

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CAAGUAZÚ

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

SEDE CORONEL OVIEDO



**FACTORES PREDISPONENTES DE LA ENFERMEDAD DE
MEMBRANA HIALINA EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL
SANTISIMA TRINIDAD, 2017- 2018**

CARLOS RAMÓN AGUIAR OVIEDO

Coronel Oviedo, Paraguay

Julio, 2019



**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CAAGUAZÚ
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
SEDE CORONEL OVIEDO**

**FACTORES PREDISPONENTES DE LA ENFERMEDAD
DE MEMBRANA HIALINA EN PACIENTES DE LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES
DEL HOSPITAL SANTISIMA TRINIDAD, 2017- 2018**

**Trabajo de investigación presentado para optar por el
título de Especialista en Neonatología**

Autor: Dr. Carlos Ramón Aguiar Oviedo

Tutor: Prof. Dr. José María Lacarrubba

Asesora: Prof. Mg. Giselle Martínez Gutiérrez

Coronel Oviedo, Paraguay

Julio, 2019

CONSTANCIA DE ASESORAMIENTO

Quien suscribe, **la Profesora Magister, Giselle Martínez Gutiérrez**, con número de cédula de identidad 7.758.022, da fe que ha acompañado el proceso de investigación y revisión del estudio **FACTORES PREDISPONENTES DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL SANTÍSIMA TRINIDAD** redactado por el cursante **CARLOS RAMÓN AGUIAR OVIEDO**, con número de cédula de identidad 2117329, encontrándolo de acuerdo con las Normativas y exigencias de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Caaguazú. Para que así conste, firma y sella la presente en fecha 05 de julio del 2019.

CONSTANCIA DE ACEPTACIÓN

Quien suscribe, el **Profesor José María Lacarrubba Talia**, con número de cédula de identidad 482.903, Director del Curso de Post Grado **ESPECIALISTA EN NEONATOLOGIA**, deja expresa constancia de que la presente MONOGRAFIA titulada **Factores predisponentes de Enfermedad de Membrana Hialina en pacientes de la Unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Santísima Trinidad**, redactada por el cursante Carlos Ramón Aguiar Oviedo, con número de cédula de identidad 2117329, cumple con los criterios científicos, académicos y formales para su aceptación como requisito para el examen final

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a Dios en primer lugar, por guiar mi camino en todo momento, brindarme fortaleza y voluntad para lograr mis objetivos en la vida.

A mis padres, Gliserio Ramón Aguiar Rios(†) y Alba Rosa Oviedo de Aguiar por enseñarme que puedo cumplir todo lo que me proponga, con esfuerzo, perseverancia y por confiar en mí en cada paso dado.

A mi familia, mi señora esposa Leslie Espinola, mis hijo, Carlos Santiago y Camilia Anahi, por ser mi motivación, el motor, para seguir adelante y por brindarme el tiempo necesario para realizarme profesionalmente.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a las personas que hicieron posible la realización de la presente investigación, en especial al Dr. Sebastian Britez por darme la oportunidad de acceder al servicio de neonatología y realizar la presente investigación.

Agradezco también a mi Asesor de Tesis, el Prof. Dr. Jose Lacarrubba, por haberme brindado la oportunidad de recurrir a su capacidad, conocimiento científico y orientación del presente trabajo.

INDICE

CONTENIDO	PÁGINA
1. INTRODUCCIÓN	13
1.1. Planteamiento del problema	14
1.2. Pregunta de investigación	15
2. OBJETIVOS	16
General	16
Específicos	16
2.1. Justificación	17
2.2. Antecedentes	18
3. MARCO TEÓRICO	25
3.1. Concepto	25
3.2. Fisiología del Aparato respiratorio	25
3.3. Factores de riesgo	29
3.4. Etiopatogenia	30
3.5. Patogenia	32
3.6. Fisiopatología	33
3.7. Manifestaciones clínicas	33
3.8. Diagnóstico	35
3.9. Manejo de la EMH	38
4. MARCO METODOLÓGICO	42
4.1. Tipo de estudio	42
4.2. Delimitación espacio- temporal	42
4.3. Población, muestra y muestreo	42
4.4. Criterios de inclusión	43
4.5. Criterios de exclusión	43
4.6. Operacionalización de variables	44
4.7. Técnica e instrumento de recolección de datos	46
4.8. Análisis estadístico	47
5. CONSIDERACIONES ÉTICAS	48
6. RESULTADOS	49
7. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	55

8. CONCLUSIONES	57
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58

ANEXOS

LISTA DE TABLAS

CONTENIDO	PÁGINA
Tabla 1. Distribución de ingresos a UCIN del Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018	49
Tabla 2. Antecedentes maternos como predisponentes a desarrollo de Enfermedad de Membrana hialina, UCIN, Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018. (n=127)	51
Tabla 3. Datos neonatales como factores predisponentes al desarrollo de EMH, UCIN, Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018. (n=127)	53

LISTA DE GRÁFICOS

CONTENIDO	PÁGINA
Gráfico 1. Tipo de parto realizado a madres de neonatos ingresados a UCIN, Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018 (n=127)	50
Gráfico 2. Distribución por sexo de pacientes ingresados a UCIN, Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018. (n=127)	52
Gráfico 3. Condiciones al egreso de pacientes ingresados a UCIN del Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018. (n=127)	54

RESUMEN

La enfermedad de Membrana Hialina, conocida también como el Síndrome de Dificultad Respiratoria, es una de las patologías más frecuente en neonatos prematuros y ocupa un papel preponderante por su alta morbimortalidad. Es un cuadro propio de los recién nacidos prematuros, caracterizado por dificultad respiratoria progresiva por pulmones inmaduros y por deficiencia de surfactante que recubre a nivel alveolar. Su incidencia aumenta inversamente con respecto a la edad de gestación. Clínicamente se presenta al nacimiento o poco tiempo después con polipnea, taquipnea y dificultad respiratoria progresiva. El manejo de esta patología es complejo y de sostén multidisciplinario. El objetivo del presente estudio es determinar la prevalencia de los factores de riesgos maternos y neonatales, asociados a la enfermedad de membrana hialina, en neonatos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Santísima Trinidad de Asunción, desde el mes de enero del 2017 a marzo del 2018. Es un estudio de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo, conformado por 127 recién nacidos de pretérmino que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Santísima Trinidad de Asunción, durante el periodo de estudio, se encontró una prevalencia del 55% de Enfermedad de Membrana Hialina. Entre los factores maternos se encontró rango de edad de 18 a 35 años, control prenatal insuficiente, comorbilidades tales como bolsa rota e hipertensión inducida por el embarazo. Entre los factores neonatales se observó predominio a menor edad gestacional y extremadamente bajo peso al nacer. Se constató el deceso en el 9% de los pacientes con diagnóstico de EMH.

Palabras clave: Enfermedad de Membrana hialina (EMH), Neonato, Distrés respiratorio.

SUMMARY

Hyaline Membrane Disease, also known as the Respiratory Distress Syndrome, is one of the most frequent pathologies in preterm infants and plays a preponderant role due to its high morbidity and mortality. It is a characteristic picture of premature newborns, characterized by progressive respiratory difficulty due to immature lungs and a deficiency of surfactant that covers the alveolar level. Its incidence increases inversely with respect to gestational age. Clinically it presents at birth or shortly thereafter with polypnea, tachypnea and progressive respiratory distress. The management of this pathology is complex and multidisciplinary. The objective of this study is to determine the prevalence of maternal and neonatal risk factors, associated with hyaline membrane disease, in neonates admitted to the Neonatal Intensive Care Unit of the Santísima Trinidad Hospital in Asunción, since January. 2017 to March 2018. This is a comparative, observational and retrospective study, consisting of 127 preterm infants who entered the Neonatal Intensive Care Unit of the Santísima Trinidad Hospital in Asunción, during the study period, a prevalence was found 55% of Hyaline Membrane Disease. Among the maternal factors we found age range of 18 to 35 years, insufficient prenatal control, comorbidities such as ruptured bag and pregnancy-induced hypertension. Among the neonatal factors, predominance was observed at a lower gestational age and extremely low birth weight. In 9% of patients, death was confirmed.

Key words: Hyaline Membrane Disease (HME), Neonate, Respiratory Distress.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Membrana Hialina, conocida también como el Síndrome de Dificultad Respiratoria, es una de las patologías más frecuente en neonatos prematuros que ocupa un papel preponderante por su alta morbilidad (1).

Es un cuadro propio de los recién nacidos prematuros, caracterizado por dificultad respiratoria que se puede manifestar desde los primeros minutos de vida, y empeorar en forma progresiva, llegando a poner en riesgo la vida del neonato, esto obedece al déficit de surfactante en los alveolos pulmonares (2).

Una de las principales complicaciones de la prematuridad, es la enfermedad de membrana hialina, que se caracteriza por la escasa presencia y síntesis del surfactante pulmonar, debido a la inmadurez del sistema respiratorio de producir el mismo (3).

Es uno de los motivos de ingreso más frecuente en el área de neonatología a nivel mundial, estimándose alrededor de 29% del ingreso a una unidad de cuidados intensivos neonatal (4,5). En el Paraguay, en un estudio publicado en el año 2004, el 53% de la mortalidad infantil ocurre antes de los 28 días, y en un 77% es causada por dificultad respiratoria, de los cuales el 50% obedece a enfermedad de membrana hialina (6).

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) sigue siendo un problema importante para los bebés prematuros, aunque el manejo ha evolucionado gradualmente a lo largo de los años, dando como resultado una mejor supervivencia para los bebés más pequeños, pero con tasas inaceptables de displasia broncopulmonar (DBP) al menos en parte debido al uso reducido de esteroides postnatales (7).

El conocer la incidencia e identificar precozmente los factores de riesgo asociado a un parto prematuro, ayudaran a la creación de políticas públicas de

detecciones tempranas de dichos factores y por ende disminuir la morbimortalidad de esta franja etárea.

Con el presente trabajo, se busca dar a conocer a las autoridades del Hospital Santísima Trinidad, del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social y a la población en general sobre los factores que predisponen a esta entidad, a fin de aportar para la elaboración de estrategias de disminución de partos prematuros en el país.

1.1. Planteamiento del problema

La Organización Mundial de la Salud estima que cada año nacen unos 15 millones de niños prematuros, con cifras en ascenso, las complicaciones relacionadas con la prematuridad, principal causa de defunción en los niños menores de cinco años, provocaron en el año 2015 aproximadamente un millón de muertes. Tres cuartas partes de estas muertes podrían prevenirse con intervenciones actuales y costo eficaces. La tasa de nacimientos de niños prematuros oscila entre el 5% y el 18% en 184 países estudiados por la OMS ⁽⁸⁾. Dentro de la población de recién nacidos prematuros, se encuentran diversas enfermedades, entre ellas la enfermedad de membrana hialina, retardo crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y sepsis neonatal precoz ⁽⁹⁾.

El síndrome de distrés respiratorio tipo I es una de las etiologías más frecuentes de morbimortalidad de los prematuro, siendo que, muchos de los factores de riesgos de esta enfermedad son prevenibles mediante medidas de salud pública preventivas, que se pueden implementar antes y durante la gestación ⁽¹⁰⁾.

El enfoque de la presente investigación es tratar de identificar los factores prenatales y postnatales como causa y efecto en el desarrollo de la enfermedad de membrana hialina.

1.2. Pregunta de investigación

¿Cuáles son los factores maternos y neonatales que predisponen a la aparición de enfermedad de membrana hialina en la UCIN del Hospital Santísima Trinidad desde el mes de enero del 2017 a marzo del 2018?

2. OBJETIVOS

General

Determinar la prevalencia de los factores maternos y neonatales, que predisponen a la enfermedad de membrana hialina, en recién nacidos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Santísima Trinidad de Asunción, desde el mes de enero del 2017 a marzo del 2018.

Específicos

- Conocer la prevalencia de EMH en pacientes recién nacidos de pretérmino ingresados a la UCIN del Hospital Santísima Trinidad entre el 1 de enero del 2017 y el 31 de marzo del 2018.
- Determinar los factores maternos predisponentes para enfermedad de membrana hialina.
- Determinar los factores neonatales predisponentes para enfermedad de membrana hialina.
- Conocer la mortalidad por enfermedad de membrana hialina en recién nacidos de pretérmino ingresados a UCIN del hospital Santísima Trinidad, entre los meses de enero del 2017 y marzo del 2018.

2.1. Justificación

La enfermedad de membrana hialina (EMH) constituye la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en el recién nacido prematuro, esto obedece a la ausencia o déficit de surfactante pulmonar, que determina un colapso alveolar, provocando una atelectasia pulmonar ⁽¹¹⁾. En los países del primer mundo se han observado un aumento de los nacimientos pretérminos, en tanto que, en los países en vía de desarrollo prevalece el nacimiento prematuro, los retardos de crecimiento intrauterino y la desnutrición neonatal ⁽¹²⁾.

Es importante conocer los factores de riesgos prenatales y postneonatales, de tal manera de identificar su comportamiento en nuestra población y establecer políticas públicas de prevención de disminución de partos prematuros y por ende disminuir la morbimortalidad neonatal.

Con la presente investigación, dada la trascendencia y alta frecuencia con que se presenta los partos pretérmino en nuestro país y su alta morbimortalidad ^(13,14), Se espera identificar los factores de riesgo de mayor frecuencia relacionada a la enfermedad de membrana hialina y el índice de mortalidad asociada a esta patología en el hospital de Santísima Trinidad en el periodo de estudio.

2.2. Antecedentes

2.2.1. Antecedentes internacionales

En cuanto a los antecedentes históricos de la enfermedad de membrana hialina, en el año 1933 Von Neergard intuye que en el alvéolo a nivel superficial existe una sustancia activa, Gruenwald (1947) crea la aplicación de surfactante en la Enfermedad de Membrana Hialina, Pattle (1955) se da cuenta de que en el tejido pulmonar hay un material activo, en Avery y Mead (1959) demuestran que la falta de surfactante a nivel pulmonar es el origen de la Enfermedad de Membrana Hialina, Gregory GA (1971) es el primero en aplicar un tratamiento para la Enfermedad de Membrana Hialina, la CPAP (ventilación con presión positiva continua), Fujiwara (1980) administró surfactante en la vía intratraqueal de un prematuro por primera vez, siendo eficiente, Morley y Bangham (1988) usaron un surfactante sintético por primera vez, Moreno y otros (1990) administraron el surfactante por primera vez en Cuba y entre este año y 1991, Almanza y Moreno hicieron un estudio de la Enfermedad de Membrana Hialina en La Habana ⁽¹⁵⁾. En el Perú, Risco (2018) realizó un estudio “Factores asociados a mortalidad en recién nacidos prematuros con enfermedad de membrana hialina en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales, mayo 2015 a mayo 2017” se encontró que los principales factores asociados a mortalidad por enfermedad de membrana hialina en pacientes prematuros fueron que el sexo masculino es un factor protector, con una asociación estadísticamente significativa para este estudio. Los pacientes con edad gestacional menor a 34 semanas están asociados a mayor mortalidad y además se determinó que los pacientes con peso al nacer menor de 1500 gramos tienen 5,017 veces más riesgo de mortalidad por enfermedad de membrana hialina. Los pacientes con APGAR menor o igual a 6

presentaron 5,556 veces mayor riesgo de mortalidad por enfermedad de membrana hialina. Recomiendan implementar medidas necesarias para este tipo de casos de manera oportuna y así disminuir la posibilidad del aumento de la tasa de mortalidad como brindar información en sus controles y tener un correcto seguimiento de historias clínicas a fin de disponer de manera adecuada los datos necesarios que contribuyan al desarrollo de esta enfermedad ⁽¹⁶⁾.

Europa la Red de Oxford de Vermont durante el año 2017 analizaron 8,156 bebés para los cuales se diagnosticaron enfermedad de membrana hialina para aproximadamente el 80% de los bebés nacidos a las 28 semanas de gestación, y aumentó a 90% a las 24 semanas de gestación. Se administró surfactante a 55% de los bebés con muy bajo peso al nacer, 27% en la sala de parto y 29% más allá de las 2 horas de edad, lo que sugiere que todavía se está usando surfactante profiláctico. La enfermedad pulmonar crónica (o BPD) se codificó para el 18% de los bebés con muy bajo peso al nacer en Europa ⁽¹⁷⁾.

En el año 2017 Ochoa A. realizó un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes del servicio de neonatología del Hospital Vicente Corral Moscoso Cuenca, con el objetivo de determinar las principales causas de enfermedad de membrana hialina, tomando en cuenta variables de sexo, edad gestacional, peso, tipo de parte, diabetes gestacional materna y maduración pulmonar, obteniéndose como resultados que el 92,86% de los casos fueron prematuros, 97,62% tuvieron bajo peso al nacer y 71,43% nacieron por cesárea ⁽¹⁷⁾.

Rodríguez y colaboradores (2017) realizaron un estudio denominado “Parto por cesárea relacionado a enfermedad de membrana hialina en neonatos pretérminos”. Fue un estudio observacional, analítico, retrospectivo de casos y

controles de una población de 228 neonatos atendidos en el departamento de neonatología del Hospital de Belén de Trujillo, con edad de 28 a 33 semanas, siendo examinados por Capurro. Se encontró que hay una relación significativa entre estas dos variables, hallándose un OR de 2,72 y un valor de p de 0,001, el riesgo de presentar enfermedad de membrana hialina en aquellos neonatos que fueron nacidos por cesárea fue también determinante con un OR: 3,4. Conclusión: el parto por cesárea es un factor de riesgo para presentar enfermedad de membrana hialina en neonatos pretérminos con edad gestacional menor de 30 semanas ⁽¹⁸⁾.

Camacho (2013) realizó un estudio prospectivo y descriptivo de todos los niños que nacieron con peso entre 500 y 1500 g, durante el año 2011, con la finalidad de determinar la mortalidad de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer en Unidad de Neonatología de materno infantil HMIGU, en Cochabamba, Bolivia. Se estableció una incidencia de 1,6% de nacimientos con muy bajo peso durante el periodo en estudio. Se registró que el 38% tuvieron intervenciones prenatales (control prenatal, uso de corticoides), la patología materna predominante fue ruptura prematura de membranas (47%), la reanimación con bolsa y máscara fue la más utilizada en sala de partos (37%). En UCIN la enfermedad de membrana hialina fue la patología que más se detectó (57%), requiriendo asistencia respiratoria el 69%, y se presentó sepsis neonatal en el 31% de los casos. El rango de peso en el que se observó mayor mortalidad fue el de 500 a 750 gramos, y la principal causa de muerte para este estudio fue sepsis ⁽¹⁹⁾.

Saboute M. y colaboradores (2015) realizaron un estudio transversal, descriptivo analítico, en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Akbarabadi, Tehran,

Irán, durante el año 2011, teniendo como objetivo determinar la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria en neonatos prematuros. Los participantes fueron divididos en 3 grupos: extremadamente pretérmino (<28 semanas), muy pretérmino (28 – <32 semanas) y pretérmino moderado (32 – 34 semanas). El 65,6% de los participantes presentó síndrome de distrés respiratorio, encontrándose también una relación inversamente proporcional entre la edad gestacional y riesgo de mortalidad. Asimismo, también se evaluó la administración de betametasona, estableciendo una mejor sobrevida en pacientes que recibieron el fármaco en relación a quienes no lo recibieron ⁽²⁰⁾.

2.2.2. Antecedentes nacionales

Lacarruba Talia, JM (2010), en su investigación denominada “Evaluación clínica de dos surfactantes en prematuros con enfermedad de membrana hialina: experiencia de 8 años”, señalaron que el surfactante natural presenta un efecto más rápido que el sintético en la mejoría de la oxigenación en recién nacidos prematuros con dificultad respiratoria. Fue un estudio observacional analítico de cohorte retrospectivo. Se estudiaron 111 RN menores de 34 semanas con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina tratados con surfactante en la unidad de cuidados intensivos neonatales desde el año 2001 hasta el 2008. Se compararon los índices de oxigenación del grupo que recibió SE sintético con el que recibió SE natural. Se tuvo como resultado que 40 neonatos recibieron surfactante sintético y 58 natural, la edad gestacional media fue 32 y 30 semanas respectivamente, con pesos al nacer entre 1550 y 1300 g. Ambos grupos tuvieron igual grado de insuficiencia respiratoria antes de recibir la primera dosis de surfactante. La respuesta fue favorable en ambos grupos, pero el grupo tratado con surfactante natural tuvo una mejoría más rápida en la oxigenación (p

<0,01), menor necesidad de repetición de dosis ($p < 0,01$), menos tiempo de ventilación mecánica y menor mortalidad sin llegar estos a tener significancia estadística ⁽²¹⁾.

Genes L, Lacarrubba J, y colaboradores (abril 2010), en una publicación denominada “Morbi-mortalidad en recién nacidos de muy bajo peso al Nacer”, fue un estudio de tipo prospectivo descriptivo de cohorte de todos los recién nacidos que nacieron en el Centro Materno Infantil del Hospital de Clínicas, con peso entre 500 y 1500 gramos, entre el 1º de enero del 2004 al 31 de diciembre del 2007, con seguimiento desde su nacimiento hasta su alta o muerte hospitalaria obtuvieron como resultados que nacieron 128 Recién Nacidos de Muy Bajo Peso, de un total de 9486 nacidos vivos, con una incidencia de 1,35%. La media de peso fue 1143 +/-247 gramos y la edad gestacional media fue de 29,6 +/- 2,8 semanas. Sexo femenino 54% y cesárea como vía del nacimiento 57%. Intervenciones prenatales tales como control prenatal y uso de corticoides se registró en 86% y 50,8%, la patología materna predominante fue la rotura prematura de membranas 37,5%. Dentro de las intervenciones en Sala de partos la reanimación con bolsa y máscara fue la más utilizada 36,7%. De las intervenciones en UCIN fueron analizados 119 Recién nacidos, excluyendo los óbitos en sala de partos. La patología neonatal más frecuente fue el síndrome de distrés respiratorio 59,6%, sepsis tardía 31%. Aquellos RN con distrés respiratorio recibieron surfactante pulmonar 57,7%. La ventilación mecánica fue utilizada en el 48,7%. Estudios de seguimiento como la ecografía transfontanelar y el fondo de ojo se realizaron en el 75,6% y en el 42% de los RN. La mortalidad global fue de 32,8% (42/128), si se excluyen las ocurridas en sala de partos la mortalidad registrada fue de 27,7% (33/119). El rango de peso en el que se

observó mayor mortalidad fue entre 501- 750 gramos 88,9%. y a la edad gestacional de 30 semanas. La media de estancia hospitalaria fue de 44,3 +/- 30,12 días; la principal causa de muerte fue sepsis en un 30%. Llegaron a la conclusión que la incidencia de los Recién nacidos de muy bajo peso al nacer correspondió a 1,35% en el periodo analizado. La morbilidad más frecuente fue la enfermedad de membrana hialina en 59,6% con una letalidad de 36,6%. La mortalidad global del grupo fue de 32,8%. La causa de mortalidad más frecuente fueron las infecciones, la prematurez y la hemorragia pulmonar ⁽²²⁾.

Bareiro M, y colaboradores (2014) realizaron un estudio con el objetivo de “Determinar la relación existente entre el uso efectivo de corticoterapia antenatal y la aparición de síndrome de dificultad respiratoria” en el Hospital Materno Infantil Cruz Roja Paraguaya. Fue un estudio observacional, descriptivo, transversal, analizaron 51 fichas de recién nacidos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Materno Infantil Cruz Roja Paraguaya, en el periodo de enero del 2010 a marzo del 2012. Obtuvieron como resultados de los 51 recién nacidos, 18 fueron excluidos; de los 33 pacientes estudiados, solo 19 (57,6%) contaba con corticoterapia completa o incompleta y 14 (42,4%) no recibieron dosis alguna. De los 19 RN que recibieron corticoides, 11 (57,8%) no presentaron SDR. La patología demostró prevalencia en el sexo masculino. De los 14 RN cuyas madres no recibieron corticoterapia 8 (57.1%) ingresaron a asistencia respiratoria mecánica y 6 (42.9%) no requirieron soporte ventilatorio. Conclusión: La utilización de corticoterapia antenatal favorece la maduración pulmonar a cualquier dosis y por lo tanto tiene efecto beneficioso en la disminución del SDR ⁽²³⁾.

Agüero A., et al (2016) publican “Factores de riesgo en neonatos con Síndrome de Dificultad Respiratoria que ingresan al Hospital Regional de Coronel Oviedo”, fue un estudio observacional descriptivo de corte transversal. Se utilizó el total de la población que ingresó en el periodo de estudio; constituida por recién nacidos diagnosticados con síndrome de dificultad respiratoria que ingresaron al servicio de neonatología obtuvieron como resultados que ingresaron al estudio 80 neonatos con el diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria. El 34% (27) de los pacientes pertenecieron al grupo de muy prematuros, el 37% (30) al grupo de prematuros moderados y el 29% (23) a prematuros tardíos; la edad gestacional promedio fue $32,3 \pm 2,5$. El 55% (44) han sido del sexo masculino, predominó el bajo peso al nacer con 63,8% (51). El parto por cesárea se presentó con mayor frecuencia en un 60% (48). En cuanto a las patologías maternas, prevalecieron la rotura prematura de membranas con 38,2% (26) y la enfermedad hipertensiva del embarazo con 16,2% (11). Hubo una asistencia insuficiente a controles prenatales del 69% (43). Se llega a la conclusión que la prevalencia de los factores de riesgo es alta, siendo la más frecuente la prematurez, seguida por el bajo peso al nacer, parto por cesárea, sexo masculino y rotura prematura de membranas ⁽²⁴⁾.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Concepto

La enfermedad de membrana hialina conocida también con el nombre de Síndrome de Dificultada respiratoria neonatal o Síndrome de Distrés Respiratorio, es una patología que se presenta en neonatos prematuros, y es secundaria a la ausencia o déficit de surfactante en un pulmón inmaduro, que lleva al colapso de los alveolos, provocando atelectasia pulmonar progresiva dando como consecuencia volumen pulmonar disminuido, disminución de la capacidad residual funcional con alteración de la relación ventilación – perfusión, hipoxia grave por shunt de derecha a izquierda por el agujero oval, conducto arterioso y el pulmón atelectásico y reducción del flujo sanguíneo pulmonar efectivo por vasoconstricción por hipoxia, con grandes áreas de pulmón sin circulación ^(25,26).

Clínicamente se caracteriza por dificultad respiratoria progresiva secundaria a deficiencia de factor tensioactivo pulmonar en ausencia de una malformación congénita, que en su curso natural puede iniciar tan pronto como al nacer o pocas horas después del mismo y evolucionar en gravedad en los 2 primeros días de vida extrauterina ⁽²⁷⁾.

3.2. Fisiología del aparato respiratorio:

Tanto en el recién nacido como en el adulto, el aparato respiratorio (pulmones, caja torácica y vía aérea) es el encargado de realizar el intercambio gaseoso. Dependiendo de cómo sea su maduración a nivel intrauterino y/o tras el nacimiento, podrán aparecer complicaciones respiratorias o desarrollarse con normalidad.

a) Fase intrauterina: desarrollo de las vías aéreas y del parénquima pulmonar.

Esta a su vez está dividida en cinco etapas que por orden son:

- Estadio embrionario.
- Estadio pseudoglandular.
- Estadio canalicular.
- Estadio sacular (27-36 semanas de gestación, esta etapa hace posible la supervivencia del recién nacido pretérmino debido al desarrollo pulmonar, a partir de la semana 30 se pueden producir cantidades apreciables de surfactante).
- Estadio fetal tardío (36-40 semanas de gestación, se ha producido la maduración pulmonar necesaria para que sea posible realizar las primeras respiraciones extrauterinas).

b) Fase alveolar o de remodelación postnatal: esta etapa va desde el nacimiento hasta el crecimiento total de la caja torácica. El pulmón del recién nacido pesará aproximadamente 60 gramos, tendrá una superficie alveolar de 3 m^2 y una capacidad residual funcional de 80 ml.

Anatómicamente hablando, las estructuras que forman el aparato respiratorio son:

- I. Caja torácica: esternón, costillas, columna vertebral y músculos respiratorios accesorios (músculos intercostales internos y externos) y músculo respiratorio principal (diafragma).
- II. Vías aéreas: intrapulmonares (bronquios secundarios o lobulares, bronquios terciarios o segmentarios, bronquios subsegmentarios y

bronquiolos terminales) y extrapulmonares (laringe, bronquios principales, cavidad nasal, tráquea y nasofaringe).

III. Pulmones:

- Situados en la caja torácica.
 - Compuestos por hilios anatómicos por donde entran los vasos sanguíneos, los nervios y los bronquios.
 - A nivel intrapulmonar se realiza el intercambio gaseoso (oxígeno y dióxido de carbono) entre el torrente sanguíneo y la atmósfera, concretamente en el ácino pulmonar (conjunto de bronquiolos, conducto alveolar, saco alveolar y alvéolos). Cada 12-18 ácinos constituyen a su vez un lobulillo pulmonar (unidad estructural y funcional del pulmón).

IV. Espacio pleural:

- Situado entre los pulmones y la pared torácica.
- Contiene el líquido pleural.

En cuanto a la histología, a nivel extrapulmonar se encuentra el tejido cartilaginoso que mantiene la permeabilidad y está recubierto de un epitelio que a su vez contiene células caliciformes que producen moco. Los bronquios están formados por anillos de cartílago y su pared por mucosa, submucosa, adventicia y tejido cartilaginoso. También hay tejido linfóide (encargado de la defensa inmunológica) asociado con los bronquios. Sin embargo, en los bronquiolos se encuentran tres tipos de células: neurosecretoras, ciliadas y no ciliadas. Estas últimas se encargan de la producción de surfactante. En cuanto a los alvéolos, en su superficie interna se encuentran los neumocitos de tipo I, unas células encargadas de la difusión de gases y los neumocitos tipo II que contienen en su

interior los cuerpos laminares que nacen de la síntesis del surfactante que se encuentra dentro de los alveolos ⁽²⁸⁾.

Al momento de nacer los pulmones de los neonatos deberán sufrir una serie de adaptaciones, existiendo al menos dos cambios profundos que modifican la circulación fetal:

- Expansión pulmonar con aire que disminuye rápidamente entonces la elevada resistencia vascular pulmonar (RVP), provocando un marcado aumento del flujo sanguíneo a los pulmones.
- Desaparición de la placenta lo que produce un rápido y significativo aumento de la resistencia vascular periférica. Este "juego" de presiones provoca desaparición de la gradiente de presiones entre ambas aurículas, lo que permite el cierre funcional del agujero oval en los primeros 90 minutos y la disminución del flujo por el ductus (ocurriendo el cierre funcional entre las 10 y 24 horas después del nacimiento).

El aumento progresivo de la oxigenación sanguínea contribuye también a disminuir la resistencia vascular pulmonar. El reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire es un fenómeno mecánico de magnitud que requiere la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para lograr insuflar el pulmón en las primeras respiraciones; estas fuerzas deben superar tres elementos: viscosidad del líquido pulmonar, tensión superficial y resistencia de los tejidos. El líquido pulmonar (rico en Na, Cl y pobre en proteínas y HCO₃ en relación al líquido amniótico (LA)) es 30-35 ml/kg siendo 35 ml. de éste drenado a través de la boca durante el parto vaginal; el resto pasa a los capilares linfáticos y pulmonares; la absorción es rápida pues en 6 minutos se establece una capacidad residual

funcional normal. Por lo anterior, habitualmente el pulmón logra estar bien aireado en los primeros segundos de la vida, sin embargo, cualquier alteración en estos mecanismos de adaptación, provocarán alguna patología pulmonar. En recién nacidos especialmente prematuros, existen ciertas limitaciones prácticas para aplicar técnicas de evaluación de función pulmonar, por ello resulta de mucha utilidad la presencia de signos clínicos que indirectamente nos informan de la función pulmonar; tres de ellos se consideran pilares diagnósticos del SDR: taquipnea, retracción y quejido; algunos de estos signos pueden estar presentes transitoriamente en recién nacidos normales, sin embargo la presencia de 2 ó más hacen que el diagnóstico resulte evidente. La cianosis es un indicador poco sensible de disfunción pulmonar ⁽²⁹⁾.

3.3. Factores de riesgo:

Esta patología aun constituye la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en el recién nacido prematuro. La incidencia de la enfermedad de membrana hialina aumenta con la disminución de la edad gestacional, por tanto, el riesgo es más elevado en el recién nacido extremadamente prematuro. Es bien sabida la relación inversamente proporcional existente entre la edad gestacional al momento de nacer y la prematurez, siendo esta, mayor la probabilidad de presentar enfermedad de membrana hialina a menor edad de gestación de nacimiento, de acuerdo con el reporte del Euro Neo Net de 2010, afecta a 57% de los RNP entre 30 y 31 semanas de edad de gestación, 76% entre 28 y 29 semanas de edad de gestación y 92% entre 24 y 25 semanas de edad de gestación ⁽³⁰⁾.

3.4. Etiopatogenia:

Es ocasionada por la insuficiente cantidad de surfactante, que es transitorio, o por disminución de su síntesis, anomalías en su composición o por incremento de su inactivación. 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 dos porciones: una hidrofóbica orientada hacia la luz del alveolo y otra hidrofílica que se orienta hacia el tejido alveolar³¹. 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 más avanzada 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 del 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.

Su composición consta de fosfolípidos en un 80% (fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol, fosfatidilinositol y fosfatidiletanolamina), proteínas en un 10% (proteínas del surfactante, SPs, conocidas como SP-A, SP-B, SP-C, SP-D y otras proteínas) y lípidos en otro 10% (fundamentalmente colesterol). De todos sus componentes, la fosfatidilcolina es la principal sustancia tensoactiva. Son producidas por las células tipo II del alveolo. Estos agentes son liberados al interior del alveolo 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 las necesidades 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.

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 atelectasias. Así al final de la espiración el volumen pulmonar y torácico tiende a aproximarse al volumen residual produciéndose atelectasias ⁽³¹⁾.

La deficiente síntesis o liberación de surfactante unido a las pequeñas unidades respiratorias y a la complacencia de la pared torácica dan origen a atelectasias, 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 ⁽³²⁾.

3.5. Patogenia

En los 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 recubre los conductos alveolares y bronquiales. Desde el punto de vista clínico la condición se conoce como síndrome de distrés respiratorio o enfermedad de membrana hialina. Es frecuente en neonatos prematuros, los recién nacidos por cesárea y los hijos de madre con diabetes mellitus, con alto índice de mortalidad ⁽³³⁾.

3.6. Fisiopatología

Básicamente está dada por la reducción de la distensión del tejido pulmonar con una capacidad residual funcional, interferencia de la relación ventilación – perfusión ⁽³⁴⁾. Finalmente, las alteraciones descritas condicionan una insuficiencia respiratoria global, caracterizada por hipoxemia, hipercapnia elevada y agotamiento progresivo de los músculos respiratorio. La cianosis producida se acompaña de hipoxemia provocada por la disminución en la ventilación perfusión ⁽³⁵⁾.

3.7. 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 ⁽³⁶⁾.

La dificultad respiratoria, se presenta al nacer o dentro de las primeras 4 a 6 horas de vida extrauterina, con la presencia de incremento de la frecuencia respiratoria, para tratar de compensar la disminución en volumen corriente, aleteo nasal por disminución de la resistencia de las vías aéreas superiores, quejido espiratorio como intento de producir una presión positiva al final de la espiración al exhalar contra una glotis cerrada, retracciones porque el RN utiliza los músculos accesorios de la respiración para ayudar a superar el aumento de la presión requerida y tratar de proporcionar un adecuado volumen pulmonar y, cianosis secundaria a la alteración en oxigenación en la cual hay más de 5 g/dL de hemoglobina desoxigenada. Se auscultan ruidos respiratorios disminuidos en

ambos hemitórax. Con frecuencia hay alteraciones hemodinámicas (llenado capilar, prolongado e hipotensión arterial). La gravedad es mayor cuando se asocia con asfixia, hipotermia y acidosis ⁽³⁷⁾.

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 ⁽³⁸⁾.

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 clínico mejora 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- Periodo inicial de 0-6 horas con quejidos, retracciones y taquipnea.
- b- Periodo de empeoramiento de 6 - 24hs.
- c- Periodo de mantenimiento de 24-48 horas en que se estabilizan los síntomas.

- d- Periodo de recuperación durante el cual se aprecia una franca mejoría de los síntomas.

3.8. Diagnóstico

En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes maternos, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria.

Desde el punto de vista radiológico son bastante característicos los infiltrados finos de “sal y pimienta” o “vidrio esmerilado” reticulogranulares difusos que aparecen en las primeras seis horas de vida. Además, es notorio el broncograma aéreo que se extiende hasta la periferia de los campos pulmonares. La silueta cardiaca puede ser difusa, borrosa y en ocasiones aparecer agrandada; llega a observarse una gran sombra tímica. En las primeras horas de vida puede aparecer una granularidad uniforme muy intensa, un “blanqueamiento”, y se reflejan los alvéolos llenos de líquido; el broncograma aéreo es el único parámetro pulmonar visible y es de pronóstico grave. El tamaño del lactante, la gravedad de la enfermedad y el grado de apoyo ventilatorio influyen en estas opacidades ⁽³⁹⁾.

La clasificación de grados radiológicos

Grado 1. El broncograma aéreo está confinado dentro de la silueta cardiotímica. Los contornos de la silueta permanecen nítidos. El patrón granular de los pulmones es muy fino y difícil de apreciar.

Grado 2. El broncograma aéreo se proyecta más allá de los bordes de la silueta cardiopulmonar. La típica imagen de vidrio despolido o la apariencia granular del parénquima pulmonar ahora es obvia.

Grado 3. Hay un incremento en la opacificación total del pulmón con más confluencia del patrón granular anormal. El contorno de la silueta cardiopulmonar es ligeramente borroso.

Grado 4. La opacificación completa del pulmón ocurre presentando broncograma aéreo. La distinción entre la silueta cardiopulmonar, diafragma y parénquima pulmonar está perdida.

Clínica	Leve	Moderada	Grave	Muy grave
Radiológica	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Imagen retículo nodular	Local muy fino	Todo el campo pulmonar	Nódulos confluentes	No se observa
Broncograma	Muy discreto	Bien bronquiolos de 2-3 orden visible	Muy visible	Total
Imagen cardiopulmonar	conservada	Alterada por broncograma	Muy alterada aún se distingue	No se observa
Trasparencia pulmonar	conservada	disminuida	Muy disminuida	Opacidad total

El cuidado de estos pacientes debe efectuarse en unidades de cuidados intensivos neonatales, donde el personal de enfermería y médico especialmente entrenado los asistirá y controlará. Preferentemente se usa monitorización incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardíaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la PO_2 y la pCO_2 estimada por electrodo transcutáneo (40).

Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO_2 y de la pCO_2 en los pacientes graves, inestables o más inmaduros.

Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO_2 . Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la FiO_2 y la presión media de la vía aérea con la pO_2 arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave.

3.9. Manejo terapéutico de la Enfermedad de Membrana hialina

El manejo ha evolucionado gradualmente a lo largo de los años, dando como resultado una mejor supervivencia para los bebés más pequeños, pero con inaceptables tasas de displasia broncopulmonar (DBP) al menos en parte debido al uso reducido de esteroides postnatales (41).

El objetivo del manejo de la EMH es proporcionar intervenciones para maximizar la supervivencia al tiempo que minimiza el potencial efectos adversos incluyendo

DBP. Muchas estrategias y terapias para la prevención y tratamiento de la EMH se están probando ⁽⁴²⁾.

Las Guías Europeas establecen las siguientes recomendaciones ⁽⁴³⁾:

- Madres con alto riesgo de parto prematuro <28 a 30 semanas de gestación
- Se debe trasladar a centros perinatales con experiencia en el manejo de EMH (C1).
- Los médicos deben ofrecer un solo curso de corticosteroides prenatales a todas las mujeres en riesgo de parto prematuro desde el momento que el embarazo se considera potencialmente viable hasta las 34 semanas de gestación, es ideal al menos 24 h antes del nacimiento (A1).
- Un solo ciclo repetido de esteroides puede administrarse en amenaza de parto prematuro antes de las 32 semanas de gestación si el primer curso se administró al menos 1-2 semanas antes (A2).
- MgSO₄ debe administrarse a mujeres en trabajo de parto inminente antes de las 32 semanas de gestación (A2).
- En mujeres con síntomas de parto prematuro, longitud cervical y las mediciones de fibronectina deben considerarse para prevenir el uso innecesario de fármacos tocolíticos y / o esteroides prenatales (B2).
- Los clínicos deben considerar el uso a corto plazo de fármacos tocolíticos en embarazos muy prematuros para permitir la finalización de un curso de corticosteroides y / o en transferencia al útero a un centro perinatal (B1).

Estabilización de la sala de parto

- Retrasar la sujeción del cordón umbilical durante al menos 60 segundos para promover la transfusión placentofetal (A1).
- En bebés que respiran espontáneamente, estabilice con CPAP de a mínimo 6 cm H₂O a través de la máscara o las puntas nasales (B1).
- El oxígeno para la reanimación debe controlarse con una licuadora. Use una FiO₂ inicial de 0.30 para bebés <28 semanas de gestación y 0.21-0.30 para esas 28–31 semanas, 0.21 para las 32 semanas de gestación y por encima. Los ajustes de FiO₂ hacia arriba o hacia abajo deberían ser guiados por oximetría de pulso (B2).
- Para lactantes <32 semanas de gestación, SpO₂ del 80% o más (y la frecuencia cardíaca > 100 / min) debe alcanzarse en 5 min (C2).
- La intubación debe reservarse para los bebés que no responden a ventilación con presión positiva a través de mascarilla o puntas nasales (A1).
- Los bebés que requieren intubación para la estabilización deben recibir surfactante (B1).
- Bolsas de plástico o envoltorios oclusivos bajo calentadores radiantes se deben utilizar durante la estabilización en el paquete de parto para bebés <28 semanas de gestación para reducir el riesgo de hipotermia (A1).

Tratamiento con surfactante

- Los bebés con SDR deben recibir un surfactante derivado de preparados animales (A1).
- Una política de surfactante de rescate temprano debe ser estándar (A1), pero hay ocasiones en que se debe administrar surfactante en la sala de parto como cuando se necesita intubación para la estabilización (A1).

- Los bebés con EMH deben recibir surfactante de rescate desde el principio del curso de la enfermedad. Un protocolo sugerido sería tratar a los bebés que empeoran cuando $FiO_2 > 0.30$ en CPAP Presión de al menos 6 cm H₂O (B2).
- Poractant alfa a una dosis inicial de 200 mg / kg es mejor que 100 mg / kg de alfa poractant o 100 mg / kg de beractante para terapia de rescate (A1).
- La administración de surfactante menos invasiva es el modo preferido de administración de surfactante para la respiración espontánea de bebés en CPAP (B2).
- Una segunda y ocasionalmente una tercera dosis de surfactante debe ser dado si hay evidencia continua de EMH persistente. Los requerimientos de oxígeno y otros problemas han sido excluidos (A1).

Otras recomendaciones

- Para aquellos que requieren ventilación mecánica, intente ventilar el menor tiempo posible evitando la hiperoxia, la hipocarbía. y volutrauma. Esto se puede lograr mejor con límites de alarma de saturación y ventilación específicos del volumen establecidos a 89 y 95%.
- La terapia con cafeína debe usarse de manera rutinaria para minimizar la necesidad de ventilación. Los bebés deben mantenerse en soporte respiratorio no invasivo con preferencia a ventilación mecánica si es posible. Después de 1 a 2 semanas, los esteroides sistémicos se considerarán facilitadores de la extubación si el bebé permanece ventilado.
- En bebés prematuros que reciben oxígeno, el objetivo de saturación debe estar entre 90 y 94%. Al lograr esto, los límites de alarma sugeridos deben ser 89 y 95%.

Tratamiento de soporte

- Mantenga la temperatura corporal a 36.5–37.5 ° C en todo momento.
- Comience la nutrición parenteral inmediatamente con aminoácidos y lípidos en volúmenes iniciales de fluidos de aproximadamente 70–80 ml / kg / día para la mayoría de los bebés y restringir el sodio durante el período de transición temprana. La alimentación enteral con leche materna también debe iniciarse el primer día si el bebé está estable.
- Los antibióticos deben usarse con prudencia y detenerse antes de descartar la sepsis.
- La presión arterial debe controlarse regularmente para mantener la perfusión normal del tejido, si es necesario utilizando inotrópicos. La hemoglobina debe mantenerse a niveles aceptables.
- Deben existir protocolos para controlar el dolor y la incomodidad y se debe tener en cuenta métodos no farmacológicos para minimizar el dolor en los procedimientos y el uso juicioso de opiáceos para efectos más invasivos.

4. MARCO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de estudio

Estudio de tipo observacional, descriptivo de corte retrospectivo.

4.2 Delimitación espacio- temporal

Se llevó a cabo en el Hospital Santísima Trinidad de Asunción, específicamente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Los datos fueron recolectados correspondieron al periodo del 1 de enero del 2017 al 31 de marzo del 2018. La recolección se realizó en los meses de marzo y abril del 2019.

4.3 Población, muestra y muestreo

4.3.1. Población: La población a la que se realizó el estudio correspondió a pacientes recién nacidos de pretérmino ingresados a la UCIN del Hospital Santísima Trinidad desde el mes de enero del 2017 a marzo del 2018.

4.3.2. Muestra:

Para la muestra se incluyó a todos los recién nacidos de pretérmino hospitalizados, durante el periodo de estudio

Grupo 1. Pacientes recién nacidos de pretérmino con diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina

Grupo 2. Pacientes recién nacidos de pretérmino sin Enfermedad de Membrana Hialina

4.3.3. Muestreo:

Se utilizó el muestreo no probabilístico de tipo intencional de todas las fichas de recién nacidos de pretérmino, por lo que se seleccionó pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión que se menciona en el apartado siguiente

4.4 Criterios de inclusión

- Pacientes recién nacidos de pretérmino que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN entre el 1 de enero del 2017 y el 31 de marzo del 2018).
- Pacientes recién nacidos con diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina.

4.5 Criterios de exclusión

- Neonatos con dificultad respiratoria que inicia después de 24 horas de vida.
- Neonatos prematuros con malformaciones congénitas.
- Neonatos prematuros que presentan un proceso infeccioso de las vías respiratorias al momento de nacer.
- Historias clínicas incompletas.

4.5 Operacionalización de variables

Variable	Tipo	Descripción	Indicador
Enfermedad de membrana hialina	Cualitativa nominal	Insuficiencia respiratoria con hipoxemia progresiva por déficit de surfactante	0: si 1: no
Edad gestacional	Cuantitativa discreta	Tiempo medido al neonato en semanas, desde la fecha de la última menstruación hasta el nacimiento.	0: Prematuro Tardío: 34 – 36 semanas. 1: Prematuro moderado: 30 – 33 semanas. 2: Prematuro extremo: 26 – 29 semanas.

			3: prematuro muy extremo: 22 – 25 semanas.
Peso al nacer	Cuantitativa continua	Kilogramos que pesa el neonato al momento de nacer.	0: Grande para la edad al nacer 1: Adecuado peso al nacer > 2500gr – 4000gr 2: Bajo peso al nacer: 1500 – 2499gr 3: Muy bajo peso al nacer: 1000 – 1499gr. 4: Extremo bajo peso al nacer: 500 – 999gr.
Sexo	Cualitativa nominal	Características anatómicas y fisiológicas al nacimiento de las estructuras reproductivas.	0: Masculino 1: Femenino
Tipo de Parto	Cualitativa	Proceso mediante el cual ocurre la culminación del embarazo, con la salida del feto y la placenta del útero. Vaginal salida del feto y la placenta del útero a través del canal vaginal. Cesárea salida del feto y la placenta por medio de la intervención quirúrgica abdominal, donde se realiza incisión del útero.	0: vaginal 1: cesárea

Factores de riesgos maternos	Cualitativa nominal	Presencia de patología materna durante la gestación que comprometa la vida del feto.	<p>1: Amenaza de parto prematuro.</p> <p>2: Rotura prematura de membrana.</p> <p>3: Infección del tracto urinario</p> <p>4: Preeclampsia</p> <p>5: Corioamnionitis</p> <p>6: Diabetes gestacional</p> <p>7: Desprendimiento prematura de placenta.</p> <p>8: Controles prenatales insuficiente.</p> <p>9: Adolescencia</p>
Condiciones al egreso	Cualitativa nominal	Retiro del servicio hospitalario	<p>Alta</p> <p>Traslado</p> <p>Óbito</p>

4.6 Técnica e instrumento de recolección de datos

Se recolectaron la información revisando las historias clínicas, almacenadas en documentos Word, del departamento de Neonatología de la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital Santísima Trinidad de la Ciudad de Asunción, entre el mes de enero del año 2017 a marzo del 2018.

Las fichas de recolección de los datos comprenden los datos de filiación de la madre, edad, procedencia, antecedentes de gestación, escolaridad, estado civil,

profesión, controles prenatales, comorbilidades maternas y tipo de parto. Las fichas de recolección de datos del neonato son la fecha de nacimiento, hora de nacimiento, fecha y hora de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, sexo del recién nacido, peso, edad gestacional por Capurro o Ballard, diagnósticos de ingreso y egreso.

4.7 Análisis estadístico

Se realizaron tablas simples y de doble entrada, gráficos circulares y barras utilizando los programas informáticos Excel 2016 para Microsoft además se realizaron análisis descriptivos en frecuencia y porcentajes.

4.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

En el presente trabajo no colisiona con aspectos éticos y/o morales. Se solicitó los permisos correspondientes al Departamento de Neonatología del Hospital Santísima Trinidad de la ciudad de Asunción. Es importante destacar que la recolección de datos obtenidos se realizó de manera anónima, por lo tanto, los datos obtenidos de los pacientes fueron manejados de manera confidencial, manteniendo de esta manera la identidad de los pacientes en estudio, en el anonimato y por consiguiente no siendo perjudicial de manera alguna para los participantes.

5 RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se constató un total de 207 pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, de los cuales el 56% representó a pacientes recién nacidos de pretérmino.

Tabla 1. Distribución de ingresos a UCIN del Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018. (n=227)

	N° de pacientes	Porcentaje	EMH	EMH (%)	No EMH	No EMH (%)
RN pretérmino	127	56%	70	55%	57	45%
RN término y post término	100	44%				
Total de Ingresos	227	100%				

Fuente: Historias clínicas UCIN del Hospital Santísima Trinidad, entre los meses de enero del 2017 y marzo del 2018.

De los 127 recién nacidos de pretérmino ingresados, 57 pacientes no desarrollaron enfermedad de membrana hialina representando el 45%, y 70 neonatos prematuros presentaron el diagnóstico de enfermedad de membrana hialina, que representa el 55%.

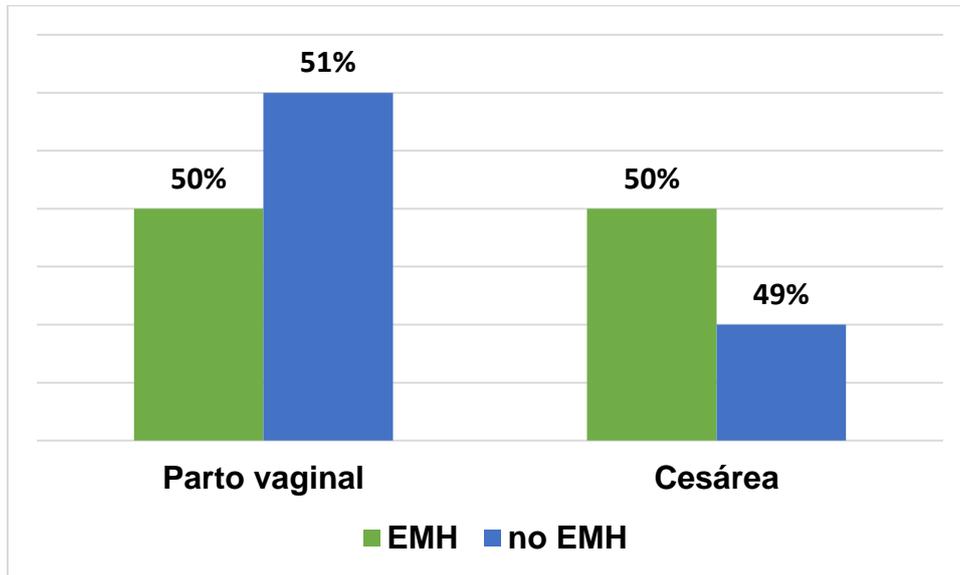
Tabla 2. Antecedentes maternos como predisponentes a desarrollo de Enfermedad de Membrana hialina, UCIN, Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018. (n=127)

VARIABLE	Pacientes con EMH	%	Pacientes sin EMH	%
EDAD MATERNA (AÑOS)				
< 18 años	9	7%	13	10%
18 a 35 años	49	39%	35	28%
>35 años	12	9%	9	7%
CONTROLES PRENATALES				
Suficientes (≥ 6)	33	26%	23	18%
Insuficientes (< 5)	37	29%	34	27%
COMORBILIDAD				
Bolsa rota	18	14%	14	11%
Hipertensión inducida por el embarazo	15	12%	10	8%
Diabetes gestacional	10	8%	4	3%
Infección de vías urinarias	14	11%	6	5%

Fuente: Historias clínicas de la UCIN del hospital Santísima Trinidad, entre los meses de enero del 2017 y marzo del 2018.

De los datos maternos de los 127 recién nacidos de pretérmino el rango de edad materna más frecuente fue el de 18 a 35 años, representado por el 39% de los pacientes con EMH y el 28% de los pacientes sin EMH. Se constataron que tuvieron controles prenatales insuficientes predominantemente en ambos grupos. De entre las comorbilidades presentes las más frecuentes fueron bolsa rota (EMH/ No EMH: 14% vs. 11%) e HIE (EMH/ No EMH 12% vs. 8%). En cuanto a los datos maternos de recién nacidos de pretérmino, el tipo de parto tuvo una distribución similar observándose la siguiente distribución:

Gráfico 1. Tipo de parto realizado a madres de RN de pretérmino, UCIN, Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018 (n=127)

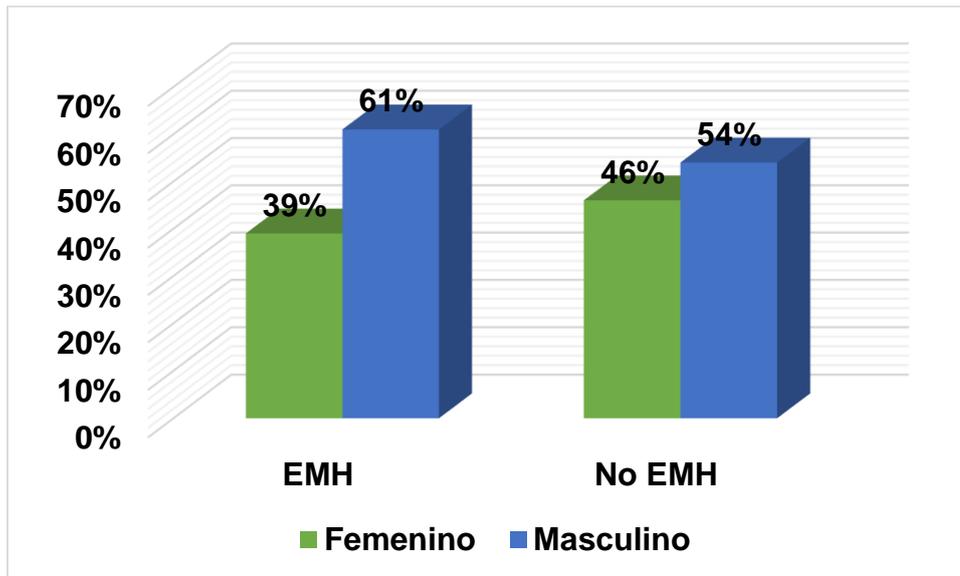


Fuente: Historias clínicas de la UCIN del hospital Santísima Trinidad, entre los meses de enero del 2017 y marzo del 2018.

El nacimiento de los 70 pacientes que fueron diagnosticados de Enfermedad de membrana hialina se llevó a cabo en un 50% por vía vaginal y 50% por cesárea, sin embargo, en 51% de pacientes sin EMH la vía de parto fue vaginal.

En cuanto a los datos neonatales, se observó un predominio del sexo masculino, tal como se observa en el siguiente gráfico.

Gráfico 2. Distribución por sexo de pacientes ingresados a UCIN, Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018. (n=127)



Fuente: Historias clínicas de la UCIN del hospital Santísima Trinidad, entre los meses de enero del 2017 y marzo del 2018.

De los 70 pacientes que desarrollaron EMH, 43 fueron del sexo masculino (61%) y 27 del sexo femenino (39%).

Igualmente, en aquellos pacientes sin EMH se observó un ligero predominio del sexo masculino (54%) en relación al femenino (46%)

Tabla 3. Datos neonatales como factores predisponentes al desarrollo de EMH, UCIN, Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018. (n=70)

VARIABLE	Total	EMH	%	No EMH	%
PESO AL NACER					
EBPN	11	9	81%	2	19%
MBPN	25	18	72%	7	28%
BPN	67	32	48%	35	52%
AEG	22	10	45%	12	55%
GEG	2	1	50%	1	50%
EDAD GESTACIONAL					
22 - 25 semanas	1	1	100%	0	0%
26 - 29 semanas	14	12	86%	2	14%
30 - 33 semanas	46	29	63%	17	37%
34 - 36 semanas	66	28	42%	38	58%

Fuente: Historias clínicas de la UCIN del hospital Santísima Trinidad, entre los meses de enero del 2017 y marzo del 2018.

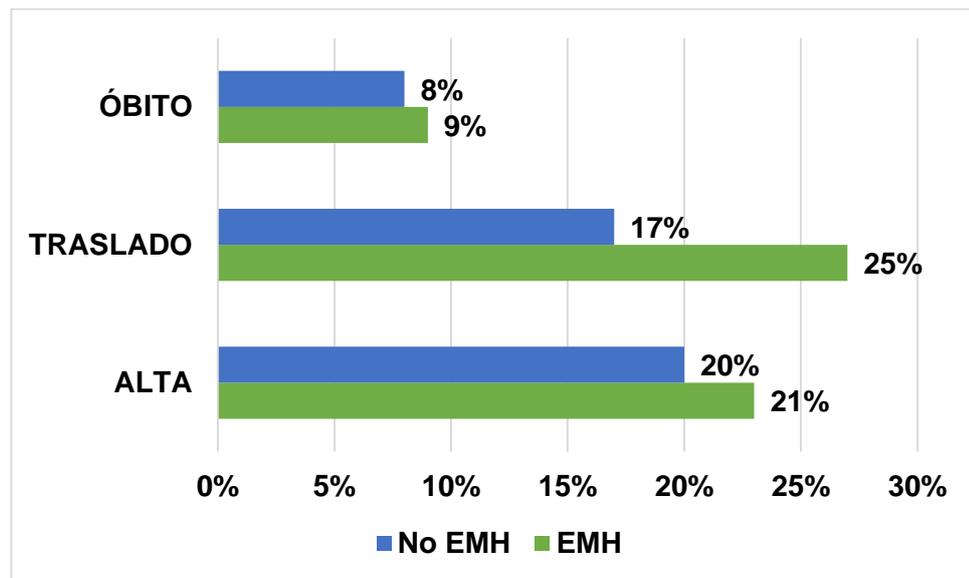
En la tabla 3, se describen el peso al nacer y la edad gestacional de los neonatos con EMH.

Entre los pacientes con extremadamente bajo peso al nacer (EBPN) 81% presentaron EMH vs. 19% sin EMH.

De los 25 pacientes con muy bajo peso al nacer (MBPN) 72% presentaron EMH vs 28% sin EMH.

Se observó además que el 100% de los pacientes con EG por Capurro de 22 a 25 semanas presentaron EMH, así como el 86% de aquellos con EG de 26 a 29 semanas.

Gráfico 3. Condiciones al egreso de pacientes recién nacidos pretérmino ingresados a UCIN del Hospital Santísima Trinidad, periodo enero 2017 a marzo 2018. (n=127)



Fuente: Historias clínicas de la UCIN del hospital Santísima Trinidad, entre los meses de enero del 2017 y marzo del 2018

En cuanto a las condiciones de egreso, se constató el deceso en el 9% de los pacientes recién nacidos pretérmino con EMH, mientras que falleció el 8% de los RN que no tuvieron la enfermedad.

6 DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La literatura consultada plantea que entre los factores predisponentes a desarrollar la EMH se encuentran los neonatos con menor edad gestacional, los nacidos por cesárea sin trabajo de parto, el antecedente en hijos anteriores, hemorragia materna previa al parto, asfixia perinatal, hijo de madre diabética, eritroblastosis fetal, sexo masculino y el segundo gemelar ⁽⁴⁴⁾.

De Nobrega H y cols. ⁽⁴⁵⁾ refieren como factores predisponentes las comorbilidades maternas, entre las que se destacan la preclampsia y eclampsia.

En el estudio realizado por Niu Z y cols. ⁽⁴⁶⁾ se concluyó que la EMH afecta alrededor del 56 % de los niños con peso entre 501 y 1 500 g y que la incidencia y la gravedad de la enfermedad disminuye cuanto menor es el peso, es decir, cuanto más prematuro es el recién nacido, mayor es la probabilidad de que se presente la EMH ⁽⁴⁷⁾

Romero M. ⁽⁴⁸⁾ trabajó con un total de 83 recién nacidos, a edad materna promedio fue $26,7 \pm 7,6$ años, la mayoría entre edades de 15-25 años, al respecto de los datos obstétricos el 83.1% no tuvo control prenatal, siendo el número de controles prenatales promedio de 3.9 ± 2.2 veces. El 45.8 % de los RN tuvo edad gestacional entre 29-32 semanas. Los principales factores maternos son la infección de tracto urinario 24,1%, el parto pretérmino 21,7% y el embarazo gemelar 15,7 %. El peso de ingreso promedio del recién nacido fue 1433 ± 624 gr. El 92.8% de los recién nacidos tuvo un adecuado peso para la edad gestacional y el 4.8% o fue pequeño para la edad gestacional. Los datos coinciden con esta serie en la que se constató edad materna de entre 18 y 35 años, controles prenatales insuficientes, comorbilidades como bolsa rota e HIE,

además se observó predominio de EMH en la población con menor edad gestacional al nacer y en aquellos con EBPN.

Mena N. y cols. ⁽⁴⁹⁾, coincide con los hallazgos del presente estudio, concluyendo una incidencia de membrana hialina mayor de 35,2%, en los pequeños para la edad gestacional, y de 29,1 % en los no pequeños (p: 0,026). Si se analiza sólo menores de 1500 gramos de peso de nacimiento, el grupo pequeño tiene una incidencia menor, de 47,5%, y los no pequeños de 60,7%.

7 CONCLUSIONES

Mediante el presente estudio investigativo realizado se pudo concluir que la prevalencia de Enfermedad de Membrana Hialina fue de 55% en pacientes recién nacidos de pretérmino.

En cuanto a los datos maternos el rango etario más frecuente correspondió al grupo de 18 a 35 años para ambos grupos, constatándose controles prenatales insuficientes en 29 % de Pacientes RN pretérmino con EMH y 27% de pacientes sin EMH.

De entre las comorbilidades asociadas las más frecuentes fueron bolsa rota e Hipertensión inducida por el embarazo en ambos grupos.

En cuanto a los datos neonatales se observó predominio del sexo masculino 61% frente al femenino (39%) para el diagnóstico de EMH.

EL 81% de los pacientes con EBPN presento EMH. Se observó además predominio de EMH en poblaciones con menor edad gestacional por Capurro (100% 22 a 25 semanas, 86% 26 a 29 semanas)

Se observó el deceso en el 9 % de los pacientes con EMH.

8 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández L , Curiel G, Delgadillo J, Salinas-Ramírez V. Evaluación de la morbi-mortalidad neonatal con el uso de esteroides prenatales. *Perinatol Reprod Hum* 2005;19: 133-140.
2. Méndez L, Martínez M, Bermúdez J. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales: morbimor- talidad en recién nacidos prematuros. *Acta Universitaria* 2007;17: 46-5.
3. Valls A, López de Heredia J, Román L, López M. Síndrome de dificultad respiratoria idiopático o enfermedad de membranas hialinas. En: Vento M, Moro M (eds). *De Guardia en Neonatología*. 1a edición. Madrid: Sociedad Española de Neonatología, 2003. p. 277-283.
4. Lawn J, Wilczynska K, Cousens S. Estimating the causes of 4 million neonatal deaths in the year 2000. *Int J Epidemiol*. 2006; 35 (3):706
5. Adebami Joel, Agebele E, Kayode A, Odeyemi O, Oyedeji G. (2017). Determinants of outcome in newborns with respiratory distress in Osogbo, Nigeria. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 5(4), 1487-1493. doi:10.18203/2320-6012.ijrms20171252
6. Mendieta, E; Bataglia, V; Mir R; Céspedes E; Martínez C; Caballero C. Morbimortalidad Neonatal en tres centros hospitalarios de referencia: análisis de los indicadores del sistema informático perinatal. *Pediatría Py* 2004; 31(2): 83-7.
7. Stoll B, Hansen N, Bell E, Walsh M, Carlo W, Shankaran S, Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal

Research Network. Trends in Care Practices, Morbidity, and Mortality of Extremely Preterm Neonates, 1993-2012. JAMA. 2015 Sep;314(10): 1039–51

8. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Nacimientos prematuros; 2017 [actualización octubre 2017; consulta 30 de mayo 2019]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es/>

9. Mendoza L., Claros D., Mendoza I., Arias M., et al (2016) Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. Revista Chilena Obstétrica – ginecológica. 2016; 81(4): 330-342

10. Araujo, A. (2010), Estimación del grado de Asociación de los Factores de Riesgo en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas, atendidas en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo 2006-2010", Tacna, tesis bach. Facultad de Ciencias de la Salud Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann.

11. Valls A, López de Heredia J, Román L, López MC. Síndrome de dificultad respiratoria idiopático o enfermedad de membranas hialinas. En: Vento M, Moro M (eds). De Guardia en Neonatología. 1a edición. Madrid: Sociedad Española de Neonatología, 2003. p. 277-283.

12. Menenghelo, J., et al, (2012). Pediatría. Editorial: Médica panamericana S.A, Buenos Aires - Argentina

13. Mendieta, E; Bataglia, V; Mir R; Céspedes E; Martínez C; Caballero C. Morbimortalidad Neonatal en tres centros hospitalarios de referencia: análisis de los indicadores del sistema informático perinatal. Pediatría Py 2004; 31 (2): 83-7

14. Genes L, Lacarrubba J, Caballero C, Fonseca R, Mir R, Céspedes E, Mendieta E. Morbi-mortalidad en Recién Nacidos de muy Bajo Peso al Nacer.

Unidad de Neonatología. Centro Materno Infantil. Hospital de Clínicas. Paraguay
2010

15. Moreno Vázquez OM. Surfactante y enfermedad de la membrana hialina. Rev Cubana Pediatr [Revista en línea] abril-junio 2008; 80 (2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312008000200015)

75312008000200015

16. Risco J. (2018). Factores asociados a mortalidad en recién nacidos prematuros con enfermedad de membrana hialina en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales, mayo 2015 – mayo 2017. Tesis de pregrado. Universidad Ricardo Palma Facultad de Medicina Humana Manuel Huamán Guerrero.

17. Ochoa A. Principales causas de enfermedad de membrana hialina de los pacientes ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Vicente Corral Moscoso Cuenta 2014 – 2015. Cuenca – Ecuador, 2017

18. Rodríguez J., Diaz P e Ynguil W (2017). Parto por cesarea y su relacion con enfermedad de membrana hialiania en neonatos preterminos. Acta Med. Orreguiana Hampi Runa 17(1): 31-41

19. Camacho M. Identificación de las principales patologías y mortalidad en el Recién Nacido menor a 1500 g al nacimiento. Cochabamba, Bolivia, 2013. Gac Med Bol 2013; 36 (2): 90-92

20. Saboute M., Kashaki M., Bordbar A., Khalessi N., Farahani Z. The incidence of Respiratory Distress Syndrome among Preterm Infants Admitted to Neonatal Intensive Care Unit: Retrospective Study. Tehran, Iran, 2015. J of Pediatrics 2015, 5, 285-289

-
21. Lacarrubba Talía, JM Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Departamento de Neonatología de la Cátedra y Servicio de Pediatría, Centro Materno Infantil. Hospital de Clínicas. FCM-UNA
22. Genes L, Lacarrubba J, Caballero C, Fonseca R, Mir R, Céspedes E, Mendieta E. 1. Departamento de Neonatología. Centro Materno Infantil. Hospital de Clínicas. San Lorenzo-Paraguay
23. Desarrollo de Síndrome de distrés respiratorio en Recién Nacidos prematuros con corticoterapia antenatal que ingresan al Hospital Materno Infantil Cruz Roja Paraguaya. Bareiro M, Galvan L, Zavala R, Narvaez J. Asunción, Paraguay. *Pediatr. (Asunción)*, Vol. 41, Suplemento 2014; 73-74
24. Factores de riesgo en neonatos con Síndrome de Dificultad Respiratoria que ingresan al Hospital Regional de Coronel Oviedo, 2016
25. Andrea Beatriz Agüero Escandriolo, Graciela Rodríguez de Sanabria. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Caaguazú, Cnel. Oviedo, Paraguay. *Rev. Fac. Cien. Med. UNCA* 2018;1(2)3-11
26. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Enfermedad Membrana Hialina. Manuel de Atención Neonatal. 2da Edición. Asunción. Diciembre 2016. P. 166-172
27. Dirección de Salud Integral de Niñez y Adolescencia. Manual de Atención Neonatal. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Paraguay: OPS; 2011 [consulta: 19 abr 2017]. Disponible en: <http://www.ips.gov.py:8080/portal/rest/jcr/repository/collaboration/sites%20content/live/Intralps/web%20contents/Subsitio>

s/gestionmedica/materiales/MANUAL%20NEONATAL%20diciembre%202011.pdf

28. Jobe A. Pharmacology Review. Why Surfactant Works for Respiratory Distress Syndrome. NeoReviews. 2006;7: e95-106.

29. García G. Estructura y desarrollo del aparato respiratorio. En: Moro M, Málaga S, Madero L, editores. Cruz Tratado de Pediatría. 11a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 1529-1532.

30. Dr. Rodrigo Ramírez Fernández. (2001). Servicio Neonatología Hospital Clínico Universidad De Chile. Síndrome De Dificultad Respiratoria (Sdr). Edición Servicio Neonatología Hospital Clínico Universidad De Chile. Cap. 19. Chile

31. EuroNeoStat Annual Report for Very Low Gestational Age Infants 2010. The ENS Project. Hospital de Cruces, Unidad Neonatal 5-D, Plaza de Cruces s/n, 48903 Barakaldo, Spain. Info. euroneonet@euskalnet.net

32. Villanueva G, Fernández M, Hernáiz A. Desarrollo del sistema pulmonar y surfactante. En: Insuficiencia respiratoria neonatal, PAC neonatología 1 libro 3 Intersistemas; 2003: 143-4.

33. Jasso G, Vargas O, Villegas S. Síndrome de dificultad respiratoria. En: Arellano PM, editores.

34. Schaffer A. Henderson S. Smart DJ. Diseases of the Newborn. Brown and Company. Boston. 3ra. Ed.1984: 133-145.

35. Sánchez R. C, Torres Torretti J. Surfactante pulmonar. Rev pediatr [Revista en línea] octubre 2004; 1 (1

36. Rodriguez J. Management of Respiratory Distress Syndrome: An Update. Respir Care. 2003;48: 279–86.

-
37. Villanueva G. Enfermedades pulmonares agudas. En: Ballesteros del Olmo JC, Villanueva García D, Castro MJ, Cruz Castelazo MC, Delgadillo Avendaño JM, Estrada Flores JV. PAC Pediatría-V. Libro 11. Enfermedades pulmonares en el recién nacido. México: Intersistemas; 2007:690-5.
38. Pérez- J, Elorza D. Dificultad respiratoria en el recién nacido. An Pediatr Contin. 2003;1: 57-66.
39. Pérez J, Elorza D. Dificultad respiratoria en el recién nacido. An Pediatr Contin. 2003;1: 57-66.
40. López de Heredia J, Valls A. Síndrome de dificultad respiratoria Baracaldo: AEP; 2008.
41. Stoll B, Hansen N, Bell E, Walsh M, Carlo W, Shankaran S, et al.; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Trends in Care Practices, Morbidity, and Mortality of Extremely Preterm Neonates, 1993-2012. JAMA. 2015 Sep; 314(10): 1039 - 51.
42. Diguisto C, Foix L, Morgan A, Ancel P, Kayem G, Kaminski M, et al. Neonatal outcomes in extremely preterm newborns admitted to intensive care after no active antenatal management: a population-based cohort study. J Pediatr. 2018 Dec; 203: 150–5.
43. Sweet D, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Te Pas A. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2019 Update. Neonatology. Consensus Guidelines.
44. Sun H, Xu F, Xiong H, Kang W, Bai Q, Zhang Y, et al. Characteristics of respiratory distress syndrome in infants of different gestational ages. Lung. 2013; 191(4):425-33.

-
45. De Nobrega H, Reyna E, Santos J, Mejía J, Reyna N, Torres D. Enfermedad de membrana hialina en recién nacidos de pacientes preeclámpticas. Rev Obstet Ginecol Venez. 2012;72(2):77-82
46. Niu Z, Li Y, Jiang S, Mao X. Prognosis and its affecting factors in children with acute respiratory distress syndrome. Zhongguo Dang Dai Er KeZaZhi. 2011;13(7):543-6.
47. García R, Llera A, Pacheco A, Delgado M, González A. Resultados maternos-perinatales de pacientes con preeclampsia. Rev Cubana Obstet Ginecol, 2012.
48. Romero C. Epidemiological and clinical characteristics of patients diagnosed with hyaline membrane disease, attended at the National Hospital Daniel Alcides Carrion 2012.
49. Mena N, Smith J, Millet B, Toro C, Arredondo F, Llanos A. Incidencia y evolución de membrana hialina en menores de 35 semanas según crecimiento intrauterino / Incidence and evolution of hyaline membrane in newborns under 35 weeks of gestational age according intrauterine growth. Rev. chil. pediatr; 82(5): 395-401, oct. 2011.

10. Anexos

Anexo 1: Carta de aprobación del director

APROBACIÓN DE DIRECTOR DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL SANTÍSIMA TRINIDAD

Asunción, marzo del 2019

El que suscribe, **Dr. Nicanor Álvarez**, Director del Hospital Materno Infantil Santísima Trinidad, concede su visto bueno para la realización en la institución a su cargo, del trabajo final de investigación que lleva por título “**Factores predisponentes de Enfermedad de Membrana Hialina en pacientes de la Unidad de Cuidados intensivos neonatales del Hospital Santísima Trinidad, durante el periodo enero 2017 a marzo 2018**”, cumpliendo con las actividades descritas en el protocolo de estudio del Postgrado de Especialización en Neonatología, y cuyo investigador es el **Dr. Carlos Ramón Aguiar Oviedo**

Atentamente

.....

DR. NICANOR ALVAREZ

Director

Hospital Materno Infantil Santísima Trinidad

Anexo 2: Formulario de Recolección de datos.

**“Factores predisponentes de Enfermedad de Membrana Hialina en
pacientes de la UCIN, Hospital Santísima Trinidad periodo enero 2017 a
marzo 2018”**

1. SEXO: M ___ F ___

2. EDAD GESTACIONAL POR CAPURRO _____

3. Peso al nacer _____ gramos

4. Edad Materna _____ años

5. N° de controles prenatales _____

7. Vías del parto _____

8. Diagnóstico de EMH Sí ___ No ___

9. Comorbilidades maternas asociadas

a) _____

b) _____

c) _____

d) _____

10. Condición al egreso

ALTA _____

TRASLADO _____

ÓBITO _____