

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS – LEÓN**



**TESIS
Para optar al título de
Especialista en Pediatría**

**Incidencia y factores asociados a la enfermedad de
membrana hialina en la Unidad de Cuidados Intensivos
Neonatales, HEODRA, 2004-2005.**

Autor: Dr. José Ericsson Salgado Siles.

Tutor: Dr. Angel Tórrez
Neonatólogo, HEODRA

Asesor: Dr. Francisco Tercero Madriz
Master en Salud Pública
Prof. Titular Dpto. Salud Pública.

León, Marzo 2006.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de membrana hialina (SDR) es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido pretermino que ingresa a una unidad de cuidados intensivos neonatal. A esta enfermedad también se le conoce como síndrome de atelectasia pulmonar progresiva, síndrome de distress respiratorio del recién nacido, síndrome de hipoperfusión pulmonar y síndrome de isquemia pulmonar neonatal, y síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática.

Parece ser que esta enfermedad en todas las poblaciones del mundo, es más común entre prematuros blancos que entre negros y es dos veces más común en el sexo masculino que en femenino. La incidencia de la enfermedad de membrana hialina en los Estados Unidos es del 1% de todos los recién nacidos. En la década de 1970 se contabilizaron siete mil muertos por año. Con algunos fallecidos entre niños de más de 1,500 g., pero esto se incrementó según la inmadurez del niño. Además, es responsable del 20% de las muertes neonatales. La edad del fallecido es generalmente cerca de las 72 horas ó menos excepto en algunos que mueren más tarde por complicaciones de la enfermedad ó del tratamiento algunas semanas más tarde.

Tienen mayor riesgo los prematuros y su incidencia aumenta según aumenta con la prematuridad. También tienen riesgo de padecer la enfermedad los niños con asfixia, los nacidos de madres con hemorragia materna, el segundo gemelo tiene más riesgo que el primero, los niños que nacen por parto prolongado, los nacidos por cesárea, y se ha establecido una relación con los hijos de madres diabéticas.

Clínicamente se caracterizan por un inicio de respiraciones rápidas, superficiales y que generalmente se incrementa en forma progresiva llegando a necesitar frecuentemente maniobras de reanimación y asistencia ventilatoria, porque de otra manera lleva a la muerte. En los casos más benignos presenta acmé de los síntomas en los tres primeros días y posteriormente presenta una gradual mejoría, radiológicamente se va a encontrar un infiltrado reticulonodular difuso que es característico.

ANTECEDENTES

En la enfermedad de membrana hialina (SDR) como en otros padecimientos los primeros avances, fueron morfológicos, así Hocheim, patólogo alemán, describió las membranas hialinas en 1903, posteriormente, se encontró que los niños que fallecían por dicho síndrome tenían extensas zonas de atelectasias. En 1943, Potter descubre las características anatomopatológicas de los niños que sufrían la enfermedad y postuló la hipótesis de que la enfermedad se iniciaba en la etapa postnatal, hipótesis que predominó varios años. Esas alteraciones fisiopatológicas se empiezan a entender en 1955 al descubrirse en el pulmón una sustancia cuya función era disminuir la tensión superficial y cuatro años más tarde se comprobó que la cantidad de la misma era menor en los pulmones de los niños fallecidos por ésta enfermedad. Por esa misma época demostraron una correlación importante entre calificación de Apagar al nacer y presencia de SDR.

El siguiente avance lo constituyó el conocimiento de los cambios anatómicos y el control automático de la capa media muscular de las arteriolas pulmonares con la asfixia, ocurre vasoconstricción intensa con caída del flujo pulmonar. A partir de estos hallazgos se pensó, que se necesitaba una buena perfusión pulmonar para que la célula pulmonar tipo 2 produzca surfactante.

En los últimos años, además de los trabajos sobre la relación lecitina/esfingomielina y prueba de la espuma realizados en el líquido amniótico, la investigación se centra en el estudio de la inhibición de enzimas proteolíticas que destruyen el tejido pulmonar del tipo 1 antitripsina, ya que se ha demostrado que su concentración y actividad son menores en niños con SDR.

En los años 60, en el hospital infantil de España apenas un 33% de los recién nacidos que precisaban asistencia ventilatoria sobrevivían. En la actualidad en niños de peso superior a 1000 g., se consigue sobrevivencia de hasta el 80%.

El riesgo de un recién nacido de bajo peso independiente de la edad gestación es 24 veces mayor que los niños de peso normal de padecer de enfermedad da membrana

hialina. El riesgo de un producto pretérmino es de 14 veces mayor que los productos a término de padecer de SDR.

Según reportes de la revista médica del hospital infantil mexicano la ventiloterapia ha modificado el pronóstico de estos neonatos afectados, los cuales tenían un pronóstico fatal por necesidad, pero en las últimas décadas la mortalidad por enfermedad de membrana hialina disminuyó de 70 - 80% a menos del 10% en centros perinatales sofisticados.

La edad materna y el antecedente de un hermano con membrana hialina es factor de riesgo también importante. El riesgo de los nacidos por operación cesárea es de 3 veces mayor al del nacido por vía vaginal de padecer de EMH.

La mortalidad en el IMMS es alrededor del 16 al 30% en diferentes épocas.

En los diferentes hospitales del país los nacidos pretérminos oscilan entre el 8-10% y los bajos peso al nacer (los que pesan menos de 2300 g.) oscilan entre el 7-15% y ellos van a aportar el 60-90% de la mortalidad neonatal.⁷

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de la enfermedad de membrana hialina y sus factores asociados en la unidad de terapia intensiva del Hospital escuela Dr. Osear Danilo Rosales Arguello del 2004 al 2005?

JUSTIFICACIÓN

El síndrome de Membrana Hialina es la causa más frecuente de muerte entre niños prematuros.⁵ En Nicaragua los niños prematuros y con bajo peso están asociados con la mayoría de las defunciones en el periodo neonatal y ellos están relacionados principalmente con la enfermedad de Membrana Hialina.

Los prematuros son más comunes en el mundo desarrollado, mientras que los neonatos con mal nutrición fetal son más comunes en los países en desarrollo.

En Nicaragua la mortalidad infantil es del 35.5 por 1,000 nacidos vivos para el 2001, siendo la mortalidad perinatal la primera causa de muerte infantil, predominando la asfixia y prematuridad.

En los diferentes hospitales del país los nacidos pretérmino oscilan entre el 8-10% y los bajos peso al nacer (menores de 2500 g.) oscilan entre el 7-15% y ellos van a aportar el 60-90% de la mortalidad neonatal.

Este estudio se realizará con la intención de conocer la incidencia y factores asociados de la enfermedad de membrana hialina en la unidad de terapia intensiva neonatal del Hospital escuela Osear Danilo Rosales Arguello durante el 2004 al 2005.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Conocer la incidencia de Enfermedad de Membrana Hialina y factores asociados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital escuela Dr. Osear Danilo Rosales Arguello del 2004 al 2005.

Objetivos Específicos:

1. Calcular la incidencia y letalidad de la EMH.
2. Identificar las principales patologías maternas.
3. Determinar las características generales y clínicas de los neonatos.
4. Conocer las complicaciones que se presentaron más frecuentemente y si hubo relación con el apoyo ventilatorio.
5. Identificar los factores de riesgo en la mortalidad neonatal y el porcentaje de riesgo atribuible de los mismos.

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 vaginal.

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 leticina por la vía de incorporación de la colina.

Tensión Superficial (TS)

Las moléculas de un líquido en contacto con el aire son atraídas en todas direcciones por las moléculas que le rodean. Las situadas 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.

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 serían 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.

$$\text{Trabajo (g. x cm.)} = 0 \text{ ó } P \times V$$

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 ducto y foramen oval, acentuado por el aumento de las presiones pulmonares.

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 reducir la 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 (granulos osmofilos) mediante dos vías principales:

- Vía de la metil transferasa que es la vía de síntesis mas 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 ductos 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.

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 distres 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 mellitus; 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.

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.

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.

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 anteroposterior del tórax se encuentra que el índice timotorácico 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 broncegrama 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	Local muy fino	Todo el	Nodulos	No se observa

nodular		campo pulmonar	convluentes	
Broncograma	Muy discreto	Bien bronquios de 2-3 orden visible	Muy visible	Total
Imagen cardiostimica	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 metabólicas.

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:

- Colocar 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 servocontrol.
- 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 ha requerir una oncentración 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 mascararas 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 oxigeno.
- 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.1'9

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, neumotorax, neumomediastino, insuficiencia cardíaca, persistencia del ductus arterioso, hipoglicemia e hipocalcemia y septicemia.

Complicaciones:

Se puede presentar acidosis, desequilibrio hidroelectrolítico, hiperbilirubinemia hipoglucemia ó hiperglucemia, hemorragia pulmonar, hemorragia intracraneal choque, CID, convulsiones, enfisema intersticial, neumotorax, 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 esta 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

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de Estudio: De corte transversal (Enfoque descriptivo y analítico).

Universo: Todos los nacidos vivos registrados de 2004 (n=4,380) a 2005 (n=4,745) en el HEODRA.

Muestra: Se estudiaron todos los niños con diagnóstico de EMH que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del HEODRA durante 2004 a 2005.

Método de Recolección de Datos:

La Fuente fueron los expedientes clínicos y censos usados por el departamento de estadísticas y registro del hospital para determinar el universo de estudio. La recolección de la información fue a través de fichas de recolección de datos.

Para el procesamiento y análisis descriptivo de la información se usó el software Epiinfo, y para el análisis de regresión logística se utilizó el software SPSS versión 10. Para el cálculo de la tasa de incidencia de enfermedad de membrana hialina se utilizó como numerador el total de casos registrados durante el período de estudio y como denominador el promedio de nacidos vivo durante el período de estudio. La mayoría de variables se analizó a través de porcentajes. Para el análisis de regresión logística se consideró riesgo un Odds Ratio mayor de uno y se consideró significativo cuando el valor de p fuera menor o igual a 0.05 y/o un intervalo de confianza de 95% que excluya el uno y que todos sus valores fueron mayores de uno.

Operacionalización de las variables.

Variable	Definición	Magnitud
Edad materna	Edad en años cumplidos.	<20 >20
Procedencia	Lugar de residencia.	Urbano Rural
Edad Gestacional	Num. de Semanas desde el momento de la Concepción hasta el momento del parto.	Inmaduro Pretérmino Término Postérmino
Sexo	Condición por la que se diferencian los machos de las hembras.	Hombre Mujer
Lugar de nacimiento		Hospitalario Extrahospitalario
Personal que atendió el parto		Especialista Residente Medico general Partera
Peso	Peso del neonato en gramos.	< 1,000 1,000-1,499 1500-2499 Sin dato
Peso (peso/edad)	El peso del neonato al momento de su nacimiento en base a peso/edad.	Bajo peso Adecuado peso Grande
APGAR	Puntaje del Apgar al minuto y a los cinco minutos, en base a 5 funciones vitales.	Normal (7-10) Asfixia moderada (4-6) Severa (0-3)
PARTO	Es la Salida del BB y sus anexos fuera de la madre	Vaginal Cesárea
Egreso	Estado del neonato a su egreso	Vivo Muerto Sin dato

Variable	Definición	Magnitud
Complicaciones	Todos los eventos que se dieron a consecuencia de la patología propia del niño o de su tratamiento.	<ul style="list-style-type: none"> • Septicemia • Ictericia • Atelectasia • Poliglobulia • Hipoglucemia • Ventilación mecánica • Hemorragia intracraneal • Hemorragia pulmonar • Hipertensión pulmonar
Factores de riesgo		<ul style="list-style-type: none"> • Expulsivo prolongado • Lugar de nacimiento • Segundo gemelo • Diabetes materna • Prematurez • Control prenatal inadecuado (< 4) • No uso de surfactante

RESULTADOS

Durante el período de estudio se registró un total de 90 casos de enfermedades de membrana hialina. El 39% de las madres de dichos recién nacidos eran adolescentes, 38% procedían de zonas rurales y 54% de áreas urbanas. El 48% de los casos se había realizado un número de controles prenatales inadecuados. El subregistro de la procedencia y control prenatales fue de 8% y 22%, respectivamente (Cuadro 1). El promedio de edad materna fue de 22 ± 5 años. La proporción de madres adolescentes fue estadísticamente superior en pacientes de áreas rurales (valor de $p=0.01$), en cambio las diferencias no fueron significativas con respecto al número de controles prenatales. La tasa de incidencia de enfermedad de membrana hialina durante el período de estudio fue de 20 por 1,000 nacidos vivos.

Las principales patologías maternas fueron: síndrome hipertensivo del embarazo 28%, placenta previa 18%, sepsis urinaria 17%, ruptura prematura de membranas 11% e hipertensión arterial 10% (Fig. 1).

La mayoría de nacidos con enfermedad de membrana hialina fueron masculinos. Todos los casos nacieron antes de término, de las cuales el 7% eran inmaduros. El 7% de los neonatos tenían extremadamente bajo peso al nacer, 26% eran de muy bajo peso al nacer y el 97% eran de bajo peso. En el 3% se desconoció el peso. El 19% pesaba entre los 1,000-1,499 g., y el 71% pesaba entre 1500 y 2,499 g. Al clasificar a los neonatos de acuerdo a la edad gestacional y peso al nacer se obtuvo que el 79% fue considerado de bajo peso y el restante 21% de peso adecuado, el bajo peso en adolescentes fue estadísticamente superior que en las no adolescentes (valor $p = 0.009$). Nueve de cada diez neonatos nacieron en el hospital y el resto en otro lugar; y el 93% fue atendido por gineco-obstetras y/o residentes. La letalidad fue de 59% (Cuadro 2).

El promedio de edad gestacional fue de 32 ± 2 semanas. La media de peso fue de $1,800 \pm 459$ g. Las adolescentes tuvieron hijos con un promedio de peso estadísticamente inferior al de las no adolescentes (1,529 g. vs. 1,870 g.) (valor-t = 3.6; valor de p = 0.0005). La media de CPN fue de 3. El promedio de estancia hospitalaria fue de 12 días, con un rango de 1 a 60 días. Solamente en la variable de neonatos clasificado de acuerdo peso y edad, las diferencias fueron estadísticamente mayores para las adolescentes con productos de bajo peso, en las otras variables no se observó diferencias en cuanto a la edad materna.

Dentro de los factores asociados a los recién nacidos tenemos que aproximadamente el 14% de los neonatos presentaron algún grado de asfixia durante el primer minuto, pero durante el quinto minuto dicho porcentaje fue de solamente 3%. La prematuridad estuvo presente en todos los casos; en el 71% y 29% de los partos fueron cesáreas y partos vaginales, respectivamente; 7% de los casos fueron gemelares; hemorragia 15% (Cuadro 3).

La Fig. 2 presenta las principales complicaciones de los casos. En el 86% de los casos se aplicó ventilación mecánica, 82% presentaron sepsis, neumonía 75%, ictericia 46%, CPAP 39%, hipertensión pulmonar 31%, atelectasia 22%, DBP 16%, hemorragia pulmonar 13% e hipoglicemia 11%.

La Fig. 3 presenta el comportamiento de la letalidad según el peso del recién nacido y el uso de surfactante. La tasa total de letalidad fue de 59%, y en aquellos que no usaron surfactante la mortalidad fue mayor que la de aquellos que sí la recibieron (87% vs. 31%). La letalidad fue mayor en los niños de bajo peso (62% vs. 47%). Sin embargo, al estratificar ambos grupos se encontró que la letalidad fue mayor en aquellos recién nacidos de bajo peso, en que no se usó surfactante, que en los que se usó (89% vs. 34%), similar patrón fue observado en aquellos que tuvieron un peso adecuado (78% vs. 20%). La letalidad fue mayor en el sexo masculino (70.5% vs. 49%).

En el cuadro 4 se presenta los resultados de un análisis de regresión logística. Los factores de riesgo significativamente asociados a la mortalidad por enfermedad de

membrana hialina fueron el uso de ventilación mecánica (OR=8.98; IC 95%: 1.13-70.9), la falta de surfactante (OR=17.71; IC 95%: 3.92-79.9), muy bajo peso al nacer (OR=20.54; IC 95%: 2.76-152.7), asfixia al nacer (OR=16.77; IC 95%: 1.01-279.5), y número inadecuado de CPN (OR=5.4; IC 95%: 1.08-26.9). Otros factores como procedencia rural, lugar del parto, edad materna, tipo de parto no fueron factores de riesgo con significancia estadística.

Entre un 81% hasta un 95% de las defunciones pudieron haberse prevenido si se hubiera hecho un control adecuado en los CPN, si se hubiera mejorado el muy bajo peso al nacer; si no se hubiese presentado asfixia 94% o si se hubiera manejado exitosamente; no se hubiesen estado expuesto a ventilación mecánica 89%; y si se hubiera garantizado surfactante 94% (Fig. 4).

DISCUSIÓN

Principales hallazgos

El estudio demostró que un porcentaje considerable de los casos se dan en madres adolescentes, de procedencia urbana y con controles inadecuados. Los resultados en estos pacientes con enfermedad de membrana hialina fueron la prematuridad, y alta letalidad. Aunque solamente una pequeña proporción presentó asfixia, todos los casos eran prematuros y de bajo peso al nacer. La mayoría fue cesárea.

Los principales factores de riesgo en la mortalidad fueron ventilación mecánica, no uso de surfactante, muy bajo peso y asfixia al nacer, y número de CPN inadecuado.

Limitaciones y fortalezas del estudio

Las limitaciones encontradas en este estudio son similares a la de aquellos estudios que se realizan en hospitales, las cuales están relacionadas a la falta de representatividad de la muestra debido a limitaciones de acceso por parte de la población; falta de información en los expedientes clínicos, etc. Una fortaleza fue el tipo de análisis realizado en donde además de describir los factores relacionados a la morbilidad por la enfermedad de membrana hialina (Nivel de evidencia 4), fue posible realizar un análisis de regresión logística sobre los factores de riesgo relacionados a la mortalidad (Nivel de evidencia 3). Este abordaje no ha sido realizado previamente a nivel nacional.

Consistencia con otros estudios

En general podemos decir que las características maternas y neonatales son muy similares a la reportada en otros estudios, en donde se observa que la adolescencia y la falta de controles prenatales o su número inadecuado están presentes en la mayoría de eventos desfavorables en el binomio madre-hijo. Muchas de las enfermedades maternas pudieron haber sido controladas durante controles prenatales adecuados. Similarmente, las complicaciones encontradas son similares a la reportada en estudios previos.

Un aspecto importante en este estudio fue el factor protector del uso de surfactante en estos pacientes ya que se proveyó evidencia de que el bajo peso no es un factor determinante en la mortalidad, ya que en aquellos neonatos que recibieron surfactante la letalidad disminuyó drásticamente, independientemente del peso del neonato.¹⁶¹⁷ Podemos especular, dado la falta de evidencia, de que la exposición a ventiladores mecánicos caducos constituye un factor importante en la mortalidad neonatal, sin embargo, existen muchos factores de riesgo responsables de la mortalidad de estos neonatos.

Implicaciones prácticas del estudio

La evidencia proveída en este estudio puede servir de estímulo a todos lo involucrados en la atención de estos pacientes para buscar fuentes de financiamiento para proporcionar a los neonatos con enfermedad de membrana hialina surfactante para disminuir la mortalidad por esta causa. Los efectos colaterales de esto se verán reflejados en mejores indicadores de mortalidad neonatal e infantil, dando respuesta así a las Metas del Milenio.¹⁹

CONCLUSIONES

La incidencia de la EMH fue de 20 por 1,000 nacidos vivos.

Aproximadamente una tercera parte de las madres se caracterizaron por ser adolescentes y haberse realizado un inadecuado control prenatal.

Todos los recién nacidos eran pretérmino y de bajo peso al nacer. Casi una cuarta parte eran de muy bajo peso al nacer y 7% inmaduro.

Nueve de cada diez neonatos nacieron en el HEODRA fueron atendidos principalmente por residentes y gineco-obstetras.

Las principales enfermedades maternas fueron síndrome hipertensivo durante el embarazo, placenta previa y sepsis urinaria.

Las principales complicaciones fueron ventilación mecánica, sepsis y neumonía.

La tasa de letalidad fue de 59%, pero fue menor en neonatos con mayor peso y que recibieron surfactante.

Los principales factores de riesgo en la mortalidad por enfermedad de membrana hialina fueron el uso de ventilación mecánica, la falta de surfactante, muy bajo peso al nacer, asfixia al nacer, y número de CPN inadecuado.

El uso de surfactante hubiese prevenido un alto porcentaje de las defunciones de los casos.

RECOMENDACIONES

Dirigir estrategias en atención primaria para mejorar la captación de mujeres embarazadas adolescentes.

Garantizar un control prenatal de calidad, sobre todo a las mujeres que presentan: HTA, sepsis urinaria y placenta previa.

Utilizar corticoides en todas las embarazadas con amenaza de parto prematuro.

Implementar el uso de surfactante en el servicio de UCIN en todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina.

REFERENCIAS

1. Arellano P. Vella M. Cuidados intensivos en Pediatría. Clin. Perin.1998: 25:33 48
2. Anderson F. Scotti W. Anatomía Patológica Básica. Philadelphia. Decker Inc.1985. p417
3. Kezler M. Durand D. Ventilación Neonatal, presente y futuro. Clin. Perin. 2001:28:579-608.
4. Korones SB. Bada Elizey HS. Neonatal Decisión Making. 2da ed. Philadelphia B.C. 1991:126-127.
5. Liley HG. Respiratory Distress Síndrome/Hialine Membrane Disease. En: Manual of Neonatal Care. 3ra. ed. Boston. Little Brown and Company. 1999:189-194.
6. Jasso G., Rizo T. Neponatología Práctica. 4ta ed. México, interamericana.1984: 66.
7. MINSa. Normas de Neonatología. 2da ed. Nicaragua. 1990:
8. MINSa. Plan Nacional de Salud 2004-2015. Managua, Nicaragua: Ministerio de Salud. 2004.
9. Berhman RE. Kliegman RM. Arvi AM. Nelson. Tratado de Pediatría. 16va ed. Vol I. Madrid. McGraw Hill Interamericana.2001.
- 10.Gomella TL. Cuninham MD.Respiratory Management. En: Neonatology. 4ta ed. New York: McGraw Hill; 1999: 43-67.
- 11.Benson K. Diagnosis of Neonatal Respiratory Disorders. En: Intensive Care of the Fetus and Neonate. 2 ed. New York. Mosby. 1994: 485-600.

12. Schaffer A. Henderson S. Smart DJ. Diseases of the Newborn. Brown and Company. Boston. 3ra. Ed. 1984: 133-145.
13. Bhutany VK. Diferencial Diagnosis of Neonatal Respiratory Disorders. En: Intensive Care of the Fetus and Neonate. 1 ed. St. Louis. Mosby. 1996: 594-600.
14. Sola A. Fernandez B. López J. Cuidados intensivos Neonatales. .4ta Ed. México. Interamericana: 1988: 114-115.
15. Ucross S. Caicedo A. Llano G. Guías de Pediatría Práctica Basadas en la Evidencia, 1era Ed. Colombia. Editorial medica panamericana. 2003: 338-347.
16. Lubchenco LO. et. al. Neonatal Mortality rates: relationship to birthweight and gestational age. J. Pediatr. 1982; 81: 814-822.
17. Tapia J. Terapia con surfactante Exógeno en pacientes con EMH. Rev. Chilena de Ped. 1994. 65 (3):137-142.
18. Vargas H. Lazo A. Factores de Riesgo de Enfermedad de Membrana Hialina. Rev. Costarricense de Ciencias Medicas. 1985. Vol. 6 p. 122.
19. Lawn JE, Cousens S, Zupan J, et al. Neonatal survival 1: 4 million neonatal deaths : When ? Where? Why? Lancet 2005; 365: 891-900.

ANEXOS

Cuadro 1 Características maternas de los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina. HEODRA, León 2004-2005.

Variables	No adolescente (n=55) %	Adolescente (n=35) %	Total %	
			No.	
Procedencia:				
Rural	27	54	34	38
Urbano	64	40	49	54
Sin dato	9	6	7	8
Control prenatal:				
Adecuado	40	14	27	30
Inadecuado	51	43	43	48
Sin dato	9	43	20	22

Cuadro 2 Características de los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina. HEODRA, León 2004-2006.

Características	No adolescente	Adolescente	Total	
	(n=55) %	(n=35) %	No.	%
Sexo:				
Femenino	42	40	3	41
Masculino	53	43	44	49
Sin dato	5	17	9	10
Edad gestacional:				
Inmaduro	6	9	6	7
Pretérmino	94	91	84	93
Peso al nacer:				
< 1000	5	9	6	7
1,000-1499	13	29	1	19
1,500-2,499	78	60	64	71
Sin dato	4	3	3	3
Neonato peso/edad:				
Gestacional:				
Bajo peso	69	94	71	79
Adecuado	31	6	19	21
Alto peso	0	0	0	0
Lugar de nacimiento:				
Hospital	89	94	82	91
Otro	11	6	8	9
Atención del parto:				
Residentes	67	77	64	71
Especialistas	24	20	20	22
Médicos	4	3	3	3
Paitera	4	0	2	2
Sin dato	2	0	1	1
Egreso:				
Muerto	64	51	53	59
Vivo	33	46	34	39
Sin dato	4	3	3	3

Cuadro 3 Factores asociados a recién nacidos con enfermedad de membrana hialina. HEODRA, León 2004-2006.

Factores asociados	No adolescente (n=55) %	Adolescente (n=35) %	Total (n=90) No. %	
Apgar al minuto:	6	3 6	7 9	4
0-3 4-6 > 7 Sin dato	13	91	73	10
	74	0	4	814
	7			
Apgar a minuto 5:	2 2	3 0	2	2
0-3 4-6 > 7 Sin dato	89	97	1	1
	7	0	83	92
			4	4
Prematurez	100	100	90	100
Cesárea	62	86	64	71
Vaginal	38	14	26	29
Embarazo gemelar	7	6	6	7
Hemorragia	11	23	14	15
Parto prolongado	0	3	1	1
Hijo de diabética	4	0	2	2
Otros	0	9	3	3

Cuadro 4 Factores de riesgo en la mortalidad por enfermedad de membranas hialina.
HEODRA, León 2004-2006.

Factores de riesgo	Coefficiente Beta	Error estándar	Wald	Valor deP	Odds Ratio	Intervalo de Confianza 95%	
Ventilación mecánica	2.195	1.054	4.334	0.037	8.98	1.13	70.9
No uso de surfactante	2.874	0.769	13.965	0.000	17.71	3.92	79.9
Procedencia rural	-0.371	0.752	0.243	0.622	0.69	0.15	3.0
Bajo peso en base edad gestacional	0.287	0.849	0.115	0.735	1.33	0.25	7.0
Muy bajo peso	3.023	1.023	8.724	0.003	20.54	2.76	152.7
Parto extrahospitalario	0.955	1.933	0.244	0.621	2.60	0.05	114.9
Madre adolescente	-0.984	0.878	1.258	0.262	0.374	0.06	2.0
Cesárea	0.814	0.959	0.721	0.396	2.257	0.34	14.7
Asfixia al nacer	2.820	1.435	3.860	0.049	16.77	1.01	279.5
Control prenatal inadecuado	1.688	0.820	4.231	0.040	5.40	1.08	26.9

Fig. 1 Patología maternas en pacientes con enfermedad de membrana hialina. HEODRA. 2004-2006.

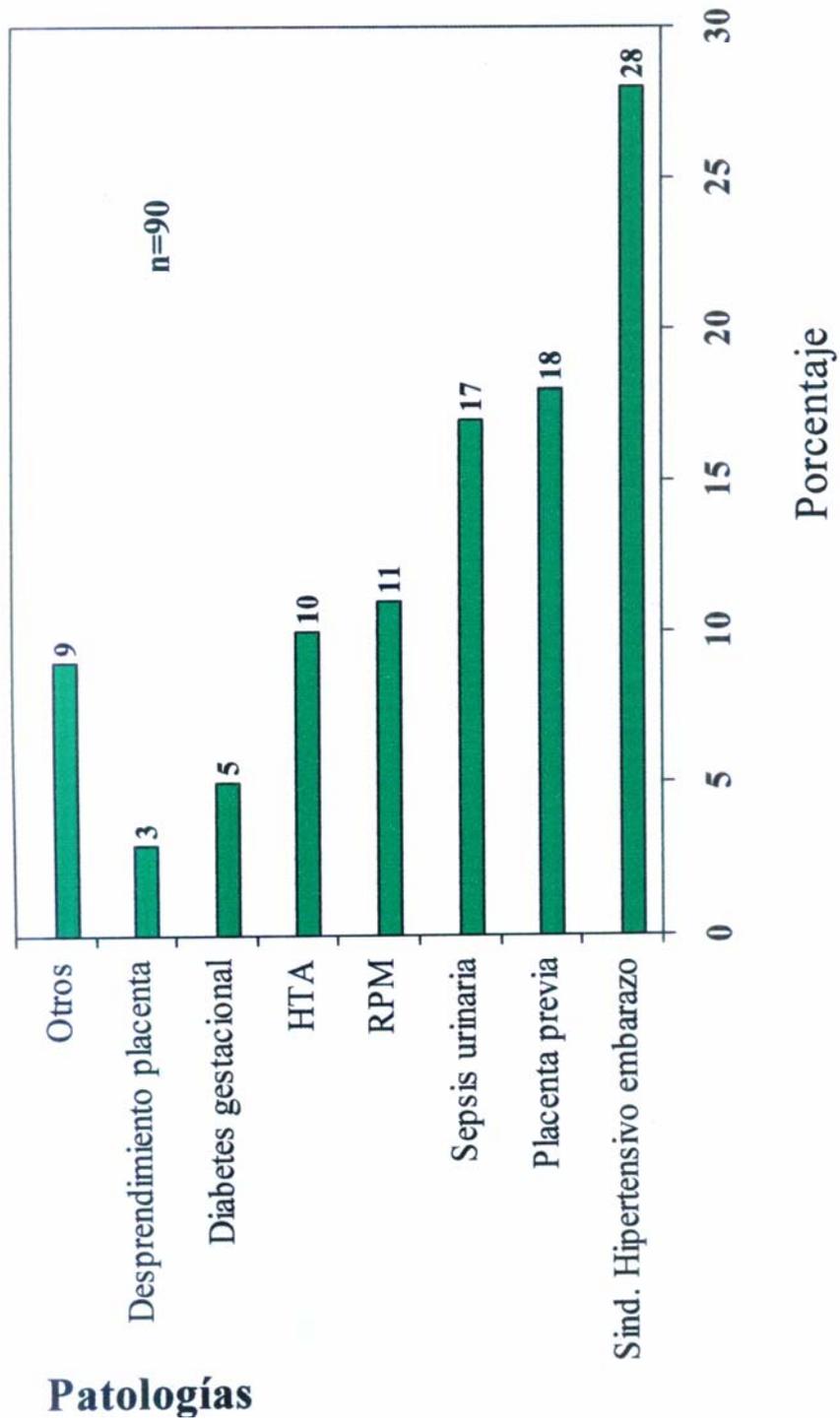


Fig. 2 Complicaciones en pacientes con enfermedad de membrana hialina. HEODRA. 2004-2006.

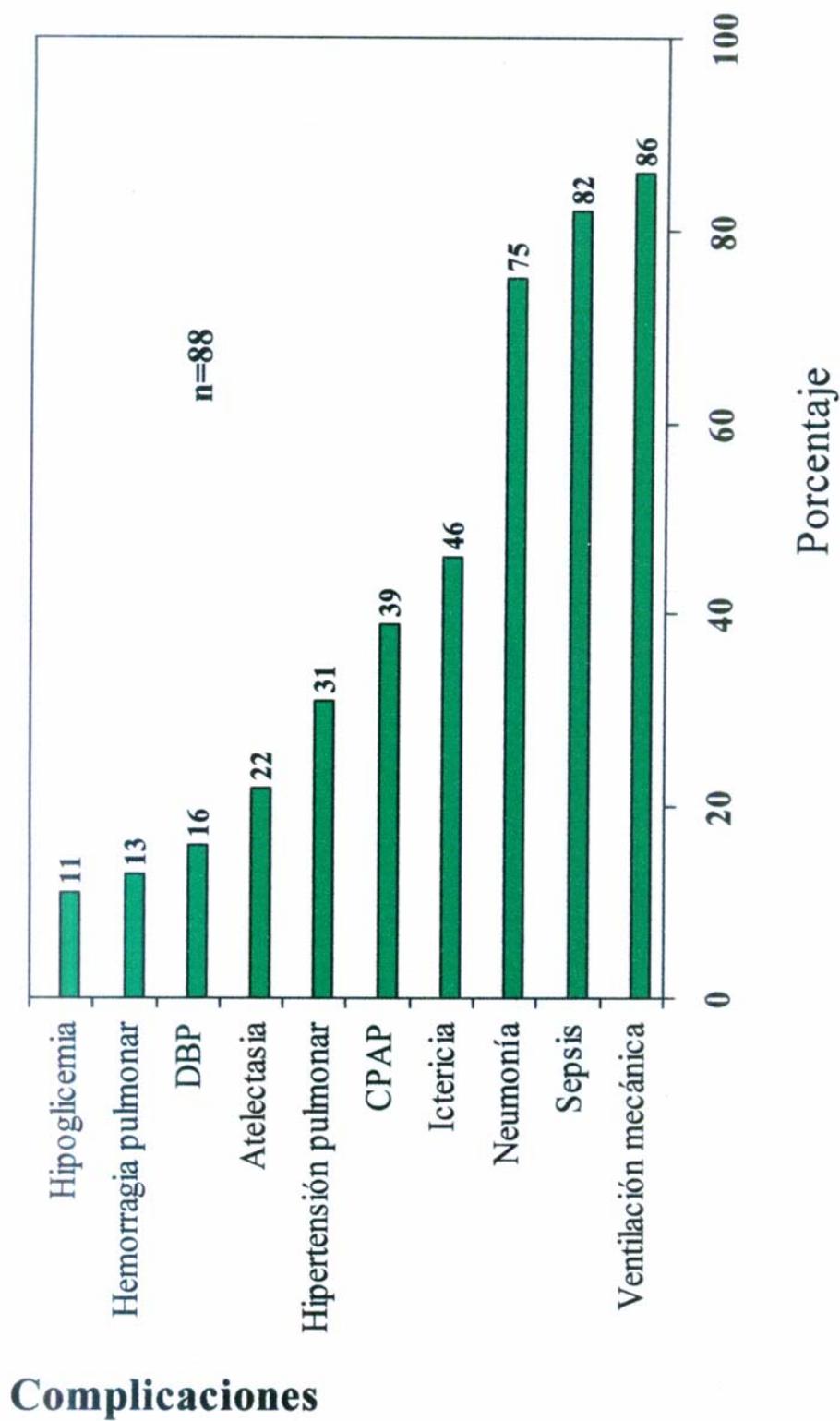


Fig. 3 Letalidad de la enfermedad de membrana hialina de acuerdo al uso de surfactante y peso del neonato. HEODRA. 2004-2006.

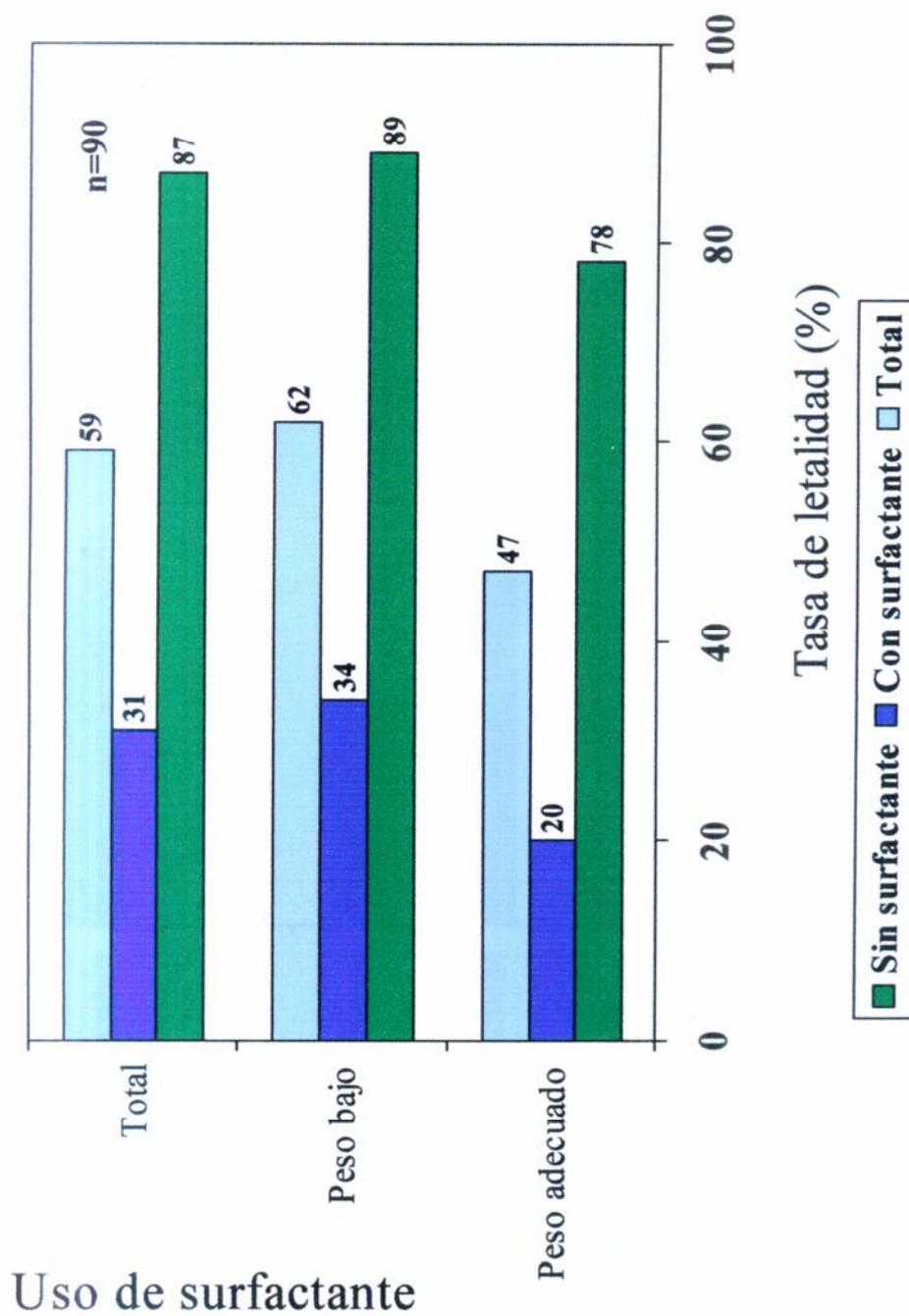


Fig. 4 Porcentaje de riesgo atribuible en la mortalidad por enfermedad de membrana hialina. HEODRA. 2004-2006.

