

11257
Cej
(73)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

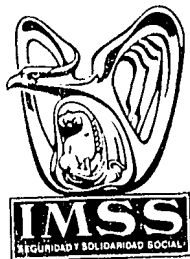
EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DE
MEMBRANA HIALINA EN LA UNIDAD DE
CUIDADO INTENSIVO NEONATAL DEL
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.
3 DEL I.M.S.S.

Tesis de Postgrado

Para obtener el grado de :
Especialista en Pediatría Médica

P r e s e n t a :
Dra. MARIA DEL CARMEN GORBEA ROBLES

Asesor : German Chávez Rojas



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

Febrero 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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 GENERAL

OBJETIVO	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
DISEÑO	14
MATERIAL Y METODOS	15
ANALISIS ESTADISTICO	17
RUTA CRITICA	18
RESULTADOS	19
CUADROS Y GRAFICAS	20
DISCUSION	39
CONCLUSIONES	40
BIBLIOGRAFIA	41

OBJETIVO

Conocer la morbimortalidad y la incidencia de los factores de riesgo para la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH) de la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal (UCIN) del Hospital de Gineco-Obstetricia núm. 3 del INSS.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La Enfermedad de Membrana Hialina es la emergencia respiratoria más común en el recién nacido que ingresa a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal (1,2).

La manifestación clínica inicial puede ser indistinguible de otra patología respiratoria neonatal; sin embargo, habrá de sospecharse en los recién nacidos que presenten dificultad respiratoria de curso agudo y progresivo, principalmente en aquellos de corta edad gestacional; aunque la susceptibilidad depende más del estado de maduración pulmonar en el momento del nacimiento, que de una edad gestacional precisa (3,4).

Esta entidad fué descrita inicialmente en 1800, aunque fué hasta 1823 en que Jhonson y Meyer dieron a conocer su aspecto histológico. A lo largo del tiempo, esta patología ha recibido diversas denominaciones, originalmente Enfermedad de Membrana Hialina, Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Idiopática, y más recientemente en base a la fisiopatología, el propuesto por Gregory como Síndrome de Atelectasia Pulmonar Progresiva (5,6,7); no obstante, independientemente de las denominaciones recibidas a lo largo de la historia desde su descripción inicial, en 1959 se estandarizó un criterio común de identificación de la misma (8).

En los Estados Unidos de Norteamérica en 1980, fallecieron aproximadamente 5000 neonatos con Enfermedad de Membrana Hialina, predominando aquellos cuyo peso al nacimiento era menor de 1000g y edad gestacional menor de 34 semanas. Observaciones recientes indican que la in-

cidencia de esta entidad ha disminuido gracias a los avances logrados en la gineco-obstetricia moderna (9).

El cuadro clínico característico de la EMH presenta un curso típico de insuficiencia respiratoria en los primeros días de vida extrauterina. El pequeño presenta una curva característica que correlaciona la insuficiencia respiratoria con la edad; así mismo el paciente tiene un patrón radiológico característico y los cultivos de exudado traqueal resultan negativos para Estreptococo del grupo B y otros patógenos.

La relación que existe entre la severidad de la Enfermedad de Membrana Hialina y la edad postnatal brindan una idea amplia de la necesidad de someter al paciente a sistema de ventilación asistida así como de las posibles complicaciones que de ésta se deriven.

DESARROLLO ESTRUCTURAL DEL PULMON:

Se sabe actualmente que la característica distintiva de la EMH es una insuficiencia respiratoria progresiva en un pequeño pretérmino, causada por función inadecuada del surfactante secundaria a inmadurez estructural del pulmón. Esta definición hace énfasis a diversos aspectos que son importantes para que se desarrolle la enfermedad.

Los pulmones del prematuro son estructuralmente inmaduros debido a las diferentes etapas dentro del desarrollo embrionario, así por ejemplo, en el período sacular - que abarca de la semana 12 a 16 característicamente se inicia la función de intercambio gaseoso y los alveolos ya poseen células alveolares tipo II, mismas que inician la producción de surfactante. De los 8 tipos de células pulmonares, tres de ellas pueden ya identificarse a la semana

16 de la gestación (ciliadas, secretorias y basales tempranas) (10).

Al nacimiento, la línea celular epitelial del saco es delgada y contiene 2 tipos de células alveolares (tipo I y tipo II) (10) en esta últimas se encuentra el surfactante en grandes cantidades en el pulmón humano, habiéndose demostrado este material desde la semana 20 de la edad gestacional; sin embargo, éste es intracelular y no se encuentra en la superficie alveolar (10,11,12).

El surfactante normalmente es liberado hacia la superficie alveolar alrededor de la semana 35 de la edad gestacional, su liberación puede ser acelerada por la administración de glucocorticoides a la madre; ésto último en vista de que se ha demostrado que productos entre la semana 23 a 40 de edad gestacional tienen receptores pulmonares para los glucocorticoides, por lo tanto, todos los pacientes deben responder al estímulo de los corticosteroides con la producción de surfactante. La variación en la respuesta a ésta terapia puede ser explicada por una dosis inadecuada de esteroide producida por el feto, absorción inadecuada del sitio de inyección a la madre, alteración en el metabolismo graso de la madre con la consiguiente disminución en los niveles sanguíneos del esteroide, en ocasiones también puede deberse a alteración en el transporte transplacentario. Por lo anterior, éstos fármacos no son cien por ciento efectivos ya que aún con ésta terapéutica algunos neonatos desarrollan Enfermedad de Membrana Hialina.

En relación al crecimiento postnatal del pulmón, es-

te se caracteriza por la formación de alveolos, maduración de las estructuras pulmonares así como la producción y secreción de gran variedad de sustancias pulmonares(9,-12).

Observaciones actuales en el patrón de crecimiento y desarrollo han demostrado que el árbol bronquial se desarrolla desde la semana 16 de la vida intrauterina estableciéndose hasta la edad de 8 años el número total de alveolos (13,14).

Teniendo en cuenta la complejidad del tejido pulmonar es importante resaltar la actividad bioquímica del mismo, entre las que destaca por ser motivo del presente estudio la síntesis de surfactante, piedra angular en el desarrollo de Enfermedad de Membrana Hialina.

Esta sustancia es un compuesto complejo de proteína fosfolípido sintetizado por las células alveolares tipo II cuyos componentes principales son la fosfatidil colina y el fosfatidil glicerol. Se ha comprobado que la producción de fosfatidil colina saturada se incrementa con la edad gestacional (14,15).

Existen otros procesos enzimáticos efectuados en el pulmón como la síntesis de convertasa, importante regulador vasoactivo y responsable de la conversión de angiotensina I en II y de la activación de la bradiquinina, sus niveles en el pulmón están directamente relacionados con la edad gestacional (15,16).

Superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa, estas dos enzimas se cree son las responsables de la protección del pulmón neonatal contra la toxicidad del oxígeno, su

actividad normalmente se incrementa conforme avanza la -
la edad gestacional, aumentando sus niveles en respuesta -
a la hiperoxia.

Lisis Oxidasa, enzima responsable de la maduración -
pulmonar y elastina cuya actividad depende de la presen -
cia de cobre, su actividad disminuye conforme aumenta la -
edad gestacional (17).

Adenilato ciclasa, enzima importante en la regula -
ción del AMP cíclico, la cuál es responsable de una va -
riedad de procesos metabólicos celulares esenciales para -
la función y maduración celular, su actividad en el pul -
món de ratones favorece la replicación alveolar.

Otras substancias químicas como las prostaglandinas -
las bradiquininas, serotonina y noradrenalina también se -
encuentran presentes en el tejido pulmonar (18,19).

De lo referido hasta el momento, se deduce que la -
maduración pulmonar es multifactorial y para que éste ór -
gano se desarrolle adecuadamente, además de los procesos
enzimáticos referidos previamente, es importante la par -
ticipación de la hormona tiroidea y los corticoesteroides
sintetizados por la corteza suprarrenal del producto, por -
lo tanto si el pulmón del pequeño no reúne las caracterís -
ticas óptimas de maduración alveolar es mayor la probabi -
lidad de desarrollo de Enfermedad de Membrana Hialina.

INDICE DE MADURACION PULMONAR:

La relación lecitina esfingomielina mide la cantidad
de lípidos secretados ó contenidos en el surfactante del -
pulmón fetal obteniendose la muestra de líquido amniótico

lo cuál permite valorar con bastante exactitud el índice de maduración pulmonar independientemente de la edad gestacional, y la administración de surfactante exógeno, lo que evita el desarrollo de la entidad en pacientes muy pequeños.

¿Cuál es la función del metabolismo del surfactante que explicaría el curso clínico de la enfermedad?. Algunos autores como Clements y Tooley (20,21) han realizado investigaciones relacionadas a la cantidad de pulmón y alveolos en relación con la cantidad de surfactante en humanos y algunas especies animales. El pulmón fetal humano inicia la acumulación de lípidos surfactantes entre la semana 20 y 24 de la edad gestacional y relativamente existen grandes cantidades de surfactante después de este período. Esto es consistente con las observaciones clínicas efectuadas en los pequeños de 25 a 26 semanas de edad gestacional que no desarrollan EMH.

El pulmón humano no sometido a sufrimiento fetal es capaz de contener una cantidad adecuada de surfactante después de la semana 35 de edad gestacional.

En otros modelos animales (ratones, conejos, ovejas y monos), el tejido pulmonar no inicia el almacenamiento de surfactante sino hasta la etapa tardía del período gestacional y la maduración temprana del pulmón aún no ha podido ser comprobada, incluso administrando agentes farmacológicos (22,23). Sin embargo, han podido observar que las ovejas prematuras con EMH así como los neonatos humanos tienen un patrón cinético semejante. La fosfatidil colina sintetizada y saturada por ovejas prematuras tiene una vida -

media corta pero es posible que ésta se almacene en cantidades importantes después de la semana 36 de edad gestacional. El proceso de maduración pulmonar temprana es inducido por "stress" inespecífico ó bien por una gestación anormal lo que dará como resultado nacimientos prematuros que de alguna manera afectan el desarrollo de los mecanismos de secreción del surfactante tanto en el feto, como en el adulto, sin embargo la capacidad para acelerar la maduración de los tejidos responsables de la producción del mismo, aún no se conocen en su totalidad.

Se han presentado en forma resumida los conceptos actuales fundamentales, así como los elementos mayores que interactúan para favorecer el desarrollo de Enfermedad de Membrana Hialina, mismos que en determinado momento dan origen a variaciones clínicas importantes dentro de esta entidad. La estructura pulmonar, el tamaño del sitio de almacenamiento del surfactante (reservorio) y las características de la permeabilidad del endotelio pulmonar y epitelio alveolar, son elementos importantes en el pulmón inmaduro, que bien pueden considerarse independientemente.-- Las propiedades de los tres están inicialmente determinadas por la edad gestacional, especialmente cuando la gestación es normal; sin embargo, durante la gestación pueden ocurrir diversos eventos como el "stress" por ejemplo y el manejo con corticoesteroides que pueden de manera selectiva y diferente actuar en cada uno de los elementos previamente descritos.

El prematuro recién nacido tiene una cantidad más ó menos constante de surfactante. Si la enfermedad no sufre-

progresión inmediata en el momento del nacimiento, el surfactante puede distribuirse a lo largo de los sacos alveolares y conservarse por las características mecánicas del pulmón en esta etapa de la vida. Muchos eventos no obstante, pueden disminuirlos principalmente la permeabilidad aumentada, lo que daría como consecuencia pérdida de proteínas dentro del saco alveolar y disminución de su función surfactante. La cantidad de éste último no necesariamente es proporcional a su función tensioactiva; valga la comparación con el fluido intersticial y el edema, mismo que puede modificar temporalmente las propiedades mecánicas del tejido pulmonar. Durante la evolución de la enfermedad la función pulmonar va a depender de cambios constantes entre la calidad y cantidad del surfactante.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS:

La radiografía de tórax es generalmente muy característica. En campos pulmonares se aprecia imagen reticulogranular difusa así como broncograma aéreo que se extiende hacia la periferia, el borde cardíaco generalmente se encuentra mal definido y un hallazgo interesante es el incremento en el índice timotorácico(22), midiendo éste último en una Rx de tórax dividiendo el diámetro de la silueta cardiopulmonar a nivel de la carina, entre el diámetro del tórax a nivel de los ángulos costofrénicos. La Rx de tórax en proyección lateral también aparece con granulaciones reticulares finas diseminadas, y en relación con la estabilidad de la caja torácica, diversos grados de deformidad subpectoral. La severidad de la enfermedad co-

relaciones con la imagen radiológica sobre todo cuando aparece la imagen en "vidrio esmerilado" que refleja alveolos llenos de líquido con broncograma aéreo.

FISIOPATOLOGIA:

Desde el inicio de la respiración, es posible encontrar mediciones bajas de distensibilidad. La ventilación total puede encontrarse incrementada y la ventilación alveolar mantenida en límites normales por lo que la PaCO_2 inicialmente no se encuentra alterada.

En las primeras horas posteriores al nacimiento, la hipertensión pulmonar relativa a las presiones sistémicas se debe a la hipoxia y a la hipotensión sistémica. Esta situación condiciona persistencia del patrón circulatorio fetal con cortocircuito de derecha a izquierda por el conducto arterioso y el foramen oval. Es importante por tal motivo mantener la PaO_2 por arriba de 35 torr ya que de lo contrario la resistencia vascular pulmonar permanecerá elevada.

Los gases en sangre arterial y el pH dependen del estado de la enfermedad y de su severidad. De acuerdo con la historia natural de la enfermedad se presentan requerimientos crecientes de oxígeno en las primeras 48 horas de vida extrauterina. Inicialmente el resultado gasométrico es de acidosis metabólica con hipoxemia, meritoria de manejo con soluciones alcalinizantes.

TRATAMIENTO:

La alteración primaria en los niños con Enfermedad de Membrana Hialina es la presencia de atelectasias, por lo

tanto el tratamiento debe estar encaminado a reducir el número de las mismas y a prevenir el desarrollo de otras. A mediados de los años 50, la ventilación mecánica fue utilizada para el tratamiento de los niños con atelectasia pulmonar progresiva, sin embargo fué hasta 1960 en que del 10 al 30% de los pequeños pretérmino sobrevivieron a la ventilación mecánica cuando se les diagnosticó Enfermedad de Membrana Hialina, sin embargo la mayoría de ellos desarrollaron enfermedad pulmonar crónica de diversos grados (24,25).

Posteriormente algunos investigadores demostraron (26) que el gruñido respiratorio disminuía en los pequeños sometidos a ventilación mecánica y que la frecuencia cardíaca permanecía estable (27), así como el intercambio gaseoso y el pH mejoraban substancialmente, por lo que a partir de ese momento se instituyó como una medida terapéutica la presión positiva continua sobre la vía aérea (28, 29,30); misma que se define como el mantenimiento de la presión positiva durante la espiración y la ventilación, espontánea lo que se ha demostrado, incrementa la capacidad residual funcional y mantiene la homeostasis pulmonar en el pequeño. Es importante señalar que este método es muy útil en los pequeños con peso de 1500g o más ya que en los menores de éste peso es necesaria la ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PPE). En la actualidad existen además otras medidas terapéuticas que en forma conjunta han mejorado el porcentaje de supervivencia en los pequeños portadores de esta entidad, como es la instilación de surfactante exógeno a-

través de cánula orotraqueal, el manejo con soluciones - alcalinizantes, y la instalación de equipos de monitoreo - que permiten detectar cambios en la homeostasis del peque - ño y prevenir el desarrollo de complicaciones potencial - mente letales.

COMPLICACIONES:

Dentro de las complicaciones que se asocian a ésta - entidad destacan por su frecuencia, la hemorragia cere - bral, coagulación intravascular diseminada (CID), neumotó - rax y persistencia del conducto arterioso (PCA). o

PREVENCION:

El empleo de las relaciones lecitina/esfingomielina - en líquido amniótico es de utilidad para determinar el mo - mento óptimo de una cesárea electiva ó la inducción del - trabajo de parto, la administración de glucocorticoides - a la madre se ha demostrado acelera la maduración pulmo - nar, sin embargo, como se describió previamente no son = cien por ciento efectivos, quizá de las alternativas que - en un futuro no lejano sea más factible efectuar para dis - minuir la incidencia de partos prematuros sea una mejor - educación a la población susceptible de embarazarse o me - jorar los estándares de vida, y mejorar el nivel cultural de la población lo que se traducirá en un mejor control - de la natalidad y por qué no? en el resurgimiento de una - nueva sociedad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La Enfermedad de Membrana Hialina (EMH) es una de las principales causas de ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal (UCIN) -

El Hospital de Gineco-Obstetricia núm. 3 del IMSS es una unidad que maneja embarazo de alto riesgo, y en donde se atienden en promedio 45 nacimientos al día, de los cuales 1% corresponden a productos prematuros, por lo que es de suponerse que la incidencia de EMH sea elevada. Por tal motivo y en vista de que en la actualidad no se cuenta en la referida unidad con estudios al respecto, es de interés conocer el patrón de distribución de la misma así como de los factores que influyen para que ésta se presente.

D I S E Ñ O:

El presente trabajo corresponde a un estudio epidemiológico retrospectivo con revisión de expedientes clínicos.

MATERIAL Y METODOS:

Este trabajo se realizó en el Hospital de Gineco Obstetricia núm. del IMSS de septiembre a noviembre de 1986.

Se analizaron los expedientes clínicos de los recién nacidos, así como el expediente materno de aquellos pacientes que ingresaron a la UCIN en el período de tiempo comprendido entre el 1° de enero de 1985 al 30 de noviembre de 1986 con diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina (EMH).

Se revisaron 245 expedientes, de los cuales se encontraron 145 del sexo masculino y 100 del sexo femenino (relación 1.5:1) con edad gestacional entre 28 y 36 semanas.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Recién nacidos de ambos sexos nacidos en el hospital sede del estudio, que ingresaron a la UCIN en el período de tiempo previamente establecido y que por cuadro clínico, imagen radiológica y resultado gasométrico eran portadores de EMH.

La edad gestacional fué de 28 a 36 semanas.

Diagnóstico de ingreso a UCIN de Enfermedad de Membrana Hialina por cuadro clínico caracterizado por cianosis, taquipnea, quejido espiratorio, tiraje intercostal, aleteo nasal; imagen radiológica de "vidrio despolido", broncograma aéreo, pérdida de bordes cardíacos, índice timo torácico aumentado y gasométricamente acidosis metabólica con hipoxemia é hipercapnia.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Aquellos neonatos que en las primeras 12 horas de establecido el diagnóstico no presentaran los hallazgos clínicos, radiológicos =

y gasométricos enunciados previamente, o en aquellos en quienes posterior a este tiempo se hubiera integrado otro diagnóstico.

INSTRUMENTOS DE EVALUACION:

Una vez recolectados todos los expedientes de los recién nacidos que ingresaron a la UCIN en el período de tiempo establecido con diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina en hojas especiales diseñadas para la recolección de datos se procedió a seleccionarlos de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos.

ANALISIS ESTADISTICO

Una vez obtenidos los datos se sometieron a analisis estadístico para medidas de tendencia central para - muestras pareadas y no pareadas χ^2 y "t" de student.

INTRODUCCIÓN

El trabajo se realizó en el transcurso de tres meses, utilizando los dos primeros - para la recolección de datos y el tercero para el análisis estadístico y estructuración del trabajo para su publicación.

RESULTADOS:

En el período de tiempo elegido para la realización del presente estudio, en el Hospital de Gineco-Obstetricia núm. 3 del IMSS se registraron 10,334 recién nacidos vivos de ambos sexos, de este total 723 pacientes ingresaron a la UCIN, de los cuáles 450 correspondieron a EMH (62.24%), sin embargo solo 245 (33.88%) cubrían los criterios clínicos, radiológicos y gasométricos de Enfermedad de Membrana Hialina.

El porcentaje de prematuréz fué de 17.23%, teniendo una tasa de mortalidad para ese período de tiempo de 28.82x1000 nacidos vivos.

En relación a la calificación de APGAR calificado este en tiempos convencionales (1y5min.) se encontró que a mayor calificación de APGAR mayor porcentaje de supervivencia (gráfica núm. 1). De acuerdo a los valores de SILVERMANN es estadísticamente significativa la relación existente entre este último mayor de 5 y aumento de la mortalidad apreciándose esta característica tanto en el grupo de recién nacidos de menos de 2000g como en los mayores de éste peso portadores de EMH $p < 0.001$ (gráfica núm. 2).

Respecto al peso y la necesidad de ventilación mecánica, se encontraron los siguientes resultados: de los pacientes portadores de EMH menores de 2000g que no requirieron ventilación asistida, de un total de 101 neonatos sobrevivieron 29 (42.02%) y fallecieron 40 (57.98%), de los recién nacidos con peso mayor ó igual a 2000g falle

cieron 10 (31.25%) y sobrevivieron 22 (68.75%) con $p < 0.05$ (gráfica núm. 3).

En relación a la necesidad de ventilación mecánica - 144 pacientes requirieron de la misma, encontrando 23 (76.66%) con peso mayor ó igual a 2000g que sobrevivieron falleciendo 7 (23.34%) en los menores de 2000g; 58 de los pacientes sometidos a ventilación mecánica (50.88%) fallecieron y sobrevivieron 56 (49.12%) $p < 0.01$ (gráfica núm.3)

En el campo de las complicaciones en pacientes con - EMH se encontró que de los menores de 2000g; (74.02%) de - desarrollaron algún tipo de complicación y 65.93% en los de peso mayor ó igual a 2000g con $X^2=1.81$ y por lo tanto "p" no significativa (gráfica núm.4). Así mismo de los 245 ex - pedientes revisados 115 de los pacientes sometidos a ven - tilación mecánica desarrollaron algún tipo de complica - ción (79.31%) y sin estar sometidos a ventilación mecáni - ca 63% encontrando resultados estadísticamente no signi - ficativos $p < 0.01$ (gráfica núm. 4). De todos los pacien - tes con EMH que desarrollaron alguna complicación falle - cieron 102 (88.69%) y el porcentaje de supervivientes con complicaciones fué de 51.53% con $p < 0.001$ (gráfica núm.4)

El desarrollo de neumotórax es un hallazgo relativa - mente frecuente en los pacientes portadores de EMH en el - grupo de trabajo revisado apreciamos que éste evento se - presentó en 28.69% de los pacientes con peso menor a 2000 - gramos y de los pacientes con peso superior a éste el 63. - 33% lo presentaron, teniendo en cuenta que ambos grupos de - pacientes fueron sometidos a ventilación mecánica (gráfi - ca núm. 5).

La edad gestacional media de los pacientes fué de 32 ± 2 semanas habiendo requerido ventilación mecánica en forma proporcional tanto los menores de 33 semanas como los de edad gestacional de 34 a 36 y en relación a la supervivencia encontramos resultados estadísticamente NO significativos $p < 0.02$ (gráfica No.6), es objetivo el resultado que la edad gestacional es un factor importante para el uso de ventilación mecánica ya que a menor edad gestacional, mayor el número de pacientes sometidos a la misma (gráfica núm. 8). El peso también fué factor importante en la evolución de estos pequeños ya que 114 de los 245 (46.53%) con peso menor a 2000g requirieron ventilación mecánica y respecto a la supervivencia ésta fué superior en los neonatos con peso mayor de 2000g. (gráfica núm. 9).

Es bien conocida la importancia pronóstica que tiene la calificación APGAR, en el presente estudio se encontró que aquellos neonatos con APGAR menor de 6 (65.91%) tuvieron necesidad de ventilación mecánica en comparación con 57.97% cuya calificación fué superior, tomando estos valores en tiempos convencionales (1 y 5 min.) (gráfica No. 10). El promedio de días requeridos de ventilación mecánica fué de 8 ± 2 , situación que no modificó la supervivencia de los pacientes (gráfica No. 11).

De las complicaciones encontradas se observó que la incidencia de Hemorragia Intracraneana (HIC) fué mayor en los menores de 33 semanas de edad gestacional (37.73%), observando resultados semejantes para la presencia de Encefalopatía Hipóxico Isquémica (62.27%) (gráfica No.12).

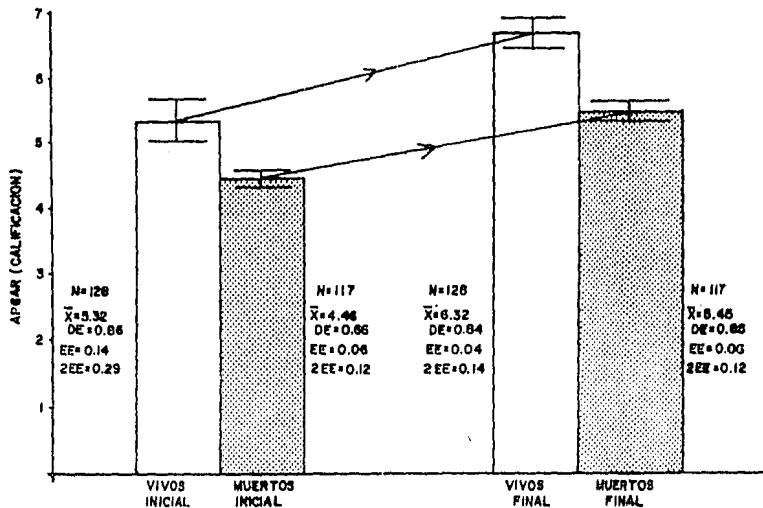
En relación al desarrollo de Neumotórax se encontró que los neonatos con peso menor de 2000g, la incidencia - fué del 18.03% y en los de peso superior a éste fué del - 40.32%. (gráfica No. 13).

Se encontró así mismo que en los pacientes con APGAR inicial menor de 6 hubo mayor porcentaje de HIC(28.97%) y 26.24% ameritaron ventilación mecánica (gráfica núm.15).

La Enterocolitis Necrosante (ECN) es una complicación asociada a la hipoxia en el prematuro, en la revisión efectuada se encontró que el 17.24% de los pacientes - sometidos a ventilación mecánica la desarrollaron, en relación al 7% que la presentaron pero que no estuvieron sometidos a manejo con ventilador, el APGAR menor de 6 también parece tener relación con el desarrollo de ECN ya que 13.63% de los pacientes con calificación menor de 6 desarrollaron esta complicación. (gráfica No. 16).

Se consideró conveniente revisar en los expedientes que se encontraron consignadas los resultados gasométricos tomando en cuenta la gasometría inicial y la final (con la) que se decidió decanular al paciente ó cuando éste falleció; se encontró que el pH se encontró persistentemente - más bajo en los pacientes que fallecieron sin sufrir modificaciones substanciales, la PaO₂ se incrementó de manera importante en los pacientes que sobrevivieron, la PaCO₂ - y el exeso de base (EB) no se modificaron substancialmente en ambos grupos (gráfica No. 17 y 18).

COMPARACION DE LAS CALIFICACIONES DE APGAR AL MIN. Y 5 MIN ENTRE PACIENTES VIVOS Y MUERTOS CON EMH*



VIVOS INICIAL VS. FINAL N=128 t=63 p<0.001

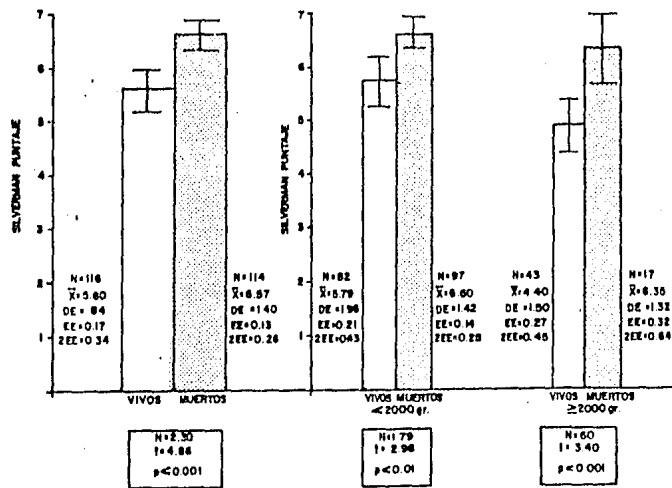
MUERTOS INICIAL VS FINAL N=117 t=82.37 p<0.001

INICIAL VIVOS VS MUERTOS N= 245 t=9.03 p<0.001

FINAL VIVOS VS MUERTOS N= 245 t=9.12 p<0.001

*EMH=ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

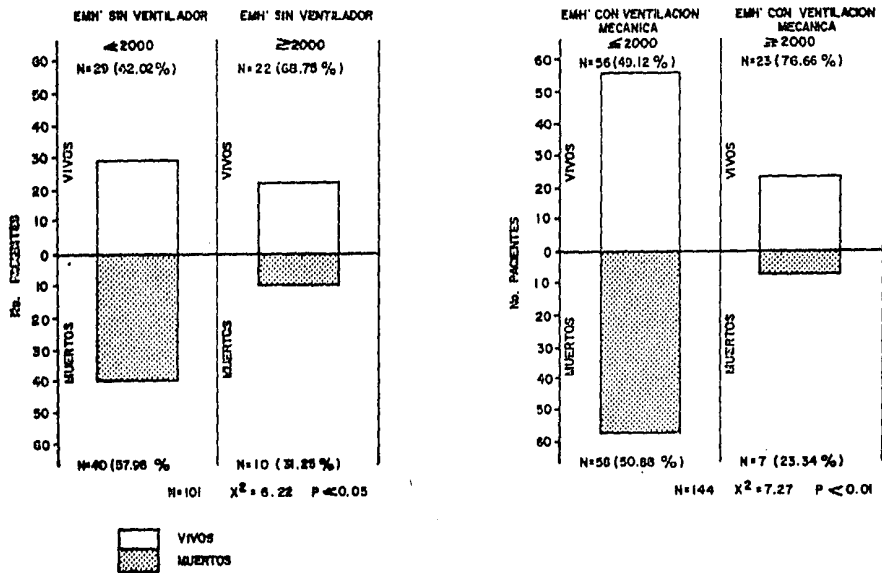
COMPARACION DE LOS VALORES DE SILVERMAN ENTRE VIVOS Y MUERTOS DE ACUERDO AL PESO < 2000 gr. Y \geq 2000 gr. EN VIVOS Y MUERTOS EN PACIENTES CON EMH¹



EROS/ACOR

¹ EMH = ENFERMEDAD DE MEMBRANA MALWA

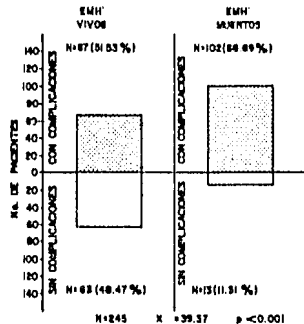
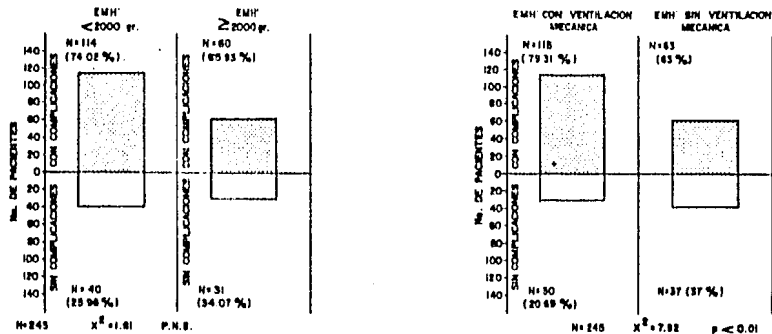
**CORRELACION EN PACIENTES CON EMH CON Y SIN VENTILACION
MECANICA DE ACUERDO PESO (< 2000 grs. y ≥ 2000 grs.**



EMH/EMH

* EMH ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

CORREACION ENTRE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON EMH DE ACUERDO AL PESO, VENTILACION MECANICA Y SUPERVIVENCIA O MORTALIDAD

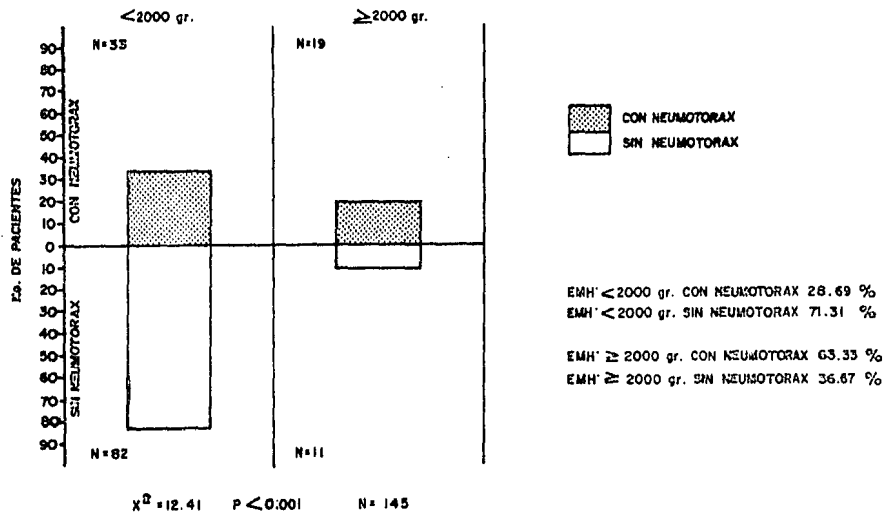


EMH: ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

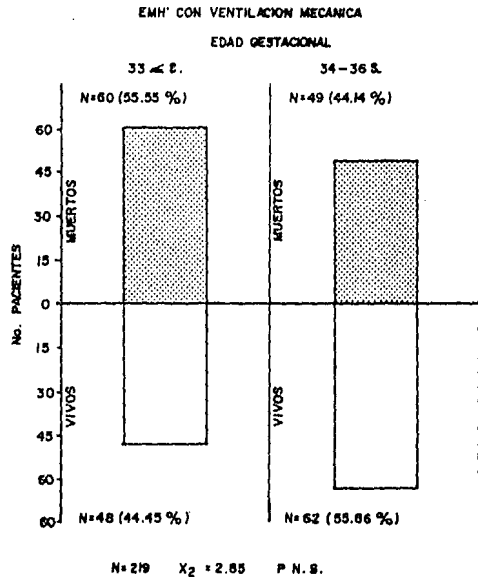
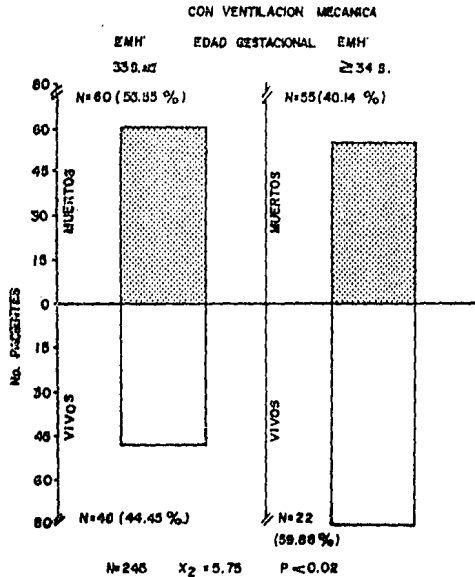
EN66/MC89.

CORRELACION EN PACIENTES CON EMH ENTRE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE NEUMOTORAX
 CON PESO < 2000 gr. O ≥ 2000 gr.

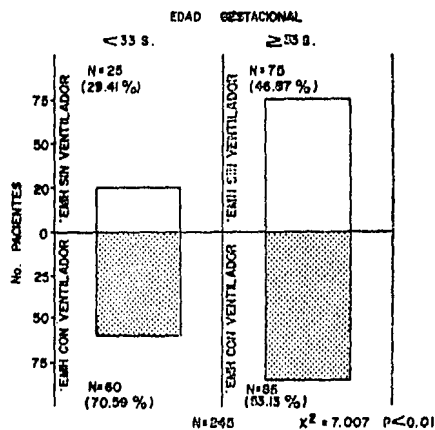
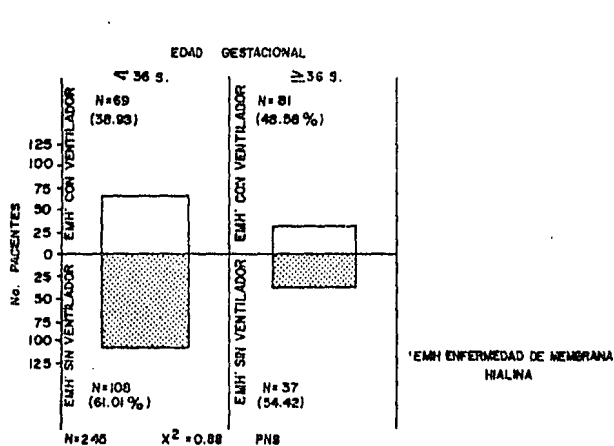
PACIENTES CON VENTILACION MECANICA Y EMH



CORRELACION EN PACIENTES CON EMH* Y VENTILACION MECANICA ENTRE LA EDAD GESTACIONAL Y LA SUPERVIVENCIA Y/O MORTALIDAD

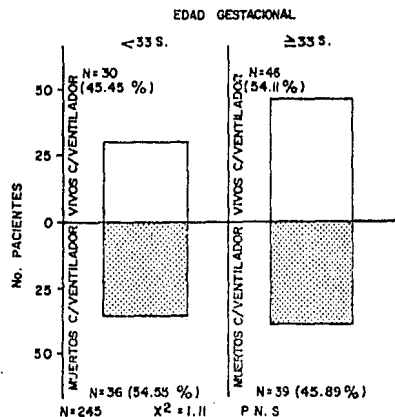
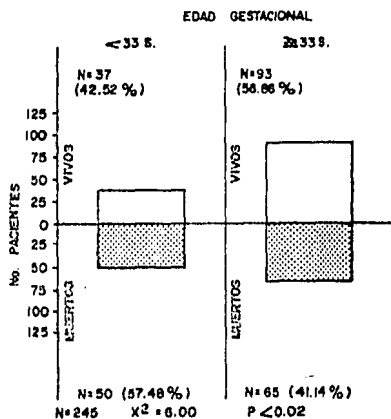


CORRELACION EN PACIENTES CON EMH* ENTRE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE VENTILACION MECANICA Y LA EDAD GESTACIONAL



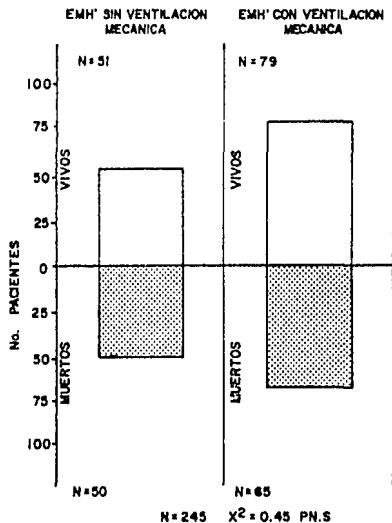
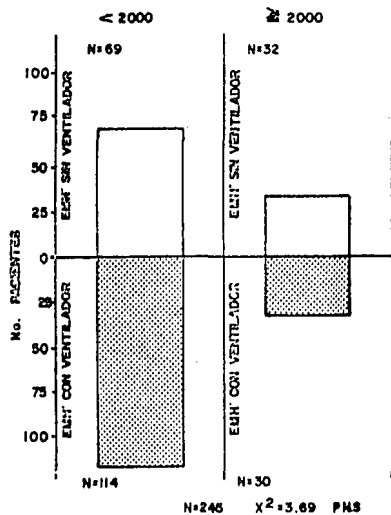
ERGG/MCGR

CORRELACION EN PACIENTES CON EMH' ENTRE LA SUPERVIVENCIA
Y MORTALIDAD Y LA EDAD GESTACIONAL



CORRELACION EN PACIENTES CON EMH* ENTRE EL PESO Y LA NECESIDAD DE VENTILACION MECANICA

CORRELACION EN PACIENTES CON EMH* ENTRE LA NECESIDAD DE VENTILACION MECANICA Y LA SUPERVIVENCIA Y/O LA MORTALIDAD

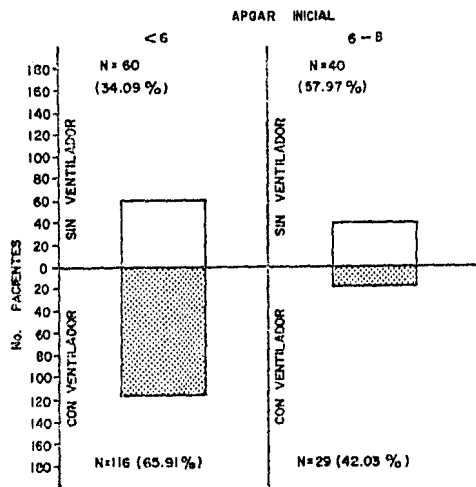


EMH* SIN VENTILADOR
 EMH* CON VENTILADOR

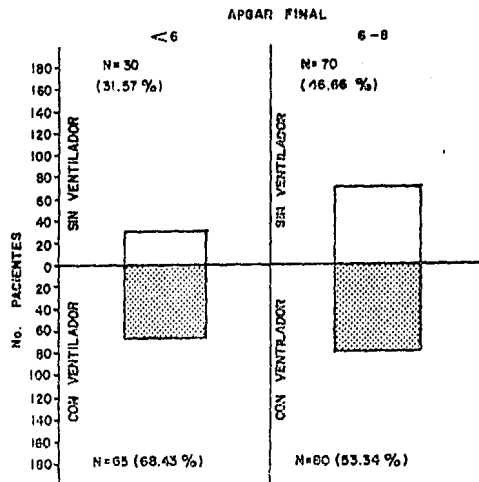
VIVOS
 MUERTOS

*EMH ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

CORRELACION EN PACIENTES CON EMH* ENTRE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE VENTILACION MECANICA Y EL APGAR INICIAL Y FINAL (<6 y 6-8)

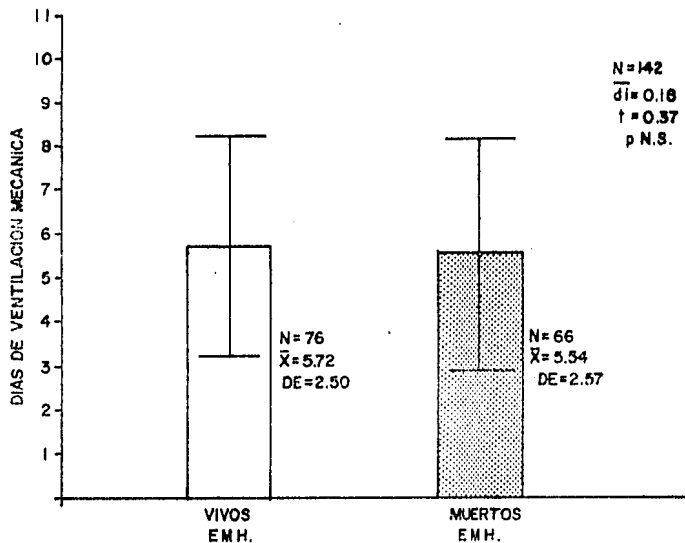


N = 2.45 $\chi^2 = 11.70$ P < 0.001



N = 2.45 $\chi^2 = 5.40$ P < 0.02

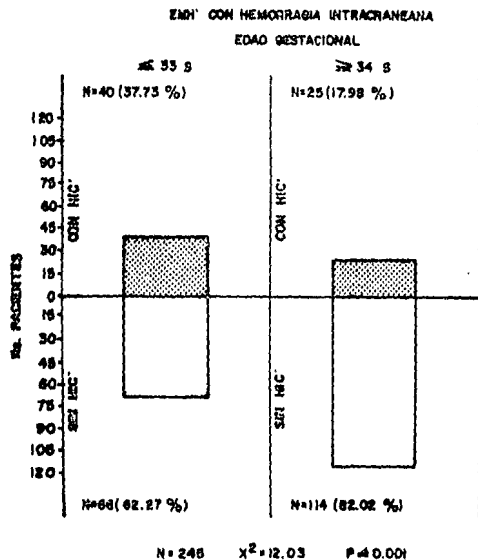
COMPARACION DE LOS DIAS REQUERIDOS DE VENTILACION
MECANICA CON EMH VIVOS Y MUERTOS



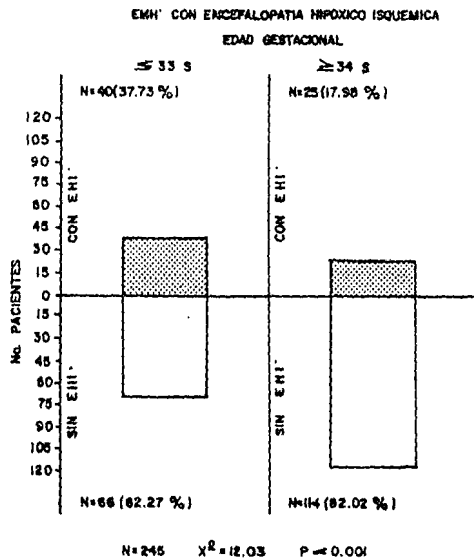
ERGB/MCGR

EMH, ENFERMEDAD DE MEMBRANA
HALINA

CORRELACION EN PACIENTES CON EMH DE LAS COMPLICACIONES
HEMORRAGIA INTRACRANEANA Y ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA
Y LA EDAD GESTACIONAL

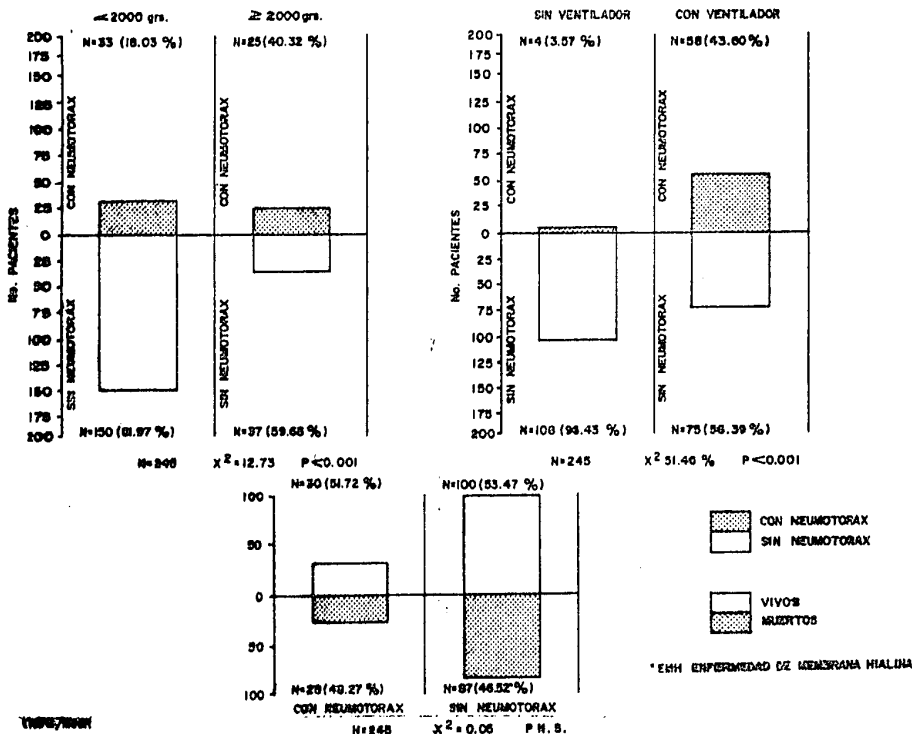


EMH/MCGR.

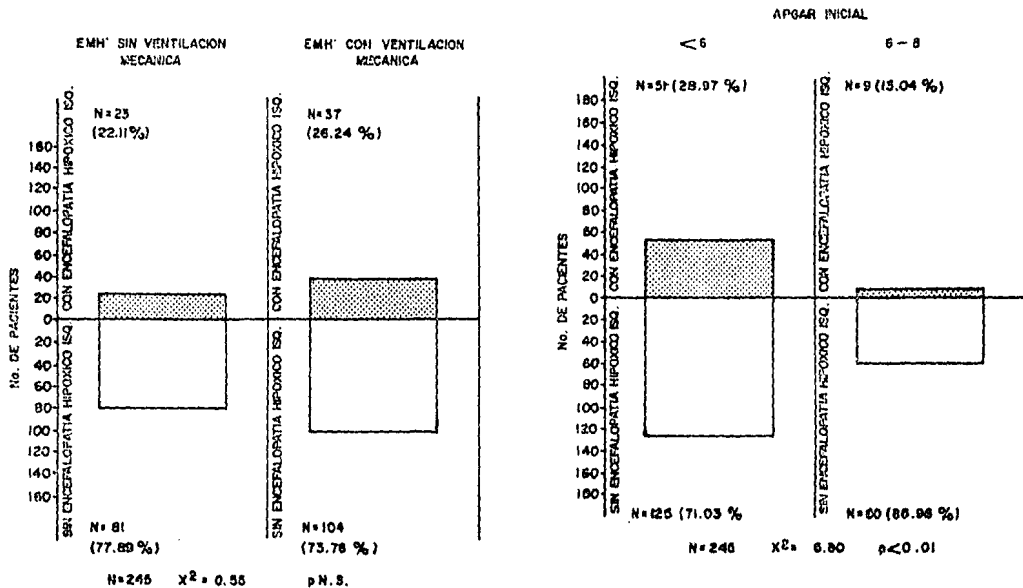


- * EMH ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA
- * HIC HEMORRAGIA INTRACRANEANA
- * EHI ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

**CORRELACION EN PACIENTES CON EMH* ENTRE LA FRESENCIA O AUSENCIA
DE NEUMOTORAX Y EL PESO, VENTILACION MECANICA
Y SUPERVIVENCIA Y MORTALIDAD**

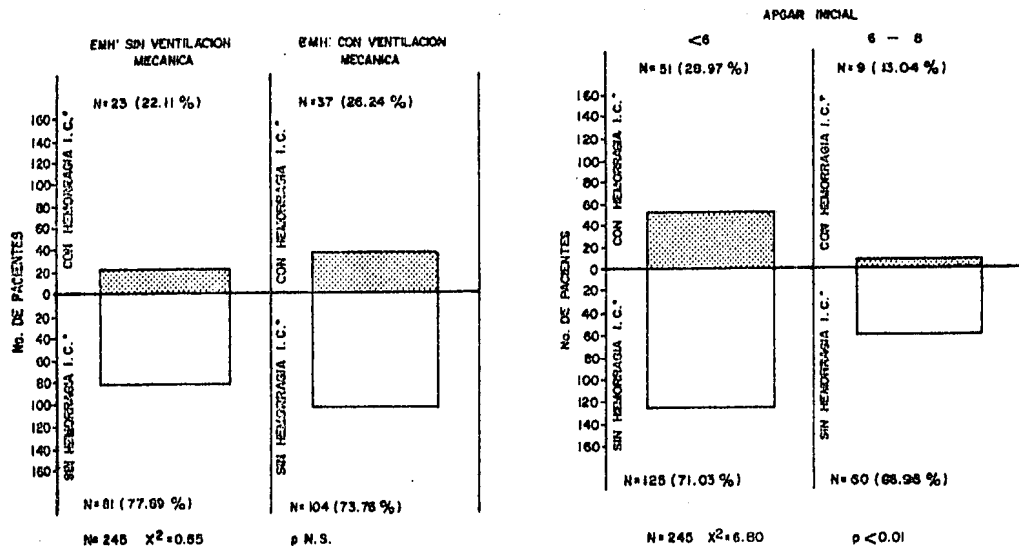


CORRELACION EN PACIENTES CON EMH* ENTRE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE ENCEFALOPATIA HIPOOXICO-ISQUEMICA DE ACUERDO AL USO DE VENTILACION MECANICA Y APGAR INICIAL



*EMH = ENFERMEDAD DE MEMBRANA MALINA

CORRELACION EN PACIENTES CON EMH* ENTRE LA PRESENCIA Y AUSENCIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA DE ACUERDO A LA VENTILACION MECANICA Y APGAR INICIAL

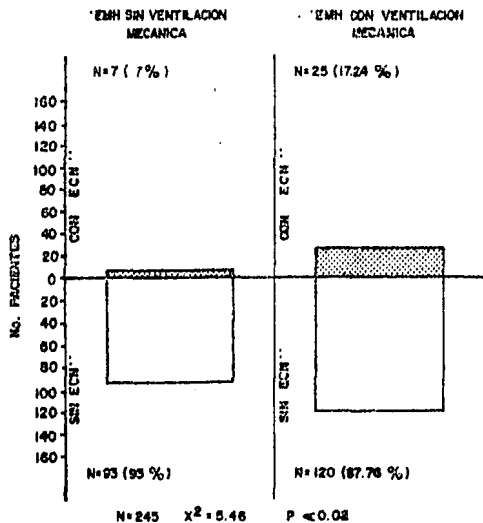


ERGO/ISSIN.

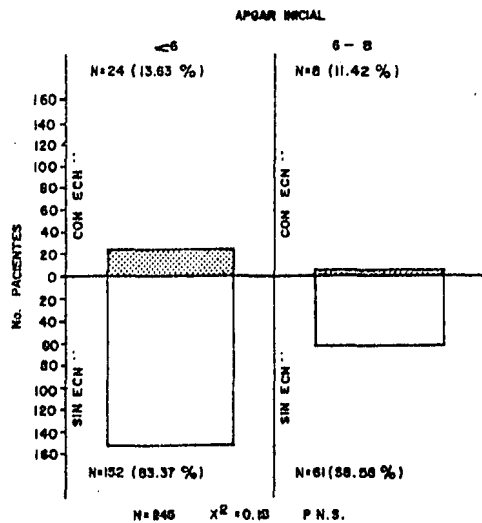
* EMH = ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

* HIC = HEMORRAGIA INTRACRANEANA

CORRELACION ENTRE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE
ECN EN PACIENTES CON Y SIN VENTILACION
MECANICA PORTADORES DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA



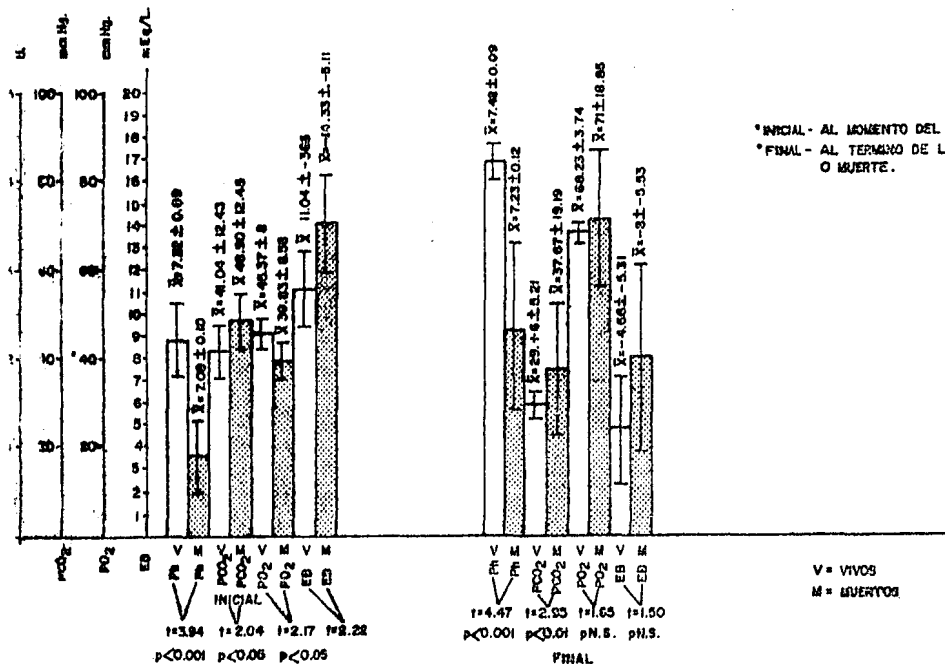
CORRELACION ENTRE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE
ECN DE ACUERDO CON UN APGAR INICIAL ≤ 6 o ≥ 6
EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA



ECN ENTERO COLITIS NAGROZANTE
EMH ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

ENSO/HCGR

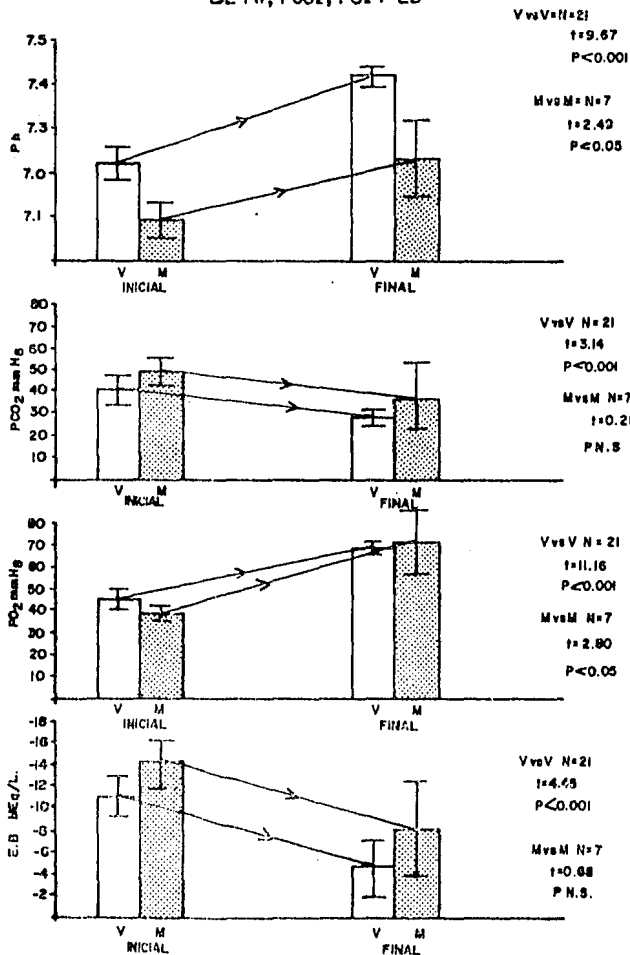
COMPARACION DE LAS DETERMINACIONES INICIAL Y FINAL DEL Ph, PCO₂, PO₂ Y EB EN PACIENTES VIVOS Y MUERTOS CON EMH*



* INICIAL - AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO
 * FINAL - AL TERMINO DE LA VENTILACION MECANICA O MUERTE.

V = VIVOS
 M = MUERTOS

COMPARACION EN LA EVOLUCION DE LOS PACIENTES CON EMH*
 DE ACUERDO A LAS DETERMINACIONES INICIALES Y FINALES
 DE Ph, PCO₂, PO₂ Y EB



V= VIVOS
 M= MUERTOS

DISCUSION:

Existen cada vez más pruebas en estudios efectuados en salas de recién nacidos de que el tratamiento precoz y cuidados a los recién nacidos de alto riesgo puede reducir en forma importante la morbi-mortalidad debido a Enfermedad de Membrana Hialina; se ha sugerido sin embargo, que la EMH es el precio que debemos pagar por los modernos cuidados intensivos neonatales. Esta idea parece pesimista, aunque es cierto que no siempre es posible prevenir el desarrollo de ésta entidad en los recién nacidos de bajo peso y corta edad gestacional que en la actualidad sobreviven en las UCIN.

De los resultados obtenidos del presente estudio observamos que correlacionan perfectamente con los hallazgos reportados en la literatura, a menor edad gestacional mayor incidencia de EMH (gráfica No.6), lo mismo ocurre con el peso, sin embargo al comparar ambos grupos, menores de 2000g y mayores de éste peso no se encontraron diferencias estadísticamente significativas $p < 0.001$ (gráfica No.3y4), esto es explicable debido a que algunos pequeñitos a pesar de su bajo peso ya rebasaban las 35 semanas de edad gestacional, momento en que el pulmón del neonato ya tiene capacidad de síntesis y distribución de surfactante.

Otro hallazgo característico es la calificación de SILVERMANN, mientras más elevado sea éste mayor resultó ser la necesidad de asistencia a la ventilación, así mismo se encontró que aumentó el porcentaje de mortalidad

(gráficas No.2 y 11), no obstante desde el punto de vista estadístico los resultados no fueron significativos. -
p 0.001.

Hoy por hoy la calificación de AFGAR continúa siendo de utilidad como índice pronóstico de estabilidad en el recién nacido tomando este parámetro al minuto y 5 min; - en los resultados encontrados en este estudio se encontró que aquellos neonatos con AFGAR menor de 6 al minuto fallecieron en mayor cantidad en comparación con aquellos cuya calificación fué mayor (gráfica No.10). La edad gestacional también es importante ya que a menor edad gestacional se incrementa la incidencia de esta entidad (gráficas No. 6 y 7). Referente a las complicaciones en orden de frecuencia se encontraron, Hemorragia Intracraneana, Encefalopatía Hipoxico Isquémica, Neumotórax y Enterocolitis Necrosante (gráficas No.12,13y14). Un evento interesante en relación a la presencia de neumotórax encontramos que éste se presentó con mayor frecuencia en los neonatos con peso superior a 2000g, sin que los días de ventilación mecánica influyeran para su presentación (gráficas No.4,5,11,12 y 14) una explicación simplista para justificar la presencia de éste evento pudiera ser que a mayor peso existe más "confianza" para el manejo del ventilador(?), desafortunadamente no fué posible investigar los parámetros del ventilador de estos pacientes. La Enterocolitis Necrosante (ECN) fenómeno observado con relativa frecuencia en el prematuro también se encontró como complicación asociada a la EMH sobre todo en aquellos neonatos con peso inferior a 2000g y edad gestacional menor de 34 semanas (gráficas No 15 y 16). Los resultados gasométricos aportaron hallazgos-

interesantes, comparando los datos de la determinación inicial con la final y el porcentaje de supervivencia y mortalidad se encontró que el promedio en los vivos en la determinación inicial fué de 7.22 ± 0.09 y en los muertos el promedio fué 7.09 ± 0.10 en la determinación final el promedio fué para los sobrevivientes de 7.42 ± 0.09 y para los pacientes que fallecieron fué de 7.23 ± 0.12 estos resultados dieron diferencias estadísticamente significativas $p < 0.05$ (gráfica No.17 y 18) en relación a la oxemia el promedio en las determinaciones inicial y final fué para los vivos de 45.37 ± 8 y 39.83 ± 8.58 (respectivamente) y la determinación final de los sobrevivientes fué de 68.23 ± 3.74 y 71 ± 18.85 en los que fallecieron $p < 0.05$ en relación a las determinaciones de PCO_2 y EB no se encontraron diferencias estadísticamente significativas $p < 0.001$ (gráficas 17 y 18).

Como hallazgos agregados encontramos que el promedio de edad materna fué de 18 ± 2 años con rango de 15 a 45 años, el promedio de gestaciones por paciente fué de 3 ± 2 con rango de 1 a 8; y la escolaridad registrada fué de educación primaria.

CONCLUSIONES:

- 1.- La Enfermedad de Membrana Hialina se presenta con mayor frecuencia en los recién nacidos de menos de 34 semanas de edad gestacional.
- 2.- Es más frecuente en los neonatos con peso inferior a - 2000g
- 3.- La valoración APGAR/SILVERMANN continúa siendo de utilidad como índice pronóstico de la estabilidad del neonato.
- 4.- La ventilación mecánica mejora la supervivencia en los pacientes con EMH sobre todo en aquellos con peso menor de 2000g
- 5.- Las complicaciones encontradas parecen corresponder más a prematurez (inmadurez orgánica) que a la EMH.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Phibbs RH, Clements JA, Creasy RK: Lung maturity - intrauterine growth, neonatal asphyxia and shock and - the risk of Hyaline Membrane Disease. *Pediatr Res* 1976; 10:466-70.
- 2.- Usher RH, Allen AC, Mc Lean FH: Incidence of Hyaline - Membrane in premature infants. *Lancet* 1982;2:588-90.
- 3.- Bennet FC, Robinson NM, Sells CJ: Hyaline Membranes - Disease on outcome of premature infants. *Am Jour Dis - Child* 1982;136:888-91.
- 4.- Mayes LC, Sthalman MT: Hyaline Membranes Disease, birth weight, and gestacional age: effects on development in - the first two years. *Am Jour Dis Child* 1982;136:885-7.
- 5.- Alvarez de los Cobos J: El síndrome de insuficiencia - respiratoria idiopática por membrana hialina pulmonar- *Bol. Med. Hosp. Infant Mex*; 1986;25:81-86.
- 6.- Gruenwald P: Pulmonary pathology in the respiratory - distress syndrome. *Ped Clin North Amer*: 1976;3:703-16.
- 7.- Ambrosius KD: La hipoxia factor patogenico importante - en la enfermedad de membranas hialinas pulmonares. *Bol - Med Hosp Infant Mex*; 1984;41:140-46.
- 8.- Usher R: The respiratory distress syndrome of prematu - rity. *Ped Clin North Amer*: 1981;8:525-532.
- 9.- Cohen NM, Weintraub DH: The relation ship of pulmonary hyaline membrane to certain factors in pregnancy and - delivery. *Pediatr*: 1970; 26:42-50.
- 10.-Editorial: Lung phospholipids and surface tension co - rrelations in infants with and without hyaline membra - ne disease and in adults. *Pediatr*;1967;49:13

- 11.-Farrel PM, Kotas RV: The prevention of hyaline membrane disease; new concepts and approaches to therapy. In - Advances in Pediatrics; yearbook medical publishers; 1976: 213:232.
- 12.-Snyder FF: The origin of pulmonary hyaline membrane - disease in premature infants delivery by cesarean - section before labor. Obst Gynecol. 1984;14:730.
- 13.-Lynch MG, Mellor MD: Hyaline membranes disease of - newborn premature lungs. J. Pediatr 1980;51:95-99.
- 14.-Claireaux AE: Hyaline membrane in neonatal lung : - Lancet 1980;2:749-752.
- 15.-Carone FA, Espector WG: The interaction of plasma pro - teins and mucoid substances in pathogenesis of pulmo - nary hyaline membrane. J Path Bact 1980;80:63-70.
- 16.-Usher RR: Clinical investigation of respiratory distress syndrome of prematurity. New York J Med. 1961;61:1677 - 1680.
- 17.-Avery ME: The lung and its disorders in new born infant Philadelphia Saunders 1974:225-239.
- 18.-Miller LJ, Calenoff L, Bohan J, Riedy MJ: Respiratory + distress in the newborn JAMA 243;11:1176-1179.
- 19.-Liggins CC, Howue RN: A controled trial of antepertum - glucocorticoid treatment for prevention of the respira - tory distress syndrome in premature infants. Pediatr - 1972;50:15-25.
- 20.-Lowbenrg E, Pomnier M, Jiménez L: Valoración de la madurez pulmonar fetal por la detección de fosfatidil glicerol - en líquido amniótico. Asoc Mex Est Perinat 1975;3:233 - 236

- 21.-Tooley WH, Rossan RC: Hyaline membrane disease. Telling-it like it was: Am Rev Resp Dis 1977;115:19-28.
- 22.-Quero J, Jasso E.: Aspectos clínicos y experiencias terapéuticas en la enfermedad de membrana hialina. Bol Med Hosp Infant Mex:1972;29:675-78.
- 23.-Laweryns J. Hyaline membrane disease in newborn infants Radiographic and light and electron microscopic studies Human Pathol;1970:1:175.
- 24.-Northay WH, Rossan RC, Porter DY: Pulmonary disease following in respirator therapy of h hyaline membranes disease. New Eng J Med;1967;276:357-368.
- 25.-Karlberg P: The adaptative changes in the immediate post natal period, with particular reference to respiration. J. Pediatr 1960;56:585-604
- 26.-Gregory GA: The use of continuous positive airway pressure (CPAP) in infants in critical care. California -- 1982 tercera ed.
- 27.-Díaz del Castillo E., Jasso GL., Rangel L., Carrillo -- XL., Martínez Garza V., Abdo BL. Evaluación de la asistencia a la ventilación pulmonar con aparatos de presión negativa en el recién nacido con insuficiencia respiratoria. Gac. Med. Mex; 1972: 4:341-351.
- 28.-Urrusti SJ, Rueda AE: Tratamiento del SIRC mediante modificaciones de la tensión superficial. Tesis Recepcional. E. Rueda Argüello, UNAM 1964.
- 29.-Nessbit RR, Anderson GW: perinatal mortality; Clinical - and pathology. Am J Dis Child; 1978: 24:56-57.
- 30.-Snyder FP: Pulmonary hyaline membrane, Contamination of the lungs by blood-laden amniotic fluid in term infants

delivered by cesarean section. *Obstet Gynecol*; 1960 14:
267-270.