

11237 2es 48  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI

S. S. A.

PRUEBA DE ESTABILIDAD DE LA ESPUMA  
¿VALOR PREDICTIVO DE ENFERMEDAD POR  
MEMBRANA HIALINA?

TESIS DE POSTGRADO



Curso de Especialización en

HOSPITAL GENERAL MEXICALI

S. S. A.

MEXICALI, B. C.

PEDIATRIA MEDICA

Presentada por

Bra. Ma. del Socorro Flores Tam

Profesor Encargado del Curso de la Especialidad

DR. HERIBERTO SOLANO LARRAÑAGA

Mexicali, B. Cfa.

Febrero de 1984

TESIS CON  
BULA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

1.- Introducción	.....	Pag. 1
2.- Antecedentes Históricos	.....	Pag. 2
3.- Consideraciones Generales	.....	Pag. 3
4.- Formación del Surfactante Pulmonar	.....	Pag. 5
5.- Desarrollo pulmonar en la etapa embrio- naria y la producción del surfactante pulmonar	.....	Pag. 6
6.- Vías aéreas y líquido pulmonar	.....	Pag. 7
7.- Fisiopatología	.....	Pag. 8
8.- Diagnóstico Prenatal	.....	Pag. 9
9.- Diagnóstico Postnatal	.....	Pag.12
10.-Objetivos	.....	Pag.14
11.-Material y Métodos	.....	Pag.17
12.-Resultados	.....	Pag.24
13.-Discusión	.....	Pag.30
14.-Conclusiones	.....	Pag.31
15.-Referencias Bibliográficas	.....	Pag.33

## INTRODUCCION

La enfermedad por Membrana Hialina Pulmonar constituye uno de los síndromes de patología pulmonar del recién nacido más ca racterísticos, constituyendo la causa principal de mortalidad - en el paciente pretérmino. Se trata de un trastorno de curso agudo y grave manifestado por la presencia de datos de defi--- cultad respiratoria, resultado del colapso alveolar que provoca la ausencia de factor surfactante (1).

Este padecimiento representa el principal problema pulmo- nar del recién nacido a pesar de los múltiples avances en su ma- nejo (2).

Numerosos métodos han sido descritos para establecer el gra- do de madurez pulmonar en el feto, basandose en la búsqueda de - factor surfactante en el líquido amniótico mediante diversas -- técnicas (3). Estudios posteriores han tratado de probar la - utilidad de estudiar el aspirado gástrico del recién nacido en - las primeras horas de vida, mediante simplificación de las téc- nicas usuales, refiriendose resultados alentadores (5).

El presente estudio fué elegido a fin de determinar si la - prueba de la estabilidad de la espuma en el aspirado gastrico - del recién nacido proporciona resultados comparables a los re--

portados (5),(6),(25), considerando que la sencillez de dicha prueba y los resultados preconizados significarían sobre todo - en nuestro medio, una manera rápida y confiable de predecir la enfermedad por Membrana Hialina en el recién nacido.

### ANTECEDENTES HISTORICOS

Es evidente que los primeros 50 años de estudios sobre la enfermedad por Membranas Hialinas, fueron dirigidos a realizar descripciones patológicas del mismo. Remontandonos a principios del siglo, tenemos que para 1903 Hocheim realizó la primera descripción de la enfermedad y fué definida como resultado de la aspiración del líquido amniótico (3). En 1925 y por un lapso de 25 años prevaleció la idea de que las membranas hialinas resultaban de la aspiración de contenido del saco amniótico, epitelio alveolar degenerado y desarrollo pulmonar anormal.

Así, a fines de 1950, la patofisiología de la enfermedad quedó establecida. Estos estudios culminaron en la observación de que los pulmones de los niños fallecidos por membranas hialinas, así como los pretérminos en general, eran deficientes en factor surfactante. Se realizaron además descripciones radiológicas del patrón reticulogranular característicos, secundarios a las microatelectasias generalizadas. Hacia la dé-

cada de 1960, la mortalidad logró disminuirse en las Unidades de Cuidados Intensivos, incrementándose la sobrevivencia al brindar ventilación asistida (3).

En 1971 se logró un método predictivo de la enfermedad, mediante el Índice de Lecitina Esfingomielina en líquido amniótico (4). Posteriormente, en 1972, Clements publicó la prueba de estabilidad de la espuma, basándose en técnicas similares pero cualitativas y en 1975 Cowett y Evans describieron estudios realizados en aspirado gástrico del recién nacido simplificando los estudios previos realizados por Clements, (1), (2), (3).

En la actualidad, una vez establecida la fisiopatología, las investigaciones posteriores se han dirigido a diseñar métodos que permitan predecir de una manera acuciosa, inocua y de bajo costo, la presencia de factor surfactante.

### CONSIDERACIONES GENERALES

El proceso fundamental en la Enfermedad por Membrana Hialina, es una deficiencia del surfactante pulmonar que normalmente produce un revestimiento sacular que disminuye la tensión superficial e impide el colapso alveolar.

Los estudios epidemiológicos de la enfermedad, han permitido obtener valiosa información a los perinatólogos, facilitan-

do el manejo del recién nacido de alto riesgo. Estas investigaciones sin embargo, no son en todos los casos comparables y no proporcionan resultados uniformes. La enfermedad puede ser subdestinada particularmente en el recién nacido de menos de 6 horas de vida y sobrediagnosticada cuando otras enfermedades asociadas con inclusiones eosinofílicas alveolares son etiquetadas erróneamente como membranas hialinas (3).

Miller y Patrakil reportaron incidencias tan elevadas como 80% en recién nacidos con peso entre 1001 y 1250 gms (7). Aunque algunos informes sugieren que los niños inmaduros (aquellos cuyo peso oscila entre 500 y 1000 gms. o de 26-28 semanas de gestación) muestran una susceptibilidad reducida para desarrollar la enfermedad, sin encontrarse justificación a ello. La mortalidad varía de 20-95%. De los factores de riesgo que intervienen en las probabilidades de sobrevida, el más establecido es la prematuridad. En efecto, Usher y asociados han notado una declinación lineal en la mortalidad acorde con el incremento en la edad gestacional de 29-36 semanas corroborándose la impresión de que la severidad de la enfermedad está fuertemente influenciada por el grado de prematuridad (8).

La incidencia de enfermedad de membranas hialinas se ha visto 4 veces más frecuente en los neonatos nacidos por la vía abdominal antes de dar inicio el trabajo de parto, en comparación con aquellos bebés nacidos por cesárea pero habiéndolo

se iniciado el trabajo del parto. Puede considerarse además al sexo masculino como un factor de riesgo, lo mismo que los segundos productos gemelares, atribuyéndose a la asfixia perinatal a la que es expuesto el segundo producto. Se ha visto además, cierta predisposición familiar, así como mayor incidencia en los hijos de madre diabética (9), (10), (11), por otro lado, - existen factores que disminuyen la incidencia de enfermedad por membranas hialinas tales como ruptura prematura de membranas, - toxemia materna, administración prenatal de corticoides y desnutrición intrauterina.

La mortalidad asociada con la enfermedad incluye una multitud de complicaciones secundarias. De éstas, son dos las secuelas más importantes: La neurológicas y la patología pulmonar crónica (2).

#### FORMACION DEL SURFACTANTE PULMONAR

La biosíntesis del surfactante se lleva a cabo en las membranas microsomales y en las células alveolares tipo II. Estas células comienzan a diferenciarse morfológicamente en las áreas periféricas de las futuras vías aéreas, alrededor de las 20-23 semanas de gestación. Sin embargo en los embarazos normales, - la síntesis y secreción del surfactante es suficiente para la estabilidad alveolar hasta 3 meses más tarde.

Bioquímicamente el surfactante pulmonar es complejo, pero



**FACTORES PRENATALES DE RIESGO**

DIABETES MELLITUS

ANTECEDENTES DE MEMBRANA HIALINA (HERMANOS)

CESAREA SIN TRABAJO DE PARTO

ASFIXIA PERINATAL

SEGUNDO GEMELO

SEXO MASCULINO

**FACTORES QUE DISMINUYEN EL RIESGO**

ADMINISTRACION PRENATAL DE CORTICOIDES

TOXEMIA

DESNUTRICION INTRAUTERINA

MADRE HEROINOMANA

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

su principal componente es la lecitina. En el feto existen 2 - vías para la formación del surfactante: la primera de ellas por incorporación de la colina a la lecitina y la segunda por vía - de la metilación. Antes de las 18 semanas se observa poca acti-  
vidad en éstas vías y después de las 20 semanas aparece la vía -  
de metilación, de tal forma que los recién nacidos de término -  
presenten actividad en ambas vías.

#### DESARROLLO PULMONAR EN LA ETAPA EMBRIONARIA Y LA PRODUCCION POS- TERIOR DE SURFACTANTE PULMONAR.

En las primeras semanas de gestación, las células contie-  
nen grandes cantidades de glucógeno que va disminuyendo confor-  
me progresa el embarazo. Paulatinamente tiene lugar la sínte-  
sis y almacenamiento de fosfolípidos en el espacio intracelular,  
dentro de los gránulos secretores llamados cuerpos laminares. A  
las 14 semanas el pulmón está formado por tejido mesenquimato-  
so constituido por células voluminosas llenas de glucógeno. A -  
las 20 semanas el glucógeno aún abunda, hay espacios aéreos po-  
tenciales y algunas células de revestimiento tipo II ahora con-  
tienen cuerpos laminares. A las 22 semanas los capilares han -  
comenzado a establecer contacto estrecho con las células de re-  
vestimiento. Posteriormente a las 26 semanas, los espacios ---  
aéreos son mayores y a las 28 semanas es posible distinguir con  
ductos alveolares y bronquiolos con aumento en la difusión aire

sangre y las células tipo II se empiezan a diferenciar en la célula más delgada o tipo I disminuyendo progresivamente el glucógeno intracelular, e incrementándose el material laminar. Los cuerpos laminares emigran entonces hacia la superficie de la célula y son liberados mediante exocitosis hacia la luz alveolar, de tal forma que el fosfolípido surfactante recubre los alveolos y disminuye la tensión superficial en la interfase gas-líquido.

#### VIAS AEREAS Y LIQUIDO PULMONAR

Alrededor de la decimosexta semana aparecen aproximadamente 16 ramas bronquiales segmentarias. Posteriormente los futuros bronquiolos respiratorios brotan de los bronquiolos terminales y al mismo tiempo el tejido vascular de las regiones distales de las vías aéreas proliferan. A las 24 semanas de vida fetal, los capilares están en contacto íntimo con los nuevos bronquiolos respiratorios y los ductos alveolares.

Durante el 3er. trimestre las futuras vías aéreas aumentan en número y el intersticio pulmonar se engrosa. Cercano a término, los verdaderos alveolos empiezan a aparecer y el epitelio respiratorio se torna más esférico en lugar de tubular.

El tejido conectivo prolifera junto con otras estructuras del pulmón, contribuyendo al soporte. El líquido pulmonar que es secretado por transporte activo, distiende los futuros esp

cios aéreos y contribuye en la formación del líquido amniótico.

La secreción del líquido pulmonar disminuye cercano a término y se sabe que la adrenalina disminuye la secreción del mismo promoviendo además su absorción. Sin embargo el efecto depende estrictamente de la madurez. La retención del líquido fetal pulmonar en la membrana hialina, puede ser debido en parte a la falla en la inhibición de la secreción del líquido pulmonar.

### FISIOPATOLOGIA

En los últimos 20 años se propusieron y abandonaron muchas teorías para explicar la enfermedad por membrana hialina (3).

En la actualidad, lo más atrayente obedece a la ausencia, deficiencia o alteración primaria de la capa de revestimiento alveolar altamente surfactiva. El surfactante, que es una lipoproteína, se fija a la superficie interna del pulmón y reduce considerablemente las fuerzas de tensión superficial a nivel de la interfase aire-agua, disminuyendo así la presión que tiende a colapsar al alveolo. Igualando las fuerzas de la tensión superficial en unidades de tamaño variable, se obtiene un potente factor antiataelectásico esencial para la respiración normal. La alteración o ausencia del surfactante --

pulmonar, conduciría a la sucesión de acontecimientos como se ve en el esquema #1, lo que acarrea una menor adaptabilidad pulmonar (pulmón rígido), aumentando así el trabajo respiratorio. Este trabajo adicional no tarda en cansar al niño y pone en marcha una serie de procesos consistentes en ventilación alveolar disminuida, atelectasia, asfixia e hipoperfusión alveolar al mismo tiempo. La asfixia induciría a su vez vasoconstricción pulmonar y la sangre eludiría al pulmón por la vía fetal (conducto arterioso permeable, agujero oval), reduciendo así la circulación sanguínea en el circuito pulmonar y favoreciendo la instalación de un círculo vicioso. La isquemia resultante sería una agresión más, que continuaría menguando el metabolismo pulmonar y la producción de surfactante. Se desarrolla por tanto hipoxemia y retención de CO<sub>2</sub>, produciéndose acidosis respiratoria y metabólica.

Está comprobado, además, que la falta de surfactante actúa produciendo edema pulmonar. Existe también trasudado de fibrinógeno el cual se convierte en fibrina, alterando aún más la difusión.

Tenemos por tanto, que la atelectasia constituye la alteración básica de la enfermedad.

#### DIAGNOSTICO PRENATAL

La predicción de los pacientes son riesgo de padecer enfer-

medad por membrana hialina es de gran importancia porque algunas veces el parto puede, o ser diferido, o bien, puede ofrecerse el empleo de corticoides a fin de acelerar la maduración pulmonar - (9).

Afortunadamente, diferentes pruebas del líquido amniótico son actualmente disponibles y ampliamente usadas. Las pruebas dependen de la evidencia de factor surfactante presente en el líquido amniótico, lo cual sucede como consecuencia de haber sido secretado desde el pulmón del feto hacia el citado líquido. Esto sucede únicamente cuando el pulmón del producto ha alcanzado un grado de madurez, caracterizado por un incremento en la síntesis y secreción de surfactante. (12)

En 1960 Adams y Cols. (13) demostraron que el líquido pulmonar y el líquido amniótico diferían en su composición química,-- siendo el pulmón distendido por éste último. Descubrieron además, que el líquido pulmonar regularmente se moviliza hacia la nasofaringe, incrementándose así la presencia de fosfolípidos,-- conforme avanza el embarazo.

Más adelante, Graven y Nelson (14) encontraron disminuida la lecitina en el líquido amniótico de madres cuyos hijos desarrollaron la enfermedad. Estas observaciones condujeron hacia los primeros propósitos de utilizar la amniocentesis como medio para detectar la enfermedad de manera pre-natal. Un avance más

se observó en 1971 cuando Gluck (15) y asociados, tomando como base el hecho de que la esfingomielina del líquido amniótico -- permanece relativamente constante durante la gestación, realizaron mediante amniocentesis determinaciones antenatales del Índice Lecitina Esfingomielina en 302 casos, corroborando así que la enfermedad podía ser diagnosticada de manera prenatal.

En los siguientes 5 años aparecieron más de 100 reportes en la literatura, lograndose confirmar inequívocamente el valor -- predictivo de los fosfolípidos en este padecimiento (3).

El cambio fundamental que se presenta en la composición del líquido amniótico, es un incremento en la concentración de lecitina.

Diferentes métodos se han ideado para determinar la presencia de dichos fosfolípidos, existiendo para ello pruebas cuantitativas como el Índice de L/E, la concentración de lecitina absoluta, lípidos totales y los ácidos grasos saturados (15),(16), (24). Existen por otra parte, técnicas de radioinmunoensayo para cuantificar la apoproteína del factor surfactante, así como medición de enzimas clave en la biosíntesis de lecitina. Sin embargo poseen sus desventajas de tipo práctico, por lo que el procedimiento ideado por Gluck no ha logrado desplazarse. Un gran avance lo ha constituido la prueba ideada por Clements, denominada Prueba de la estabilidad de la espuma (Shake Test) (4) (17). Esta simple pero ingeniosa prueba, depende de la habilidad de -- surfactante para generar una espuma estable en diluciones seria-

das de líquido amniótico y ante la presencia de etanol. Esta prueba selecciona lecitinas altamente saturadas al eliminar el alcohol las sustancias que no contienen lípidos (18),(19),(20). (21),(22).

### DIAGNOSTICO POSTNATAL

Las características clínicas más sobresalientes de la Enfermedad en el recién nacido, son de aparición postnatal temprana y consisten en quejido espiratorio, tiraje intercostal, taquipnea y cianosis.

El papel principal del clínico reside en descartar otras causas de dificultad respiratoria, tales como Neumotórax, Hernia diafragmática, Neumonía, aspiración o Insuficiencia Cardíaca. En estos casos la radiografía de tórax es de ayuda imprescindible. Aún en etapas tempranas, un patrón reticulogranular difuso, aunado a hipoexpansión pulmonar, es evidente aunándose a la presencia de broncograma aéreo (23).

En 1975 Cowett y Evans (5),(6), propusieron una alternativa para determinar la presencia de surfactante en el líquido amniótico obtenido del aspirado gástrico del recién nacido consistiendo en una prueba que tiene la capacidad de formar una espuma estable al entrar en contacto dicho líquido con una dilución específica de etanol.

Esta viene a ser solo una variante de la prueba inicialmente



te descrita por Clements. La prueba postnatal constituye una -- ventaja si tomamos en consideración aquellos casos en los cuales no se puede realizar la prueba de Clements debido a ruptura prematura de membranas, o ante un parto prematuro de evolución rápida. Tenemos por tanto que es sobre éste punto donde se fijó el interés del presente estudio, tomando como punto de partida los estudios inicialmente descritos por Cowett y corroborados posteriormente por una serie de investigadores que se han esforzado por popularizar éste método sencillo de predicción (25) (29).

Cabe aclarar que la diferencia fundamental de dicha variación en la prueba, radica en que la muestra ensayada consiste en líquido gástrico colectado inmediatamente después de nacer y es sometido a la prueba de estabilidad de la espuma por lo cual se califica de acuerdo a las burbujas formadas.

Los resultados que reporta Evans son que la incidencia de membrana hialina en el recién nacido pretérmino con pruebas negativas e intermedias fué del 61% comparado al 4.8% en el grupo con pruebas positivas ( $\chi^2$  37.5% ;  $p < 0.0005$ ). El autor concluye que en general las pruebas realizadas sobre el líquido amniótico, obteniéndose por amniocentesis, están de acuerdo con las -- realizadas en el aspirado gástrico, las cuales fueron pronósticamente predictivas, pero no obstante, errores en la predicción de la enfermedad por membrana hialina son un poco más frecuente

que en aquellos casos reportados mediante el Índice L/E. Ambas pruebas, la de Cowett (6) y la de Evans (5) basan sus fundamentos en que en la etapa intrauterina, el pulmón secreta materiales surfactivos al líquido amniótico y éste último es constantemente deglutido por el feto, como ha sido previamente reportado y aún más no se excluye la posibilidad de que el líquido gástrico contenga líquido traqueal deglutido en útero antes del nacimiento. Por otra parte, es importante consignar con respecto a la prueba de Cowett, de que si bien existe un alto grado de correlación entre la prueba de la estabilidad de la espuma en el líquido amniótico o de Clements, la correlación de la primera con la relación L/E es menos notable, posiblemente porque la prueba de estabilidad de la espuma en el aspirado gástrico es una medida indirecta del material surfactante en total, mientras que la relación L/E es específica para las sustancias que mide, pudiendo, interferir otras sustancias gástricas con la determinación de la relación L/E.

### OBJETIVOS

El objetivo que me indujo a elaborar la presente tesis, --  
fue la de evaluar la utilidad de la "Prueba de la estabilidad  
de la espuma, practicada en el aspirado gástrico de los recién  
nacidos en sus primeras 6 horas de vida, realizandose con el --

propósito de certificar si en realidad puede considerarse un método útil de diagnóstico postnatal de Enfermedad por Membrana Hialina según se ha publicado en estudios anteriores (4) (5) (6) (14) (15) (17) (18) (19) (20) (25).

Esta prueba constituye una forma cualitativa de evaluar la presencia de surfactante pulmonar en el aspirado gástrico basándose en el hecho de que en la etapa de vida intrauterina el producto de deglute de manera constante líquido amniótico y expele y deglute de igual forma líquido pulmonar en forma rutinaria aún después del nacimiento. Así tenemos que de existir madurez pulmonar, dicho líquido contendrá factor surfactante que al mezclarse con etanol podrá hacerse patente a manera de espuma.

Esta prueba ha sido modificada de la original de Clements propuesta en 1972 (4), misma que se realizaba en líquido amniótico y que fue practicada después en aspirado gástrico del recién nacido por Cowett y cols. en 1975 (6) y finalmente modificada por Evans en 1976 (5).

Conociendo las limitaciones que prevalecen en la mayoría de los centros Hospitalarios, ya no solo de país, sino refiriéndonos a nuestra entidad, se pretende incrementar las posibilidades de sobrevivencia de aquellos bebés que nacen en el medio rural o en Hospitales donde se carece de Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales que puedan ofrecer avances que se tienen en el manejo de la enfermedad. De esta forma, una vez detectada la enfermedad, podrá ofrecerse sin demora la posibilidad de tratamiento.

inmediato al ser trasladado, ya que la sobrevida de éstos pacien  
tes depende de la aplicación temprana de las medidas terapéuti--  
cas.

## MATERIAL Y METODOS

Se obtuvo el aspirado gástrico de 83 neonatos dentro de las 6 primeras horas de vida. Todos ellos fueron atendidos en la unidad Tocoquirúrgica del Hospital General de Mexicali en el período comprendido de Abril a Diciembre de 1983. Las muestras no estuvieron sujetas a criterios de selección y solo representó una parte de los nacimientos ocurridos en este lapso. Todos los datos importantes en relación a los antecedentes maternos y los factores de riesgo para desarrollar Membrana Hialina fueron consignados en la hoja de Historia clínica del recién nacido

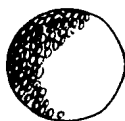
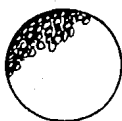
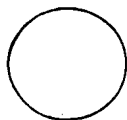
En todos los casos se obtuvo aspirado gástrico dentro de las primeras 6 horas de vida extrauterina, una vez estabilizado el paciente y previo lavado gástrico. En todos los casos el líquido se obtuvo mediante la introducción de una sonda de polietileno número 8 Fr. hasta llegar a cavidad gástrica. Posteriormente se colocaba en un tubo de ensayo y de allí, mediante pipeta graduada en milímetros, se procedía a tomar lcc de la muestra a fin de lograr una toma exacta. Se colocaba en un segundo tubo y se añadía lcc de Etanol al 95% y se aplicaba un tapón de hule efectuándose movimientos de mezcla vigorosos durante 15 segundos. Después de ello, se colocaba en una gradilla en reposo vertical para finalmente, al término de 15 minutos interpretar los resulta

dos de acuerdo al esquema #1. La prueba fué leída observandose la interfase aire-líquido formada, buscando pequeñas burbujas estables. La positividad está dada por la presencia de dos cruces ( ++ ) a tres ( +++ ) de espuma. Una cruz es considerada como resultado intermedio y ( 0 ) cruces es igual a negatividad de la prueba. La forma en que se leía era observando el tubo desde arriba sin el tapón y sobre un fondo plano y negro. Si se observaba que la espuma ocupaba 3/3 del anillo del tubo se le calificaba como +++, si solo alcanzaba a adhosarse a 2/3 partes la calificación era de ++ y si tan solo se apreciaban unas cuantas burbujas en menos de 1/3 parte, la calificación otorgada era de +. El hecho de no formar burbujas se consideraba como negatividad de la prueba.

Aquellos especímenes menores de 1ml. y aquellos contaminados con sangre y/o meconio fueron desechados sin realizarse la prueba en dichos casos.

Los resultados fueron todos consignados en una hoja especial. Los pacientes con problemas desde el punto de vista del Aparato Respiratorio fueron calificados de acuerdo a los criterios de la Enfermedad por Membrana Hialina Pulmonar y de dificultad respiratoria empleados por Cowett ( 6 ) ver tabla # 1

ESQUEMA # 1



0

+

++

+++

NEGATIVA

INTERMEDIA

POSITIVA

POSITIVA

INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS DE LA PRUEBA DE LA ESTABILIDAD  
DE LA ESPUMA.

Nombre: \_\_\_\_\_ No. Expediente interno: \_\_\_\_\_

Edad Materna: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

FACTORES PRENATALES DE RIESGO:

	SI	No
Diabetes Materna	0	0
Antecedentes de EMH (hermanos)	0	0
Cesárea sin T. de P.	0	0
Asfixia Perinatal	0	0
Sexo Masculino	0	0

FACTORES QUE DISMINUYEN EL RIESGO:

	SI	No
Administración prenatal de corticoides	0	0
Toxemia	0	0
RPM	0	0

Prueba de la Estabilidad realizada a los \_\_\_\_\_ minutos de vida. POSITIVIDAD \_\_\_\_\_

Prueba de la Estabilidad realizada a las \_\_\_\_\_ horas de vida. NEGATIVIDAD \_\_\_\_\_

PH gástrico \_\_\_\_\_

\*\*CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE EMH:

CRITERIOS DE SÍNDROME RESPIRATORIO TRANSITORIO

( Rx positiva con o sin I de los siguientes)

- a) FR mayor de 60<sup>2</sup> ( )
  - b) Calificación de retracciones mayor de 4 ( )
  - c) Cianosis con el aire ambiental ( )
  - d) Apnea ( )
  - e) CO<sub>2</sub> mayor de 60mm Hg ( )
- 1 o 2 de los criterios anteriores menor de 48 hrs. ---

Anotar horas de vida al iniciar la Dificultad Respiratoria: \_\_\_\_\_

Señalar:

\_\_\_\_\_ Taquipnea \_\_\_\_\_ Aleteo nasal \_\_\_\_\_ Cianosis  
\_\_\_\_\_ Retracciones \_\_\_\_\_ Quejido

	SI	No
EMH según criterios	0	0
Síndrome de Distress Respiratorio	0	0

\*\* Para ser liberado en UCIH.

PROTEINAS TOTALES EN CORDON UMBILICAL \_\_\_\_\_





# SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

UNIDAD MEDICA \_\_\_\_\_

CLAVE

\_\_\_\_\_

## HOJA CLINICA DEL RECIEN NACIDO

NOMBRE DEL NIÑO DE \_\_\_\_\_ Nº EXP. \_\_\_\_\_  
EDAD DE LA MADRE \_\_\_\_\_ FECHA \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES MATERNOS

U.R. \_\_\_\_\_ GESTACION NORMAL  GESTACION PATOLOGICA   
GRUPO Y R.H. \_\_\_\_\_ REACCIONES LUEPICAS \_\_\_\_\_  
OBSERVACIONES DURANTE EL EMBARAZO \_\_\_\_\_

### TRABAJO DE PARTO

TIPO DE PARTO : ESPONTANEA  INDUCIDO  DURACION \_\_\_\_\_ HRS.  
RUPURA DE MEMBRANAS : ARTIFICIAL  ESPONTANEO  FECHA \_\_\_\_\_ HORA \_\_\_\_\_  
ESTADO DEL LIQUIDO AMNIOTICO : NORMAL  MECOMO  AMNIOITIS  VOLUMEN \_\_\_\_\_ ml.  
MOVIMIENTO FETAL :  SI  NO MANIFESTACIONES : \_\_\_\_\_  
NECESIDAD DE ALGESIA Y/O ANESTESIA : ( MEDICAMENTOS, DOSIS-VIA-FECHA-HORA ) \_\_\_\_\_

### ATENCION DEL PARTO

TIPO DE PARTO : EUTOCICO  DISTOCICO VAGINAL  DISTOCICO ABDOMINAL  FECHA \_\_\_\_\_ HORA \_\_\_\_\_  
PROCEDIMIENTOS : SE EMPLEO  SI  NO OTRAS MANIOBRAS \_\_\_\_\_  
LOCALIZACION : \_\_\_\_\_  
ESTADO DE LA CEFALICA, CORDON, MEMBRANAS : ANORMALIDADES \_\_\_\_\_  
LUGAR DEL PARTO ASISTIDO EN : EXPULSION  QUIROFANO  DOMICILIO  VIA PUBLICA   
OBSERVACIONES : \_\_\_\_\_

**DATOS DEL PRODUCTO**

NACIMIENTO : FECHA 

DIA	MES	AÑO

 HORA \_\_\_\_\_ SEXO: MASC.  FEM

EDICION AL NACER : VIVO  MUERTO

**EVALUACION DEL RECIEN NACIDO (METODO DE APGAR)**

SIGNOS CLINICOS	ESCALA			CALIFICACION	
	0	1	2	1 min.	5 min.
ACTIVIDAD CARDIACA	AUSENTE	MENOS DE 100 POR MIN.	MAYOR DE 100 POR MIN.	1	1
RESPIRACION	AUSENTE	LENTA IRREGULAR	BUENA, LLANTO	2	2
TONO MUSCULAR	FLACIDO	ALGUNAS FLEXIONES EN EXTREMIDADES	MOVIMIENTO ACTIVO	3	3
REFLEJOS	NO RESPONDE	MUECAS	TOS o ESTORNUDO	4	4
COLORES DE LA PIEL	PALIDA o CIANOTICA	SONROSADA EXTREMIDADES CIANOTICAS	COMPLETAMENTE SONROSADA	5	5
				6	6
				7	7
				8	8
				9	9
				10	10

ASISTENCIA : SI  NO  PROCEDIMIENTOS \_\_\_\_\_

RESPIRACION INMEDIATAMENTE : SI  NO  A LOS \_\_\_\_\_ MINUTOS

RESPIRACION SECUNDARIA : SI  NO  DURACION \_\_\_\_\_ MINUTOS

OBRAS DE REANIMACION Y/O RESUCITACION \_\_\_\_\_

ANTROPOMETRIA : PESO \_\_\_\_\_ kg. TALLA \_\_\_\_\_ cms. PERIMETRO CEFALICO \_\_\_\_\_ cms.  
 PERIMETRO TORACICO \_\_\_\_\_ cms. PERIMETRO ABDOMINAL \_\_\_\_\_ cms.  
 LONGITUD PLANTAR \_\_\_\_\_ cms.

DEFECTOS CONGENITOS : SI  NO  OTRAS MALFORMACIONES \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

**HUELLA PLANTAR DEL PRODUCTO**

**HUELLAS DIGITALES DE LA MADRE**

PULGAR IZQUIERDO	PULGAR DERECHO

**NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO**

IRRITABILIDAD REFLEJA :  
 (Se busca introduciendo un  
 cefalor en las narinas des-  
 pués de haber lavado la  
 orofaringe ).

FECHA \_\_\_\_\_

**CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD  
DE LA MEMBRANA HIALINA.**

DIAGNOSTICO:

CRITERIOS:

EMH

Radiografía positiva  
con 2 ó 3 de los si-  
guientes:

- 1.- F.R.  $\geq$  60X'
- 2.- Retracciones de 4.
- 3.- Cianosis en medio  
oxigenado.
- 4.- Apnea
- 5.- PCO<sub>2</sub>  $\geq$  50mm Hg

POR MAS DE 3 hrs.

TTRN

Radiografía negativa y  
1 o 2 de los criterios  
arriba mencionados, por  
cno de 48 horas.

EMH= ENFERMEDAD POR MEMBRANA HIALINA.

TTRN= TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO

TABLA # 1

## RESULTADOS

De los 83 bebés estudiados, 46 fueron del sexo masculino y 37 del sexo femenino.

El peso promedio fué de 3.200 kgs. con un rango de 1.000 a 4.200 kgs. El 78.3% estuvo en los límites de la eutrofia, un 8.4% tuvo un peso inferior a los 2.5 kgs. y un 1.2% fué de peso inferior a los 2 kgs. pero mayor de 1.5 kgs. El 6% tuvo un peso inferior a 1.500 kgs. pero mayor a 1 kgs. y el 6% restante correspondió a los bebés cuyo peso superó los 3.800 kgs.

La edad gestacional promedio fué de 38.5 semanas con un rango de 26 a 42 semanas.

76 neonatos que tuvieron la prueba positiva evolucionaron normalmente. De los 7 restantes, 7 tuvieron la prueba negativa, presentando 4 de ellos Membranas Hialinas pulmonares, 1 con Neumonía por aspiración, 1 con taquipnea transitoria del recién nacido y otro más con prueba falsa negativa y que evolucionó sin alteraciones.

La relación de la prueba de la estabilidad de la espuma con el estudio clínico y la edad gestacional, se muestra en la fig. 2.

Para la población total de 83 recién nacidos vivos, el 0% presentó Membranas Hialinas en el grupo con Prueba (+) y el 57% de los bebés con prueba (-) desarrollaron la enfermedad. En la población de prematuros estos porcentajes fueron de --- 0% y 66%.

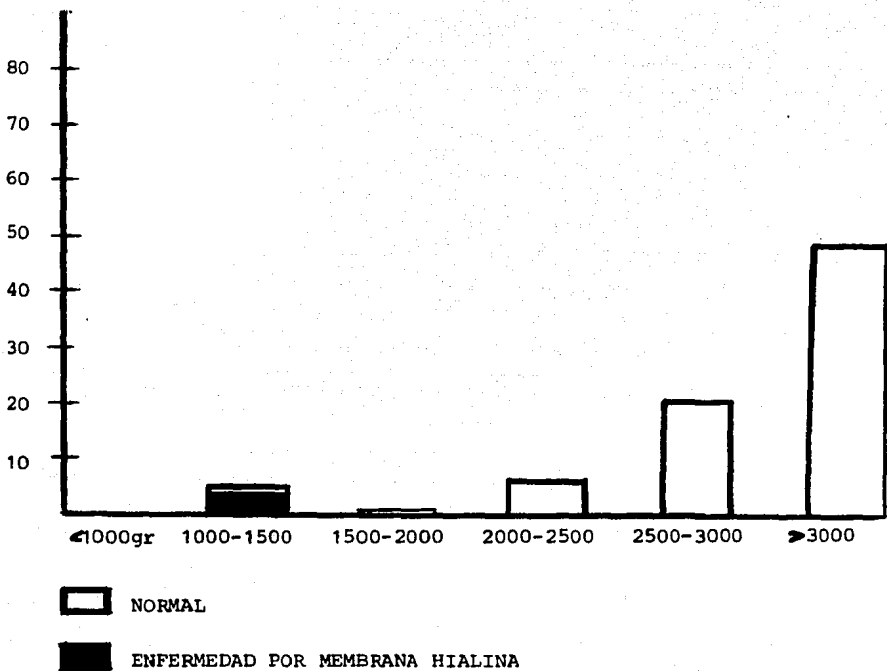
Los resultados estadísticos fueron los siguientes:

p : < 0.001

Sensibilidad : 1

Especificidad : 0.33

Estos valores estadísticos nos hablan de que la prueba es útil en el diagnóstico postnatal de Enfermedad por Membrana Hialina.



DISTRIBUCION DE LOS RECIEN NACIDOS DE ACUERDO AL PESO Y SU CORRELACION CON LA ENFERMEDAD POR MEMBRANA HIALINA PULMONAR.

FIGURA # 1

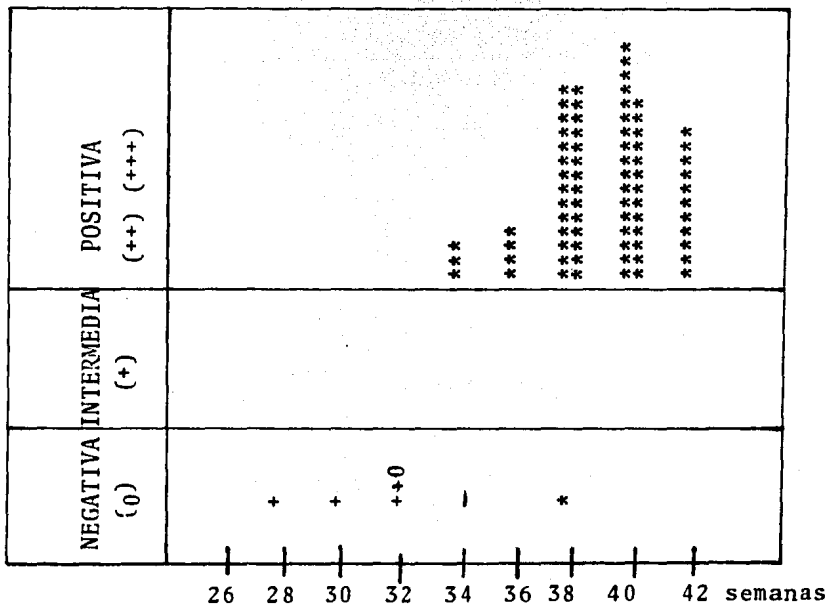
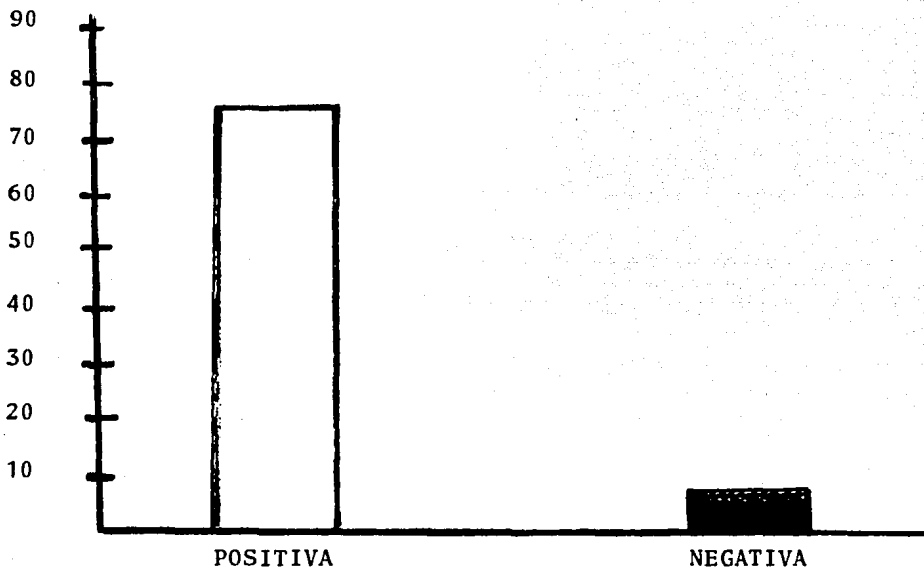






FIGURA # 2

Resultado de la prueba de la Estabilidad de la Espuma en relación al cuadro clínico (evolución) y la edad gestional.

- \* Normal
- Taquipnea transitoria del recién nacido
- + Enfermedad por Membrana Hialina
- 0 Neumonía por aspiración



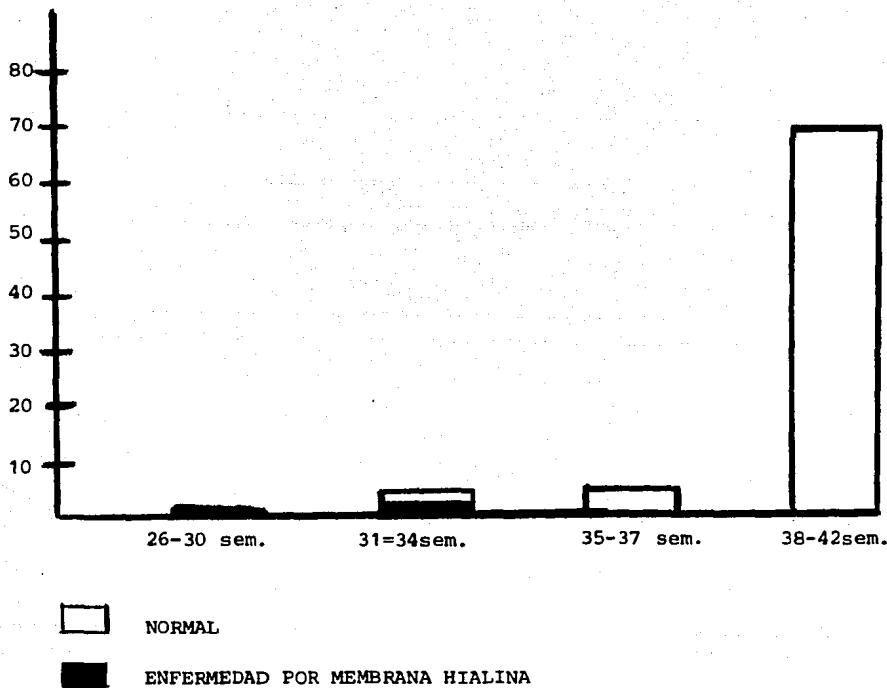
-  NORMAL
-  TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO
-  NEUMONIA POR ASPIRACION
-  ENFERMEDAD POR MEMBRANA HIALINA

RELACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON LA PRUEBA Y EL -  
CURSO CLINICO DE LOS RECIEN NACIDOS.

FIGURA # 3



**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



DISTRIBUCION DE LOS RECIEN NACIDOS DE ACUERDO A LAS SEMANAS DE GESTACION (VALORACION POR CAPURRO) Y SU CONRRELACION CON ENFERMEDAD POR MEMBRANA HIALINA.

## DISCUSION

La enfermedad por membrana hialina continúa siendo la principal causa de muerte en el recién nacido pretérmino. La pérdida surfactante pulmonar resulta en un colapso alveolar progresivo, dificultad respiratoria y finalmente muerte debido a hipoxia. Aquellos niños con taquipnea transitoria del recién nacido frecuentemente pueden ser manejados en el mismo centro donde nacen sin necesidad de ser trasladados, por ésto es que una prueba -- predictiva como la presente sería de gran utilidad para descartar la membrana hialina pulmonar y evitar el riesgo de trasladar al paciente en condiciones no óptimas. En el presente estudio el 3,4% presentó resultados falso negativo y ninguno de los que tuvieron positividad en la prueba desarrolló membrana hialina.

Los resultados de éste estudio sugieren que éste método de estudio del aspirado gástrico es un medio seguro, fácil, económico y certero indicador de madurez pulmonar.

Dada la confiabilidad de la prueba, sería ideal establecerla como método de rutina en los centros de atención médica primaria como un recurso adicional de diagnóstico en los pacientes pretérmino con riesgo de padecer la enfermedad, así como aquellos que cuenten con factores de riesgo predisponentes.

## CONCLUSION

- Podemos considerar la Prueba de la Estabilidad de la Espuma un auxiliar diagnóstico práctico, sencillo, rápido y económico en la predicción de la Membrana Hialina conjuntamente con los signos clínicos y radiológicos.
- Resulta de gran utilidad en aquellas unidades Hospitalarias donde no se cuenta con los medios y la técnica adecuada para medir el Índice L/E y donde los recursos de manejo en este tipo de patología son pobres, por lo que la decisión de trasladar o no a un paciente de una unidad a otra podrá tomarse de acuerdo a los resultados de la prueba.
- Este método se apoya en fundamentos lógicos ya que el aspirado gástrico al nacimiento, representa el líquido amniótico deglutido intrauterinamente y acorde con Cowett (6) el líquido pulmonar continúa siendo expelido y deglutido en el recién nacido en las primera 6 horas de vida, de allí queda un margen amplio para realizar la prueba.
- La prueba tiene sensibilidad en cierta forma, de detectar en ocasiones problemas respiratorios relacionados no necesariamente con membrana hialina; un ejemplo de ello lo constituye la taquipnea transitoria del recién nacido, como se constató en éste estudio y habiendo ya referencias previas (5) (6)

- Aquellos resultados no correlacionados con la clínica, como el caso de las falsas negativas, constituye una anomalía ya reportada por otros autores (5) (6), obteniéndose resultados erróneos en el sentido de negatividad de la prueba lo cual equivale a posibilidad de desarrollar la enfermedad, situación que en raras ocasiones se ha observado. Esto, en todo caso, redundaría en beneficio para el paciente, extremándose las medidas de vigilancia.
- Las principales ventajas son la rapidez, sencillez, bajo costo y el hecho de no requerir experiencia por parte del personal que la realiza.
- La prueba de la estabilidad de la espuma en el aspirado gástrico del recién nacido, parece ser un índice de maduración pulmonar digno de confianza, según los valores obtenidos con la p., sensibilidad (S) y especificidad (E).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- NELSON VAUGHAN. Tratado de Pediatría. 9na. ed. 375-383
- 2.- KLAUSS FANAROFF. Asistencia del RN de alto riesgo. 2da.ed. Ed Interamericana, 1981 Pags. 184-198.
- 3.- FARREL P.M., AND AVERY ME: Hyaline membrane disease. Am Review of Respiratory disease 1975; 111: 657-88
- 4.- CLEMENTS J.A., PLATZKER A.C.G., TIRNEY D.F. : Assessment of the risk of the Respiratory Distress Syndrome by a rapid test for surfactant in amniotic fluid. N.Eng.J. Med 1972; 286:1077-81.
- 5.- EVANS J.J.,: Prediction of respiratory distress syndrome in gastric aspirate. N Engl J. Med 1975: 292: 1113-5
- 6.- COWETT R.M., UNSWORTH E.J., HAKANSON D.O., WILLIAMS J.R. Foam stability test on gastric aspirate and the diagnosis of the respiratory distress syndrome. The No. Engl J. of Med 1975; 293: 413-16
- 7.- MILLER H.C., AND FUJTRAKUL P. : Birth weight, gestational-age, sex as determining factors in the incidence of respiratory distress syndrome of prematurely born infants. J. Ped 1968; 72: 628
- 8.- DIAZ DEL CASTILLO E. Pediatría Perinatal. 2da. ed. Edit. Interamericana, 1981 169-186
- 9.- BECK J. C. Y COLS: Glucocorticoids, hyperinsulinemia and fetal lung maturation. Am J Obstet Gynecol 1981;139:465-69

- 10.- THIBEAULT D.W. HOBEL C.J. The interrelation ship of the --  
foam stability test, immaturity, and intrapartum complica-  
tions in the respiratory distress syndrome. Am J obstet --  
Gynecol.
- 11.- HALLMAN M. AND GLUCK L.: Respiratory distress syndrome --  
Update 1982. Ped Clin North AM 1982; 29: 1057-71.
- 12.- AULP P., AND COLS. : Hyaline membrane disease: A discu---  
ssion . The J Ped 1972; 80:129-40
- 13.- ADAMS F. H.? FUJIWARA T., AND ROWSHAN G., : The nature and  
origin of the fluid in the fetal lamb lung. J. Ped.  
1963; 63: 881
- 14.- NELSON G.H., : Amniotic fluid phospholipid pattern in nor-  
mal and abnormal pregnancies. AM J Obstet Gynecol, 1969;  
Vol. 105: 1072
- 15.- GLUCK L. KULOVITCH M.V., BORER R.C.J. Jr., BRENNER Ph, AN-  
DERSON G.G.: diagnosis of the respiratory distress syndrome  
by amniocentesis. Am J Obstet Gynecol 1971; 109: 440-5
- 16.- KISHANJ., REHMAN F.,: Respiratory distress syndrome in the  
newborn. Indian Ped 1982; 19: 619-626.
- 17.- KRIEL J.F.A.- WOODS D.L.,GUNSTON D.D., N A comparision of  
the bubble test performed on amniotic fluid and gastric as-  
pirate in mother-baby pairs. S. Afr Med J 1980; 891-892
- 18.- CURNOCK D.A., AND LACEY K.A., : Prediction of the respirato  
ry distress syndrome by the sahke test on gastric aspirate.  
E Afr Med J 1980; 57: 764-68

- 19.- VERMULEN J.H., FENEMORE B., RUSH R.W., : The gastric aspirate foam test in the production of hialine membrane disease - Ped Clin North A.M. 1975; 55:342
- 20.- SPEER M.E. CORBERT A.J.J. FLAX P. : The foam stability test on gastric aspirate in the prediction of respiratory distress syndrome Acta Ped Scand 1977; 66:485
- 21.- JONES A.R., AND SENDE P. : The newborn gastric aspirate: a substrate for evaluation of fetal pulmonary maturity by the foam test. Obst Gynecol 1974; 43:150
- 22.- GEBHARDT D.O.E., AND RUY S.J.H.A.: A pitfall in the shake -- teste gastric aspirate. N. Engl J. Med 1973; 294:225
- 23.- NELSON G.H. Relationship between amniotic fluid lecithin concentration and respiratory distress syndrome. Am J Obstet 1970 442: 827-33
- 24.- LERDO DE TEJADA A., GARCIA Y COLS. : Determinación de fosfatidil glicerol en líquido amniótico como prueba de madurez pulmonar. Ginec. Obste. Mex. 1980; 48:1-3
- 25.- FISHGROUND M.E., CLAVELLA F.A., : Detección temprana de la enfermedad de membranas Hialinas mediante un análisis rápido del aspirado gástrico en el recién nacido, Acta Ped.de México. Vol. 4 Abril - Junio - 1983 Num. 2 Pag. 13-16
- 26.- AVERY M.E. AND MEAD J. Surface properties in relation to -- atelectasis and hyaline membrane disease Am J Dis Child, 1959: 97:517
- 27.- ROONEY SEAMUS A.: Development of the pulmonary surfactant system during late fetal and early postnatal life.
- 28.- LIMA DAVILA G. COLS.: Epidemiología del síndrome de dificultad respiratoria. BHIM 1982: 39:566569
- 29.- MELGAREJO GUTIERREZ M., : Aspirado gástrico en el recién nacido en el diagnóstico postnatal inmediato de la enfermedad por Membranas Hialinas. Tesis de Postgrado. U.N.A.M. Febrero de 1982.