la dipalmitilfosfatidil-colina (lecitina), fosfatidilglicerol, dos apoproteínas y colesterol. Estos son producidos por las células tipo II del alvéolo. Estos agentes son liberados al interior del alvéolo reduciendo la tensión superficial y ayudando a mantener la estabilidad alveolar al impedir el colapso alveolar en la espiración; sin embargo la cantidad producida o liberada para satisfacer la necesidad postnatales puede ser insuficiente por la inmadurez. A las 20 semanas existen surfactantes en altas concentraciones en los homogenizados del pulmón pero no alcanzan la superficie pulmonar, hasta más tarde aparece en el líquido amniótico entre las 28 y 38 semanas.

Se puede suprimir la síntesis del surfactante por asfixia, hipoxemia, isquemia pulmonar sobre todo asociada a hipovolemia, hipotensión e hipotermia.

El epitelio pulmonar puede lesionarse también por altas concentraciones de oxígeno el escaso drenaje de las vías aéreas superiores, y el uso de respiradores originándose una ulterior reducción del surfactante.

La atelectasia alveolar, la formación de membrana hialina y el edema intersticial toman a los pulmones menos distensibles requiriéndose mayores presiones para expandir las pequeñas vías aéreas y alvéolos. En los pretérminos la porción inferior de la pared torácica es retraída por el diafragma cuando este desciende y la presión intratorácica se vuelve negativa, de este modo se limita la cuantía de la presión intratorácica con tendencia a la formación de ateléctasias. Así al final de la espiración el volumen pulmonar y torácico tiende a aproximarse al volumen residual produciéndose ateléctasias.

La deficiente síntesis o liberación de surfactante unido a las pequeñas unidades respiratorias y a la complacencia de la pared torácica dan origen a ateléctasias, a un aumento de la frecuencia respiratoria, pequeños volúmenes corrientes, disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento en el trabajo respiratorio y finalmente a una ventilación alveolar deficiente provocando la subsiguiente hipercapnia, hipoxia y acidosis, produciendo vasoconstricción de las arterias pulmonares con aumento del cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval ductus y del propio parénquima pulmonar hace que el flujo pulmonar se reduzca con lesión isquémica de las células que producen Lecitina y del lecho vascular dando origen a una efusión de un material proteico en los espacios alveolares.²⁰

Patología:

En los lactantes recién nacidos el fracaso de la expansión pulmonar o el colapso del pulmón muestran como datos microscópicos más notables la presencia de membrana hialina que recubren los conductos alveolares y bronquiales. Desde el

punto de vista clínico la condición se conoce como síndrome de distress respiratorio ó síndrome pulmonar del recién nacido ó enfermedad de membrana hialina. Es especialmente frecuente en los prematuros, en los niños nacidos por cesárea y en los hijos de madres con diabetes mellitas; se dice que tiene una mortalidad alta.¹²

Los pulmones muestran color rojo oscuro, con una consistencia similar a la del hígado, edema y poca aireación. Al microscopio se aprecia atelectasia con grandes membranas hialinas de material homogéneo eosinófilo que recubre fundamentalmente los bronquiolos respiratorios y los conductos alveolares, extendiéndose a veces hasta los alvéolos.

Las membranas hialinas se deben aparentemente a un aumento de la exudación de plasma. Algunos investigadores han demostrado la presencia de fibrina en las membranas pero en un reciente estudio solo se observó muy ocasionalmente; estas membranas pueden contener líquido amniótico y células epiteliales necróticas y aunque quizás contribuyan a la dificultad respiratoria, no son su causa primaria. Algunos autores opinan que la persistencia de las membranas hialina se debe a la inhibición del sistema fibrinolísina.²¹

Mecanismo Patogénico:

La vasoconstricción pulmonar origina hipoperfusión alveolar lo que origina deficiencia de surfactante con atelectasia y aumento de la permeabilidad de la pared alveolar con efusión a los espacios aéreos. Se pueden encontrar membranas hialinas en los adultos, en los procesos de neumonitis urémica, neumonitis intersticial vírica, irritación por inhalación de sustancias químicas y por radiación.

Manifestaciones Clínicas:

Las manifestaciones clínicas deben interpretarse en base a la información recibida de la historia materna y del parto, puesto que el examen clínico la mayoría de las

veces sólo nos permite diagnosticar la gravedad de la situación, pero no la etiología. La mayoría de los pacientes presentan dificultad respiratoria después del nacimiento, o dentro de las dos primeras horas de vida. Hay relación directa entre el momento de aparición, el peso y la severidad del cuadro. Los pacientes menores de 1,500 g. presentan dificultad respiratoria inmediatamente después del parto.

La presentación clínica más frecuente es la evidencia de esfuerzo respiratorio, dado que por los signos clásicos de dificultad respiratoria, las cuales aumentan durante las primeras 24 a 48 horas después del parto y van en mejoría de acuerdo a la severidad del cuadro. Dentro de ellos el principal es el quejido que es un mecanismo compensatorio que busca aumentar la presión de la vía aérea al final de la espiración mediante maniobra de valsalva. Puede ser intermitente o continuo, audible a distancia o solo con el estetoscopio. Su severidad esta relacionada con la gravedad de la enfermedad. La taquipnea le sirve al niño para tratar de incrementar su ventilación pulmonar.²²

Las Retracciones Torácicas como son: las retracciones intercostales, subcostales, supraesternales están en relación con un aumento de la presión negativa intra pleural. También se puede presentar retracción xifoidea y subcostal.

Disociación toraco-abdominal: aparece cuando el esfuerzo de los músculos torácicos es excesivo para conseguir la penetración de aire en las vías respiratorias.

Aleteo nasal: mediante este reflejo el niño trata de disminuir la resistencia de una parte de las vías aéreas, como son las fosas nasales.

Cianosis: es un dato clínico muy importante, pero que sin embargo aparece en situaciones avanzadas de hipoxemia.

La auscultación pulmonar puede aportar datos útiles, pero no específicas, mediante esta técnica valoramos el grado y la simetría del aire que entra a los pulmones.

En general se dice que las manifestaciones clínicas que se inician al nacer con taquipnea y dificultad respiratoria, que se acentúan al pasar las horas, luego aparece cianosis progresiva, que mejora con la administración de oxígeno, esto tiende a empeorar y si se trata incorrectamente lleva al agotamiento respiratorio, llegando a presentar apnea que refleja el fracaso respiratorio.

Estos son signos ominosos que requieren tratamiento inmediato, puede haber también: edema, íleo y oliguria cuando hay rápida progresión de la enfermedad, se presentan signos de asfixia e insuficiencia respiratoria.

En los casos graves el cuadro clínico puede progresar a la muerte. El fallecimiento se produce raramente después del tercer día, excepto entre los niños cuyo curso fatal ha sido impedido por el tratamiento. El curso puede ser alterado espectacularmente con el tratamiento dirigido a una adecuada oxigenación, circulación, equilibrio ácido-base y nutrición, incluso en casos severos la recuperación puede ser completa en diez o catorce días.

Este cuadro clínico se puede dividir en cuatro etapas:

- a- Período inicial de 0-6 horas con quejidos, retracciones y taquipnea
- b- Período de empeoramiento de 6-24 horas
- e- Período de mantenimiento de 24-48 horas en que se estabilizan los síntomas.
- d- Período de recuperación durante el cual se aprecia una franca mejoría de los síntomas.²⁴

Diagnóstico:

Ayudan a establecer el diagnóstico los síntomas clínicos, la radiografía y la gasometría.

Radiológicamente se encuentra:

- Una infiltración reticulogranular en todo el pulmón que da una imagen de vidrio esmerilado
- Hipoventilación Pulmonar.
- Broncograma aéreo

El broncograma aéreo, al inicio es más prominente en el lóbulo inferior izquierdo, pero ocasionalmente al inicio la radiografía es normal y posteriormente presenta las características mencionadas después de las 12-24 horas de vida; de esto se infiere que la radiología no siempre da la clave del diagnóstico.

El broncograma aéreo que rebasa la silueta cardiaca, así como la imagen reticulogranular de vidrio esmerilado, se modifica frecuentemente cuando el estudio se toma después de intubación nasal ó bucotraqueal. La radiografía lateral de tórax facilita el diagnóstico cuando se aprecia una joroba en la mitad del diafragma. En la radiografía antero posterior del tórax se encuentra que el índice timo torácico es mayor de 0.41 en los casos de SDR, (el índice es la relación entre la longitud del timo medido a nivel de la Carina entre la longitud del tórax) medido a nivel de la cúpula del diafragma. Este es un hallazgo frecuente de SDR pero no es patognomónico.

Puede existir una considerable variación radiológica dependiendo de la fase respiratoria y del tratamiento, encontrándose una mala correlación clínica radiológica; se dice que en la EMH hay un volumen pulmonar pequeño y el aire en la tráquea y los bronquios se observan como broncograma aéreo, esta imagen típica se observa según el grado de inspiración que haga el niño.

Radiológicamente puede

Clínica	Leve	Moderado	Grave	Muy grave
Radiológica	Estadio 1	Estadio II	Estadio II	Estadio IV
Imagen retículo nodular	Local muy fino	Todo el campo pulmonar	Nódulos confluentes	No se observa
Broncograma	Muy discreto	Bien bronquios de 2-3 orden visible	Muy visible	Total
Imagen cardiotímica	Conservada	Alterada por broncograma	Muy alterada aun distingue	No se observa
Transparencia pulmonar	Conservada	Disminuida	Muy disminuida	Opacidad total

En casos severos la imagen radiológica es un pulmón blanco y se debe a la casi completa ausencia de volumen residual funcional, aquí se debe diferenciar del Edema Pulmonar Quilotórax e Hidrotórax.

Los hallazgos del laboratorio se caracterizan por: hipercapnia, hipoxemia y acidosis metabólica.²⁵

Diagnóstico Diferencial:

1- Sepsis por Estreptococo tipo B; hay neutropenia intensa y signos de infección, además el Gram. es (+) a cocos Gram (+); en el aspirado gástrico hay leucocitos y cocos Gram (+). Se debe descartar la cardiopatía congénita cianógena,

persistencia de la circulación fetal, síndrome de aspiración, la taquipnea transitoria del recién nacido y las neumonías al nacer también las anomalías congénitas.

Tratamiento:

La severidad de la enfermedad se disminuye tratando la acidosis, hipoxemia, hipotensión e hipotermia en forma precoz, se requiere la monitorización de los signos vitales, Po₂, PCO₂, PH, glicemia, bicarbonato, electrolitos, hematocrito, tensión arterial, temperatura, pruebas de coagulación completas, velocidad de sedimentación globular, sangre oculta en heces, radiografía de tórax posteroanterior y lateral.

En los planes el manejo del bebé se tiene que incluir:

- Colocarlo principalmente en una cuna térmica en terapia intensiva, ó en una incubadora según peso y condiciones al ingreso.
- Las vías respiratorias se deben mantener permeables con aspiración cuidadosa corroborando permeabilidad de coanas.
- Se debe colocar en posición semi Fowler-Rossier.
- Hay que hacer un vaciamiento gástrico o si es necesario lavado con solución salina normal.
- Se debe dejar en ayuno y si es necesario con sonda nasogástrica. Se debe mantener la temperatura corporal entre 36-36.5 grados preferiblemente con servo control.
- Se administrará oxígeno húmedo y caliente en casco cefálico, a una concentración según las necesidades clínicas y la gasometría arterial. Se le pondrá soluciones parenterales para aportar glucosa de 3-6 miligramos por kilo minuto y a razón de 65-80 CC/kilo/día, generalmente va a requerir una concentración de líquidos al 10%, posteriormente se añadirán electrolitos y se aumentarán los líquidos de 120 a 150cc por kilo día en forma gradual.
- Se le hará dextrostix cada cuatro horas.

- Se llevara control estricto de ingeridos y eliminados.1i12
- Cuando la PAO₂ esté por debajo de 50 mm de Hg. con concentraciones de oxígeno inspirado del 70% se recomienda CPAP de 6 a 10 ce de agua por cánulas nasales o mascarar o bien de una presión torácica continua negativa.
- Los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina severa ó que tengan complicaciones requerirán de ventilación asistida.

Indicaciones para ventilación asistida:

- PH menor de 7.2
- PACO₂ igual ó superior a 60 mm de Hg.
- PAO₂ igual ó menor de 30 mm de Hg. con concentraciones de 70-100% de oxígeno.
- Apnea persistente.

La acidosis respiratoria puede precisar ventilación asistida durante cortos ó prolongados periodos de tiempo. En la acidosis metabólica puede usarse bicarbonato a 2-3 meq/Kilo/día diluido. Calcularse por la siguiente formula: déficit de base por kilo de peso corporal por 0.4 (espacio extracelular) = mili equivalentes de bicarbonato de sodio, el resultado es la dosis que se pasa en 24 horas.

En resumen se puede decir que es fundamental para decidir la ventiloterapia, los criterios de evaluación de la gravedad de la insuficiencia respiratoria (SEGIR) el cual toma en cuenta el Silverman Andersen, Apgar y gasometría arterial.²⁶

Hay casos en los cuales no es posible usar la valoración de SEGIR y en estos casos se recomienda usar ventilación asistida inmediata. En casos de paciente sin automatismo respiratorio, en pacientes con SDR y apneas de más de 20 segundos ó que tengan acidosis o bradicardia, neonatos con menos de 1,000 g., estado de choque, esfuerzo respiratorio con riesgo evidente de paro respiratorio. Se debe usar antibióticos por la manipulación del bebe.

Se ha comunicado que el uso de surfactante artificial en el primer día diluido en solución salina y aplicado endotraqueal disminuye rápidamente las necesidades de oxígeno y las anomalías radiológicas. Está muy extendido el uso de tubo nasotraqueales conectados a ventiladores ya sea de presión constante y volumen variable; ya de volumen constante y presión variable pero su manejo se acompaña de complicaciones importantes.

Los respiradores de presión negativa tienen la ventaja de no requerir mascarilla ni tubo endotraqueal y se asocian menos a enfermedades pulmonares crónicas.

Se usa oxígeno al 100% el cual puede ser tóxico para la retina y el pulmón provocando fibroplasia retrolental y displasia broncopulmonar, también puede ocurrir Hemorragia intracraneana. Hemorragia pulmonar masiva, neumotórax, neumomediastino, insuficiencia cardiaca, persistencia del ductus arterioso, hipoglicemia e hipocalcemia y septicemia.²⁷

Complicaciones:

Se puede presentar acidosis, desequilibrio hidroelectrolítico, hiperbilirubinemia hipoglucemia ó hiperglucemia, hemorragia pulmonar, hemorragia intracraneal choque, CID, convulsiones, enfisema intersticial, neumotórax, neuniomediastino, sepsis, toxicidad por el oxígeno (Displasia broncopulmonar, fibroplasia retrolental) IRA, Atelectasias.

Las complicaciones por el uso de la Ventiloterapia son las siguientes:

- 1- Asfixia por obstrucción del tubo endotraqueal.
- 2- Estenosis subglótica post extubación.
- 3- Sangrado Traumático.
- 4- Extubación dificultosa
- 5- Ulceración de las fosas Nasales
- 6- Desgarro de una cuerda vocal
- 7- Ulcera Laríngea.

Pronóstico:

- Niños mayores de 34 semanas y que necesitan ventilación en las primeras horas de vida tienen el 90% de posibilidad de sobrevivir.
- Niños de 28-33 semanas tienen 75 % de sobrevida.
- Niños de 26-28 semanas tienen 50% de sobrevida.
- En niños con menor de 1 Kg. de peso, se está mejorando la sobrevida, pero la mayor madurez aumenta la probabilidad de sobrevivir.
- Niños con peso < de 600 gr. rara vez sobreviven.

Prevención:

Lo más importante es la prevención de la prematuridad lo que incluye evitar cesáreas innecesarias o mal programadas, correcto manejo de los embarazos y partos de alto riesgos y predicción, y posible tratamiento de la inmadurez pulmonar.

Liggins y Howe demostraron que la aplicación de un corticoide sintético 48-72 horas antes del nacimiento de un feto de 32 semanas o menos de gestación a mujeres sin toxemia, diabetes o enfermedad renal, reduce significativamente la incidencia de EMH.

Actualmente está indicado el uso del surfactante (SURVANTA) en suspensión endotraqueal para la prevención y tratamiento (rescate) de la enfermedad de membrana hialina en infantes prematuros el cual reduce significativamente la incidencia de esta enfermedad y reduce sus complicaciones.²⁸

MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio:

Descriptivo de corte transversal

Área de estudio:

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales ubicada en el II piso del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, con dotación de 9 cunas, disponibilidad de 3 ventiladores en excelentes condiciones. Pediatra neonatólogo, residente de III y II año de la especialidad de pediatría y 3 enfermeras al menos por turno.

El universo:

Prematuros nacidos vivos menores de 36 semanas.

Muestra:

Pacientes nacidos vivos menores de 34 semanas que ingresaron a UCIN y ameritaron administración de surfactante alveolar

Fuente:

Primaria

- a) Formulario a llenar con variables de interés
- b) Expedientes clínicos

Instrumento:

Los datos de la entrevista se plasmaran en ficha de recolección de datos (anexo).

Criterios de inclusión:

Nacidos vivos prematuros con 34 semanas de vida que amerito ingreso a UCIN por el diagnóstico de membrana hialina por clínica y radiología que amerito aplicación de surfactante alveolar.

Criterio de exclusión:

Nacidos vivos prematuros con 34 semanas de vida que amerito ingreso a UCIN por el diagnostico de membrana hialina pero presenta malformaciones Congénitas las cuales son incompatibles con la vida.

Procedimiento de recolección de la información.

Por medio del vaciado de una ficha, donde se encuentran datos de interés (descritas en operacionalización de las variables.

Antes de la administración dejar reposar a temperatura ambiente durante 20 minutos o calentar en la mano como mínimo durante 8 minutos, no se deben utilizar métodos artificiales de calentamiento. Acortar un catéter 5 F con un agujero en el extremo de modo que la punta quede con un solo orificio, se procederá a aplicarlo en cantidad de 1cc, 1 cc, 2cc en diferentes posiciones, posterior a ello se conectara ventilación mecánica y se vigilaran con gasometría 4 horas posterior ala administración de surfactante.

El material utilizado para este estudio, tanto, el surfactante alveolar como la gasometría y radiografías las dará el hospital.

CONSIDERACIONES ETICAS:

Las consideraciones éticas del estudio fueron basadas en los principios de las buenas prácticas clínicas y a la declaración de HELSINKI:

1. Carta de autorización de los padres para participar en el estudio con toda la explicación debida en cuanto a aplicación de surfactante alveolar.
2. Se explicó todo lo relacionado al estudio: definición, objetivos, riesgos y beneficios del paciente, costos, voluntariedad.

Se garantizó la confidencialidad, identificando al niño con un código

Plan de análisis.

Una vez obtenida la información, será analizada y procesada a través de SOFTWARE EPI-INFO, versión 6.04, una vez hecha la limpieza de los datos se presentó en tablas de distribución de frecuencias y gráficos.

RESULTADOS

En el hospital Escuela Oscar Danilo Álvarez Rosales hubo un total de 5550 nacidos vivos de ellos ingresaron 113 casos ingresaron a la UCIN, por presentar enfermedad de membrana hialina el cual representó el 1.7% que constituyó el objeto de estudio.

En relación a la edad gestacional se encontró que el grupo de edad entre las 28 y 32 semanas presentó el mayor número de casos con un total de 70 (61,94%); Según el sexo predominante se observó que fue el masculino con un total de 68 pacientes (60,1) En cuanto al peso de los pacientes estudiados se encontró que el rango entre 1001-1499 g presentó la mayor frecuencia con 67 casos (59,2%) La mayoría de pacientes procedían del área urbana con total de 65 casos lo cual representa un 57,5% (tabla 1).

En nuestro estudio se encontró que un total de 73 casos (64,6%) requirieron como medida ventilatoria el CPAP posterior a la aplicación de surfactante y 40 casos (35,5) necesitaron ventilación mecánica (Tabla 2).

A un total de 57 pacientes (50%) se les tomó gasometría arterial, siendo la acidosis metabólica la más comúnmente encontrada con 34 casos (30%) seguido de la acidosis respiratoria con 14 casos (12%). Posterior a la aplicación de surfactante se tomó control de gasometría encontrando que la acidosis metabólica persistió en 10 pacientes (8,8%) (Tabla 3)

La vía de nacimiento más frecuente observada fue la vía cesárea con un total de 80 casos (70,7%)

La complicación más frecuentemente observada fue el reflujo de surfactante a través del tubo endotraqueal representando un total de 30 casos (26,5%) seguido de la hipoxemia con 12 casos para un 10,6% (tabla 4).

Según el apgar al minuto un total de 8 pacientes (7,07) presentaron entre 0-3 persistiendo solamente 2 casos a los 5 minutos lo cual representa un porcentaje de 1,76 (tabla 5).

Según el grado de severidad de la enfermedad de la membrana hialina evaluado radiológicamente se encontró que el mayor número de pacientes 44 (38,4%) presentaron clasificación grado II (Tabla 6).

La vía de nacimiento más frecuente observada fue la vía cesárea con un total de 80 casos (70,7%) (tabla 7).

En relación a la aplicación de corticoides antenatales se observó que 80 (70,7) pacientes recibieron inductores de la madurez pulmonar, de los cuales solamente en 8 casos (7,07%) se aplicó el esquema completo (tabla 8)

DISCUSION

En los resultados de este estudio la distribución según la edad gestacional de nacimientos pretérminos se observó un claro predominio de las 34 semanas de gestación, con un promedio de 32 SG. Estos hallazgos se relacionan con la literatura y estudios previos donde se reporta que la edad gestacional más predominante es de 28 a 33 semanas, dato que coincide con el promedio encontrado en el presente estudio. Esto es muy importante ya que sabemos que entre mayor edad gestacional hay menor posibilidad de padecer SDR.^{1, 6,10}

En relación al peso llama la atención que todos los neonatos son bajo peso al nacer, encontrándose la mayoría de ellos oscilaban entre 1000-1500 g este dato es muy relevante ya que según la literatura el bajo peso es el responsable de aumentar la severidad y letalidad de la membrana hialina, que coincide según estudios realizados en Cuba por Wenceslao Castro y cols.^{3,5, 14}

En relación al sexo en los nacimientos pretérminos hubo predominio de los masculino lo cual corresponde con estudios publicados a nivel mundiales; un estudio realizado en el hospital Mont. Sinai en New York por Lewis y cols.⁶ reportó el mayor número de nacimientos masculinos; esto se explica por el mayor número de ingresos, además se considera que existe predisposición genética a desarrollar mayor severidad de enfermedad de membrana hialina.^{7, 9,11}

La media de la edad gestacional fue de 30 semanas, entre los casos que presentaron enfermedad de membrana hialina severa, hay un predominio de la edad gestacional menor o igual al promedio de edad esperado; por encima de este la mayoría no desarrolló severidad; se observa que la edad gestacional es inversamente proporcional a su severidad. lo que demuestra que entre mas prematuro es, mayor probabilidad de desarrollar membrana hialina debido fundamentalmente a la inmadurez producida en los neumocitos tipo II en quien se

lleva ha cabo su producción, presentando colapso alveolar, aumento de presión transpulmonar, disminución de la compliance pulmonar, siendo esta el factor mas importante para desarrollar membrana hialina lo que concuerda con estudios realizados en Brasil por Barros F y cols y diversos estudios reportados a nivel latinoamericano^{22, 23,24}.

Posterior a la aplicación de surfactante en los pacientes con enfermedad hialina en nuestro estudio se observó que la mayoría de pacientes requirieron ventilación asistida en la modalidad CPAP, lo cual corresponde con estudios realizados por el Dr. Wung y cols en USA donde ha tenido muy buenos resultados el método INSURE (intubación-surfactante-extubación, quien reporta una disminución de aproximadamente el 62% de las necesidades de ventilación convencional; otro estudio realizado en México, revela datos similares.^{15,31,32}

Las gasometrías se realizaron a un 50 % de los casos y el diagnóstico gasométrico más frecuente fue la acidosis metabólica, seguido de la acidosis respiratoria lo cual coincide con los hallazgos encontrados en otros estudios realizados internacionalmente; un estudio realizado en Villa Clara, Cuba, por Herrera M y cols encontraron que la acidosis metabólica fue lo más frecuentemente encontrado; se considera que es secundario a la hipoxemia que presentan estos pacientes, al estar alterado el mecanismo de ventilación perfusión.^{33,34,35}

El porcentaje de complicaciones que se presentaron en el presente estudio se relacionan sobretudo con la forma de administración de surfactante alveolar, predominando la bradicardia y las desaturaciones, un caso grave de hemorragia pulmonar también fue reportado, esto es similar a lo encontrado en la literatura internacional en los trabajos de Raju TN , Langerber y col. Donde encontraron estas complicaciones como las más frecuente.^{13,14,15}

En relación a la condición de egreso fallecieron un total de 33 neonatos (29.2 %) según la evidencia existente que refleja hasta 50 % de mortalidad. En nuestro estudio se mostró una disminución importante en el numero de fallecidos, 80 pacientes sobrevivieron (70.7 %) con el uso de surfactante alveolar, lo que esta en concordancia con estudios realizados por Crow CA en estados unidos y Martínez Guillen en Nicaragua^{2,3}

Según evidencias bibliográficas disponibles, la maduración pulmonar inducida por los corticoides reduce de manera significativa la aparición de la membrana hialina. En nuestro estudio se encontró que más de la mitad de casos no recibió el esquema completo y la severidad fue mayor en concordancia con estudios como el de Liggins GC, Howie y col. Según normas del MINSA toda amenaza de parto prematuro debe recibir al menos una dosis de maduración pulmonar, y preferiblemente su esquema completo pero esto no se cumplió a pesar de la buena accesibilidad que tenían la mayoría de los pacientes a los servicios de salud y posiblemente secundario a pobre educación de las embarazadas.^{18, 26,27}

CONCLUSIONES

1. La enfermedad de membrana hialina se observó principalmente en los recién nacidos con edad gestacional entre las 28-32 semanas, el sexo masculino fue el más afectado. El rango del peso de los recién nacidos afectados osciló entre 1000-1499. Y la mayoría eran hijos de madres procedentes del área urbana.
2. El 35% de los pacientes requirieron ventilación mecánica posterior a la aplicación de surfactante.
3. El diagnóstico gasométrico más frecuente encontrado previo y posterior a la aplicación de surfactante fue la acidosis metabólica seguida de la acidosis respiratoria.
4. La complicación que más frecuentemente se observó fue el reflujo de surfactante a través del tubo endotraqueal durante su administración.

RECOMENDACIONES

1. Garantizar el uso de corticoides prenatal en toda embarazada con amenaza de parto prematuro.
2. Establecer protocolos de uso y manejo adecuado de surfactante.
3. Realizar estudios que incluyan mayor número de pacientes y variables para poder obtener inferencias de los resultados.
4. Dotar al servicio de cuidados intensivos neonatales de gasómetro, ventiladores, oxímetros de pulso, para el manejo adecuado de la insuficiencia respiratoria.

REFERENCIAS

1. Dueñas E, Mesa L, Domínguez F, Moreno O. *Pediatría 5*, La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 2000.
2. Programa de seguimiento del prematuro Chile: Comisión Nacional Seguimiento de Prematuros Guía clínica SDR neonatal. Marzo 2006.
3. Tapia JL, Ventura-Juncá P. Problemas respiratorios del recién nacido. En: Guiraldes E, Ventura-Juncá P, editores. *Manual de pediatría*. Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile; 2002.
4. Domínguez Dieppa F. *Guías de prácticas clínicas en neonatología*, La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999.
5. 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.
6. Jasso Gutiérrez L. *Síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido*. México DF Intersistemas S.A; 1996.
7. López F, Meritano J, Da Representação C, Licudis M, Romano A, Valenti E. Síndrome de dificultad respiratoria neonatal: comparación entre cesárea programada y parto vaginal en recién nacidos de término. *Rev Hosp Matern Infant Ramón Sarda*. 2006; 25(3):109-11.

8. Cruz R, Aquirre I, Villasante S, Mestanza F. Causas de dificultad respiratoria en recién nacidos hospitalizados en la UCI neonatal del Hospital Nacional Docente Niño San Bartolomé. *Enferm Torax*. 2004; 48(1): 63-5.
9. Veira VC, Burkle AB, Coelho KC. Caracterização da Síndrome do Desconforto Respiratório no Hospital Santa Casa de Maringá. *Fisioter Mov*. 2004;17(4):11-6.
10. Ablow RC, Driscoll SG, Effmann EL, et al: A comparison of early-onset group B streptococcal neonatal infection and the respiratory-distress syndrome of the newborn. *N Engl J Med* 1976 Jan 8; 294(2)
11. Adamkin DH: Issues in the nutritional support of the ventilated baby. *Clin Perinatol* 1998 Mar; 25(1): 79-96
12. Rodríguez, J. Manual de neonatología. 2da. Edición. Mexico Interamericana, 2001.
13. Behrman, Richard et al. Tratado de pediatría. Prematuridad y retraso del crecimiento intrauterino. 14 Ed. Interamericana
14. Kresch MJ, Lin WH, Thrall RS: Surfactant replacement therapy. *Thorax* 1996 Nov; 51(11):.
15. Jobe AH, Mitchell BR, Gunkel JH: Beneficial effects of the combined use of prenatal corticosteroids and postnatal surfactant on preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 1993 Feb; 168(2)

16. Behrman, Richard et al. Tratado de pediatría. Prematuridad y retraso del crecimiento intrauterino. 14 Ed. Interamericana
17. Clark RH, Gerstmann DR: Controversies in high-frequency ventilation. Clin Perinatol 1998 Mar; 25(1).
18. Avery ME, Mead J: Surfactant properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. Am J Dis Child 1959; 97: 517.
19. Fujiwara T, Maeta H, Chida S, et al: Artificial surfactant therapy in hyaline-membrane disease. Lancet 1980 Jan 12;.
20. Clyman RI, Jobe A, Heymann M, et al: Increased shunt through the patent ductus arteriosus after surfactant replacement therapy. J Pediatr 1982 Jan; 100(1).
21. Notter RH: Lung surfactants: Basic science and clinical applications. In: Lung Biology in Health and Disease. Vol 149. 2000:7-344.
22. syndrome with bovine surfactant. J Pediatr 1994 Jun; 124(6): 962-7.
23. Robertson B, Curstedt T, Tubman R, et al: A 2-year follow up of babies enrolled in a European multicentre trial of porcine surfactant replacement for severe neonatal respiratory distress syndrome. Collaborative European Multicentre Study Group. Eur J Pediatr 1992 May; 151(5):
24. Schwartz RM, Luby AM, Scanlon JW, Kellogg RJ: Effect of surfactant on morbidity, mortality, and resource use in newborn infants weighing 500 to 1500 g. N Engl J Med 1994 May 26330(21)

25. Allen SM, Sinha SK: Controversies in patient-triggered ventilation. Clin Perinatol 1998 Mar
26. Fletcher MA, MacDonald MG, eds: Atlas of Procedures in Neonatology. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincot Co; 1993.
27. Gannon CM, Wiswell TE, Spitzer AR: Volutrauma, PaCO₂ levels, and neurodevelopmental sequelae following assisted ventilation. Clin Perinatol 1998 Mar; 25(1).
28. Garland J, Buck R, Weinberg M: Pulmonary hemorrhage risk in infants with a clinically diagnosed patent ductus arteriosus: a retrospective cohort study. Pediatrics 1994 Nov; 94(5): .
29. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, et al: Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. N Engl J Med 1971 Jun 17; 284(24):.
30. Gribetz I, Frank NR, Avery ME: Static volume pressure relations of excised lungs of infants with hyaline membrane disease: newborn and stillborn infants. J Clin Invest 1959; 38: 2168.
31. Hallman M, Teramo K: Measurement of the lecithin/sphingomyelin ratio and phosphatidylglycerol in amniotic fluid: an accurate method for the assessment of fetal lung maturity. Br J Obstet Gynaecol 1981 Aug; 88(8):

32. Harris TR, Wood BR: Physiology and principles. In: Goldsmith JP, Karotkin EH, eds. Assisted Ventilation of the Neonate. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1996:48.
33. Herrera y cols: comportamiento clínico de la enfermedad de la membrana hialina. Revista cubana de pediatría, 2004, vol 2 (1) 25-34.
34. Jobe AH, Ikegami M: Surfactant metabolism. Clin Perinatol 1993 Dec; 20(4):
35. Kirby R, Robison E, Schulz J, DeLemos RA: Continuous-flow ventilation as an alternative to assisted or controlled ventilation in infants. Anesth Analg 1972 Nov-Dec
36. boletin epidemiologic MINISTERIO DE SALUD DE NICARAGUA, semana epidemiológica número 5 .
37. Umbilical Artery Catheter Trial Study Group: Relationship of intraventricular hemorrhage or death with the level of umbilical artery catheter placement: a multicenter randomized clinical trial. Pediatrics 1992 Dec; 90(6): 881-7
38. Whitsett JA, Pryhuber GS, Rice WR, et al: Acute respiratory disorders in neonatology. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, eds. Pathophysiology and Management of the Newborn. 5th ed. JB Lippincot; 1999:485.

anexos

tabla 1 Características epidemiológicas de los pacientes con enfermedad de membrana hialina que recibieron surfactante alveolar ingresados en el servicio de UCIN-HEODRA en el periodo 2006-2007

características epidemiológicas	Nº	%
	n=113	
sexo		
masculino	68	60,1
femenino	45	39,9
procedencia		
urbano	65	57,9
rural	48	42,1
edad gestacional		
<28 sem	2	1,76
28-32 sem	70	61,94
33-34 sem	36	31,85
>35 sem	5	4,42
peso		
<1000 g	2	1,76
1001-1499 g	67	59,2
1500-2499 g	39	34,5
>2500 g	5	4,42

fuelle: ficha de recolección de datos

tabla 2 Modo de ventilación mecánica en los pacientes con enfermedad de membrana hialina que recibieron surfactante alveolar ingresados en el servicio de UCIN-HEODRA en el periodo 2006-2007

modo de ventilación	Nº	%
asistida	n=113	
CPAP	73	64,6
ventilación mecánica controlada	20	17,6
ventilación mecánica intermitente	20	17,6
	113	100

fuentes: ficha de recolección de datos

tabla 3 Diagnóstico gasométrico en los pacientes con enfermedad de membrana hialina previo y posterior a la aplicación surfactante alveolar en el servicio de UCIN-HEODRA en el periodo 2006-2007

Diagnóstico gasométrico	previo % n=113	posterior %
acidosis metabólica	30,08	8,84
acidosis respiratoria	12,3	3,5
alcalosis metabólica	0	0
alcalosis respiratoria	7,96	2,2
ninguno	50	50

fuelle: ficha de recolección de datos

tabla 4 Complicaciones observadas en los pacientes con enfermedad de membrana hialina que recibieron surfactante alveolar en el servicio de UCIN-HEODRA en el periodo 2006-2007

complicaciones	N°	%
	n=113	
Reflujo por TET	30	26,54
Hipoxemia	12	10,6
Bradycardia	8	7,07
Hemorragia pulmonar	2	1,76
ninguno	61	53,9

fuelle: ficha de recolección de datos

tabla 5 Puntaje de Apgar observado en los pacientes con enfermedad de membrana hialina que recibieron surfactante alveolar en el servicio de UCIN-HEODRA en el periodo 2006-2007

puntaje apgar	1 min % n=113	5 min %
0-3	7,07	1,76
4--6	10,61	3,53
7--10	82,3	94,69

fuelle: ficha de recolección de datos

tabla 6 Grado de severidad por criterio radiológico de los pacientes con enfermedad de membrana hialina que recibieron surfactante alveolar en el servicio de UCIN-HEODRA en el periodo 2006-2007

Vía de nacimiento	Nº	%
	n=113	
I grado	19	16,8
II grado	44	38,4
III grado	20	17,6
IV grado	30	26,5
total	113	100

fuelle: ficha de recolección de datos

tabla 7 Vía de nacimiento de los pacientes con enfermedad de membrana hialina que recibieron surfactante alveolar en el servicio de UCIN-HEODRA en el periodo 2006-2007

Vía de nacimiento	Nº	%
	n=113	
Cesárea	80	70,79
Vaginal	33	29,3
total	113	100

fuentes: ficha de recolección de datos

tabla 8 Aplicación de corticoide en los pacientes con enfermedad de membrana hialina que recibieron surfactante alveolar en el servicio de UCIN-HEODRA en el periodo 2006-2007

aplicación de corticoide	Nº	%
	n=113	
completa	8	7,07
incompleta	72	63,7
no recibió	33	29,2
total	113	100

fuelle: ficha de recolección de datos

USO DE SURFACTANTE ALVEOLAR EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HEODRA EN NEONATOS PREMATUROS MENORES DE 34 SEMANAS. LEÓN, PERÍODO 2006-2007.

1. Datos generales:

- a. Expediente: _____
- b. Edad gestacional: _____
- c. Sexo: _____

- d. Procedencia: Rural: _____ Urbana: _____
- e. Peso en gramos: _____
- f. Apgar: _____
- g. Silverman Anderson: _____
- h. Producto: Único: _____ Múltiple: _____
- i. Vía de nacimiento: Vaginal _____ Cesárea: _____

2. Estancia Hospitalaria:

- a. Menor de 1 semana: _____
- b. Mayor de 1 semana: _____

3. Maduración pulmonar intraútero:

- a. Sí: _____ Número de dosis: _____
- b. No: _____

4. Problemas al administrar surfactante:

- a. Cianosis: _____
- b. Bradicardia: _____
- c. Taquicardia: _____
- d. Desaturación: _____
- e. Reflujo del surfactante: _____
- f. Neumotórax: _____

5. Número de dosis:

- a. 1: _____
- b. 2: _____
- c. 3: _____

6. Gases sanguíneos previo a la administración:

- a. Acidosis metabólica: _____
- b. Acidosis respiratoria: _____
- c. Acidosis Mixta: _____
- d. Alcalosis metabólica: _____
- e. Alcalosis respiratoria: _____
- f. Alcalosis Mixta: _____

7. Grados radiológicos de membrana hialina :

- I: _____
- II: _____
- III: _____
- IV: _____

8. Manejo ventilatorio:

- Ventilación controlada: _____
- Ventilación sincronizada: _____
- CPAP: _____
- Casco Cefálico: _____
- Oxígeno por catéter: _____
- Duración: _____

9. Patologías asociadas:

- Persistencia del conducto arterioso: _____
- Hemorragia Cerebral: _____
- Hemorragia Pulmonar: _____
- Sepsis: _____