

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTADO ACTUAL DEL SINDROME DE DIFICULTAD
RESPIRATORIA EN EL HOSPITAL GENERAL
SAN JUAN DE DIOS

TESIS

*Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala*

Por:

ELDER E. ORLANDO OROZCO LOPEZ

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MAYO DE 1978

I N D I C E

Página

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
CONSIDERACIONES GENERALES	5
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	19
DISCUSION	23
CONCLUSIONES	27
RECOMENDACIONES	29
BIBLIOGRAFIA	31

INTRODUCCION

El presente trabajo, constituye una aproximación inicial estudio de una enfermedad que en nuestra experiencia hospitalaria, es responsable de un gran porcentaje de la patología perinatal, y de una alta mortalidad de este periodo: el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Idiopática.

La fisiopatología, la falta de desarrollo bioquímico, no están aclarados del todo y el tratamiento está sujeto a controversia.

Queremos hacer patente, que en nuestro medio, no se cuentan con unidades de cuidado del recién nacido adecuadas, lo que hace que las cifras de mortalidad por este síndrome, sean más elevadas.

OBJETIVOS

Adquirir conocimiento sobre el problema, que nos permita realizar nuevos estudios.

Efectuar una revisión bibliográfica, sobre el estado actual de la enfermedad, en cuanto a su etiopatogenia y tratamiento principalmente.

Contribuir a desarrollar el interes por el estudio de esta patología (SDR) en nuestro medio.

Motivar el mejoramiento o creación de las unidades de cuidado del recién nacido patológico en nuestros hospitales.

CONSIDERACIONES GENERALES

DEFINICION:

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática (SDRI) es una condición de causa desconocida, que ocurre en niños recién nacidos y se caracteriza por la formación de una membrana Hialina que se encuentra recubriendo los alveolos y los bronquiolos y por el desarrollo en el pulmón de áreas de atelectasia y enfisema. Es la causa más frecuente de muerte en niños prematuros. Se puede observar entre los hijos de madres diabéticas, y aquellos nacidos mediante cesarea.

El término de: Enfermedad de Membrana Hialina, ha sido desplazado por el de SDR, ya que actualmente se acepta que la membrana Hialina se forma en una etapa de desarrollo del Síndrome y no constituye la causa primordial de éste.

La membrana Hialina está formada por acumulación de detritus celulares: epitelio necrótico, globulos rojos y proteínas séricas, atrapadas en una matriz de fibrina.

FISIOLOGIA PULMONAR:

Mecanismo de la Respiración:

Para mantener un flujo de aire adecuado hacia los alveolos deben mantenerse normales los siguientes factores:

- a) *Factores pulmonares: caja torácica, parénquima pulmonar, tensiones intravolveolar e intrapleural, sustancias tensoactivas.*
- b) *Factores neurológicos: centro respiratorio*
- c) *Factores químicos: concentraciones de CO₂ y O₂ y pH.*

El Pulmón Fetal:

Su apariencia es glandular; su lecho vascular presenta una alta resistencia, que se traduce en bajo flujo sanguíneo.

Ocurren movimientos pulmonares intrauterinos que según Barcroft, aparecen al final de la gestación, si el feto está sujeto a asfixia. En el feto el pulmón es sólido y lleno de líquido, y después del parto se debe expandir con aire lo que requiere una alta presión inspiratoria inicial (35 cm de H₂O según Smith y Chisolm). El aire residual luego de la primera inspiración, facilita el tránsito aéreo. El paso por el canal del parto ayuda a expulsar el líquido pulmonar, y favorece la respiración.

SURFACTANTE:

Composición: Es una mezcla lipoprotéica constituida por fosfolípidos (lecitina - esfingomielina), proteína, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos. Clements y King, analizaron surfactante de pulmones de perros y la composición encontrada fue: lípidos (82-88o/o), proteínas (11.4-17.4o/o), trazas de hexosamina (2o/o) ácidos nucleicos (1o/o). Según Pruitt, 60o/o de la fracción lípida es el fosfolípido dipalmitil - lecitina. (fosfatidil colina).

Función: detergente; impiden la formación de una interfase agua-aire que tiene 7 a 14 veces más tensión superficial que la interfase surfactante-aire. Además, tiene la ventaja que su efecto sobre la tensión superficial es inversamente proporcional al área de superficie (mayor cuando los alveolos se vuelven pequeños).

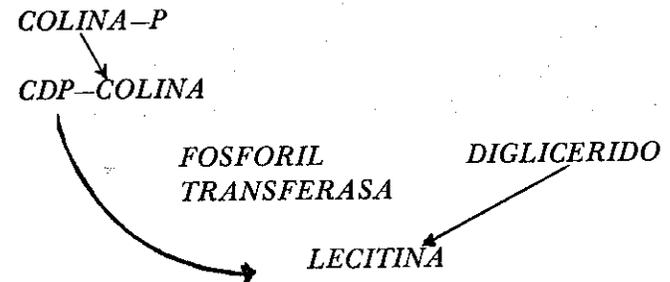
Producción: es producido por los histiocitos de tipo II.

Biosíntesis de Lecitina: la Fosfatidil colina, contiene además de glicerol y ácidos grasos, Acido fosfórico y Colina. En el pulmón siguen dos vías de Síntesis:

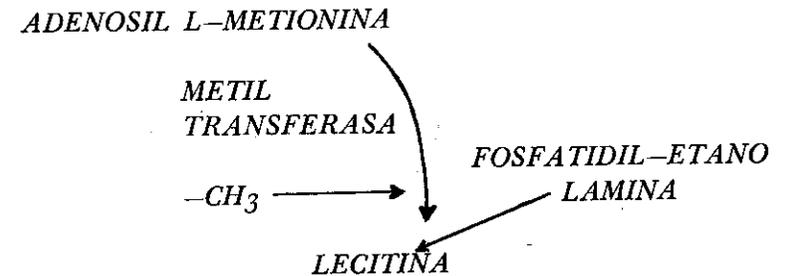
Ia. Vía: la del sistema de la Foscolina -Citidil - Transferasa constituye la vía más importante. En el hombre alcanza madurez después de la 35 semana de gestación; es deprimida por interrupción del flujo sanguíneo pulmonar, atelectasia o hipoxia. Ocurre transferencia de colina - fosfato a diglicerido en presencia de citidina - fosfato como coenzima.

Iia. Vía: o de la METIL - transfererasa; ésta parece que juega un papel importante antes de la maduración de la otra vía en el pulmón fetal. Esta vía es deprimida por altas concentraciones de oxígeno. Esta vía puede permitir subsistir a un prematuro antes de la 35 semana. La metionina se utiliza como donador de grupos metilos en presencia de ATP. Los grupos metilo son transferidos al precursor fosfatidil - etanolamina, por medio del S-adenosil, L-metionina.

1a. Vía: Sistema Fosfocolina - (citidil) - transferasa.



2a. Vía: Sistema Metil Transferasa:

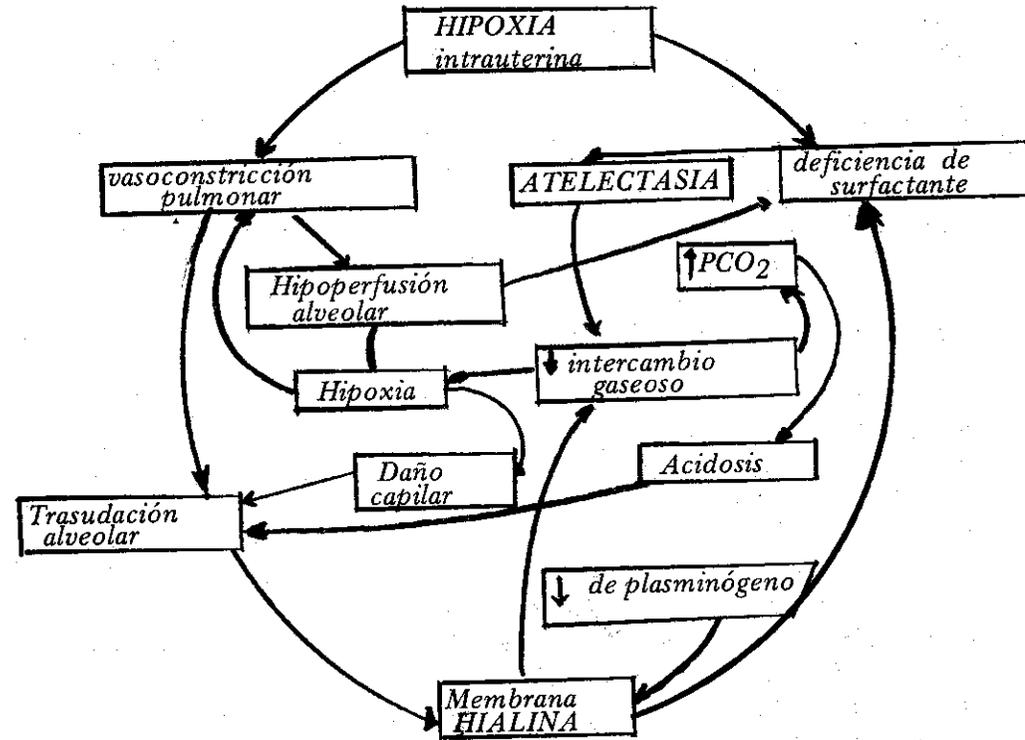


FISIOPATOLOGIA:

El SDR, está íntimamente ligado al grado de madurez bioquímica del pulmón. La biosíntesis de lecitina con actividad surfactante, empieza a las 22-24 semanas de gestación por la vía de la metilación, pero esta vía es insuficiente y fácilmente inhibida por la acidosis, aunque la anoxia la aumenta.

Uno de los aspectos primarios en el SDR es la formación de atelectasias espiratorias por inestabilidad pulmonar, esto produce Hipoxia, que se agrava por la presencia de shunts arteriovenosos a nivel de las áreas de atelectasia. Se produce entonces acidosis por retención de CO_2 y producción de ácido láctico, la cual produce vasoconstricción pulmonar con trasudación de plasma a los alveolos y formación de membrana hialina por coagulación de la fibrina. El fibrinógeno puede inhibir la síntesis de surfactante, así como el pH.

Se ha descrito en el adulto un SDR, relacionado con una gran variedad de estados patológicos, como trauma severo, quemadura, septicemia, shock, etc. Según Ashbaug, también hay disminución en la producción de surfactante pulmonar.



Otros factores podrían encontrarse también asociados con el SDR.

Actividad Fibrinolítica: Ambrus, Samrtzis y otros autores han encontrado alteraciones en los niveles de plasminógeno en prematuros y creen que estos jueguen un papel importante en la patogénesis del SDR. Sin embargo otros datos son contradictorios. Este sistema es estimulado por la H. estimulante del tiroides, la del crecimiento, e inhibido por la ACTH. El shock, trauma y sepsis pueden inhibirlo también.

Mecanismos de Coagulación: en el adulto ocurre activación

de los mecanismos de coagulación, lo que pudiera también ocurrir en niños. Orell sugiere que la heparina, es inefectiva en la prevención de SDR asociado con tromboembolismo; ya que después de la inyección I.V. de heparina, se produce una elevación de los ácidos grasos libres en el plasma lo cual aumenta la adhesividad de las plaquetas y podría ocurrir agravación en los tromboembolismos. Sin embargo, consideramos que en el recién nacido, donde los tromboembolismo no juegan un papel importante, si pudiera ser de utilidad en el tratamiento y pudiera mejorar la utilización de lípidos a nivel celular.

Lípidos en el Plasma:

No encontramos literatura que investigue alteraciones de los lípidos en R.N. con SDR. Era éste nuestro propósito inicial de estudio, pero no estuvo a nuestro alcance. Cameron ha querido demostrar que el aumento de ácidos grasos libres, principalmente, aquellos que no están unidos a proteína, pueden ser responsables del SDR que acompaña a la pancreatitis. El Dr. Ashbaugh, produjo insuficiencia respiratoria aguda inyectando AGL directamente en la arteria pulmonar. En aquellos R.N. a término que son hijos de madre diabética, la aparición de SDR podría deberse a aumento de los AGL circulante. Por otro lado, al menos en adultos, se ha encontrado acumulación de grasas en los alveolos pulmonares de ptes. con SDR.

Factores que afectan el proceso de maduración pulmonar:

Se considera que los glucocorticoides contribuyen en la maduración pulmonar. Se ha encontrado receptores de glucocorticoides en las células pulmonares. La concentración de Cortisol entre la 34-36 semanas de gestación, se ha encontrado que es relativamente alta. Sperling, sugiere que el cortisol, actúa como mediador de la maduración, pero éste no es imprescindible si el embarazo llega a término. Naeye y col. encontraron pesos de las suprarrenales bajos en R.N. que mueren por SDR. Los

esteroides actuarían de la siguiente forma:

- a. Retardan la mitosis celular en las células pulmonares
- b. Favorecen la diferenciación celular
- c. Promueven la aparición de surfactante funcional.
- d. Acelerar la aparición de cuerpos osmiofílicos (contienen surfactante) en las células alveolares tipo II.

Sin embargo según Baden y col, el uso de hidrocortisona en el tratamiento de SDR, no afecta el curso clínico de la enfermedad.

Ciertas condiciones maternas y placentarias, como hipertensión en toxemia severa, enfermedad renal o cardiovascular, diabetes Mellitus (clase D, E, F), narcoadición, hemorragia retroplacentaria, y ruptura prematura de membranas, estimulan la maduración temprana del pulmón, mientras que otras como Diabetes (clase A, B, C), glomerulonefritis crónica no hipertensiva y fetos hidróticos, la retrasan.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Generalmente se observan en los cortes histológicos áreas alternantes de atelectasia y enfisema, acompañada de congestión de los capilares, dependiendo de la etapa de desarrollo de la enfermedad se puede encontrar la membrana hialina que recubre conductos alveolares, alveolos y bronquiolos. Según Gluck los cambios pulmonares se desarrollan así:

- a) Edema y atelectasia después de 4 horas.
- b) Empeora la atelectasia y aparece la membrana hialina a las 6-8 horas.

- c) *Membrana hialina ampliamente distribuida por el pulmón de 18-19 horas. Intensa congestión linfática. Puede haber enfisema intersticial.*
- d) *Grado de recuperación en el que se desarrolla nuevo epitelio. La membrana hialina es eliminada por macrófagos, y los neumocitos alveolares tipo II presentan reorganización rápida.*

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Antecedentes: los más importantes son los relacionados con prematuridad, así como nacimientos por cesarea, y antecedentes maternos de diabetes.

Examen físico: estos niños no tienen capacidad para mantener una adecuada oxigenación. Pueden presentar buen Apgar al nacer pero rápidamente aparecen los primeros síntomas. A los 30 minutos aproximadamente aparece cianosis y taquipnea que se acompaña de quejido espiratorio, retracción esternal e intercostal y aleteo nasal. A la persecución se encuentra matidez creciente y el murmullo vesicular que inicialmente puede ser normal, disminuye. La muerte sobreviene en 24-48 horas (Gruenwald). El período crítico está entre el 2o. y 3er. día y el curso natural de la enfermedad es de 3-5 días (Gluck). Según McKay, la muerte es rara después del tercer día.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS:

Se puede apreciar radiológicamente una fina trama RETICULOGANULAR de distribución generalmente simétrica; además hay aumento general de la densidad pulmonar. En la periferia, se observa un árbol bronquial lleno de aire. Entre los 4-10 días los pulmones aparecen densos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

En el diagnóstico diferencial entran todas las entidades clínicas que provocan disnea neonatal. Para un diagnóstico adecuado, se debe valorar adecuadamente los antecedentes obstétricos, el estado del niño después del parto, el examen físico y los exámenes auxiliares.

Síndrome de la Gran Aspiración: hay antecedentes de complicación obstétrica, posmadurez o sedación excesiva de la madre. La disnea comienza inmediatamente después del nacimiento. La imagen radiológica es típica.

Neumonía Intrauterina: existen antecedentes de ruptura prematura de membranas, parto prolongado o infección reciente de la madre. El niño puede estar febril. A los Rayos X se observa una imagen bronconeumónica, similar a la de Gran Aspiración, pero los controles indican empeoramiento en lugar de mejoría.

Atelectasia lobular: ocurre apareamiento de disnea súbita e intensa 4-24 horas después del parto. Hay matidez localizada. Los Rx completan el diagnóstico.

Enfisema: a la percusión hay hiperresonancia; a los Rx se observa hiperinsuflación, costillas horizontales y aplanamiento de los diafragmas.

Otras entidades que deben tomarse en cuenta son las alteraciones congénitas como: atresia laríngea, hernia diafragmática, tumores faríngeos, atresia de las coanas, estenosis, anillos vasculares, lesiones tumorales del mediastino, etc.

EVALUACION DE LABORATORIO:

La medida de concentración de creatinina en líquido

amniótico que se emplea para determinar madurez fetal, es un parametro grueso para evaluar madurez pulmonar. Con este fin se utilizan aquellas relacionadas con la síntesis de lecitina.

Relación L/E o L/S: (lecitina/esfingomielina) los valores de L/E varían en las distintas etapas del embarazo; en las etapas tempranas, los valores de esfingomielina son más altos que los de lecitina. Alrededor de 30-2 semanas, las concentraciones son iguales, luego de lo cual la lecitina se hace mayor.

Test de Clements: emplea diluciones de líquido amniótico con etanol. Determina la existencia de material surfactivo, cuando después de 15 minutos de haber sido agitado, persiste un anillo completo de burbujas sobre el líquido. Generalmente se utilizan 3 diluciones hasta una de 1:2. Si el test es positivo en los 3 frascos, es un buen índice de madurez pulmonar.

Determinación de Lecitina: teóricamente debiera predecir grado de madurez con mayor exactitud. Según Ogawa, no toda la lecitina del líquido amniótico tiene origen pulmonar, y sólo se debiera hacer determinaciones de la lecitina saturada.

PREDICCIÓN DEL SDR:

Los test mencionados arriba, permiten hacer con cierta seguridad, predicción sobre el desarrollo de SDR en el R.N. Gluck describió que relaciones de L/E abajo de 2, constituían un valor crítico en el pronóstico de SDR. Dewhurst y col., encontraron que los ptes. que desarrollaron SDR, mostraron promedios de 1.41 y 1.54 y colocaron el punto crítico en 1.8. Según Bryson y col., valores sobre 1.8, indican madurez pulmonar y valores abajo de 1.5, indican riesgo severo de SDR.

Donald y col, en un estudio de 425 casos, encontraron que: valores de L/E de 2 ó más se asociaron con 3.7o/o de morbilidad y 0.3o/o de mortalidad por SDR, mientras que

aquellos menores de 2, presentaron una morbilidad de 63o/o y mortalidad de 23o/o.

En lo que respecta al test de agitación y su valor pronóstico, Dewhurst encontró que si este era positivo a diluciones de 1:4, no se presentarían casos de SDR. Merola considera suficientes diluciones hasta de 1:2. Para la Determinación de Lecitina, Bhagwanani coloca el valor crítico en 3.5 mg/100 cc, mientras que Nelson lo coloca en 2.5.

TRATAMIENTO:

Según Bauer toda la terapia debe ser dirigida hacia la corrección de los síntomas producidos por las atelectasias. Se han propuesto múltiples tratamientos, con vasodilatadores, para combatir la vasoconstricción pulmonar, la clorpromacina para disminuir los requerimientos tisulares de oxígeno, el oxígeno hiperbárico para corregir la anoxia, bicarbonato para la acidosis. Ambrus ha propuesto el uso de enzimas fibrinolíticas, además se ha postulado el uso de esteroides, pero éste sólo parece ser útil, si es administrado previo al nacimiento y no en el tratamiento del síndrome, además se ha encontrado una relación de su uso con hemorragias sub-aracnoidéas y ventriculares. Además es importante contar con una unidad especializada y un laboratorio que haga determinación de gases sanguíneos. Se recomienda cateterización umbilical en estos niños, tanto para soluciones i.v. como para obtener muestras sanguíneas de gases, y estado ácido-básico.

OXIGENOTERAPIA:

El oxígeno se debe administrar humedecido, se debe mantener una PO₂ sobre 40 mm de Hg., se deberá evitar las altas concentraciones de O₂, que no debe exceder 40o/o; así como también su uso por tiempos prolongados; con esto se evitarán las manifestaciones tóxicas del oxígeno.

Indicaciones para ventilación asistida: incluyen hipoxia, hipercarbia y acidemia. Driscoll, utiliza como parámetros valores de PO₂ abajo de 50 mm. Hg. cuando se está administrando O₂ al 100o/o. Generalmente si la terapia puede mantener el pH sobre 7.20, PCO₂ entre 60-70 mm. Hg., la ventilación no está indicada.

Se han utilizado los respiradores de Presión Positiva Continua (CPPB) el cual según Gregory elevó las tasas de sobrevida de 10 a 60o/o. También son utilizados aquellos que usan presión al final de la espiración (PEEP).

Intoxicación por O₂: los efectos colaterales del oxígeno, son convulsiones, irritación de las membranas mucosas de las vías aéreas. También se ha reportado que puede ocurrir Fibroplasia Retrolenticular y Fibrosis Pulmonar. Se ha encontrado que la aparición de toxicidad tiene relación con las altas concentraciones y períodos largos de administración.

Corrección de la Acidosis: se pueden calcular 3-5 cc/kg de bicarbonato o por formula: mEq./l de déficit de base X peso Kg X 0.3 de bicarbonato al 7.5o/o.

Administración de Líquidos: Glucosa al 10o/o, 100 cc/kg/día X 2 días y al tercer día añadir salino.

Aminofilina: en nuestro medio se está usando aminofilina con aparentes buenos resultados, como lo demuestra un estudio de Figueroa.

PREVENCION:

Zlatnik y Fuchs, han utilizado etanol I.V. para inhibir la labor prematura. Liggins y Howie usaron betametasona, en embarazadas con trabajo de parto prematuro, y encontraron una menor incidencia de SDR. Baden por otro lado encontró que los esteroides corticales, en el tratamiento del SDR. no mejoraban el pronóstico.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente estudio, se efectuó una revisión de 2 años y 6 meses, que comprenden el período de junio de 1975 a noviembre de 1977, del libro de recién nacidos patológicos, en el servicio de Recién Nacidos del Hospital General San Juan de Dios, y del libro de nacimientos de sala de partos.

No se pudo efectuar revisión de registros clínicos, ya que la mayoría de casos, pertenecen a R.N. indocumentados.

Se efectúa el análisis estadístico de los casos encontrados en cuanto a sexo, edad gestacional, peso al nacimiento, tipo de parto, y relación del síndrome con el total de R.N. de 37 y menos semanas de gestación. No se pudo investigar el período en el que aconteció la muerte.

RESULTADOS

TOTAL DE NACIMIENTOS

1975:	2,178
1976:	2,581
1977:	<u>2,603</u>
	7,362

No. DE RECIEN NACIDOS CON PATOLOGIA

1975:	248
1976:	432
1977:	<u>563</u>
Total	1,243 ----- 100o/o

No. DE CASOS CON SDR

1975:	22 casos
1976:	19 casos
1977:	<u>34 casos</u>
Total:	75 casos ----- 6o/o

TOTAL DE R.N. CON \leq 37 SEM. EDAD GESTIONAL

1975:	86
1976:	115
1977:	<u>199</u>
Total	400 ----- 5.4o/o del total de partos ----- 33.2o/o del total de pato- lógicos.

DISTRIBUCION POR SEXO

	Masc.	o/o	Fem.	o/o	Ign.	Tot.
1975	16		4		2	22
1976	9		10		—	19
1977	19		14		1	34
	44	58.6	28	37.2	3 (4)	75 100o/o

DISTRIBUCION POR PESO

Lbs.	1975	1976	1977	Tot.	o/o
≤ 1					
≤ 2	5		2	7	9.3
≤ 3	10	8	4	22	29.3
≤ 4	8	4	5	17	22.6
≤ 5	6	6	7	19	25.3
≤ 6	1	4	—	5	6.6
≤ 7	1	—	—	1	1.3
≤ ?	3	—	1	4	5.3

DISTRIBUCION SEGUN EDAD GESTACIONAL

E.G.	1975	1976	1977	Tot.	o/o
≤ 28	1	2	7	10	13.3
29	—	3	3	6	8
30	1	1	6	8	10.6
31	—	—	3	3	4.0
32	—	1	6	7	9.3
33	1	—	2	3	4.0
34	4	—	4	8	10.6
35	6	3	1	10	13.6
36	8	9	—	17	22.6
37	—	—	—	—	—
≤ 38	—	—	1	1	1.3
?	1	—	1	2	2.6

SDR ASOCIADO CON OTRA PATOLOGIA

	No.	Fallecidos
Sepsis	11	7*
Hiperbil	5	1
Incomp	4	—
Hem Sub aracnoidea	2	2
Lues cong	1	—
Total	22-29.3o/o	10

* En la mayoría de estos pacientes, la sepsis fue sospechada, y sólo 2 pacientes fallecieron después de 48 horas.

MORTALIDAD GENERAL: Y POR SDR

	GEN	SDR	o/o
1975:	34	15	
1976:	49	14	
1977:	52	26	
Total	135	55	(40.7o/o)

DIFERENTES CAUSAS DE MORTALIDAD:

Causa	No.
SDR	55
Prematurez	24
Sepsis	10
Anoxia perinatal	8
Aspiración	6
BNM	4
Incompatibilidad	3
Amnioítis	2
Sindr. Diarreico	2
Lues cong.	2
Meningitis	2
Hidrocefalia	2
Otras causas	15

DISCUSION

En nuestro estudio encontramos, que de los 7,362 nacimientos que se observan en el cuadro 1, 1,243 niños presentaron patología luego del nacimiento.

De esta patología total, le corresponde el 60/o al SDR. Debemos hacer notar que la mayoría de patología encontrada, en la revisión de casos, pero que no se estipula en nuestro estudio, corresponde a los problemas relacionados con el desarrollo, donde se incluye, prematuridad, posmadurez, hipotrofia y SDR. Prueba de esto lo constituyen los 400 casos de R.N. con edad gestacional de 37 semanas o menos (la mayoría calculada con los parámetros de Capurro), que constituyen el 33.20/o del total de R.N. con patología, y un 5.40/o del total de nacimientos.

En relación a la distribución por sexo, encontramos en nuestro estudio una acentuada prevalencia en el sexo masculino, que no está de acuerdo con otros reportes de la literatura revisada. Esta diferencia, aparece más marcada en la revisión de 1975; en los dos años siguientes parece nivelarse, lo que nos hace pensar en un hecho circunstancial, más que una tendencia especial del sexo masculino a presentar el problema. Sin embargo una revisión posterior que no se incluye en el trabajo, y que corresponde a un año previo, muestra carácter similar, lo que crea la necesidad de efectuar un estudio más amplio sobre esta aparente predisposición, que de no ser incidental, pudiera indicar tal vez, diferencias hormonales que influyan en los mecanismos de maduración pulmonar de los R.N.

En lo que a peso al nacimiento se refiere, encontramos que, al igual que en la literatura consultada, son los niños de más bajo peso y edad gestacional, los que presentan principalmente la mayor morbi-mortalidad. Hemos de poner de manifiesto que también en nuestra casuística, encontramos una alta incidencia de operaciones cesareas, en relación con SDR.,

CONCLUSIONES

De la Revisión Bibliográfica:

1. *El SDR. es una entidad que traduce como hecho más importante, la falta de desarrollo bioquímico pulmonar.*
2. *La fisiopatología del síndrome, es un proceso complejo que no está aclarado completamente, lo que se refleja en lo controversial del tratamiento.*
3. *Las anomalías observadas en el pulmón, pudieran ser parte de mayor alteración en el metabolismo de los lípidos en el organismo del recién nacido.*
4. *Substancias que impidan la formación de fibrina, como la heparina, podrían beneficiar a estos recién nacidos.*

Del Trabajo de Campo:

5. *El SDR ocupa el primer lugar en las causas de mortalidad de los recién nacidos con patología que se tratan en el Hospital General San Juan de Dios.*
6. *La falta de una unidad de cuidado de recién nacidos patológicos, que cuente con personal adiestrado y equipo adecuado, influye en la alta mortalidad de estos R.N. en general y en aquellos con SDR en particular.*
7. *El SDR., en nuestro estudio, se encuentra íntimamente ligado a problemas de prematuridad.*
8. *Se observó una alta incidencia de SDR., en relación a nacimiento por cesarea, pero siempre relacionado con prematuridad.*

9. *No se encontró relación con madres diabéticas.*
10. *Las condiciones menor edad gestacional y bajo peso al nacimiento, se relacionan con una mayor mortalidad por SDR.*
11. *La asociación de SDR. con otra patología, no parece elevar la mortalidad.*
12. *En nuestro estudio se encontro al sexo masculino, más afectado por la enfermedad. En la literatura consultada no aparece nada similar, pero lo que se requiere de mayor investigación, para determinar si pudiera existir una predisposición en el sexo masculino, o nuestros hallazgos fueron puramente incidentales.*

RECOMENDACIONES

1. *Prestar sumo interés en la creación de una unidad de recién nacidos patológicos, en nuestro hospital.*
2. *Consideramos de interés efectuar determinaciones de lípidos, especialmente triglicéridos, en estos pacientes.*
3. *Recomendamos investigar la incidencia de fibrosis pulmonar y fibroplasia retrolenticular en aquellos niños que han recibido oxigenoterapia, la cual pudiera no existir ya que en nuestro medio no se utilizan aparatos de presión positiva.*
4. *Recomendamos llevar estadísticas periódicas, por lo menos semestrales y anuales estrictas, y estandarizadas, sobre recién nacidos patológicos, en el departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.*

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Abramson, H., et al. *Appraisal of the newborn infant in the nursery. Resuscitation of the newborn infant. Cap. II, 2a. ed. The C.V. Mosby Company St. Louis 1966. pp 234-236.*
- 2.— Ambrus, C.M., et al., *Plasminogen in the prevention of hyaline membrane disease. Am. J Dis. Child., 127:189-193, Feb. 1974.*
- 3.— Ambrus, C.M., et al. *Therapeutic trial of urokinase-activated Human Plasmin., Pediatrics, 38(2): 231-41, Aug. 1966.*
- 4.— Avery, M.E., *Prenatal diagnosis and prevention of hyaline membrane disease. New Eng. J. Med. 292(3) 157-58 Jan. 1975.*
- 5.— Apgar, V.J.S., *The first sixty seconds of life, en Resuscitation of the newborn infant, Op Cit., Cap 9 pp. 143-146.*
- 6.— Bauer, Ch., *The low Birth Weight Baby, special emphasis on the respiratory distress syndrome (RDS) of newborn and early discharge., Ped. Ann., 1(2): 21-29, Nov. 72.*
- 7.— Bhagwanani, et al., *Prediction of neonatal respiratory disease by estimation of amniotic fluid lecithin. Lancet 1: 159-162, 1972.*
- 8.— Bo Angelin, *Cholestrol and bile acid metabolism in mormol and hiperlipoproteinoemic. Acta Med. Scand. (sup.) 610: 1-40, 1977.*
- 9.— Borgström, S., et al., *The formation of veint thrombi following tissue injury: an experimental study in rabbits.*

Acta Chir. Scand. (Suppl) 247: 1, 1959.

- 10.— Brumley, G., et al., Correlation of lipid analysis of infant and adult lungs with surface tension measurements. *J. Pediat.* 69(5): 969, Nov. 66 (abstr.).
- 11.— Brumley, G.W., Lung Development and lecithin Metabolism. *Arch. Intern. Med.*, 127: 413-14, March 1971.
- 12.— Cameron, J., Lipid abnormalities and acute pancreatitis. *Hospital Practice*, 12(4): 95-101, Apr. 1977.
- 13.— Clemens, J.A., Comparative lipid chemistry of lungs. *Arch. Inter. Med.*, 127: 387-9, 1971.
- 14.— Corbet, A.J.S., Ventilation-perfusion relationship as assessed by a ADN_2 in hyaline membrane disease. *J. App. Physiol.* 36(1): 74-80, Jan 74.
- 15.— Crawford, J. S., Pre-pregnancy oral contraceptives and respiratory distress syndrome. *Lancet*, 2: 858-60, Apr. 1973.
- 16.— Dewhurst, C. J., et al., Prediction of Respiratory Distress Syndrome by Estimation of Surfactant in the Amniotic Fluid., *Lancet*, 30: 1475-77, 1973.
- 17.— Donald, et al., Clinical Experience with the Amniotic fluid lecithin/sphingomyelin ratio., *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 15: 547-52, 1973.
- 18.— Driscoll, J., Perinatal approach to the infant with RDS., *Pediatrics Ann.* (1:2): 53-64, Nov. 72.
- 19.— Eika, G., On the mechanism of platelet agregation induced by heparin, protamine and polybrene., *Scand. J.*

Haematol, 9: 248, 1972.

- 20.— Ekelund, H., et al., Fibrinolytic acitivity in Lung Tissue from Neonates with Hyaline Membrane Disease. *Acta Paediat. Scand*, 62: 149-57, 1973.
- 21.— Figuera, R., Barreno, A., Uso de Teofilina y Aminofilina en la Prevención de la Apnea en el Niño Prematuro de menos de 34 semanas de Edad Gestacional., *Boletín Médico (IGSS)*, VI(1): 13-19, 1978.
- 22.— Fletcher, B.D., Dumbar, J., Pulmones "Burbujeantes" en recién nacidos., *Reportes Médicos*, 1(9): 12-16 Sept. 1970.
- 23.— Gluck, L., Kulovich, M., Fetal Lung Development Current Concepts. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 20(2): 367-377, 1973.
- 24.— Guyton, A.C., Ventilación Pulmonar, en su Tratado de Fisiología Médica, Cap. 39, 4a. ed., Ed Interamericana, Mex. 71.
- 25.— Guyton, A. C., *Op sit.*, cap. 40.
- 26.— Guyton, A.C., *Op sit.*, cap. 42.
- 27.— Gruenwald, P., et al., Pathology of the fetus and Newborn Infant., en *Resuscitation of the newborn infant.* Cap. 3 *Op sit.*
- 28.— Harper, H., Química Fisiológica, Lípidos, Cap. 2., 3a. ed., *El Manual Moderno.* Mex. 71, pp. 22-23.
- 29.— James, L.S., Physiology and Biochemistry, en *Resuscitation of the newborn infant*, *Op sit.*, Cap 2.
- 30.— Kinsey, V.V., et al., PaO_2 levels and retrolental fibroplasia:

- a report of cooperative study. *Pediatrics*, 60: 655-668, 1977.
- 31.— Krauss, A., Assisted Ventilation with Bag Mask for Neonates *Pediatrics Ann.*, 1: 2: 45-52. 72.
- 32.— Les Chermignonards Désenchantés, oxigen an retrolental fibroplasia: the question persist. *Pediatrcis*, 60: 753-754, 1977.
- 33.— Larroche, J., Lung Pathology in Infants with RDS., *Ped. Annals*, 1: 2: 31-44, 1972.
- 34.— Liggins, G.C., Howie, R.N., A controlled Trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics*, 50: 515-525, 1972.
- 35.— Lindström, F.V., et al., Respiratory Distress Syndrome and Thrombotic Non-Bacterial Endocarditis, after Amitriptyline Overdose., *Acta Med. Scand.* 202: 203-212, 1977.
- 36.— Lukas, D., Disnea, en Signos y Síntomas, *Fisiopatología Aplicada e interpretación clínica de McBryde - Blacklow*, Cap. 19, 5a. ed., Ed. Interamericana 73.
- 37.— Markarian, M., et al., Fibrinolytic Activity in Premature Infants, Relationship of the Enzyme System to the Respiratory Distress Syndrome. *Amer J Dis Childs.*, 113: 312-320, 1967.
- 38.— Mayers, P., en *Química Fisiológica de Harper*, Op sit., pp. 309-12.
- 39.— McKay, R.J., Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática,

en *Tratado de Pediatría de Nelson, Vaughan, McKay*, Cap. 7, 6a. ed., 1971.

- 40.— Meyers, F.H., et al., Medicamentos del Aparato Respiratorio, en *Manual de Farmacología Clínica*, Cap. 32, Ed. El Manual Moderno, 1974.
- 41.— de M. Fencl, M., Tulchinsky, D., Total cortisol in Amniotic Fluid and Fetal Maturation. *New. Eng. J. Med.*, 292: 133-136, 1975.
- 42.— Morgan, T.E., Biosynthesis of pulmonary surface-active lipid. *Arch. Intern Med.*, 127: 401-407, 1971.
- 43.— Nelson, G.H., Relationship between amniotic fluid lecithin concentration and Respiratory Distress Syndrome. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 112: 827-833, 1972.
- 44.— Ogawa, Y., et al., Estimation of Surfactant Lecithin in Amniotic Fluid and Prediction of Respiratory Distress Syndrome. *Biol. Neonate*, 28: (1-2): 18-26, 1976.
- 45.— Omer, M.I.A., et al., Can initial resuscitation of pre-term babies reduce the death rate from hyaline membrane disease?, *Arch. Dis. Childhood*, 49: 219, 1974.
- 46.— Orell, S.R., Lung Pathology in RD following shock in the adul., *Acta Pathol. Microbiol. Scand. (A)* 79: 65, 1971.
- 47.— Pruitt, K.M., et al., Physical and Chemical Characterization of Pig lung, Surfactant Lopoprotein. *Arch. Intern. Med.*, 127: 390-4, 1971.
- 48.— Ramírez, J., et al., Biochemical Composition of Human Pulmonary washing, *Arch. Intern. Med.* 127: 395-399, 71.

- 49.— Reynolds, J.W., *Serum Total Corticoid and Cortisol Levels in Premature Infants with Respiratory Distress Syndrome. Pediatrics*, 51: 884, 1973.
- 50.— Robbins, S. L., *Tratado de Patología, Cap. 13, 3a. ed., Ed Interamericana*, 1968. pp. 436-38.
- 51.— Smith, B., *Reanimación del Recién Nacido, T.M. de C.A. y P.* 131 (XIII) 2: B1-B7, en 1973.
- 52.— Taesch Jr., H.W., *New Directions in the Management of RDS. Hospital Practice.*, 10(3): 53-61, 1975.
- 53.— Tooley, W.H., Hoffman, J.I., *Caution about statistics of retrolental fibroplasia study. Pediatrics*, 60(5): 754-756, 1977.
- 54.— *Tribuna Médica, Peligro: Intoxicación por Oxígeno.*, T.M. de C.A. y P., 161 (XV) 8: B13-B14, 1974.
- 55.— *Tribuna Médica, Síndrome de Dificultad Respiratoria.* T.M. de C.A. y P., 174 (XVI) 9: B3-B7, Nov. 74.

Br. ELDER ERICK ORLANDO OROZCO LOPEZ

Dr. José A. Funes Toledo
Asesor

Dr. Tacito G. Orozco García
Revisor

Dr. Julio de León Méndez
Director de Fase III

Dr. Raúl Alcides Castillo Rodas
Secretario

Vo. Bo.

Dr. Oscar Rolando Castillo Montalvo
Decano