

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL  
RECIEN NACIDO. 268 CASOS ESTUDIADOS EN EL  
HOSPITAL ROOSEVELT

MARCO AURELIO URIZAR ARAGON

GUATEMALA, JULIO DE 1978

## PLAN DE TESIS

### INTRODUCCION

### I. OBJETIVOS

### II. ANTECEDENTES

- a. Membrana Hialina
- b. Etiología
- c. Hallazgos Patológicos
- d. Manifestaciones Clínicas
- e. Diagnóstico
- f. Signos Radiológicos
- g. Pronóstico
- h. Prevención
- i. Tratamiento
- j. Asfixia Perinatal

### V. HIPOTESIS

### V. MATERIAL Y METODOS

### VI. DISCUSION DE RESULTADOS

### VII. CONCLUSIONES

### VIII. RECOMENDACIONES

### X. BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

El estudio del presente síndrome reviste características especiales, y se vuelve interesante efectuarlo ya que no existe un análisis de su incidencia ni de su mortalidad. Dentro de los casos encontrados en el Hospital Roosevelt; por lo cual a lo largo de este estudio nos daremos cuenta de la magnitud del problema y conoceremos sus causas condicionantes, los métodos diagnósticos existentes y su manejo en el Hospital Roosevelt.

Sirva el presente estudio para que los médicos principalmente pediatras, traten de mejorar los métodos diagnósticos y terapéuticos del Síndrome de Dificultad Respiratoria; y poder brindar así un mejor pronóstico a nuestros pequeños pacientes, así como estar alertas en los embarazos de alto riesgo, y poder efectuar métodos terapéuticos preventivos que tan ampliamente son utilizados en otras partes del mundo.

Esta en nosotros pensar y estar alertas, cuando se encuentre un embarazo sospechoso, para lograr tratamiento y diagnóstico rápido y adecuado, con el fin de ofrecerle lo mejor a nuestros pacientes.

Es finalidad de este trabajo, presentar la morbilidad y mortalidad del síndrome, así como analizar los factores relacionados, tomando como base el presente estudio, y de allí extraer conclusiones a fin de contribuir a mejorar el pronóstico de estos pacientes.

## OBJETIVOS

### Objetivos generales:

1. Conocer cuál es la morbimortalidad del síndrome dentado de los nacimientos ocurridos en prematuros.
2. Conocer y evaluar los métodos diagnósticos y terapéuticos del síndrome en el Hospital Roosevelt.
3. Hacer notar las limitaciones técnicas con las que se encuentra el pediatra al manejar este tipo de pacientes.
4. Despertar el interés del médico para que al encontrarse con un caso sospechoso, este alerta y así ofrecer tratamiento urgente.
5. Evaluar las deficiencias técnicas y académicas de los servicios de recién nacidos.

### Objetivos específicos:

1. Conocer los síntomas más frecuentes que presentan los pacientes con SDR para así poder hacer un diagnóstico precoz.
2. Conocer cuáles son los embarazos que con mayor frecuencia van a dar un producto con SDR y así poder estar alerta ante estos recién nacidos.
3. Ver cuáles son los problemas con los que tropieza el pediatra para poder hacer un buen diagnóstico, y un mejor manejo de los pacientes que presenten el síndrome.
4. Evaluar cuáles son los recursos técnicos con los que cuenta

el pediatra para poder manejar a los recién nacidos con SDR.

## ANTECEDENTES

### Membrana Hialina:

Con este nombre se conoce un síndrome de dificultad respiratoria neonatal en que las membranas hialinas con atelectasias son los principales hallazgos necropsicos (17). Se le define además como un desorden pulmonar del recién nacido inmaduro que se manifiesta por dificultad respiratoria de aparición pronta después del nacimiento, que puede progresar a insuficiencia respiratoria (1).

### Etiología:

En la actualidad después de muchos estudios y discusiones para explicar la etiología del síndrome de dificultad respiratoria se le divide así:

SDR tipo I: Deficiencia de surfactante, que es una lipoproteína se fija a la superficie interna del pulmón y reduce considerablemente las fuerzas de la tensión superficial a nivel de la interfase aire-agua, disminuyendo así la presión que tiende a colapsar al alveolo durante la espiración (9).

SDR tipo II: Se ha sugerido que sería secundario a la lenta resorción del líquido pulmonar, por lo cual la adaptabilidad del pulmón estaría disminuida; por lo tanto, la acelerada frecuencia respiratoria del niño reduciría al máximo el trabajo respiratorio (9).

SDR tipo III: Se sugiere que se debería a una asociación con persistencia del conducto arterioso, provocando de esta manera circuitos de izquierda a derecha, de ello resultaría la hipoxia, la cianosis y la sobrecarga respiratoria; todo esto teniendo como base la resistencia vascular de la circulación pulmonar aumentada,

reduciendo así la circulación sanguínea en el circuito pulmonar y favoreciendo la circulación de un círculo vicioso (1-8).

#### Hallazgos Patológicos:

Pulmón colapsado, firme, rojo oscuro y hepatizado, pesados y húmedos; microscopicamente colapsoalveolar, con sobredistensión de los conductos alveolares dilatados, membrana que se tiñe de rosa en los conductos alveolares (1). Túnica muscular de las paredes de las arteriolas pulmonares engrosada y luz pequeña, vasos linfáticos distendidos. Microscopia electrónica, lesión y pérdida de células epiteliales alveolares, tumefacción de las células del endotelio vascular: biofísicos, surfactante pulmonar alterado, deficiente o ausente, los estudios de perfusión del árbol vascular revelan un lecho arterial muy reducido, con bloqueo cerca de las arteriolas pulmonares (9).

#### Manifestaciones Clínicas:

Las manifestaciones de dificultad respiratoria van en frecuencia, taquipnea, aleteo nasal, retracciones esternales e intercostales, quejido expiratorio y el más grave la cianosis (16). En aire ambiental, más de la mitad de los niños tienen dificultad para iniciar la respiración normal, en muchas ocasiones la pulsación del pulmón umbilical después de los 20 minutos de vida es un signo incipiente de membrana hialina (9).

#### Diagnóstico:

Se ha descrito que el síndrome de dificultad respiratoria no se manifiesta hasta varias horas después del nacimiento, esto es cierto, pero en algunos se observa el trastorno en el momento del nacimiento bajo la forma de apnea con cianosis o palidez.

Por lo demás nacen sin dificultad lloran pronto y presentan APGAR de 8-10. Pero ya a los 5 a 30' y solo en

raros casos a las dos o más postnatal, se presenta taquipnea, rápidamente seguida de retracción y un quejido expiratorio (1).

En algunos niños la enfermedad avanza con rapidez, y al cabo de tres a ocho horas aparece en estado grave con disnea, cianosis intensa y retracción profunda, pero en la mayoría de los casos transcurren de doce a veinticuatro horas de curso progresivo hasta alcanzar el periodo de mayor gravedad.

Los signos físicos característicos del tórax son matidez creciente, primero en las bases y después generalización, en los casos fatales este signo disminuye de intensidad antes de la muerte, al principio el murmullo vesicular tiene intensidad normal, pero disminuye por zonas localizadas a medida que avanza la enfermedad hasta llegar a la ausencia. Se auscultan estertores crepitantes y crujientes al principio en las bases y después generalizados.

La incidencia del síndrome de dificultad respiratoria es de 10o/o entre los prematuros y entre 0.5o/o entre todos los nacimientos (1-9).

La mayor parte de las defunciones ocurren entre las veinticuatro horas y cuarentiocho, pero algunos fallecen dentro del primer día y otros pocos sobreviven hasta cinco días. Por lo general entre más pequeño es el niño más pronto acaece la muerte.

#### Signos Radiológicos:

Imágenes reticulogranulosas con apariencia de vidrio despolido y presencia de broncogramas aéreos (16).

#### Pronóstico:

Los que sobreviven se recuperan por lo general totalmente

(1) se mencionaba la presencia de infecciones pulmonares recurrentes y de fibrosis pulmonar pero estudios hechos frecuentemente ya no lo demuestran (3).

#### Prevención:

Se menciona que como tratamiento preventivo se ha demostrado que el uso de betametasona 12 mg en 3 dosis IM por períodos no mayores de 24 horas, en madres que inician trabajo de parto prematuro, la incidencia del síndrome es menor, debido a que la betametasona acelera la maduración pulmonar a nivel de las células alveolares, aumentando así la producción de surfactante (14) aunque muchos autores aún lo ponen en duda.

#### Tratamiento:

Los cuidados clínicos pueden dividirse para las fases aguda y de recuperación. La fase aguda dura hasta que se tiene la razonable certeza de que el niño habrá de seguir con vida, durante esta fase todas las maniobras se orientan hacia el mejoramiento de las perspectivas de recuperación. Se coloca al recién nacido en un ambiente térmico neutro, para reducir los requerimientos de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. Para satisfacer los requerimientos hídricos y calóricos parciales se dan de 65 a 150 ml/kg/día de D/A 100/o, no se alimenta PO porque la motilidad es mala (4). Para satisfacer los inmediatos y cambiantes requerimientos de oxígeno, del metabolismo y de la ventilación, se vigilan el color, la actividad, la frecuencia cardíaca y la temperatura cutánea o rectal una vez por hora, y el PH, la PaCO<sub>2</sub> y el CO<sub>2</sub>H- cada 4 horas como mínimo. La respiración y la frecuencia cardíaca se monitorean constantemente para prevenir todo período apnéico prolongado (9).

Las observaciones y los signos vitales deben recogerse de modo que no se moleste al neonato continuamente, pero sin

dejar de observar al paciente en todo instante. En numerosos estudios se ha observado un empeoramiento clínico con sencillas maniobras.

Una vez dispuesta la asistencia básica (reducir al mínimo el metabolismo basal, y satisfacer las necesidades de líquidos y electrolitos), los procedimientos esenciales son mantener una PAO<sub>2</sub> y un PH adecuados, y observar atentamente todo cambio en el estado del paciente.

El plan general consiste en mantener la PaO<sub>2</sub> en la aorta abdominal entre 60 y 90 mm/Hg, y el PH arriba de 7.25 (si hay acidosis metabólica).

Entre el 10 y 30/o de los recién nacidos con SDR1 requieren asistencia adicional, sea con presión positiva continua de la vía aérea o tratamiento ventilatorio.

En general se coincide en que la ventilación asistida solo se hace cuando las medidas de apoyo descritas en líneas precedentes tienen escasas perspectivas de surtir efecto.

Una tensión menor de 30 a 40 mm/Hg cuando el recién nacido respira oxígeno al 100/o significa que esta indicada la terapia ventilatoria (5), con esta tensión de oxígeno las perspectivas de supervivencia sin ventilación asistida es posible que no lleguen al 10/o (9).

Klaus y col. hacen presión positiva continua de la vía aérea siempre que se requiera más del 70/o de oxígeno, para mantener la PaO<sub>2</sub> por encima de 50 a 60 mm/Hg.

La mayoría de los niños entran en la fase de recuperación entre las 60 y 90 horas de vida. La frecuencia respiratoria y las retracciones disminuyen y la PaO<sub>2</sub> va elevándose. Hay que tener cuidado cuando sobre una base clínica solamente se intenta

interpretar la disminución de la frecuencia respiratoria y de las retracciones. Si bien es cierto que muchas veces esto anuncia que el niño entra en mejoría, también lo es que cuando aumenta la  $\text{PaCO}_2$ , la frecuencia respiratoria y las retracciones disminuyen como consecuencia de la depresión del centro respiratorio bulbar. Esto en efecto, podría señalar un grave deterioro del neonato y, por lo tanto, se prefiere no depender de estos signos clínicos sin que lo confirmen los gases en sangre arterial.

En la fase de recuperación se disminuye el oxígeno 10o/o cada hora, y antes de cada disminución debe verificarse la  $\text{PO}_2$ .

Se inicia la alimentación bucal durante la fase de recuperación, cuando hay ruidos intestinales y el oxígeno ambiental está en el 40o/o ó menos.

Durante la fase de recuperación se retira el cateter umbilical cuando la presión arterial de oxígeno se mantiene en niveles satisfactorios durante varias horas con una concentración ambiental de oxígeno de 40o/o. Unos pocos niños parecen requerir cantidades adicionales de oxígeno por mucho tiempo (6 a 8 días).

#### Oxigenoterapia:

El oxígeno tiene que estar entibiado a la misma temperatura que la incubadora y esto se debe verificar una vez por hora. Tienen que entrar por lo menos cinco litros de oxígeno por minuto en el casco para que no se acumule dióxido de carbono (12).

La administración incorrecta de oxígeno es desastrosa para el neonato y puede alcanzar muerte y lesiones cerebrales, pulmonares y oculares. Para que no se altere la concentración de oxígeno al abrir la incubadora, usese un pequeño casco o cubierta de plástico que cubra la cabeza del niño.

#### Alcaliterapia:

La corrección de la acidosis metabólica con alcalis depara muchos beneficios fisiológicos. La normalización del PH aumenta la contractilidad del miocardio, disminuye la resistencia de la vasculatura pulmonar y prolonga la sobrevida sobre la asfíxia. Sin embargo la inyección de soluciones hipertónicas de  $\text{CO}_3\text{NaH}$  o THAM acarrea un prolongado cambio de la osmolaridad del suero. El cambio brusco de la osmolaridad del suero altera a numerosos parámetros. Al emigrar agua hacia el plasma, el volumen intravascular se aumenta y el agua intracelular disminuye. La rápida administración de soluciones hipertónicas produce un súbito aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo y de la presión venosa, seguido de una caída a pico de la presión de líquido cefalorraquídeo. A medida que la presión venosa y el volumen plasmático se aumentan, pueden ocurrir profundos efectos en el encefalo, inclusive una hemorragia fatal (9).

Por lo tanto debe utilizarse alcaliterapia según las siguientes normas:

1. Utilizar el nomograma de Astrup para calcular la corrección del alcalí, por lo general administrando solo 3/4 partes de la cantidad calculada.
2. Para evitar las alteraciones tóxicas de los grandes cambios de osmolaridad, se limita la cantidad de alcali a 10 Meq/Kg cada 5 a 6 horas.
3. No corregir la acidosis respiratoria con alcalis.
4. Diluir con partes iguales de agua destilada el alcali para evitar los efectos corrosivos de las soluciones hipertónicas.
5. Cuando el recién nacido esta en profunda asfíxia, administrar el alcali antes de conocer la determinación del

PH, dando  $\text{CO}_2\text{H}$  a razón de recién nacidos menores de 2000 gr. 4 Meq/Kg y para los mayores de 2000 gr. 3 Meq/Kg.

#### Ventilación Asistida:

El principio de toda ventilación mecánica consiste en conseguir un gradiente de presión que haga llegar un flujo de gas al pulmón. Esto puede hacerse aumentando en forma intermitente la presión positiva en la vía aérea o creando en forma intermitente una presión negativa alrededor de la pared torácica, las indicaciones actuales para iniciar ventilación mecánica son:

1.  $\text{PaO}_2$  menor de 40 mm/Hg respirando oxígeno al 100o/o, en dos muestras consecutivas de sangre arterial (12).
2. Apnea que no responde a procedimientos de reanimación usuales (9).

#### Asfixia Perinatal:

Esta palabra no designa una entidad clínica, sino que se aplica ampliamente para indicar la falta de oxígeno que es el resultado de varias causas primarias, es una causa inmediata, aunque no básica de muerte perinatal (17).

Los cambios circulatorios esperados normalmente al nacimiento pueden no ocurrir en su totalidad si el feto es sometido a asfixia, y se puede mantener el patrón fetal circulatorio en gran extensión, el ciclo se iniciara con la asfixia intrauterina que conduce a un aumento de la resistencia vascular pulmonar, debido a vasoconstricción pulmonar resultante de hipoxia y acidosis por lo cual el flujo de sangre a los pulmones permanece disminuido después del nacimiento (15).

Las causas más frecuentes de asfixia perinatal son:

desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, fiebre materna, ruptura prematura de membranas, gestación múltiple, presentaciones anormales, narcosis materna y eritroblastosis fetal (9).

La prevención y el tratamiento son esencialmente los correspondientes a las causas básicas (16), pero un recién nacido en asfixia, requiere atención pronta para establecer la función respiratoria, corregir hipoxemia e hipercapnia, prevención de hipoglicemia e hipotermia (15).

## HIPOTESIS

1. La incidencia de membrana hialina, dentro de el número de prematuros es igual a la observada en otros países.
2. La muerte de los pacientes con SDR acontece antes de las 48 horas de vida.
3. La mayor incidencia del síndrome se encuentra en recién nacidos que pesan menos de 2500 gramos, y tienen una edad gestacional entre 28 y 34 semanas.

## MATERIAL Y METODOS

Se utilizó el método retrospectivo, revisando 1286 papeletas que constituían todos los pacientes que ingresaron al servicio de prematuros durante los años de 1975, 1976, 1977 encontrándose 268 papeletas que presentaron el diagnóstico de membrana hialina y asfixia perinatal, las cuales se utilizaron para la recopilación de datos, para el computo y recopilación se utilizó una ficha especial la cual se adjunta y a continuación se describen los parámetros tomados.

- a. Clasificación del SDR (Membrana Hialina-Asfixia Perinatal)
- b. Signos presentados
- c. Edad de apareamiento de los signos
- d. Duración de los signos
- e. Sexo.
- f. Relación con edad gestacional
- g. Peso.
- h. Talla.
- i. Tipo de parto.
- j. Distocias encontradas.
- k. Condición al nacer (APGAR al ' )
- l. Condición de madurez (Clasificación del RN)

- m. Paridad.
- n. Tratamiento instituido
- ñ. Edad de la madre.
- o. Condición de egreso.
- p. Edad de muerte.
- q. Relación clínica y radiológica.
- r. Necropsias efectuadas .

Recursos o Universo de Trabajo

1. Archivo del Hospital Roosevelt.
2. Sección de registros médicos del Hospital Roosevelt.
3. Departamento de Estadística del Hospital Roosevelt.
4. Libros de ingresos y egresos del servicio de prematuros.
5. Biblioteca del Hospital Roosevelt.
6. Biblioteca central de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
7. Biblioteca del Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá.
8. Depto. de Pediatría del Hospital Roosevelt.
9. Revisión de literatura de autores nacionales y extranjeros.

HOJA DE TRABAJO

Clasif. SDR	SX present	Eda. aparec. SX	Sexo	Peso	Talla	Durac. SX	Edad gest.	Tipo de parto	APGAR	Clasif. RN	Edad madre	Paridad	Tx	Estado egreso	Edad muerte	Rx	Necropsia	Complic. emb.
-------------	------------	-----------------	------	------	-------	-----------	------------	---------------	-------	------------	------------	---------	----	---------------	-------------	----	-----------	---------------

## CLASIFICACION SDR

	No.	o/o
Membrana Hialina	141	52.61
Asfixia Perinatal	127	47.38

De los 268 casos el mayor porcentaje fue diagnosticado como membrana hialina.

## INCIDENCIA CON RESPECTO A NUMERO DE PREMATUROS

	No.	o/o
Membrana Hialina	141	10.96
Asfixia perinatal	127	9.87

La incidencia respecto al número de prematuros corresponde a la observada en otros países.

## SIGNOS PRESENTADOS

	No.	o/o
Taquipnea	18	66.75
Aleteo	101	37.68
Retracción	65	24.25
Quejido	90	33.58
Apnea	49	18.28
Hipoventilación	60	22.38
Estertores	40	14.92
Hipotermia	36	13.43
Bradipnea	12	4.47
Cianosis	165	61.56
Tiraje	149	55.59
No hay dato	14	5.22

El mayor porcentaje entre los signos fue ocupado por cianosis, tiraje intercostal y aleteo nasal. Signos que pueden ser dados por cualquier problema respiratorio y no específicamente por las entidades que nos ocupan.

#### EDAD APARECIMIENTO DE LOS SIGNOS

EDAD	No.	o/o
0 - 2 Horas	242	90.29
3 - 5 Horas	11	4.10
6 - y más Hrs.	11	4.10
No hay dato	4	1.51

Llama la atención que en el 90.29o/o de los casos los signos se iniciaron en el momento del nacimiento y antes de las dos horas de vida.

#### DURACION DE LOS SIGNOS

	No.	o/o
1 - 12 Horas	106	39.55
13 - 24 Horas	53	19.77
25 - 36 Horas	25	9.32
37 - 48 Horas	33	12.31
49 - 60 Horas	3	1.11
61 - 72 Horas	15	5.59
73 - y más Hrs.	24	8.95
No Hay Dato	9	3.35

En la mayoría de los casos 59.2o/o los síntomas tardaron 24 horas lo cual se entendera mejor en el cuadro de mortalidad.

#### APGAR AL MINUTO

	No.	o/o
0 - 3	76	28.35
4 - 6	114	42.53
7 - 10	36	13.43
No Hay Dato	42	15.67

El APGAR que más frecuentemente se encontró fue el comprendido entre las puntuaciones de 4 y 6, como dato importante el 70.88o/o de los pacientes presentó APGAR por abajo de 6.

#### EDAD GESTACIONAL

	No.	o/o
23 - 25 semanas	5	1.86
26 - 30 semanas	46	17.16
31 - 34 semanas	93	34.70
35 - 38 semanas	69	25.74
39 - y más sem.	8	2.98
No Hay Dato	47	17.53

La mayoría de los RN se encontraban comprendidos entre 31 y 34 semanas de edad gestacional y más del 60o/o eran menores de 36 semanas.

#### SEXO

	No.	o/o
Masculino	139	51.87
Femenino	129	48.13

La mayoría de los RN que presentaron el síndrome fueron del sexo masculino con insignificante diferencia.

### PESO

	No.	o/o
0 - 1.10 Lbs.	4	1.49
1.11 - 2.10 Lbs.	43	16.04
2.11 - 3.10 Lbs.	51	19.02
3.11 - 4.10 Lbs.	58	25.37
4.11 - y más	3	1.12
No Hay Dato	99	36.94

La mayor incidencia se encontró entre los RN que pesaron menos de 3.10 Lbs. Asimismo se observa la menor incidencia por arriba de 4.11 Lbs. y se observa la poca importancia que se le da al peso en el 36.94o/o.

### TALLA

	No.	o/o
32 - 36 cms.	10	3.73
37 - 40 cms.	24	8.95
41 - 44 cms.	17	6.34
45 - 48 cms.	10	3.73
49 - y más	3	1.11
No Hay Dato	204	76.11

Nos damos cuenta al igual que en el cuadro anterior la poca importancia que en la mayoría de los casos se le dio a este rubro.

### EDAD DE LA MADRE

	No.	o/o
14 - 20 años	81	30.22
21 - 27 años	80	29.85
28 - y más	43	16.04
No Hay Dato	64	23.88

La edad más frecuente de las madres fue entre 14 y 26 años y en su mayoría por debajo de 20 años, con lo cual se podría pensar en primigestas juveniles.

### PARIDAD

	No.	o/o
Primípara	62	23.13
Pequeña Multipara	79	29.47
Gran Multipara	74	27.61
No Hay Dato	53	19.77

La mayoría de pacientes eran producto de madre primípara o pequeña multipara.

### TRATAMIENTO

	No.	o/o
O <sub>2</sub> D/A 5o/o	239	89.17
NaHCO <sub>3</sub>		
O <sub>2</sub> D/A 5o/o		
NaHCO <sub>3</sub> más antibióticos	29	10.82

El mayor número de pacientes recibieron tratamiento tradicional y no se utilizó antibióticos.

### TIPO DE PARTO

	No.	o/o
P.D.S. y G	63	23.50
P.E.S.	118	44.02
P.E.G.	27	10.07
No Hay Dato	60	22.38

La mayoría de los partos encontrados fueron eutócicos simples.

#### TIPO DE DISTOCIA

	No.	o/o
C.S.T.	34	53.97
Fórceps	6	9.52
Maniobras	23	36.51

Dentro de los partos distócicos encontrados la cesárea fue la más frecuente.

#### CLASIFICACION DEL RN

	No.	o/o
Prematuro Hipotrófico	171	63.80
Prematuro eutrófico	71	26.49
RN a Término Hipotrófico	13	4.85
RN a Término Eutrófico	11	4.10

El mayor número de pacientes fueron clasificados como prematuros hipotróficos, así como se observa el menor número dentro de los eutróficos.

#### EDAD DE MUERTE

	No.	o/o
0 - 12 Horas	77	40.31
13 - 24 Horas	38	19.89
25 - 36 Horas	21	10.99
37 - 48 Horas	30	15.70
49 - y más hrs.	25	13.08

El 59o/o de los pacientes fallecieron antes de las 24 horas.

#### ESTADO DE EGRESO RN MEMBRANA HIALINA

	No.	o/o
Vivos	17	12.05
Fallecidos	124	87.94

De los pacientes a los que se les diagnosticó Membrana Hialina falleció el 87o/o.

#### ESTADO DE EGRESO RN ASFIXIA PERINATAL

	No.	o/o
Vivos	60	47.24
Fallecidos	67	52.75

De los 127 pacientes que se les diagnosticó asfixia perinatal falleció el 52o/o.

#### ESTADO DE EGRESO

	No.	o/o
Vivos	77	28.73
Fallecidos	191	71.26

La mortalidad es de 71o/o mucho más alta que en los países donde se monitoriza a los pacientes mediante gases arteriales.

#### ESTADO DE EGRESO DE PACIENTES SIN ANTIBIOTICOS

	No.	o/o
Vivos	68	28.45
Fallecidos	171	71.54

De los 268 pacientes con membrana hialina y asfixia

perinatal 239 recibieron tratamiento tradicional sin agregarles antibióticos falleciendo el 71o/o.

#### ESTADO DE EGRESO DE PACIENTES CON ANTIBIOTICOS

	No.	o/o
Vivos	7	24.13
Fallecidos	22	75.86

De los pacientes a los que se les agregó penicilina, gentamicina o kanamicina, falleció el 75o/o.

#### RN CONTROL RX

	No.	o/o
Si	24	8.95
No	244	91.04

De los 268 pacientes tuvieron control de rayos X sólo 24 pacientes.

#### RESULTADO RX

	No.	o/o
Normal	5	20.83
Infiltrado BNM	10	41.66
Membrana Hialina	9	37.50

De los 24 pacientes que se les efectuó control de Rx al 41.6o/o se le interpretó como infiltrado BNM.

#### NECROPSIAS

	No.	o/o
Membrana Hialina	2	1.04

De los pacientes a quienes se les diagnosticó con el síndrome y fallecieron solo se efectuaron 2 necropsias habiendo sido estas membranas hialinas.

## CONCLUSIONES

1. El porcentaje que ocupa membrana hialina es de 10.96o/o dentro de los prematuros, cifras similares que describe la literatura norteamericana y argentina.
2. La muerte ocurre antes de las 24 a 36 horas de vida, que es lo que ocurre con el síndrome en los lugares donde los métodos terapéuticos aún no monitorizan al paciente mediante la medición de gases arteriales y la ventilación asistida cuando el caso lo amerite, y el personal que los maneja no se encuentra con un entrenamiento adecuado para resolver estos casos.
3. Los prematuros de bajo peso y de menor edad gestacional son los que presentan el síndrome principalmente.
4. Puede observarse que las primigestas y madres jóvenes fueron las que sus hijos presentaron el síndrome en mayor proporción, tal y como refiere la literatura que pareciera ser más frecuente entre las primigestas y juveniles.
5. La edad de apareamiento de los signos, como lo describe la literatura es en las primeras horas de vida, situación que también ocurrió en este estudio, donde el 94.39o/o de los pacientes presentaron los síntomas antes de las 5 horas de vida.
6. Deja entreverse además el desconocimiento de los métodos de evaluación del recién nacido, ya que en el rubro del APGAR hay muchos con puntuación de "0", situación un tanto difícil, o podría deberse esto a la falta de experiencia o interés de quienes ven al paciente por primera vez, pues además se observa que a muchos parámetros no se les da importancia tales como peso, talla,

paridad y edad de la madre pues en porcentajes bastante altos no se encuentran estos datos en las papeletas.

7. No se puede concluir en nuestro medio, en que si las complicaciones del embarazo, aumentan la incidencia del síndrome, debido a la nula o poca información encontrada en las papeletas aunque en series canadienses, la incidencia en pacientes productos de partos que han tenido complicaciones, la incidencia es menor que en las que no lo han tenido.
8. El uso de antibióticos en los pacientes que presentan el síndrome, no esta indicado pues como puede observarse, aunque no es concluyente la mortalidad entre los que recibieron y no recibieron antibióticos fue mayor entre los primeros.
9. De los pacientes que tuvieron control de rayos X el 41o/o fueron interpretados como BNM y sin embargo a ninguno de estos pacientes se les agregó antibióticos, y dos que fueron interpretados como membrana hialina sí estaban con antibióticos.
10. A más del 98o/o de los pacientes fallecidos no se les efectúa necropsia, lo cual deja mucho que desear para confirmar el diagnóstico y conocer la enfermedad.
11. Aunque el síndrome de dificultad respiratoria es una entidad clínica, que el diagnóstico se hace principalmente desde el punto de vista clínico, los rayos X y la monitorización mediante gases arteriales son coadyuvantes en un diagnóstico más preciso, el pediatra encuentra muchos obstáculos para efectuar estos estudios, tal y como lo demuestra el hecho de que solo el 8.95o/o de los pacientes tuvo control de rayos X.

12. El método terapéutico utilizado es hasta cierto punto empírico, puesto que no existiendo control de gases sanguíneos rutinariamente, el pediatra encuentra sumamente difícil efectuarlo de esta manera, utilizando de esta manera su criterio y por muy bueno que sea siempre se incurre en error principalmente en la administración de alcalis, y en el mantenimiento de el oxígeno a determinado porcentaje.

## RECOMENDACIONES

1. Siendo que el porcentaje de incidencia y mortalidad es bastante alto, debería de tratarse que los médicos y personal que maneja a estos pacientes, traten de conocer bien o lo mejor posible los métodos de evaluación y diagnósticos del RN, para poder ofrecerles un mejor pronóstico a nuestros pequeños pacientes.
2. Lograr que quienes ven a los pacientes por primera vez traten de obtener el mayor número de datos respecto al embarazo, a la madre y al niño, para que estudios posteriores no importando de qué índole puedan en realidad tener una buena cobertura, de las causas predisponentes y condicionantes en nuestro medio.
3. Estar alerta ante los casos sospechosos y efectuar los estudios necesarios in utero, que tan en boga se encuentran en otros países, para así iniciar terapia preventiva o en último caso estar alerta para iniciar tratamiento post natal.
4. Iniciar el entrenamiento de médicos y personal de enfermería para que, en el preciso momento en que se presenta un caso se encuentren en la capacidad de manejar al paciente, mediante la medición de gases arteriales, y poder manejar el sistema de puntajes en sangre arterial, para saber cuando es necesario el uso de un respirador.
5. Que en las salas se encuentre siempre a mano el equipo necesario así como medicamentos, para tratar estos casos, y así iniciar el tratamiento de urgencia.
6. No iniciar tratamiento antibiótico a ninguno de los pacientes diagnosticados clínicamente con este síndrome, ya que no está indicado.

7. Si fuera posible tomar rayos X a todos los pacientes que las condiciones permitieran, o contar con un aparato portatil para las salas de recién nacidos, para así movilizar lo menos posible a estos pacientes.
8. Para aspectos académicos y mejorar el tratamiento, debería efectuarsele necropsia al mayor número de pacientes.
9. Tratar de obtener que el aparato de control de gases arteriales que funciona en el hospital se mantenga en uso durante las 24 horas y no solo cuando el residente encargado de efectuarlos se encuentre disponible.

## BIBLIOGRAFIA

1. A. J. Schaffer / M E Avery  
Membrana hialina  
Enfermedades del Recién Nacido 1975 pp 93-102.
2. Alan H. Klein MD et al  
Thyroid Function Studies in Preterm Infants  
Recovering From The Respiratori Distress Syndrome  
The Journal of Pediatrics 91 (2): 261-63 Aug 77.
3. Allan L Coates MDCM et al  
Long-Term Pulmonary Sequelae of Premature Birth With  
And Without Idiopathic Respiratory Distress Syndrome  
The Journal of Pediatrics 90 (4): 611-16 April 77.
4. Bakulesh D Patel MD et al  
The effects of Feeding on arterial Blood Gases and Lungs  
Mechanics in the newborn Infants Recovergin From  
Respiratory Disease.  
The Journal of Pediatrics 90 (3): 435-38 March 77.
5. Bedford W Bonta MD et al  
Determination of Optimal Continuous Positive Airway  
Pressure for the Treatment or IRDS by Measurement of  
Esophageal Pressure.  
The Journal of Pediatrics 91 (3): 449-54 Sep 77.
6. Gerhardt T, MD et al  
Respiratory Depression at Birth-Value of Apgar score and  
Ventilatory Measurements in its detection.  
The Journal of Pediatrics 90 (6): 971-75 June 77.
7. Gluc L et al  
Estimates of Fetal Lung Maturity  
Clin Perinatol 1 (1): 125-39 May 74.

8. James Geoffrey Stevenson MD  
Fluid Administration in the Association of Patent Ductus Arteriosus Complicating Respiratory Distress Syndrome  
The Journal of Pediatrics 90 (2): 257-61 Feb 77.
9. Klaus-Fanarof  
Síndrome de Dificultad Respiratoria  
Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo 1975 pp. 210-28
10. Klaus-Fanarof  
Ventilación Asistida  
Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo 1975 pp. 247-71
11. Swan-Sun-Lee et al  
Respiratory Distress Syndrome of the New Born and Complications of Pregnancy  
Pediatrics 58 (5): 675-80 Nov 76.
12. Lee Frank MD et al  
Oxygen Therapy and Hyaline Membrane Disease:  
The Effect of Hyperoxia on Pulmonary Superoxide Dismutase Activity and The Mediating Role of Plasma Serum  
The Journal of Pediatrics 90 (1): 105-10
13. Lubchenco L. O MD.  
Respiratory Distress Syndrome  
The High Risk Infant  
Mayors Problems in Clinical Pediatrics  
1976 Vol XIV pp. 234-35.
14. Mary F Block MD. O. Ray  
Antenatal Glucocorticoid Therapy For The Prevention Distress Syndrome In The Premature Infant  
Obstetrics and Gynecology 50 (2): 186-90 Aug 77
15. Meneses Luis Felipe  
Asfisia Perinatal  
Mimeografiado Hospital Roosevelt 1975 pp. 1-4.
16. Meneses Luis Felipe  
El Recién Nacido con Dificultad Respiratoria  
Mimeografiado Hospital Roosevelt 1975 pp. 1-5.
17. Nelson / Vaughan / Mckay  
Asfisia Perinatal  
Tratado de Pediatría 1973 pp. 376-77
18. Nelson / Vaughan / Mckay  
Membrana Hialina  
Tratado de Pediatría 1973 pp. 93-102
19. Obladen M. and Gluck L  
RDS and Tracheal Phospholipid Composition in Twins: Independent of Gestational Age  
The Journal of Pediatrics 90 (5): 799-802.
20. Rowe R D MD  
Abnormal Pulmonary Vasoconstriction in the New Born  
Pediatrics 59 (3) 318-20 March 77.
21. T F Yeh MD et al  
Hydrocortisone Therapy in Meconium Aspiration Syndrome: A Controlled Study  
The Journal of Pediatrics 90 (1): 140-43 Jan 77.
22. William F Schnitzker MD  
Exchange Trasnfusion in Treatment of Respiratory Distress Syndrome  
The Journal of Pediatrics 90 (3): 496 March 77.

---

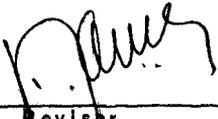
Dr. MARCO AURELIO ORIZAH ARAGON

---

Asesor

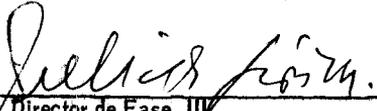
Dr. MARCO VINICIO BONIS

---

Revisor

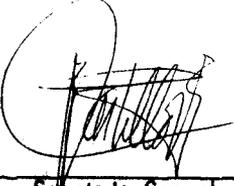
Dr. GUSTAVO ADOLFO RAMOS C.

---

Director de Fase III

Dr. JULIO DE LEON M.

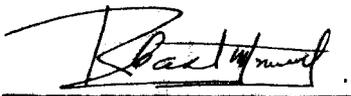
  

---

Secretario General

Dr. RAUL A CASTILLO RODAS

Vo.Bo.

---

Decano

Dr. ROLANDO CASTILLO MONTALVO