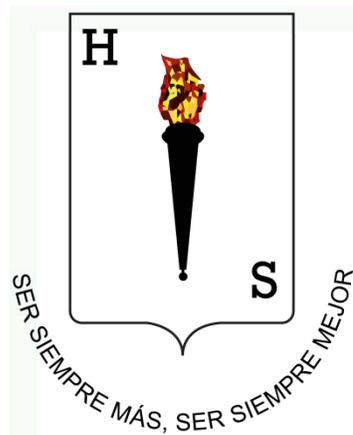


ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL  
DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD  
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE 8722



TESIS

DESCONOCIMIENTO DE LA ATENCIÓN DE  
ENFERMERÍA EN PREMATUROS CON  
MEMBRANA HIALINA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

ALUMNA:

VIRIDIANA CHIMAL PÉREZ

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN; 2015



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 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.

## *AGRADECIMIENTO*

*A mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida, a todos y cada uno de ellos les agradezco por guiarme en este camino*

## DEDICATORIAS

*Al creador de todas las cosas el que me ha dado fortaleza para continuar cuando a punto de caer he estado; por ello, con toda humildad que de mi corazón puede emanar dedico primeramente mi trabajo a Dios.*

*De igual forma, dedico esta tesis a mi madre que ha sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores, lo cual me ha ayudado a salir adelante en los momentos más difíciles, por todo el esfuerzo y sacrificio para brindarme todo el amor, comprensión, el apoyo incondicional y la confianza en cada momento de mi vida y sobretodo en mis estudios universitarios.*

*A mi hermanito Emmanuel que siempre ha estado junto a mí y brindándome su apoyo, muchas veces poniéndose en el papel de padre.*

*Y a dos amigas Angélica Vega y Alejandra Luz que gracias a su apoyo, y conocimiento hicieron esta experiencia una de las más apreciables.*

*Gracias a esas personas importantes en mi vida, que siempre estuvieron listas para brindarme toda su ayuda ahora me toca regresar un poquito de todo lo inmenso que me han otorgado. Con todo mi cariño esta tesis se las dedico a ustedes:*

- *Mamá Reyna*
- *Papá Ezequiel*
- *Doña Francis*
- *Madrina Píli*
- *Tía Carolina*
- *Tía Mary*
- *Tío José Luis*
- *Tío Rogelio*
- *Tío Pancho*
- *Camila*
- *Jovanní Piña*

*“No existe algo más tierno que la sonrisa o el bostezo de un recién nacido; y lo más Inexplicable de todo es, que sin saber porque, nos hace sonreír también.”*

*Anónimo*

## CONTENIDO

1.	DELIMITACIÓN DEL CONTEXTO GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN .....	1
2.	CONTEXTO PROBLEMÁTICO .....	3
3.	HIPÓTESIS.....	4
4.	OBJETIVOS.....	5
5.	VARIABLES Y SU OPERALIZACIÓN .....	6
6.	METODOLOGÍA.....	7
7.	MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL.....	10
8.	INVESTIGACIÓN DE CAMPO (RESULTADOS).....	53
9.	CONCLUSIONES .....	62
10.	PROPUESTAS DE SOLUCIÓN.....	63
11.	FUENTES DE INFORMACIÓN.....	64
12.	ANEXOS.....	67

## LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. ¿Sabe usted, que es la enfermedad de membrana hialina? .....	53
Cuadro 2. ¿Sabe usted los signos y síntomas de un prematuro con membrana hialina?.....	54
Cuadro 3. ¿Sabe usted cual son las intervenciones de enfermería en prematuros con membrana hialina? .....	55
Cuadro 4. ¿Sabe usted cual es el tratamiento correcto para los prematuros de membrana hialina?.....	56
Cuadro 5. ¿Sabe usted que es un surfactante?.....	57
Cuadro 6. ¿Está lo suficientemente capacitada para atender un prematuro con membrana hialina?.....	58
Cuadro 7. ¿Tiene los conocimientos básicos sobre membrana hialina? .....	59
Cuadro 8. ¿Cuenta con el material necesario para tratar con prematuros de membrana hialina?.....	60
Cuadro 9. ¿Sabe usted cuales son los riesgos potenciales de la membrana hialina?.....	61

## LISTA DE GRÁFICAS

Gráfica 1. ¿Sabe usted, que es la enfermedad de membrana hialina? .....	53
Gráfica 2. ¿Sabe usted los signos y síntomas de un prematuro con membrana hialina?.....	54
Gráfica 3. ¿Sabe usted cual son las intervenciones de enfermería en prematuros con membrana hialina? .....	55
Gráfica 4. ¿Sabe usted cual es el tratamiento correcto para los prematuros de membrana hialina?.....	56
Gráfica 5. ¿Sabe usted que es un surfactante? .....	57
Gráfica 6. ¿Está lo suficientemente capacitada para atender un prematuro con membrana hialina?.....	58
Gráfica 7. ¿Tiene los conocimientos básicos sobre membrana hialina?.....	59
Gráfica 8. ¿Cuenta con el material necesario para tratar con prematuros de membrana hialina?.....	60
Gráfica 9. ¿Sabe usted cuales son los riesgos potenciales de la membrana hialina?.....	61

## 1. DELIMITACIÓN DEL CONTEXTO GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN

La enfermedad de membrana hialina (EMH) también llamada síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática, síndrome de dificultad respiratoria idiopática, síndrome de micro atelectasias múltiples o más recientemente enfermedad por deficiencia de surfactante representa la causa más común de ingresos a la sala de unidad de cuidados intensivos neonatales ocupando así mismo el primer lugar en cuanto a mortalidad en dicha sala(UCIN) , sin embargo actualmente la EMH ha disminuido su mortalidad debido a una gran variedad de factores entre los cuales podemos mencionar la mejor atención perinatal los avances en la ventilación asistida y más actualmente la utilización de los preparados comerciales de surfactante pulmonar en algunos centros hospitalarios de los Estados Unidos de Norteamérica

Es la deficiencia del factor surfactante, los gránulos espinofílicos de las células alveolares tipo II son los precursores de la lecitina. En el humano hay dos métodos para la formación de la lecitina, el primero es el que se inicia entre las 22 a 24 semanas de gestación por medio de la enzima metyltransferasa, dando como producto final el palmitoglmeristoyl lecitina que es poco estable y muy susceptible a cambios de temperatura, de PH sanguíneo, de hipoxia etc. El segundo se inicia entre las 35 a 35 semanas de gestación por medio de la enzima fosfocolino transferasa dando como producto final el dipalmutato de lecitina que es una sustancia más estable.

La lecitina que es el componente principal del factor surfactante alveolar se consume rápidamente y debe estarse formando constantemente para recubrir la sustancia alveolar interna e impedir el colapso alveolar durante la aspiración. En los neonatos inmaduros, en los que las células alveolares no producen suficiente cantidad de lecitina, hay colapso alveolar y con cada inspiración el neonato debe ejercer gran presión lo que pronto lo lleva al agotamiento. Al haber numerosas áreas de atelectasia no hay un buen intercambio gaseoso lo que lleva al neonato

rápidamente a una acidosis respiratoria (gran retención de  $\text{CO}_2$ ) y a una hipoxemia importante.

## **2. CONTEXTO PROBLEMÁTICO**

¿Cuáles son las causas del desconocimiento de la atención de enfermería en prematuros con membrana hialina?

Elegí este tema porque encuentro de suma importancia tener los conocimientos necesarios para poder realizar intervenciones de enfermería en este tipo de pacientes, debido a que no todas estamos capacitadas para tratar de manera adecuado este tipo de patologías.

Por tal motivo es importante darle la información necesaria al personal de enfermería para saber cuáles son las intervenciones de enfermería que debemos de realizar y por qué las realizamos y cuales es el fin de tal intervención.

La realidad es que el personal de enfermería no está lo suficientemente capacitado para la intervención en prematuros con membrana hialina, por tal motivo es muy importante que se capacite a todo el personal de enfermería, ya que el trabajar con niños prematuros se necesita más dedicación y concentración debido a que son medicamentos o dosis más controladas, y sobre todo porque son pacientes que no expresan verbalmente alguna anomalía presente, ellos los tenemos que saber entender por medio de sus acciones, de su llanto, de sus quejidos de todo lo que manifieste corporalmente el bebé, por tal motivo es importante que todo el personal de Enfermería tenga y queden bien sentados todos los conocimientos que esta adquiera durante esta investigación con el fin de que vaya perfeccionando sus técnicas para que el prematuro pueda salir con mayor facilidad de su patología.

### **3. HIPÓTESIS**

Las causas del desconocimiento de la atención enfermería en paciente prematuro con membrana hialina se debe a que se necesita que el personal de enfermería este más capacitado, que se preparen mejor, que tengan los conocimientos necesarios para que puedan atender este tipo de patologías y también se debe a la falta de materiales dentro de la institución que laboran

## **4. OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Valorar si la intervención de Enfermería puede mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina.

### **Objetivo específico**

1. Describir cuales son las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina
2. Buscar nuevas perspectivas sobre las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina
3. Ofrecer nuevas perspectivas sobre las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina
4. Crear una propia visión sobre los intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina
5. Brindar cuidados de enfermería en forma precoz, oportuna y óptima de acuerdo a los trastornos fisiopatológicos.
6. Detectar precozmente los riesgos potenciales de la membrana hialina.
7. Reforzar la educación para la salud a los familiares con niños que han padecido membrana hialina.

## 5. VARIABLES Y SU OPERALIZACIÓN

### VARIABLES

#### DEPENDIENTES

1. Aplicación de la intervención de Enfermería

#### INDEPENDIENTES

2. Prematuros con membrana hialina

VARIABLES	DIMENSIONES
1. Aplicación de la intervención de Enfermería	Conceptos generales  Planificación de cuidados de Enfermería
2. Prematuros con membrana hialina	Fisiopatología  Signos y síntomas  Desarrollo  Tratamiento  Prevención

## 6. METODOLOGÍA

Par poder realizar mi tema de investigación es muy necesario realizar una metodología cuantitativa.

La metodología cuantitativa es aquella que permite examinar los datos de manera científica, o más específicamente en forma numérica, generalmente con ayuda de herramientas del campo de la estadística.

Para que exista metodología cuantitativa se requiere que entre los elementos del problema de investigación exista una relación cuya naturaleza sea representable por algún modelo numérico ya sea lineal, exponencial o similar. Es decir, que haya claridad entre los elementos de investigación que conforman el problema, que sea posible definirlo, limitarlos y saber exactamente dónde se inicia el problema, en qué dirección va y qué tipo de incidencia existe entre sus elementos:

- Su naturaleza es descriptiva.
- Permite al investigador “predecir” el comportamiento del consumidor.
- Los métodos de investigación incluyen: Experimentos y Encuestas.
- Los resultados son descriptivos y pueden ser generalizados.

Investigación de campo podríamos definirla diciendo que es el proceso que, utilizando el método científico, permite obtener nuevos conocimientos en el campo de la realidad social. (Investigación pura), o bien estudiar una situación para diagnosticar necesidades y problemas a efectos de aplicar los conocimientos con fines prácticos (investigación aplicada).

Este tipo de investigación es también conocida como investigación in situ ya que se realiza en el propio sitio donde se encuentra el objeto de estudio. Ello

permite el conocimiento más a fondo del investigador, puede manejar los datos con más seguridad y podrá soportarse en diseños exploratorios, descriptivos y experimentales, creando una situación de control en la cual manipula sobre una o más variables dependientes (efectos).

Por tanto, es una situación provocada por el investigador para introducir determinadas variables de estudio manipuladas por él, para controlar el aumento o disminución de esas variables y sus efectos en las conductas observadas.

El uso del término investigación de campo es bastante coloquial. Hablamos de experimentar cuando mezclamos sustancias químicas y observamos la reacción de este hecho, pero también cuando nos cambiamos de peinado y observamos la reacción de nuestras amistades en cuanto a nuestra transformación, también estamos en presencia de un experimento de campo.

Un documento es un testimonio material de un hecho o acto realizado en el ejercicio de sus funciones por instituciones o personas físicas, jurídicas, públicas o privadas, registrado en una unidad de información en cualquier tipo de soporte (papel, cintas, discos magnéticos, fotografías, etc.) en lengua natural o convencional. Es el testimonio de una actividad humana fijada en un soporte, dando lugar a una fuente archivística, arqueológica, audiovisual, etc.

Entre los autores que más han investigado la naturaleza del documento, destacan el belga Paul Otlet y la francesa Suzanne Briet.

El **método científico** es un método de investigación usado principalmente en la producción de conocimiento en las ciencias. Para ser llamado científico, un método de investigación debe basarse en la empírica y en la medición, sujeto a los principios específicos de las pruebas de razonamiento.<sup>1</sup> El Oxford English Dictionary, dice que el método científico es: *“un método o procedimiento que ha caracterizado a la ciencia natural desde el siglo XVII, que consiste en la*

*observación sistemática, medición y experimentación, y la formulación, análisis y modificación de las hipótesis.*"<sup>2</sup>

El método científico está sustentado por dos pilares fundamentales. El primero de ellos es la reproducibilidad, es decir, la capacidad de repetir un determinado experimento, en cualquier lugar y por cualquier persona. Este pilar se basa, esencialmente, en la comunicación y publicidad de los resultados obtenidos (por ej. En forma de artículo científico). El segundo pilar es la refutabilidad. Es decir, que toda proposición científica tiene que ser susceptible de ser falsada o refutada (falsacionismo). Esto implica que se podrían diseñar experimentos, que en el caso de dar resultados distintos a los predichos, negarían la hipótesis puesta a prueba. La falsabilidad no es otra cosa que el *modus tollendo tollens* del método hipotético deductivo experimental. Según *James B. Conant*, no existe **un** método científico. El científico usa métodos definitorios, métodos clasificadorios, métodos estadísticos, métodos hipotético-deductivos, procedimientos de medición, etcétera. Y según esto, referirse al método científico es referirse a este conjunto de tácticas empleadas para constituir el conocimiento, sujetas al devenir histórico, y que eventualmente podrían ser otras en el futuro.<sup>3</sup> Ello nos conduce tratar de sistematizar las distintas ramas dentro del campo del método científico.

## **7. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL**

### **Concepto**

Conocida como síndrome de dificultad respiratoria tipo I, atelectasia pulmonar difusa, insuficiencia respiratoria progresiva, deficiencia de intercambio del factor surfactante.

### **Fisiopatología**

Es la deficiencia del factor surfactante, los gránulos espinofílicos de las células alveolares tipo II son los precursores de la lecitina. En el humano hay dos métodos para la formación de la lecitina, el primero es el que se inicia entre las 22 a 24 semanas de gestación por medio de la enzima metiltransferasa, dando como producto final el palmitoilmeristoyl lecitina que es poco estable y muy susceptible a cambios de temperatura, de Ph sanguíneo, de hipoxia etc. El segundo se inicia entre las 35 a 35 semanas de gestación por medio de la enzima fosfolino transferasa dando como producto final el dipalmutato de lecitina que es una sustancia más estable.

La lecitina que es el componente principal del factor surfactante alveolar se consume rápidamente y debe estarse formando constantemente para recubrir la sustancia alveolar interna e impedir el colapso alveolar durante la aspiración. En los neonatos inmaduros, en los que las células alveolares no producen suficiente cantidad de lecitina, hay colapso alveolar y con cada inspiración el neonato debe ejercer gran presión lo que pronto lo lleva al agotamiento. Al haber numerosas áreas de atelectasia no hay un buen intercambio gaseoso lo que lleva al neonato rápidamente a una acidosis respiratoria (gran retención de CO<sub>2</sub>) y a una hipoxemia importante. (Gran disminución de O<sub>2</sub> arterial).

## **Signos y Síntomas**

Insuficiencia respiratoria iniciada en las primeras horas de nacido y que avanza rápida y progresivamente: Periodo inicial de 0 a 6 horas de edad con quejido, retracciones y taquipnea.

Periodo de empeoramiento de 6 a 24 horas de edad, en que se acentúa la sintomatología y progresa rápidamente.

Periodo de mantenimiento de 24 a 48 horas de edad en que se estabiliza la sintomatología.

Periodo de recuperación durante el cual se aprecia una franca mejoría de la sintomatología.

## **Síntomas y características**

Taquipnea que se indica deficiente intercambio gaseoso.

Quejido respiratorio que denota aumento en presión respiratoria.

Retracciones intercostales, sub-costales y supraesternales que denota aumento en presión respiratoria.

Aleteo nasal.

Cianosis progresiva a pesar de encontrarse en un ambiente con oxígeno a concentraciones altas.

Disminución en el murmullo vesicular indicando una hipoventilación.

Estertores finos se auscultan solamente en el periodo de recuperación.

## **Criterios de Valoración**

- Radiografía de tórax.
- Gases arteriales, Ph bajo, PCO<sub>2</sub> alto, PO<sub>2</sub> bajo y bicarbonato bajo.

## **OBJETIVOS DE ENFERMERÍA**

1. Brindar cuidados de enfermería en forma precoz, oportuna y óptima de acuerdo a los trastornos fisiopatológicos.
2. Detectar precozmente los riesgos potenciales de la membrana hialina.
3. Reforzar la educación para la salud a los familiares con niños que han padecido membrana hialina.

## **DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA**

### **MEMBRANA HIALINA TIPO I y II**

- I. **Deficiencia en el patrón respiratorio relacionado con inmadurez pulmonar.**

### **RESPUESTA ESPERADA.-**

Restablecimiento de un adecuado patrón ventilatorio.

### **PLANIFICACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA**

1. Aplicar normas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatal.
2. Seguir las normas de atención del R.N. pre-término.
3. Tomar las medidas antropométricas al niño.

4. Manipular al niño con estrictas medidas de asepsia.
5. Colocar al niño en incubadora a temperatura de 36 - 36.5 C°.
6. Canalizar vía periférica y/o prestar los cuidados de la onfaloclasia.
7. Administrar los líquidos en bomba de infusión.
8. Cuidados de la venoclisis o catéter umbilical.
9. Evaluar por signos de enrojecimiento en área umbilical.
10. Retirar catéter umbilical en presencia de vaso espasmo periférico.
11. Evitar colocar vías periféricas en miembros inferiores al niño con catéter umbilical.
12. Administrar oxigenoterapia prescrita (carpa de O<sub>2</sub> al 60%).
13. Verificar con analizador de O<sub>2</sub> la concentración cada 4 horas.
14. Utilizar el nebulizador de la carpa con calentador.
15. Cambiar el agua del nebulizado cada 8 horas.
16. Verificar que no haya agua en la conexión corrugada de la carpa.
17. Auscultar entrada de aire pulmonar.
18. Valorar por aumento de insuficiencia respiratoria: aleteo nasal, retracciones intercostales, quejidos respiratorios, cianosis, y apneas.
19. Valorar y reportar gases arteriales.
20. Efectuar fisioterapia de tórax y aspiraciones.
21. Mantener vías aéreas permeables.
22. Evaluar características de secreciones.

23. Evaluar por signos de sepsis: piel marmórea, apneas, cianosis, llenado capilar lento.
24. Tomar constantes vitales cada 4 horas.
25. Mantener el equipo de entubación preparado.

## **DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA**

### **MEMBRANA HIALINA TIPO III Y IV**

- I. **Deficiencia en el patrón ventilatorio relacionado a inmadurez pulmonar.**

### **RESPUESTA ESPERADA**

No desarrollará hipoventilación.

### **PLANIFICACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA**

1. Aplicar puntos 1.1, 1.2., 1.3., y 1.4. m de membrana y hialina tipo I y II.
2. En caso de deterioro respiratorio asista al niño en intubación endotraqueal.
3. Mantener ambú y mascarilla en unidad del paciente.
4. Brinde los cuidados de enfermería al paciente incubado.
5. Ausculte entrada de aire pulmonar.
6. Mantener vías aéreas permeables.
7. Efectuar fisioterapia de tórax y aspiraciones cada 4 horas y P.R.N.
8. Valorar y reportar gases arteriales.

9. Conocer parámetros del respirador.
10. Realizar cambios de posición cada 2 horas.
11. Tener preparado Surfactante para su administración intratraqueal (según técnica habitual).
12. Administrar bicarbonato de sodio según prescripción.
13. Administrar relajantes indicados.
14. Evaluar características de secreciones.
15. Evaluar cianosis, apnea, aumento de insuficiencia respiratoria.
16. Coloque al niño pulsoxímetro.
17. Ventilar con ambú y mascarilla en caso de desaturación.

## **DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA**

- II. Riesgo potencial de adquirir infección del aparato respiratorio y sepsis relacionado a inmadurez pulmonar.**

## **RESPUESTA ESPERADA**

No desarrollará infección del aparato respiratorio y sepsis.

## **PLANIFICACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA**

1. Manipular al niño con estrictas medidas de asepsia.
2. Aspirar tubo endotraqueal utilizando técnicas de asepsia médica.
3. Evaluar cambio de características de secreciones.
4. Tomar un frotis y cultivo de secreciones endotraqueales.

5. Cambiar los circuitos del ventilador y humidificadores cada 24 horas.
6. Evaluar por signos de sepsis: coloración de la piel, edema, petequias, signos de bajo gasto, etc.
7. Administrar antibióticos.
8. Evaluar respuesta al tratamiento al disminuir sintomatología.

## **DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA**

**III. Riesgo potencial de sufrir "barotraumas" relacionado a altas presiones ventilatorias**

### **RESPUESTA ESPERADA**

No desarrollará neumotórax, enfisema pulmonar, ni subcutáneo.

### **PLANIFICACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA**

1. Conocer parámetros del ventilador.
2. Administrar relajantes musculares indicados.
3. Cambiar de posición en bloque cada 2 horas.
4. Manipular mínimamente, no pesar al niño con relajantes musculares.
5. Auscultar periódicamente campos pulmonares.
6. Utilizar el ambú con válvula de escape.
7. Verifique presión del ambú.

8. Evaluar por signos y síntomas de deterioro súbito: bradicardia, cianosis severa, que no mejore con O<sub>2</sub>, asimetría torácica, hipoventilación pulmonar.
9. En caso de neumotórax (ver procedimiento de drenaje torácico).
10. Evaluar enfisema subcutáneo.
11. Evaluar burbujeo, oscilación del sello de tórax.
12. Cambiar la conexión cada 24 horas.
13. Evaluar los signos de sangrados o secreciones por sonda torácica.
14. Asistir al niño en control de Rx de tórax de control.

#### **DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA**

**IV. Riesgo potencial de sufrir fallo para progresar relacionado a la incapacidad para alimentarse**

#### **RESPUESTA ESPERADA**

Niño aumenta de peso.

#### **PLANIFICACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA**

1. Peso diario.
2. Administración de soluciones intravenosas o nutrición parenteral.
3. Iniciar tolerancia oral según indicación.
4. Administrar la fórmula por debito midiendo previamente residuo gástrico.

5. Colocar al niño en decúbito ventral o lateral si su condición lo permite.
6. Colocar sonda orogástrica en caso de distensión abdominal.

## **DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA**

**V. Riego potencial de sufrir sangrado digestivo relacionado a incapacidad para alimentarse-**

### **RESPUESTA ESPERADA**

No desarrollará sangrado digestivo.

### **PLANIFICACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA**

1. Evaluar distensión abdominal.
2. Valorar aspiración gástrica cada hora.
3. Evaluar características de deposiciones (color, consistencia, olor, cantidad, etc.)
4. Auscultar ruidos abdominales.
5. Evaluar signos de hipotensión, palidez.
6. Evaluar características de los vómitos.

## **DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA**

**VI. Riesgo potencial de sufrir alteraciones hemodinámicas relacionado a disminución del volumen sanguíneo.**

### **RESPUESTA ESPERADA**

No desarrollará hipotensión.

### **PLANIFICACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA**

1. Monitorizar las constantes vitales.
2. Mantener las alarmas de los monitores encendidas.
3. Evaluar alteraciones en el E.K.G.
4. Control de presión arterial cada hora.
5. Evalúe por signos de hipotensión: llenado capilar lento, palidez, apnea.
6. Administre plasma, sangre, o solución fisiológica indicada.
7. Llevar un registro de entrada y salida de líquidos.

## **DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA**

**VII. Riesgo potencial de sufrir sangrado intracerebral relacionado a inmadurez de la red capilar.**

### **RESPUESTA ESPERADA**

No desarrollará H.I.C.

### **PLANIFICACIÓN DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA**

1. Evaluar deterioro súbito: palidez, hipotensión, plenitud de la fontanela, convulsiones.
2. No Administrar infusiones intravenosas rápidas de glucosa y bicarbonato de sodio.
3. Administrar medicamentos sedantes cuando el niño esté luchando con el ventilador.
4. Administre en forma lenta, expansores de volemia, plasma, sangre.

## **DIAGNOSTICOS DE ENFERMERIA**

### **MEMBRANA HIALINA TIPO I, II, III y IV**

**VIII. Déficit de conocimiento relacionado con la condición del niño**

### **RESPUESTA ESPERADA**

Los padres verbalizan los principales cuidados del niño.

## **PLANIFICACION DEL CUIDADO DE ENFERMERIA**

1. Orientar a los padres sobre las normas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
2. Ayudar a los progenitores a adquirir confianza y desarrollar una cálida unión entre madre, padre e hijo.
3. Responder a los interrogantes de los padres sobre los problemas y tratamiento que recibe el niño, en forma abierta y realista.
4. No se formarán falsas esperanzas a los padres sobre el pronóstico de vida del niño.
5. Informar a los padres personalmente de complicaciones que sufra el niño así como los logros alcanzados por él (la primera alimentación, el retiro de infusiones intravenosas la capacidad de respirar aire ambiente el paso de un incubadora a una cuna, etc.
6. Estimular a la madre a la lactancia materna.
7. Estimular el contacto físico con el niño durante el periodo de convalecencia.
8. Preparar psicológicamente a los padres y apoyarlos para el autocuidado del niño.
9. Evitar la ansiedad excesiva y la sobreprotección.
10. Describir susceptibilidad del niño a las infecciones respiratorias y la necesidad de tratarlas precozmente con el pediatra.
11. El niño necesita simplemente vitaminas y hierro hasta que reciba alimentos con estos contenidos.
12. Se programará fondo de ojo a los 45 días de edad.

13. Explicar la importancia del seguimiento en la consulta de neonatología.
14. Completar esquema de vacunación.
15. El retorno con el propio hijo sano en los meses sucesivos permite a los padres compartir su alivio y sentimiento de haber cumplido con médicos y enfermeras de la unidad de cuidados intensivos neonatal.

El síndrome de dificultad respiratoria neonatal se observa con mayor frecuencia en bebés prematuros. Esta afección dificulta la respiración.

### **Causas**

El síndrome de dificultad respiratoria neonatal (SDR) ocurre en bebés cuyos pulmones no se han desarrollado todavía totalmente.

La enfermedad es causada principalmente por la falta de una sustancia resbaladiza y protectora, llamada surfactante o agente tensoactivo, que ayuda a los pulmones a inflarse con aire e impide que los alvéolos colapsen. Esta sustancia normalmente aparece en pulmones completamente desarrollados.

Este síndrome también puede ser el resultado de problemas genéticos con el desarrollo pulmonar.

Cuanto más prematuro sea un bebé al nacer, menos desarrollados estarán sus pulmones y mayor será la probabilidad de presentar el síndrome de dificultad respiratoria neonatal. La mayoría de los casos se observa en bebés nacidos antes de 28 semanas y es muy raro en los bebés nacidos a término (a las 40 semanas).

Además de la prematuridad, los siguientes factores incrementan el riesgo de presentarse este síndrome:

- Un hermano o hermana que lo padecieron.
- Diabetes en la madre.
- Parto por cesárea.
- Complicaciones del parto que reducen la circulación al bebé.
- Embarazo múltiple (gemelos o más).
- Trabajo de parto rápido.

El riesgo del síndrome de dificultad respiratoria neonatal puede disminuirse si la madre embarazada tiene hipertensión arterial crónica relacionada con el embarazo o ruptura prolongada de la bolsa de las aguas, debido a que la tensión de estas situaciones puede provocar que los pulmones del bebé maduren más pronto.

### **Síntomas**

Los síntomas normalmente aparecen en cuestión de minutos después del nacimiento, aunque es posible que no se observen durante varias horas. Los síntomas pueden abarcar:

- Color azulado de la piel y membranas mucosas (cianosis).
- Detención breve de la respiración (apnea).
- Disminución de la diuresis.
- Ronquidos.
- Aleteo nasal.
- Respiración rápida.

- Respiración poco profunda.
- Dificultad para respirar y sonidos roncós mientras respira.
- Movimiento respiratorio inusual: retracción de los músculos del tórax con la respiración.

### **Pruebas y exámenes**

Una gasometría arterial muestra bajos niveles de oxígeno y exceso de ácido en los líquidos corporales.

Una radiografía de tórax muestra que los pulmones tienen una apariencia de "vidrio molido", que a menudo se desarrolla de 6 a 12 horas después de nacer.

Se llevan a cabo exámenes de laboratorio para descartar infección y sepsis como causa de la disnea.

### **Tratamiento**

Los bebés prematuros y en alto riesgo requieren atención oportuna por parte de un equipo de reanimación pediátrica.

A pesar del tratamiento para el SDR enormemente mejorado en años recientes, aún existen muchas controversias. Administrar un agente tensoactivo directamente en los pulmones de un bebé puede ser muy importante, pero qué tanto se debe administrar y quién y cuándo debe hacerlo aún es materia de investigación.

A los bebés se les administra oxígeno húmedo y caliente. Esto es muy importante, pero es necesario que se administre cuidadosamente para reducir los efectos secundarios asociados con la presencia de demasiado oxígeno.

Un respirador puede ser un procedimiento de salvamento, especialmente si los bebés presentan lo siguiente:

- Niveles altos de dióxido de carbono en las arterias
- Bajo nivel sanguíneo de oxígeno en las arterias
- pH bajo en la sangre (acidez)

También puede ser un procedimiento de salvamento para bebés con pausas respiratorias repetitivas. Existen muchos tipos diferentes de respiradores disponibles; sin embargo, estos dispositivos pueden causar daño a los frágiles tejidos pulmonares y deben limitarse o evitarse en lo posible.

Un tratamiento llamado presión positiva continua en la vía aérea (PPCVA) que suministra aire ligeramente presurizado a través de la nariz puede ayudar a mantener las vías respiratorias abiertas y puede evitar la necesidad de un respirador para muchos bebés. Incluso con PPCVA, el oxígeno y la presión se reducirán lo más pronto posible para prevenir efectos secundarios asociados con dicho oxígeno o presión en exceso.

Se puede emplear una variedad de otros tratamientos, como:

- a) Oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC) para poner oxígeno directamente en la sangre si no se puede emplear un respirador
- b) Óxido nítrico inhalado para mejorar los niveles de oxígeno

Es importante que todos los bebés con SDR reciban cuidados complementarios excelentes, incluyendo lo siguiente, que ayuda a reducir las necesidades de oxígeno del bebé:

- Pocas perturbaciones
- Manipulación suave
- Mantenimiento de la temperatura corporal ideal

Los bebés con SDR también necesitan manejo cuidadoso de líquidos y atención minuciosa para otras situaciones, como infecciones, si se desarrollan.

### **Pronóstico**

La afección con frecuencia empeora durante 2 a 4 días después del nacimiento con un mejoramiento lento de ahí en adelante. Algunos bebés afectados por el síndrome de dificultad respiratoria grave morirán, aunque esto es poco común durante el primer día de vida. Si ocurre, generalmente sucede entre los días 2 y 7.

Es posible que se presenten complicaciones a largo plazo como resultado de la presencia de demasiado oxígeno, las altas presiones ejercidas sobre los pulmones, la gravedad de la enfermedad en sí misma o los períodos en que el cerebro u otros órganos no recibieron suficiente oxígeno.

### **Posibles complicaciones**

Se puede acumular aire o gas en:

- El espacio que rodea los pulmones (neumotórax)
- El espacio en el tórax entre los dos pulmones (neumomediastino)
- El área entre el corazón y el delgado saco que lo rodea (neumopericardio)

Otras complicaciones pueden ser:

- Hemorragia intracerebral (hemorragia intraventricular en recién nacidos)
- Hemorragia intrapulmonar (algunas veces asociada con el uso de agentes tensioactivos)
- Coágulos de sangre debido a un catéter arterial umbilical
- Displasia broncopulmonar
- Retraso en el desarrollo mental y discapacidad intelectual asociado con sangrado o daño cerebral
- Retinopatía de la prematuridad y ceguera

### **Cuándo contactar a un profesional médico**

Esta enfermedad se desarrolla generalmente poco después del nacimiento, mientras el bebé está todavía en el hospital. Si usted ha dado a luz en el hogar o por fuera de un centro médico, busque asistencia médica de emergencia si su bebé desarrolla cualquier tipo de dificultad respiratoria.

### **Prevención**

Prevenir la prematuridad es la manera más importante de evitar el SDR neonatal. Lo ideal es que este esfuerzo empiece con la primera visita prenatal, que debe programarse tan pronto una madre se dé cuenta de que está embarazada. El buen cuidado prenatal da como resultado bebés más grandes, más saludables y menos nacimientos prematuros.

El hecho de evitar las cesáreas innecesarias o mal programadas también puede reducir el riesgo del síndrome de dificultad respiratoria.

Si una madre comienza el trabajo de parto prematuramente, se hace un examen de laboratorio para determinar la madurez de los pulmones del bebé. Cuando sea posible, normalmente se detiene el parto hasta que el examen muestre que los pulmones del bebé han madurado, lo cual disminuye las probabilidades de desarrollar SDR.

En algunos casos, se pueden administrar medicamentos llamados corticosteroides para ayudar a acelerar la madurez pulmonar en el bebé en desarrollo. Éstos a menudo se administran a mujeres embarazadas entre 24 y 34 semanas de gestación que parezca que probablemente van a dar a luz a la siguiente semana.

La terapia puede reducir la tasa y severidad del SDR, como también la tasa de otras complicaciones de la prematuridad, como hemorragia intraventricular, **conducto arterial persistente** y enterocolitis necrosante. No está claro si las dosis adicionales de corticosteroides son seguras o eficaces.

### **Nombres alternativos**

Enfermedad de la membrana hialina; Síndrome de dificultad respiratoria infantil (SDRI); Síndrome de dificultad respiratoria neonatal; SDR en bebés

La enfermedad de membrana hialina (EMH) es un cuadro de dificultad respiratoria grave y progresiva que se produce fundamentalmente en recién nacidos prematuros. Se presenta aproximadamente en el 5 a 10 % de los niños nacidos antes del término del embarazo, siendo más frecuente a mayor prematuridad. La enfermedad es producida por falta o déficit de surfactante, que es una sustancia producida en forma natural por los pulmones maduros, y cuya función es evitar el colapso del pulmón, permitiendo que se insufla con mayor facilidad.

### **¿Cómo se diagnostica?**

Clínicamente se aprecia un recién nacido prematuro con respiración dificultosa a los pocos minutos de nacer, con frecuencia respiratoria alta, retracción de musculatura torácica, coloración azulada de piel y mucosas y quejido al respirar.

Exámenes de gases en sangre arterial y radiografías de tórax ayudan a la confirmación del diagnóstico.

### **¿Cuál es el tratamiento?**

Los niños que desarrollan una EMH requieren cuidados especiales y monitorización en una UCI neonatal. A los recién nacidos que presenten síntomas moderados se les administra oxígeno y presión positiva continua en la vía aérea, mientras que aquellos con sintomatología más severa requerirán conexión a un ventilador artificial, el que ayuda la respiración del niño durante el período de mayor gravedad. Junto con esto, se les administra surfactante artificial a través de un tubo endotraqueal, el que disminuye el colapso pulmonar característico de estos pacientes.

### **¿Es posible prevenir esta enfermedad?**

Debido a que esta enfermedad se presenta principalmente en niños prematuros, la mejor y más efectiva medida es la prevención del parto antes de término. Para ello, el control adecuado del embarazo se hace fundamental.

En aquellas madres en que ya no es posible frenar un parto prematuro, la Administración de corticoides, al menos 24 horas antes del parto, ha demostrado ser una terapia efectiva en la prevención de la EMH, puesto que ayuda a la maduración del pulmón fetal.

## **¿Cuál es el pronóstico de esta enfermedad?**

Pese a que el pronóstico de estos niños ha mejorado luego de la introducción del cuidado intensivo neonatal y de terapias específicas, la EMH sigue siendo una de las principales causas de mortalidad neonatal.

En el largo plazo, los sobrevivientes pueden desarrollar complicaciones como consecuencia de la toxicidad del oxígeno y de las altas presiones de ventilación mecánica y, en general, tienen mayor frecuencia de enfermedades respiratorias durante los primeros años de vida.

## **SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA (ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA)**

### **INTRODUCCION**

El síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos; ocupa un papel preponderante por su alta morbilidad y mortalidad. A pesar de los grandes avances tanto en el conocimiento de su fisiopatología, como en el tratamiento actual, y el notable avance de la tecnología sobre todo en los respiradores para el apoyo de la ventilación mecánica, dicho síndrome continúa siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva neonatal a nivel mundial.

Ha recibido diversos nombres a través del tiempo siendo los más comúnmente reportados, “síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática”, “síndrome de hipoperfusión pulmonar” y “síndrome de microatelectasias múltiples”. El término de síndrome de dificultad respiratoria tipo I, se otorgó por las alteraciones radiológicas presentadas en esta patología, el Doctor Swis-chuk reportaba en las radiografías de esta patología pequeñas burbujas de tipo esférico de 1 a 1.5 mm. de diámetro a las cuales denominó burbujas tipo I, en otras patologías encontró a nivel radiográfico burbujas de mayor tamaño a las que

denomino burbujas tipo II y otras de tamaño mucho mayor (quísticas) las denomino tipo III.

En 1959, Avery y Mead informaron que la dificultad respiratoria en los recién nacidos pretérmino era causada por una disminución de las funciones tensoactivas en sus pulmones. Luego se descubrió que esta deficiencia tensoactiva se debía a la deficiencia de una sustancia que se denominó surfactante.

Este hallazgo inicio la búsqueda, en nuestra época moderna de como poder restituir esta sustancia tensoactiva y así de poder corregir esta patología, desde 1989 se contó con surfactante exógeno (en Estados Unidos de Norteamérica y Canadá) y en la actualidad está probado y en uso en más de 45 países.

El término más aceptado actualmente es el de síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante, ya que define sus principales características fisiopatológicas como la congestión difusa pulmonar, notoria disminución de la distensibilidad pulmonar y la presencia de tejido necrótico y membranas de aspecto hialino en bronquiolos y alvéolos. La incidencia exacta de esta patología es difícil de precisar, debido a la dificultad para diferenciarla de otros cuadros cuya sintomatología es similar y que también producen problema respiratorio grave en el recién nacido prematuro. No obstante la incidencia aumenta marcadamente en recién nacidos prematuros por debajo de las 30 semanas de gestación, (50 a 60%); y mayores de 35-37 semanas de gestación la incidencia es de menos del 10% estas cifras reportadas ya desde hace varios años atrás por Usher en 1971, las tendencias actuales reportan incidencia de 60 a 80% en los recién nacidos menores de 30 semanas de gestación, un 15 a 30% de los de 32 a 36 semanas de gestación y solo 5% de los que tienen 37 semanas o más de gestación. Todo esto continua corroborando el estudio hecho por Thompson en 1992 que establece que entre más prematuro es el recién nacido, mayor es la probabilidad de presentar esta patología.

La frecuencia también aumenta cuando son hijos de madre diabética (de evolución corta la diabetes materna) en asfixia peri natal, y algunos casos en que por error en la determinación de edad gestacional, se realiza operación cesárea antes de lo debido.

Aunque también está demostrado que diversas condiciones maternas y/o fetales pueden influir en la maduración bioquímica del pulmón y variar la incidencia de esta enfermedad; como por ejemplo la ruptura prematura de membranas amnióticas , el sufrimiento fetal crónico ( madres con hipertensión arterial crónica, diabetes crónica, consumo de drogas, etc.) también las infecciones intrauterinas, el manejo con esteroides prenatales, hormonas tiroideas, o beta-simpático-miméticos y se ha mostrado que todas estas situaciones disminuyen la incidencia de esta patología. En ocasiones la coexistencia de varios de estos factores modifica en mayor proporción la aparición del síndrome de dificultad respiratoria, pero esto no modifica en muchas ocasiones la necesidad de ingreso a unidad de terapia intensiva neonatal debido a múltiples compromisos por patologías asociadas.

Se ha mostrado también, discreta tendencia a ser más frecuente el síndrome de dificultad respiratoria, en recién nacidos de sexo masculino que en sexo femenino, aunque se desconocen las causas con precisión, si es ya conocido y documentado que por procesos hormonales el sexo femenino cuenta con un proceso de maduración más rápido.

## ETIOLOGÍA

La alteración funcional y patológica más relevante, en el síndrome de dificultad respiratoria, es la disminución del volumen pulmonar, causado por el progresivo colapso de gran parte de las unidades alveolares. Este colapso se debe al déficit del material tensoactivo (surfactante) en la superficie alveolar. La deficiencia en la cantidad de surfactante pulmonar en la interfase aire-líquido de los pulmones, está asociada con niveles bajos de fosfolípidos tisulares y proteínas, conocidas como proteínas del surfactante (SP-A, SP-B, SP-C y SP-D). Los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria pueden sintetizar cantidades adecuadas de proteína SP-C, pero no pueden almacenarla y exportarla hacia la superficie alveolar de manera que pueda actuar como surfactante.

En los recién nacidos que han fallecido a causa de esta enfermedad, se ha encontrado una leve deficiencia de cuerpos lamelares de los neumocitos tipo II.

No se ha determinado si estos pacientes también tienen una deficiencia de la proteína SP-B, pero experimentalmente esta deficiencia causa deficiencia respiratoria grave.

La función del surfactante en los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria, esta inhibida por las proteínas plasmáticas que

Se fugan hacia los sitios de sobredistensión de los bronquiolos y ocasionan daño epitelial. El fibrinógeno, la hemoglobina y la albúmina son inhibidores potentes del surfactante.

Es de gran importancia que los pulmones tengan una adecuada cantidad de surfactante desde el momento del nacimiento; de otra manera, la lesión pulmonar aguda más la inactivación del surfactante por parte de las proteínas plasmáticas contribuyen a un ciclo de empeoramiento de la enfermedad.

Aunado a las alteraciones a nivel alveolar y carencia de surfactante, tenemos la situación de que el prematuro cuenta con una parrilla costal muy blanda y la musculatura respiratoria es muy débil lo que favorece aún más la atelectasia pulmonar progresiva. El colapso alveolar determina una alteración en la relación ventilación-perfusión y un cortocircuito pulmonar de derecha a izquierda con descenso progresivo de la PaO<sub>2</sub> en la sangre arterial y como consecuencia acidosis metabólica secundaria a la hipoxemia. En los casos más severos la ventilación alveolar también disminuye con elevación de la PaCO<sub>2</sub> y acidosis respiratoria. La hipoxemia y la acidosis desencadenan una vasoconstricción en el territorio pulmonar con caída del flujo sanguíneo pulmonar, lo que a su vez aumenta el daño a las células alveolares y limita aún más la síntesis de surfactante.

Además, la hipertensión en el territorio pulmonar puede determinar un cortocircuito anatómico de derecha a izquierda a través del foramen oval y el conducto arterioso agravando la hipoxemia.

## **ANATOMIA PATOLÓGICA**

Los hallazgos patológicos en recién nacidos que fallecieron sin haber iniciado ventilación mecánica incluyeron la presencia de atelectasias múltiples. Congestión y edema. Si los pulmones están insuflados al momento del estudio post-mortem, se encuentra que la distensibilidad está muy disminuida y los pulmones tienden a colapsarse fácilmente. Al examen histológico, los espacios aéreos están colapsados y los bronquiolos proximales están cubiertos por epitelio necrótico, membranas hialinas y parecen estar sobredistendidos, además de encontrarse edema pulmonar con congestión capilar y el espacio intersticial así como los linfáticos se encuentran ocupados con líquido. El daño epitelial se presenta en aproximadamente 30 minutos posteriores al inicio de la respiración, y las membranas hialinas, compuestas del exudado plasmático en asociación con el daño capilar se dará aproximadamente a las 3 horas de iniciada la respiración.

El hallazgo en animales de experimentación de que las lesiones bronquiolares y la fuga capilar de proteínas podían prevenirse completamente mediante la administración de surfactante pulmonar, con lo que se determina que las lesiones bronquiolares son secundarias a atelectasias en las vías aéreas terminales con sobredistensión de las proximales.

## **ELEMENTOS DIAGNÓSTICOS**

### **FISIOPATOLOGIA**

En el síndrome de dificultad respiratoria, la frecuencia respiratoria se encuentra elevada por lo que a pesar del volumen corriente ( $V_t$ ) disminuido, la ventilación minuto inicialmente esta incrementada. Debido a la deficiencia o disminución en la cantidad o calidad del surfactante pulmonar la mayor parte del pulmón está colapsado o poco ventilado y la mayor parte de la ventilación alveolar se deriva a una región muy pequeña del pulmón lo que conlleva a una disminución de la capacidad residual funcional (CRF). Asimismo la distensibilidad está muy disminuida, no tanto por el tórax del recién nacido que es fácilmente distensible, sino que por los pulmones que con esta deficiencia de surfactante llegan a tener mediciones de la distensibilidad de 0.3-0.6 ml/cmH<sub>2</sub>O/kg en lugar de 2.0-2.5 ml/cmH<sub>2</sub>O /kg que es lo normal, lo cual traduce una distensibilidad menor al 30% de los normal. La resistencia de la vía aérea es normal pero con tendencia a incrementarse hasta en 40-50% como resultado de todo esto el trabajo respiratorio se verá incrementado en poco más del 50% . Edberg y colaboradores encontraron disminución de la distensibilidad, incremento de la resistencia, reducción del volumen pulmonar y disminución en la eficacia para la mezcla de gases en los recién nacidos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria. A partir de estos datos y dado que la constante de tiempo (CT) depende de la distensibilidad y la resistencia ( $CxR=CT$ ), se verá afectada y como consecuencia se presentará un inadecuado intercambio del volumen alveolar. Esta disminución o acortamiento de la constante de tiempo no es uniforme en toda la vía respiratoria, se aprecia sobre todo en las áreas más distales, por lo que, en un mismo pulmón habrá

constantes de tiempo diferentes lo que lleva a una ventilación no uniforme con riesgo de dañar a aquellas vías aéreas con constantes de tiempo normales, que son sometidas a la ventilación mecánica necesaria para forzar a abrirse a las vías aéreas con constante de tiempo acortada.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Los signos de dificultad respiratoria pueden manifestarse desde los primeros minutos de vida o después de algunas horas, y por lo general son de incremento gradual. Aunque en ocasiones estos signos de dificultad respiratoria son menos marcados debido a la debilidad de la musculatura respiratoria, lo que los llevará rápidamente a una falla respiratoria con hipoventilación y apnea. (Conocido como respuesta paradójica a la hipoxemia). Los signos de dificultad respiratoria se manifiestan con taquipnea, tiraje intercostal, retracción xifoidea, disociación toracoabdominal, aleteo nasal, y quejido espiratorio, este último uno de los más frecuentes y es motivado por el cierre de la glotis en su afán de realizar un auto PEEP (presión positiva al final de la espiración) para conservar los alvéolos abiertos y aumentar el volumen residual pulmonar para un adecuado intercambio gaseoso. A la auscultación de campos pulmonares encontraremos disminución del murmullo vesicular habitualmente en forma bilateral. Además de los signos de dificultad respiratoria se puede presentar cianosis central que obligará al uso de oxigenoterapia en cualquiera de sus modalidades y que podrá variar desde los casos leves que solo requieran apoyo con oxígeno en fase de casco cefálico o bien casos moderados y severos que requerirán CPAP (presión positiva continua en vías aéreas) o ventilación mecánica en su diversas modalidades y según lo requiera cada paciente. Otro grupo de manifestaciones clínicas estará determinado por los trastornos a nivel hemodinámico que se derivan de los cortos circuitos de derecha a izquierda así como por la repercusiones por la acidosis y la hipoxemia, todo esto conllevará a trastornos de perfusión a todos los niveles con repercusiones y manifestaciones clínicas de cada uno de los órganos afectados (falla renal, falla cardíaca, trastornos por hipoperfusión a nivel cerebral, intestinal, etc.). La misma hipoxemia favorecerá incremento en las resistencias pulmonares y

como consecuencia de datos de hipertensión pulmonar con lo que se agravará la hipoxemia y acidosis, y ameritará manejos más enérgicos para poder restituir la oxigenación adecuada de todos los tejidos. La misma prematurez de estos pacientes favorece más complicaciones como la hipotermia que deberá ser corregida en forma oportuna ya que de lo contrario generará acidosis y está a su vez vasoconstricción e hipoxemia.

Todas estas alteraciones se irán encadenando unas a otras y generarán un círculo que de no lograrse cortar condicionará mayores lesiones y desencadenamiento del síndrome de respuesta inflamatorio sistémico, que a su vez complicará y dañará más a todos los tejidos con un incremento importante en la morbimortalidad.

### **DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE**

El diagnóstico se podrá sustentar en base a el cuadro clínico así como a los hallazgos a nivel laboratorial y radiográfico.

En base a los antecedentes de prematurez ( sobre todo menor de 30 semanas o menor de 1250 gramos de peso) , así como la ausencia de factores que hubieran favorecido los procesos de maduración en el recién nacido ( sufrimiento fetal crónico, manejo de esteroides u hormonales a la madre) o bien factores que incrementan los riesgos en mayores de 32 semanas ( madre diabética de corta evolución, asfixia perinatal, etc.) , estos datos asociados a las manifestaciones clínicas de dificultad respiratoria , nos orientarían a pensar como posibilidad diagnóstica el síndrome de dificultad respiratoria secundaria a déficit de surfactante. Lo que nos conllevaría a realizar estudio laboratorial y radiográfico para confirmar diagnóstico.

Después del nacimiento, el surfactante pulmonar puede evaluarse en el líquido amniótico, ya que parte del líquido pulmonar fetal entra en la bolsa amniótica y por lo tanto medirse la lecitina de manera conjunta con la SP-C, pero

con algunos cambios en la cantidad de líquido amniótico puede alterar la concentración de la SP-C.

Otra prueba de laboratorio que puede ser utilizada es la relación entre la lecitina y la esfingomielina que permanece relativamente constante a lo largo de toda la gestación y se expresa como el índice L/S el cual se incrementa en forma lenta y gradual de la primera a la semana 32 de gestación, el índice es de 2 hacia la semana 28 y de 1 hasta cerca del término de la gestación; la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria es sólo de 0.5% cuando el ratio es de 2, pero es cercana al 100% si el ratio es menor de 1; entre 1 y 2, el riesgo disminuye de modo progresivo.

También resulta útil la medición de los niveles de fosfatidilinositol el cual aumenta rápidamente en el líquido amniótico hasta la semana 36 y después disminuye, por medio de cromatografía se puede determinar su porcentaje del total de los lípidos, si es menor de 1% se correlaciona con síndrome de dificultad respiratoria. Estas dos últimas pruebas de laboratorio son los mejores predictores de esta patología con una correlación conjunta del 80%. También se han realizado mediciones de la SP-A y SP-C pero sus resultados no son tan confiables. Gerdes y colaboradores en 1992 observaron incremento de la SP-A en los aspirados traqueales después de la administración de palmitato de colfoscerilo y dado que este surfactante no contiene proteínas, se piensa que este efecto sea secundario al incremento de la expansión pulmonar endógeno; como la síntesis de todas las proteínas del surfactante está regulada por el desarrollo, se considera que los niños con síndrome de dificultad respiratoria también tienen deficiencia de SP-B y SP-C. Al parecer la proteína más importante de las 4 halladas hasta este momento es la SP-B.

La elaboración de nuevos surfactantes en la época actual (de tipo sintético) se han encaminado a agregar dipalmitoilfosfatidilcolina el cual se considera más activo y se esperan mejores resultados en corto plazo, aún se encuentran en

proceso de investigación y por el momento los resultados parciales se consideran alentadores.

Por otra parte ,sin que sean indicadores del síndrome de dificultad respiratoria ,se deberá determinar estudio gasométrico el cual nos mostrará diversos grados de acidosis, hipoxemia e hipercapnia, los cuales nos indicaran respuesta al manejo instalado ya que esperamos corrección de estas alteraciones en la gasometría, y es de suma importancia la vigilancia de estos estudios ya nos indicarán el momento adecuado de disminuir soporte ventilatorio en el recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria.

Cuando se nos reporta a nivel gasométrico la presencia de hipocapnia e hiperoxemia se deberá disminuir sobre todo la presión inspiratoria pico y la fracción inspirada de oxígeno, ya que de lo contrario el riesgo de síndrome de fuga de aire en cualquiera de sus modalidades. Cabe resaltar que debido a las lesiones en el epitelio respiratorio se podrá desencadenar respuesta inflamatoria y se propiciarían alteraciones en diversos estudios como la biometría hemática, determinación de enzimas, proteínas reactantes de fase aguda, así como marcadores de hipoxia tisular.

Todas estas alteraciones nos pueden generar confusión ya que no podríamos determinar con exactitud si hay algún proceso infeccioso agregado o asociado, por lo que se deberá realizar un análisis concienzudo de cada caso en particular así como sus factores de riesgo asociados. No resulta infrecuente la asociación de proceso infeccioso a los problemas del síndrome de dificultad respiratoria ya sea desde su etapa inicial debido a la prematurez y los trastornos inmunológicos asociados a la misma prematurez o bien secundarios a la lesión de los epitelios y desencadenamiento de la respuesta inflamatoria. También se podrán encontrar alteraciones en otros estudios que serán el resultado de afectaciones en la función de diversos órganos o sistemas (renal, intestinal, coagulación, etc.)

El estudio por medio de radiografías de tórax nos reportara gran utilidad, y nos mostrará un aumento difuso de la densidad en ambos campos pulmonares con una apariencia granular muy fina dando la apariencia de un “vidrio esmerilado” o de “vidrio despulido”, así como también se aprecian a las vías aéreas con mayor densidad que los campos pulmonares produciendo una imagen de broncograma aéreo y los diafragmas se muestran habitualmente elevados, todos estos cambios se deben a la pérdida de volumen pulmonar por colapso alveolar. (Ver imagen 1) Es importante recordar, que la interpretación de la radiografía de tórax durante las primeras horas de vida resulta difícil, y nos puede confundir ya que en este periodo la densidad pulmonar puede estar aumentada por la presencia de líquido en los espacios aéreos y en el intersticio pulmonar. Debido a esta situación será recomendable la toma de radiografías seriadas para mantener una evaluación integral de la evolución del padecimiento así como la respuesta al tratamiento.

En algunos casos la realización de ecocardiograma nos orientara a determinar la presencia de conducto arterioso permeable así como si hay o no datos de hipertensión pulmonar.

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

La determinación de la relación lecitina / esfingomielina así como la determinación de fosfatidilinositol son pruebas especiales y que no todos los centros hospitalarios cuentan con estas pruebas, lo cual nos dificultará el diagnóstico y podría favorecer confusión con otras patologías, ya que la radiografía por sí sola no es totalmente confiable ya que otras patologías como el edema agudo pulmonar, neumonía congénita (sobre todo la derivada de infección por estreptococo del grupo B), algunas cardiopatías congénitas podrían dar imágenes indistinguibles del síndrome de dificultad respiratoria. Por lo que será necesario realizar otros estudios para ser más certeros en el diagnóstico, (ecocardiograma, cultivos, etc.).

## INDICACIONES TERAPÉUTICAS

El tratamiento de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria debe ser integral y abarcará todos los siguientes aspectos:

1. Tratamiento preventivo.
2. Tratamiento al momento del nacimiento (Reanimación neonatal)
3. Tratamiento de soporte ventilatorio.
4. Tratamiento de restitución de surfactante.
5. Manejo térmico y manejo de líquidos.
6. Tratamiento de complicaciones.
7. Soporte nutricional.
8. Manejo mínimo indispensable.

Es importante recordar que un solo tratamiento no será suficiente ya que debemos conjuntar y dar un manejo totalmente integral para resolución adecuada y satisfactoria del problema, así como de sus complicaciones.

El tratamiento preventivo se basará sobre todo en lograr en todo lo posible el nacimiento prematuro, cuidando al máximo los procesos patológicos en la madre que favorecen en desencadenamiento de trabajo de parto. (Infecciones genitales, infección de vías urinarias, pre-eclampsia, etc.).

Actualmente se cuentan con diversas valoraciones que nos pueden ayudar a predecir y tratar de evitar este parto prematuro, como son: la medición de fibronectina fetal y el estriol salival, así como la valoración ultrasonográfica del cuello uterino ;así como también la monitorización domiciliaria de la actividad uterina , todos estos muy importantes ya que el manejo con fármacos tocolíticos

no ha demostrado su eficacia comparado con placebos, sobre todo porque cuando se inician estos manejos ya hay cambios en cuello uterino lo que explica su pobre respuesta, en pocas palabras casi siempre será el inicio de tocolíticos en forma por demás tardía. Por lo que, lo ideal sería determinar en etapas muy tempranas el inicio de la actividad uterina y con esto evitar en lo posible el parto prematuro.

Cabe resaltar que cuando se detecte un proceso infeccioso materno será muy importante la toma de cultivos ya que múltiples gérmenes de tracto urogenital son altamente resistentes a los antimicrobianos comunes. Es sumamente importante el adecuado control prenatal que no solo deberá estar sustentado en consultas médicas, también deberá realizarse vigilancia con estudios como ultrasonido, mediciones de laboratorio (biometría hemática, proteínas séricas, examen de orina) así como toma de cultivos cuando la ocasión así lo amerite.

Aunque aún existe mucha controversia en su uso, los esteroides prenatales se han utilizado y se continúan utilizando para favorecer la maduración a nivel del aparato respiratorio, sobre todo actualmente se pregonan tratamientos cortos y sobre todo en el día previo al nacimiento. No se recomiendan los esquemas largos de manejo esteroide.

El tratamiento al momento del nacimiento será basado en los programas de reanimación neonatal, siguiendo todos los lineamientos marcados. Con la finalidad de evitar al máximo mayor compromiso hipóxico que condicionaría mayor repercusión a todos los órganos y sistemas y como consecuencia mayor dificultad para el proceso de la reanimación neonatal.

Ya desde este momento será necesario determinar todos los tipos de soporte necesarios para la vida y funcionamiento adecuados de este recién nacido. Respetando siempre la secuencia recomendada y altamente probada como es: pasos iniciales de la reanimación, ventilación, compresión torácica, así como la intubación y uso de medicamentos.

El soporte ventilatorio deberá ser oportuno y el necesario para cada paciente en particular y podrá ser:

- Oxigenoterapia en fase I (casco cefálico, puntas nasales) con oxígeno a flujo libre y en las

Concentraciones necesarias de la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) para dar un soporte real al paciente y lograr una oxigenación tisular adecuada.

- Manejo con presión positiva continua en vías aéreas (CPAP), donde la presión suministrada así como la fracción inspirada de oxígeno deberán ser controladas para proporcionar un adecuado intercambio gaseoso y evitar en lo posible complicaciones.

- Ventilación mecánica en sus diversas modalidades:

Ventilación convencional

Ventilación sincronizada

Ventilación activada por el paciente

Ventilación de volumen controlado

Ventilación de ayuda proporcional

Ventilación de alta frecuencia

La utilización de cualquiera de estas modalidades ventilatorias será con previo conocimiento de sus indicaciones, manejo, riesgos y beneficios proporcionados, es importante recalcar que ninguno sustituye al otro y que tiene indicaciones precisas que deberán respetarse al pie de la letra para evitar mayor daño y sobre todo desenlaces fatales.

La finalidad del soporte ventilatorio es lograr un adecuado intercambio gaseoso reclutando los alvéolos colapsados por el déficit de surfactante, y de esta manera mejorar la acidosis, la hipoxemia y la hipercapnea. Este reclutamiento alveolar se logra manteniendo una presión positiva continua al final de la expiración. (PEEP) debido a que el llamado PEEP fisiológico es de 2, se recomienda rangos por arriba de 4 cm H<sub>2</sub>O.

Aunque se ha demostrado en múltiples estudios y en varios centros hospitalarios, que la ventilación convencional es suficiente en la mayoría de los casos de síndrome de dificultad respiratoria, pero en un muy escaso porcentaje debido a las complicaciones podrá ser necesaria la ventilación de alta frecuencia sobre todo en los casos en que se ha presentado hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

Si bien la ventilación mecánica convencional ha demostrado su utilidad, las nuevas modalidades ventilatorias : sincronizada, activada por el paciente, de volumen controlados y ayuda proporcional son modalidades que favorecen menor posibilidad de complicaciones, no solo en corto plazo ( volutrauma, atelectotrauma, biotrauma, y barotrauma) que se manifestara en forma clínica en cualesquiera de las fases del Síndrome de fuga de aire ; también en el largo plazo se disminuyen riesgos de patologías asociadas al manejo ventilatorio ( enfermedad pulmonar crónica, retinopatía, fibroplasia retrolental, etc.)

Desgraciadamente esta tecnología no está disponible en muchos centros hospitalarios debido a su alto costo.

El tratamiento de restitución de surfactante ha logrado disminuir la mortalidad hasta en un 50% de los casos del síndrome de dificultad respiratoria; en la actualidad hay dos grupos de surfactante aprobados por la FDA:

- 1.- surfactante natural (se obtiene de fuentes humanas o animales)

## 2.- surfactante sintético

Se ha reportado en estudios de revisión, algunas diferencias en cuanto a la respuesta clínica con surfactante natural y con surfactante sintético.

Las modalidades del tratamiento con surfactante pulmonar exógeno incluyen la modalidad profiláctica y la de rescate.

### Criterios de tratamiento profiláctico:

- a) Realizar maniobras de reanimación según la condición al nacer y estabilizar.
- b) Peso al nacer 600 a 1250 gramos y edad gestacional < de 32 semanas.
- c) Sin malformaciones congénitas mayores o cromosomopatías incompatibles con la vida.
- d) Intubación y aplicación dentro de los primeros 15 a 30 minutos de vida.
- e) Si es necesario, se aspiran secreciones antes de la administración.
- f) Verificar antes y durante la administración presión arterial, saturación frecuencia cardíaca y coloración.
- g) Administrar lo más rápido posible sin que se deteriore el recién nacido, a través de un puerto o cánula especial sin desconectar de la ventilación.
- h) Disminuir la ventilación manual y la  $FiO_2$ , si es necesario por clínica, coloración y saturación de  $O_2$ , tomando posteriormente una gasometría.
- i) Trasladar a la unidad de cuidados intensivos neonatales.

## Retratamiento

Se evalúa según el tipo de surfactante a las 6 o 12 horas de terminada la administración previa, no proporcionando más de 4 dosis.

- a) Se toma radiografía de tórax con la finalidad de evaluar la presencia de SDR, colocación adecuada de la cánula orotraqueal, descartando alguna complicación pulmonar.
- b) Debe continuar en ventilación mecánica intermitente requiriendo presión media de las vías respiratorias  $> 6$  cm. H<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub>  $> 30\%$
- c) Si es necesario se aspira previamente.
- d) Se aplica el surfactante lo más rápido posible, a la velocidad que evite su deterioro.

## Criterios de tratamiento de rescate:

- a) Recién nacido con peso  $< 1750$  gramos y  $< 34$  semanas de gestación.
- b) Sin malformaciones congénitas y cromosomopatías incompatibles con la vida.
- c) Con necesidad de ventilación mecánica intermitente.
- d) Radiografía de tórax compatible con SDR.
- e) Se aspira previamente la cánula orotraqueal y vías respiratorias altas, si es necesario.
- f) Se vigilará durante la administración la presión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y color haciendo los cambios pertinentes.
- g) La administración será lo más rápido posible, sin que el recién nacido se deteriore.

Se puede también utilizar retratamiento, en forma similar a los criterios del profiláctico.

El manejo térmico será fundamental para lograr una adecuada respuesta y recuperación al tratamiento, ya que la hipotermia condiciona acidosis; y es fundamental mantener con normotermia; así como el control de temperatura es muy importante en estos pacientes, el manejo de líquidos deberá ser cauto para evitar sobrehidratación o deshidratación, que favorecerían mayores complicaciones, aunado al soporte de líquidos se mantendrá el soporte de glucosa y electrolitos.

Debido a lo grave de este padecimiento se pueden presentar múltiples complicaciones: anemia, infección, reapertura de conducto arterioso, repercusiones multisistémicas por asfixia, etc. Cada una de las cuales deberá ser tratada y manejada en forma adecuada y oportuna. Se deberá mantener un soporte nutricional adecuado para poder garantizar las necesidades energéticas así como la adecuada obtención y utilización de todos los nutrientes necesarios para este recién nacido. Dicho soporte nutricional se realizara por vía venosa de preferencia o bien si las condiciones abdominales lo permiten se valorara inicio de la vía enteral, ya sea como estímulo enteral o como parte de su nutrición enteral total.

Otro de los puntos fundamentales en el manejo de estos pacientes es la intervención mínima, que se refiere a manipular lo menos posible al paciente, esto con la finalidad de evitar estímulos nocivos que generen dolor y provoquen desaturación de nuestro paciente con lo que se disminuye riesgos de hipertensión pulmonar y de hemorragia peri-intraventricular.

## **Concepto.**

La Enfermedad de Membrana Hialina es un cuadro de dificultad respiratoria característico del recién nacido prematuro (RNPreT), asociado a inmadurez pulmonar.

## **II. Incidencia y Factores de Riesgo**

La EMH es la causa de dificultad respiratoria más frecuente en el RNPreT con incidencia mayor a menor edad gestacional, llegando a afectar casi al 50% de los RN menores de 1500 g. al nacer. Se han descrito como factores de riesgo la diabetes materna, asfixia perinatal, cesárea sin trabajo de parto, sexo masculino, segundo gemelar y eritroblastosis fetal.

## **III. Fisiopatología**

La EMH es causada por un déficit cuantitativo o cualitativo de surfactante pulmonar, sustancia tensoactiva capaz de reducir la tensión superficial.

El déficit de surfactante produce colapso alveolar y microatelectasias difusas, con edema y daño celular, produciéndose, en consecuencia, una disminución de la distensibilidad pulmonar, de la capacidad residual funcional y alteración de la relación ventilación perfusión.

## **IV. Clínica**

Cuadro de dificultad respiratoria progresiva, de aparición precoz, luego del nacimiento. Se manifiesta por quejido espiratorio, aleteo nasal, retracción, polipnea y cianosis.

La auscultación revela un murmullo pulmonar disminuido en ambos campos y el RN puede verse pálido, mal perfundido y encontrarse con diuresis escasa.

La evolución clásica, sin uso de surfactante pulmonar exógeno, es a un agravamiento progresivo hasta el 3o día, luego de lo cual se produce una mejoría paulatina.

## **V. Radiología**

La radiografía de tórax muestra un infiltrado reticulogranular difuso descrito como “en vidrio esmerilado”, disminución de los volúmenes pulmonares e imágenes de broncograma aéreo. Si las imágenes radiológicas son demasiado precoces o el RN ha recibido surfactante exógeno o se encuentra con asistencia ventilatoria en CPAP nasal (NCPAP), o ventilación mecánica (VM), la radiología puede ser menos característica.

## **VI. Tratamiento**

### **A. Prenatal**

**a) Prevención y manejo del parto prematuro.**

**b) Derivación de embarazos de riesgo.**

**c) Determinación de madurez pulmonar.**

Es posible predecir el riesgo de EMH mediante el análisis prenatal de una muestra de líquido amniótico obtenida por amniocentesis.

Una relación **lecitina/esfingomielina** mayor a 2, hace poco probable el desarrollo de una EMH (excepto en el hijo de madre diabética, asfixia intraparto o eritroblastosis fetal), así como un Test de Clements positivo para tres tubos.

#### **d) Corticoides prenatales (CP)**

El uso de CP está indicado en todo embarazo de entre 24 y 34 semanas de gestación con membranas intactas o con rotura prematura de membranas sin corioamnionitis y que se consideren en riesgo de parto prematuro dentro de los siguientes 7 días.

Esta estrategia induce la producción de surfactante pulmonar y reduce la incidencia de EMH, así como la incidencia de hemorragia intracraneana, enterocolitis necrotizante y ductus arterioso clínicamente significativo.

El esquema recomendado es Betametasona 12 mg IM cada 24 hrs por dos dosis, o Dexametasona 6 mg IM cada 12 hrs por cuatro dosis (siempre que esté libre de sulfitos, por el riesgo según algunos reportes de leucomalacia periventricular). El tratamiento con CP aun por menos de 24 horas produce beneficios. Sin embargo los mayores beneficios se observan cuando el intervalo entre el tratamiento y el parto es entre 48 horas y 7 días.

No se recomienda más de un curso de tratamiento con CP ya que no se han demostrado mayores ventajas sobre el curso único pero si se ha asociado a un menor crecimiento del perímetro craneano.

### **B. Manejo General**

#### **1. Hospitalización en UTI neonatal**

**2. Temperatura.** Su control es crucial. Debe utilizarse una incubadora o cuna radiante para mantener un ambiente térmico neutral.

**3. Monitorización continua** de la función cardiorrespiratoria y saturación de oxígeno. Control frecuente de la presión arterial y medición de diuresis.

4. **Hidroelectrolítico:** aporte de volumen de 60 - 80 ml/Kg/día utilizando solución glucosada al 10%, ajustar de acuerdo a balance hídrico cada 8 o 12 hrs. Evitar cambios bruscos de volumen, presión arterial y osmolaridad por el riesgo de hemorragia intracraneana.
5. **Nutricional:** mantener inicialmente en régimen cero y considerar estímulo enteral trófico cuando las condiciones del paciente lo permitan. Inicio precoz de alimentación parenteral en el RN menor de 1000 g.
6. **Infeción:** Ante la menor sospecha, deben tomarse hemocultivos e iniciar antibióticos de amplio espectro.

### C. Surfactante Pulmonar Exógeno

1. Se dispone de SurvantaR (Beractant) de Laboratorio Abbott, la recomendación es de 4 ml/Kg/dosis (100 mg/Kg/dosis). Se utiliza en todo RN en VM por un cuadro de EMH con una estrategia de “**rescate precoz**” (primeras 2 hrs de vida) y se repite la dosis 6 hrs después si permanece en VM con PMVA > 7 cm H<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> ≥ 0,3.

El uso de una tercera dosis es excepcional.

2. El uso “**profiláctico**” de surfactante pulmonar, en la Sala de Atención Inmediata, para el RN < 800 g y/o 28 semanas, es posible y va a depender de cada centro. La literatura ha mostrado ventajas de surfactante profiláctico versus rescate tardío. El esquema profiláctico ha demostrado una menor incidencia de escapes aéreos y una discreta menor mortalidad en comparación con la administración de surfactante en esquema “rescate tardío”. Actualmente está en curso estudio multicentrico del NIH en relación a comparación de surfactante profiláctico versus rescate precoz.

#### **D. Manejo Ventilatorio (ver capítulo ventilación mecánica)**

Debe iniciarse NCPAP con pieza binasal corta tan pronto como sea posible en el RN con signos de dificultad respiratoria moderada, necesidad de oxigenoterapia y diagnóstico clínico de EMH.

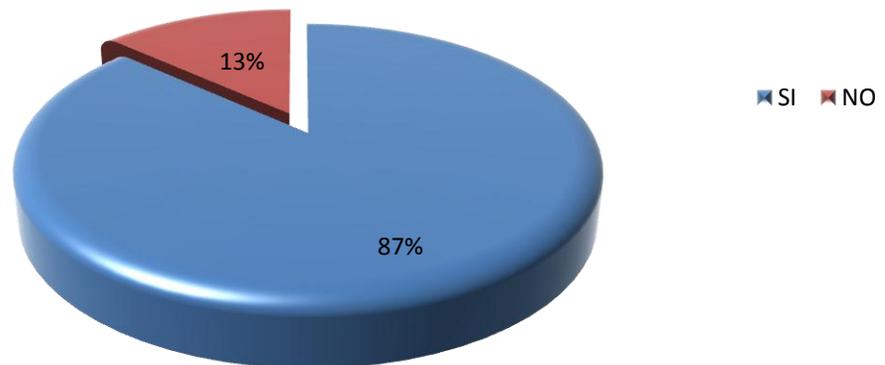
Se inicia con 5-6 cm H<sub>2</sub>O y con flujo de 5-10 L/min, pudiendo incrementarse hasta un máximo de 8 cm H<sub>2</sub>O según respuesta clínica. A medida que el RN mejora se reduce la FiO<sub>2</sub> de 0,05 por vez. Llegando a FiO<sub>2</sub> 0,3 es posible reducir el NCPAP a 5 cm H<sub>2</sub>O. Con FiO<sub>2</sub> < 0,3 y sin signos de dificultad respiratoria es posible discontinuar el NCPAP.

En el RN con dificultad respiratoria severa al nacer, está indicada la conexión a VM desde el inicio. También está indicada la VM frente a la “falla del NCPAP” (Pa CO<sub>2</sub> > 55 mmHg, apneas frecuentes o necesidad de FiO<sub>2</sub> > 0,3 en el RN ≤ 1250 g o FiO<sub>2</sub> > 0,4 - 0,5 en el RN > 1250 g). Frente a la necesidad de VM, utilizamos de preferencia ventilación gatillada por el paciente (modalidad SIMV) con volúmenes corrientes de 3 - 5 ml/Kg e hipercapnia permisiva. Recomendamos además el uso de NCPAP durante el periodo postextubación.

## 8. INVESTIGACIÓN DE CAMPO (RESULTADOS)

Sabe usted, que es la enfermedad de membrana hialina	
SI	NO
26	4

**Cuadro 1.** ¿Sabe usted, que es la enfermedad de membrana hialina?

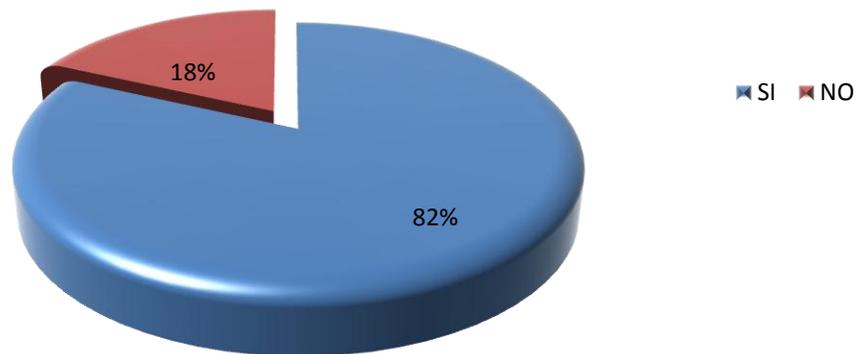


**Gráfica 1.** ¿Sabe usted, que es la enfermedad de membrana hialina?

Llegue a la conclusión con esta pregunta que el personal de Enfermería en un porcentaje del 87% tiene conocimiento de lo que es EMH y un 13% le falta tener más conocimientos acerca de este tema.

Sabe usted los signos y síntomas de un prematuro con membrana hialina	
SI	NO
18	12

**Cuadro 2.** ¿Sabe usted los signos y síntomas de un prematuro con membrana hialina?

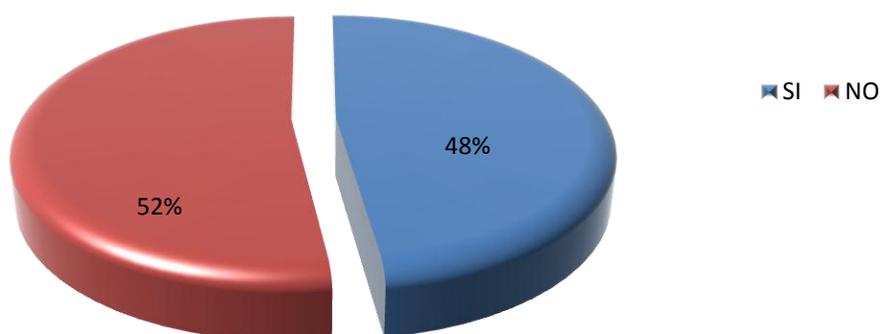


**Gráfica 2.** ¿Sabe usted los signos y síntomas de un prematuro con membrana hialina?

Con esta pregunta llegué a la conclusión que solo el 18% del personal de enfermería sabe cuáles son los signos y síntomas de la EMH, mientras que el 82% no se las sabe en su totalidad.

3.- Sabe usted cual son las intervenciones de enfermería en prematuros con membrana hialina	
SI	NO
11	19

**Cuadro 3. ¿Sabe usted cual son las intervenciones de enfermería en prematuros con membrana hialina?**

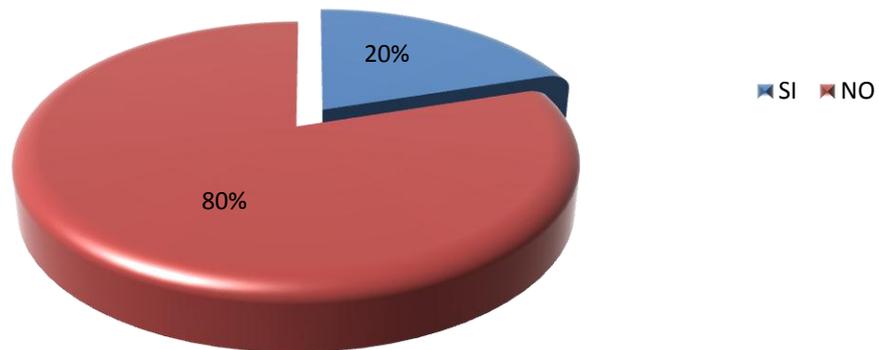


**Gráfica 3. ¿Sabe usted cual son las intervenciones de enfermería en prematuros con membrana hialina?**

En esta pregunta llegué a la conclusión que solo el 48% del personal de enfermería sabe cuáles son las intervenciones en la EMH, y al 52% restante le falta los conocimientos acerca de las intervenciones de enfermería

4.- Sabe usted cual es el tratamiento correcto para los prematuros de membrana hialina	
SI	NO
6	24

**Cuadro 4. ¿Sabe usted cual es el tratamiento correcto para los prematuros de membrana hialina?**

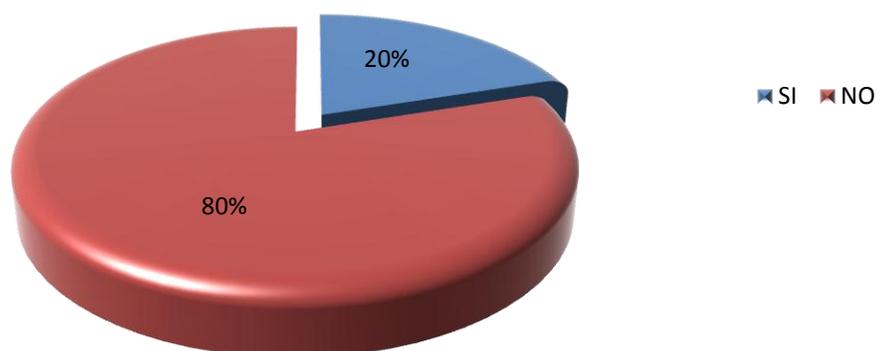


**Gráfica 4. ¿Sabe usted cual es el tratamiento correcto para los prematuros de membrana hialina?**

Con esta pregunta llegué a la conclusión que el personal de Enfermería no sabe cuál es el tratamiento adecuado para un prematuro con EMH ya que solo el 20% tiene ese conocimiento y el 80% le hace falta ese conocimiento

5.- Sabe usted que es un surfactante	
SI	NO
28	2

**Cuadro 5. ¿Sabe usted que es un surfactante?**

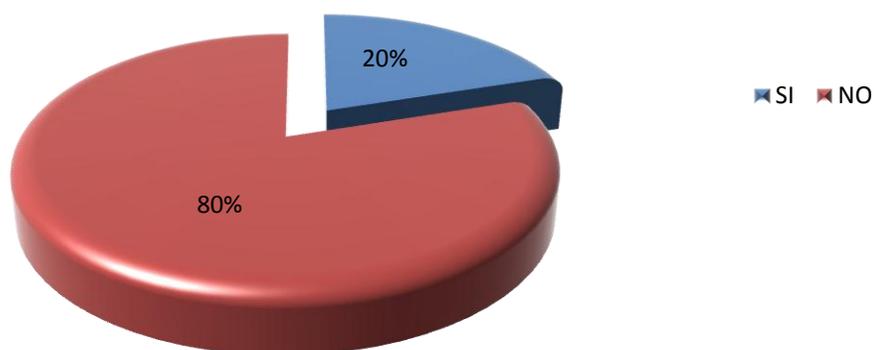


**Gráfica 5. ¿Sabe usted que es un surfactante?**

Con esta pregunta llegué a la conclusión que la mayoría del personal de enfermería sabe que es un surfactante mostrado con un porcentaje del 20% y solo el 80% no lo sabe

6.- Está lo suficientemente capacitada para atender un prematuro con membrana hialina	
SI	NO
4	26

**Cuadro 6. ¿Está lo suficientemente capacitada para atender un prematuro con membrana hialina?**

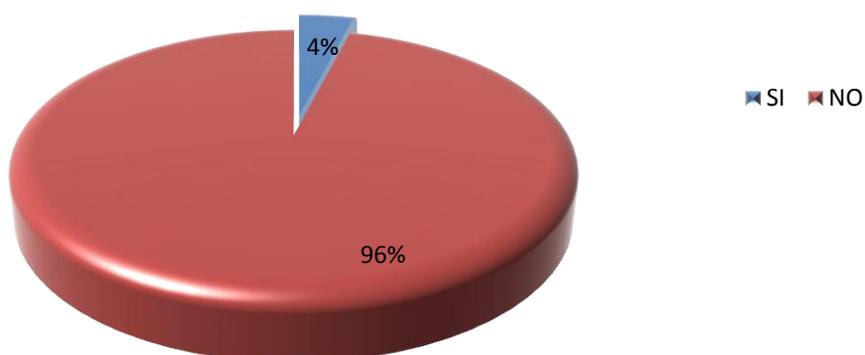


**Gráfica 6. ¿Está lo suficientemente capacitada para atender un prematuro con membrana hialina?**

Con esta pregunta llegué a la conclusión de que el personal de enfermería no está y no se siente lo suficiente capacitado para atender a un prematuro con EMH y se ve reflejado con que solo un 20% se siente lo suficientemente capacitado, comparado al 80% que no lo se siente lo suficientemente capacitado.

7.- Tiene los conocimientos básicos sobre membrana hialina	
SI	NO
1	29

**Cuadro 7. ¿Tiene los conocimientos básicos sobre membrana hialina?**

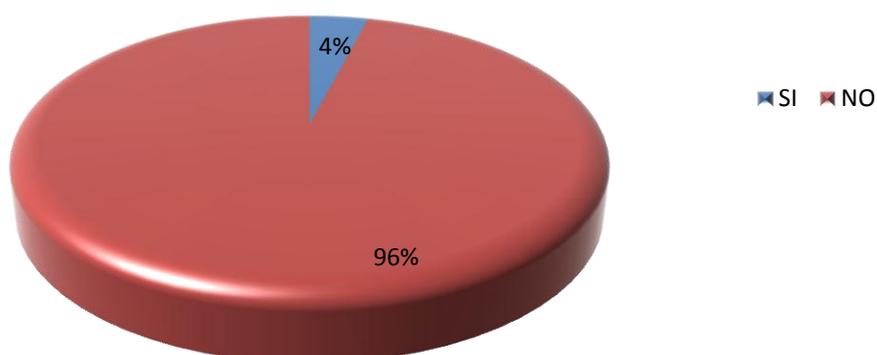


**Gráfica 7. ¿Tiene los conocimientos básicos sobre membrana hialina?**

Con esta pregunta llegué a la conclusión de que el personal de enfermería considera no tener los conocimientos básicos acerca de la EMH y se ve reflejado con que solo un 4% considera tener conocimientos básicos acerca de la EMH y el otro 96% no considera tener esos conocimientos.

8.- Cuenta con el material necesario para tratar con prematuros de membrana hialina	
SI	NO
5	25

**Cuadro 8. ¿Cuenta con el material necesario para tratar con prematuros de membrana hialina?**

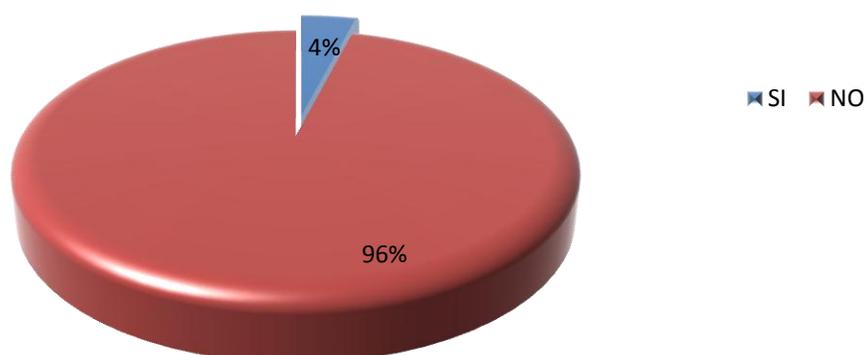


**Gráfica 8. ¿Cuenta con el material necesario para tratar con prematuros de membrana hialina?**

Con esta pregunta llegue a la conclusión que desafortunadamente el personal de enfermería no cuenta con el material necesario para poder atender un caso de EMH ya que el 96% reflejo que no cuentan con ese material, mientras que el 4% considera que si cuenta con ese material

9.- Sabe usted cuales son los riesgos potenciales de la membrana hialina	
SI	NO
2	28

**Cuadro 9. ¿Sabe usted cuales son los riesgos potenciales de la membrana hialina?**



**Gráfica 9. ¿Sabe usted cuales son los riesgos potenciales de la membrana hialina?**

En esta pregunta llegué a la conclusión de que tan solo el 4% sabe cuáles son los riesgos potenciales de la membrana hialina y el 96% no tiene el conocimiento necesario para saber cuáles son los factores de riesgo de la membrana hialina

## 9. CONCLUSIONES

1. Al personal de enfermería le falta adquirir más conocimientos acerca de las intervenciones de enfermería en prematuros con membrana hialina.
2. Cada día, paso a paso se va generando nueva tecnología y con eso favorecemos el que los avances nos ayuden a poder solucionar de una forma más precisa y sin crear efectos secundarios en los prematuros con membrana hialina
3. La realidad es que el personal de enfermería no está lo suficientemente capacitado para poder asistir a un prematuro con membrana hialina, por lo cual es necesario y fundamental que adquiera los conocimiento necesarios para poder planear y ejercer alguna actividad en prematuros con membrana hialina.
4. Queda claro que las intervenciones del personal de enfermería influyen mucho en el mejoramiento de un prematuro con membrana hialina pero estas intervenciones enfermeriles deben ser de un personal bien preparado, tenaz, eficaz y sobre todo que tenga los conocimientos para asistir en este tipo de patología.
5. Es muy importante relacionar en todo momento a los familiares del prematuro, ya que ellos deben de recibir una educación acerca de los cuidados que se le deben de realizar al prematuro con membrana hialina, y tener los conocimientos básicos acerca de cómo debe de tratar esta patología y en que consiste y por qué surge.

Es importante que el personal de enfermería este constantemente en investigaciones en búsqueda de encontrar nuevas perspectivas sobre las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina

## **10. PROPUESTAS DE SOLUCIÓN**

-Propongo que deberían de realizar un curso para poder capacitar a todo el personal de enfermería conforme a las intervenciones que debe de realizar el personal de enfermería en los prematuros con membrana hialina

- Realizar una evaluación para saber en dónde está fallando el personal de enfermería y así poder iniciar el manejo para poder preparar al personal de la forma adecuada, para que adquiriera los conocimientos necesarios para poder asistir a un prematuro con membrana hialina

- Actualizar constantemente al personal de enfermería acerca sobre los avances y mejoras para los prematuros con membrana hialina

## 11. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. De la Torre Verduzco Rafael. Neonatología, fisiopatología y tratamiento. 2a Edición 1981. pp. 232-237. Salvat Editores, Mexico, D.F.
2. Klaus Marshal Fanaroff Avroy• Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3 edición 1987, pp.203-208. Panamericana. Argentina.
3. Cloherty John P. Stark Amn R. Manual de cuidados neonatales,2 edición 1987, pp. 192-202- Salvat Editores. Barcelona.
4. Arellano Penagos Mario. Cuidados intensivos en pediatría. 2 edición, 1981- Editorial Interamericana Mexico- D.F.
5. Díaz del Castillo Ernesto. Pediatría perinatal. 3 edición 1988. pp. 224-229. Interamericana,- Mexico,- D.F.
6. Gomelia Tricia Lacy- Cunningham M. Douglas. Neonatología -1 edición 1990.- pp. 362-365.- Panamericana, Argentina.
7. Jasso Gutiérrez, Luis. Neonatología práctica. 3 edición 1989. pp. 267-270. El manual moderno, Mexico, D.F.
8. Salas Augusto Urman Jorge. Cuidados intensivos neonatales fisiopatología y tratamiento. 3edición 1988 pp. 121-123, Interamericana Argentina.
9. Cazares Ortiz Manuel Udaeta Mora Enrique.- Lozano Gzz. Carlos. Enfermedad de membrana hialina: diferencias en la respuesta ventilatoria entre sobrevivientes y fallecidos. Boletín médico del Hospital Infantil de Mexico. Vol. 44 número 9 septiembre 1987.
10. Levin Daniel L. Morris Frances C. Cuidados intensivos pediátricos. 1 edición 1983 pp. 165-172. Salvat Editores, Barcelona.
11. Behrman R.E. \-sughan Y.C. Tratado de pediatría Nelson 13 edición 1989 pp. 380-386- Interamericana. Mexico, D.F.
12. Wolfson s.l. Freeh R. Hevíitt C. y col; Radiographic Dia£nosis of Hialine Membrane Disease. Radiology 1969; 93;339-343 .
13. Naeye RR.- Bunt LS, Wright DL.. y col: Neonatal Mortality: The mal disvantage. Pediatrics 1968. 48: 902.

14. Silver K. Henry. Kempe Henry. Bruyn B. Henry. Manual de pediatría- 12 edición 1988, pp. 160-162 El manual moderno.- Mexico.
15. Gorbea Robles MC, Chávez Rojas G, Gómez Gómez M. Morbimortalidad por enfermedad de membrana hialina en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Boletín médico del Hospital Infantil de Mexico, Oct. 1988 pp. 653-656.
16. Lago F; Bolesani C; Lazzanato C; Zlon A; Formentin PA. Revision of diagnostic and therapeutic activities in neo-natal respiratory distress at a second- level intensive care center. Pediatric Med CH [PAQ] 1988 mar-apr pp. 159-162.
17. Van-Bel-F; Van DE Bor-M; Bakkers I T. Mortality of hyaline membrane disease vs neonatal pneumonia-AJR 1985 Mar; 144(3) pp. 649-650.
18. Contambert F- Putett G. Salle B. Deiber M. High Frequency ventilation by oscillation in the treatment of the hyaline membrane disease in severe form. Arch Fr. Pediatric 1988 Apr 45 (4) pp. 243-247.
19. Namgung R. Lee C. SUH JS, Rank KI, Han DG. Exogenous surfactant replacement therapy of hyaline membrane disease in premature infants. Yonsei Med J. 1989 Dec. 30 (4) pp. 355-356.
20. Vidysagán D; Shimada S .Pulmonary surfactant replacement in respiratory distress - syndrome. Clin. Perinatology (AHH) 1987 Dec; 14 (4) pp. 991- 1015.
21. Berlanga- Bolado DM Farias Pineyro H. Velez Meza. Mortalidad en una sala de neonatología de segundo nivel. Boletín Del Hospital Infantil de Mexico- 1990. pp. 26- 31.
22. Riszal J. Machay T. Liptak M. Ronaszeki A. Continuous respiratory therapy of newborn and premature - infants with respiratory disorders. Orv. Hetil 1989 Jul 16 130 (29) pp. 1545 - 1548.
23. Miller Ep. Amostrong CL. Surfactant replacement therapy innovative care for the premature infant - J. Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs 1990 Jan-Feb. p 1417.
24. De Hemos Ra. Coalson JY; Meredith KS. A comparison of ventilation strategies for the use of high frequency oscillatory ventilation in the treatment of

hyaline membrane disease. Acta anesthesias Scand. Suppl 1989; 90; pp. 120-127

#### Fuentes Electrónicas

1. C:\Users\31474030\Documents\Membrana hialina.htm
2. C:\Users\31474030\Documents\Síndrome de dificultad respiratoria neonatal MedlinePlus enciclopedia médica.htm
3. C:\Users\31474030\Documents\Enfermedad de la membrana hialina II.mht

## 12. ANEXOS

### PLAN DE INVESTIGACIÓN

#### I.-INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos; ocupa un papel preponderante por su alta morbimortalidad. A pesar de los grandes avances tanto en el conocimiento de su fisiopatología, como en el tratamiento actual, y el notable avance de la tecnología sobre todo en los respiradores para el apoyo de la ventilación mecánica, dicho síndrome continua siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva neonatal a nivel mundial.

Ha recibido diversos nombres a través del tiempo siendo los más comúnmente reportados, “Síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática”, “síndrome de hipoperfusión pulmonar” y “síndrome de microatelectasias múltiples”. El término de síndrome de dificultad respiratoria tipo I, se otorgó por las alteraciones radiológicas presentadas en esta patología, el Doctor Swis-chuk reportaba en las radiografías de esta patología pequeñas burbujas de tipo esférico de 1 a 1.5 mm. de diámetro a las cuales denomino burbujas tipo I, en otras patologías encontró a nivel radiográfico burbujas de mayor tamaño a las que denomino burbujas tipo II y otras de tamaño mucho mayor (quísticas) las denomino

Tipo III.

En 1959, Avery y Mead informaron que la dificultad respiratoria en los recién nacidos pretérmino era causada por una disminución de las funciones tensoactivas en sus pulmones. Luego se descubrió que esta deficiencia tensoactiva se debía a la deficiencia de una sustancia que se denominó surfactante. Este hallazgo inicio la búsqueda, en nuestra época moderna de como poder restituir esta sustancia tensoactiva y así de poder corregir esta patología,

desde 1989 se contó con surfactante exógeno (en Estados Unidos de Norteamérica y Canadá) y en la actualidad está probado y en uso en más de 45 Países.

## **II.-TEMA**

### Intervención de enfermería a prematuros con membrana hialina

El término más aceptado actualmente es el de síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante, ya que define sus principales características fisiopatológicas como la congestión difusa pulmonar, notoria disminución de la distensibilidad pulmonar y la presencia de tejido necrótico y membranas de aspecto hialino en bronquiolos y alvéolos. La incidencia exacta de esta patología es difícil de precisar, debido a la dificultad para diferenciarla de otros cuadros cuya sintomatología es similar y que también producen problema respiratorio grave en el recién nacido prematuro. No obstante la incidencia aumenta marcadamente en recién nacidos prematuros por debajo de las 30 semanas de gestación, (50 a 60%); y mayores de 35-37 semanas de gestación la incidencia es de menos del 10% estas cifras reportadas ya desde hace varios años atrás por Usher en 1971, las tendencias actuales reportan incidencia de 60 a 80% en los recién nacidos menores de 30 semanas de gestación, un 15 a 30% de los de 32 a 36 semanas de gestación y solo 5% de los que tienen 37 semanas o más de gestación. Todo esto continua corroborando el estudio hecho por Thompson en 1992 que establece que entre más prematuro es el recién nacido, mayor es la probabilidad de presentar esta patología.

La frecuencia también aumenta cuando son hijos de madre diabética (de evolución corta la diabetes materna) en asfixia peri natal, y algunos casos en que por error en la determinación de edad gestacional, se realiza operación cesárea antes de lo debido. Aunque también está demostrado que diversas condiciones maternas y/o fetales pueden influir en la maduración bioquímica del pulmón y variar la incidencia de esta enfermedad; como por ejemplo la ruptura prematura de

membranas amnióticas , el sufrimiento fetal crónico ( madres con hipertensión arterial crónica, diabetes crónica, consumo de drogas, etc.) también las infecciones intrauterinas, el manejo con esteroides prenatales, hormonas tiroideas, o beta-simpático-miméticos y se ha mostrado que todas estas situaciones disminuyen la incidencia de esta patología. En ocasiones la coexistencia de varios de estos factores modifica en mayor proporción la aparición del síndrome de dificultad respiratoria, pero esto no modifica en muchas ocasiones la necesidad de ingreso a unidad de terapia intensiva neonatal debido a múltiples compromisos por patologías asociadas. Se ha mostrado también, discreta tendencia a ser más frecuente el síndrome de dificultad respiratoria, en recién nacidos de sexo masculino que en sexo femenino, aunque se desconocen las causas con precisión, si es ya conocido y documentado que por procesos hormonales el sexo femenino cuenta con un proceso de maduración más rápido.

## ETIOLOGIA

La alteración funcional y patológica más relevante, en el síndrome de dificultad respiratoria, es la disminución del volumen pulmonar, causado por el progresivo colapso de gran parte de las unidades alveolares. Este colapso se debe al déficit del material tensoactivo (surfactante) en la superficie alveolar. La deficiencia en la cantidad de surfactante pulmonar en la interfase aire-líquido de los pulmones, está asociada con niveles bajos de fosfolípidos tisulares y proteínas, conocidas como

Proteínas del surfactante (SP-A, SP-B, SP-C y SP-D) . Los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria pueden sintetizar cantidades adecuadas de proteína SP-C, pero no pueden almacenarla y exportarla hacia la superficie alveolar de manera que pueda actuar como surfactante.

En los recién nacidos que han fallecido a causa de esta enfermedad, se ha encontrado una leve deficiencia de cuerpos lamelares de los neumocitos tipo II.

No se ha determinado si estos pacientes también tienen una deficiencia de la proteína SP-B, pero experimentalmente esta deficiencia causa deficiencia respiratoria grave. La función del surfactante en los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria, esta inhibida por las proteínas plasmáticas que se fugan hacia los sitios de sobredistensión de los bronquiolos y ocasionan daño epitelial.

El fibrinógeno, la hemoglobina y la albúmina son inhibidores potentes del surfactante. Es de gran importancia que los pulmones tengan una adecuada cantidad de surfactante desde el momento del nacimiento; de otra manera, la lesión pulmonar aguda más la inactivación del surfactante por parte de las proteínas plasmáticas contribuyen a un ciclo de empeoramiento de la enfermedad.

Aunado a las alteraciones a nivel alveolar y carencia de surfactante, tenemos la situación de que el prematuro cuenta con una parrilla costal muy blanda y la musculatura respiratoria es muy débil lo que favorece aún más la atelectasia pulmonar progresiva. El colapso alveolar determina una alteración en

La relación ventilación-perfusión y un cortocircuito pulmonar de derecha a izquierda con descenso progresivo de la PaO<sub>2</sub> en la sangre arterial y como consecuencia acidosis metabólica secundaria a la hipoxemia. En los casos más severos la ventilación alveolar también disminuye con elevación de la PaCO<sub>2</sub> y acidosis respiratoria. La hipoxemia y la acidosis desencadenan una vasoconstricción en el

Territorio pulmonar con caída del flujo sanguíneo pulmonar, lo que a su vez aumenta el daño a las células alveolares y limita aún más la síntesis de surfactante.

Además, la hipertensión en el territorio pulmonar puede determinar un cortocircuito anatómico de derecha a izquierda a través del foramen oval y el conducto arterioso agravando la hipoxemia.

## **Fisiopatología.-**

Es la deficiencia del factor surfactante, los gránulos espinozólicos de las células alveolares tipo II son los precursores de la lecitina. En el humano hay dos métodos para la formación de la lecitina, el primero es el que se inicia entre las 22 a 24 semanas de gestación por medio de la enzima metiltransferasa, dando como producto final el palmitoilmeristoyl lecitina que es poco estable y muy susceptible a cambios de temperatura, de Ph sanguíneo, de hipoxia etc. El segundo se inicia entre las 35 a 35 semanas de gestación por medio de la enzima fosfolino transferasa dando como producto final el dipalmitato de lecitina que es una sustancia más estable.

La lecitina que es el componente principal del factor surfactante alveolar se consume rápidamente y debe estarse formando constantemente para recubrir la sustancia alveolar interna e impedir el colapso alveolar durante la aspiración. En los neonatos inmaduros, en los que las células alveolares no producen suficiente cantidad de lecitina, hay colapso alveolar y con cada inspiración el neonato debe ejercer gran presión lo que pronto lo lleva al agotamiento. Al haber numerosas áreas de atelectasia no hay un buen intercambio gaseoso lo que lleva al neonato rápidamente a una acidosis respiratoria (gran retención de CO<sub>2</sub>) y a una hipoxemia importante. (Gran disminución de O<sub>2</sub> arterial).

## **Signos y Síntomas.-**

Insuficiencia respiratoria iniciada en las primeras horas de nacido y que avanza rápida y progresivamente: Periodo inicial de 0 a 6 horas de edad con quejido, retracciones y taquipnea.

Periodo de empeoramiento de 6 a 24 horas de edad, en que se acentúa la sintomatología y progresa rápidamente.

Periodo de mantenimiento de 24 a 48 horas de edad en que se estabiliza la sintomatología.

Periodo de recuperación durante el cual se aprecia un franca mejoría de la sintomatología.

### **Síntomas y características.-**

Taquipnea que se indica deficiente intercambio gaseoso.

Quejido respiratorio que denota aumento en presión respiratoria.

Retracciones intercostales, sub-costales y supraesternales que denota aumento en presión respiratoria.

Aleteo nasal.

Cianosis progresiva a pesar de encontrarse en un ambiente con oxígeno a concentraciones altas.

Disminución en el murmullo vesicular indicando una hipoventilación.

Estertores finos se auscultan solamente en el periodo de recuperación.

### **Criterios de Valoración.-**

Radiografía de tórax.

### **III.-DEFINICIÓN DEL PROBLEMA DE ESTUDIO**

La patología de los prematuros la membrana hialina es El síndrome de dificultad respiratoria neonatal se observa con mayor frecuencia en bebés prematuros. Esta afección dificulta la respiración.

## Causas

El síndrome de dificultad respiratoria neonatal (SDR) ocurre en bebés cuyos pulmones no se han desarrollado todavía totalmente.

La enfermedad es causada principalmente por la falta de una sustancia resbaladiza y protectora, llamada surfactante o agente tensioactivo, que ayuda a los pulmones a inflarse con aire e impide que los alvéolos colapsen. Esta sustancia normalmente aparece en pulmones completamente desarrollados.

Este síndrome también puede ser el resultado de problemas genéticos con el desarrollo pulmonar.

Cuanto más prematuro sea un bebé al nacer, menos desarrollados estarán sus pulmones y mayor será la probabilidad de presentar el síndrome de dificultad respiratoria neonatal. La mayoría de los casos se observa en bebés nacidos antes de 28 semanas y es muy raro en los bebés nacidos a término (a las 40 semanas).

Además de la prematuridad, los siguientes factores incrementan el riesgo de presentarse este síndrome:

Un hermano o hermana que lo padecieron.

Diabetes en la madre.

Parto por cesárea.

Complicaciones del parto que reducen la circulación al bebé.

Embarazo múltiple (gemelos o más).

Trabajo de parto rápido.

El riesgo del síndrome de dificultad respiratoria neonatal puede disminuirse si la madre embarazada tiene hipertensión arterial crónica relacionada con el embarazo o ruptura prolongada de la bolsa de las aguas, debido a que la tensión de estas situaciones puede provocar que los pulmones del bebé maduren más pronto.

Por tanto influye aquí:

-Los surfactantes: son sustancias que influyen por medio de la tensión superficial en la superficie de contacto entre dos fases (p.ej., dos líquidos insolubles uno en otro). Cuando se utilizan en la tecnología doméstica se denominan como emulgentes o emulsionantes; esto es, sustancias que permiten conseguir o mantener una emulsión.

Entre los tensoactivos se encuentran las sustancias sintéticas que se utilizan regularmente en el lavado, entre las que se incluyen productos como detergentes para lavar la ropa, lavavajillas, productos para eliminar el polvo de superficies, gel de ducha y champús. Fueron desarrollados en la primera mitad del siglo XX, y han suplantado ampliamente al jabón tradicional. Hoy día también se producen tensoactivos a partir de fuentes naturales por extracción, siendo algunos ampliamente aceptados en cosmética natural y biológica (poliglucósidos).

-Enfermedades congénitas: es aquella que se manifiesta desde el nacimiento, ya sea producida por un trastorno durante el desarrollo embrionario, durante el parto, o como consecuencia de un defecto hereditario.

Las exposiciones a productos químicos en el medio ambiente pueden perjudicar la función reproductiva humana de muchas maneras. Los sistemas reproductivos masculinos y femeninos son importantes sistemas de órganos, los cuales son sensibles a numerosos agentes químicos y físicos. La amplia gama de resultados reproductivos adversos incluye una reducción en la fertilidad, abortos espontáneos, bajo peso al nacer, malformaciones y deficiencias del desarrollo.

## PROBLEMA:

¿En qué influye la intervención de Enfermería en prematuros con membrana hialina?

Influye mucho la intervención en este tipo de pacientes debido a que nosotras estamos capacitadas para atender este tipo de patologías, el objetivo de enfermería en este tipo de prematuros con membrana hialina es:

1.- Valorar si la intervención de Enfermería puede mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina.

2.- Describir cuales son las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina

3.- Buscar nuevas perspectivas sobre las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina

4.- Ofrecer nuevas perspectivas sobre las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina

5.- Crear una propia visión sobre los intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina

6.- Brindar cuidados de enfermería en forma precoz, oportuna y óptima de acuerdo a los trastornos fisiopatológicos.

7.- Detectar precozmente los riesgos potenciales de la membrana hialina.

8.- Reforzar la educación para la salud a los familiares con niños que han padecido membrana hialina.

Por eso es necesario que intervenga Enfermería y no solo necesario sino indispensable

## HIPÓTESIS

La intervención de Enfermería influye en prematuros con membrana hialina para dar un cuidado de calidad, precisión y efectividad para lograr su satisfacción

#### IV. VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLES:

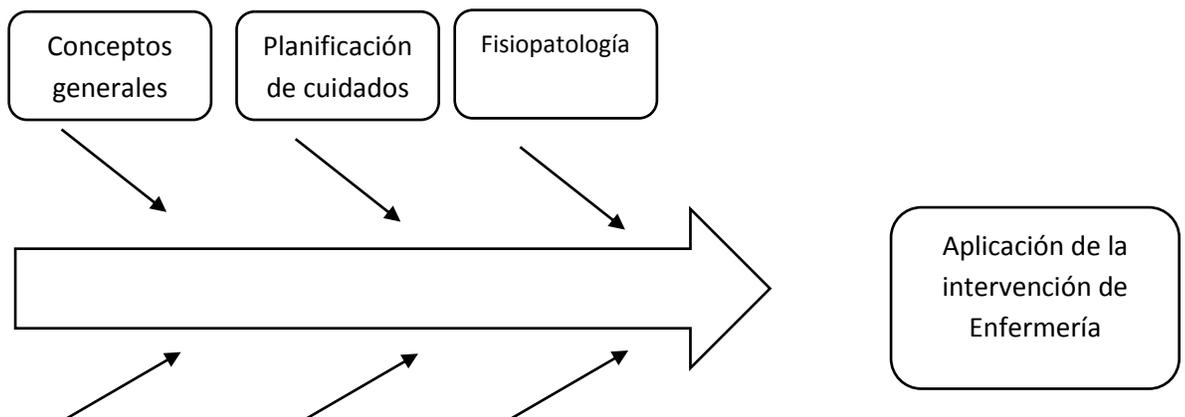
DEPENDIENTES:

1.- Aplicación de la intervención de Enfermería

INDEPENDIENTES:

2.- Prematuros con membrana hialina

Variables	Dimensiones
1.-Aplicación de la intervención de Enfermería	Conceptos generales Planificación de cuidados de Enfermería
2.- Prematuros con membrana hialina	Fisiopatología Signos y síntomas Desarrollo Tratamiento Prevención



Signos y  
síntomas

Tratamiento

Prevención

## V.OBJETIVOS DE ESTUDIO

- 1.- Valorar si la intervención de Enfermería puede mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina.
- 2.-Describir cuales son las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina
- 3.- Buscar nuevas perspectivas sobre las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina
- 4.- Ofrecer nuevas perspectivas sobre las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina
- 5.- Crear una propia visión sobre las intervenciones de Enfermería que pueden mejorar los resultados en prematuros con membrana hialina
6. Brindar cuidados de enfermería en forma precoz, oportuna y óptima de acuerdo a los trastornos fisiopatológicos.
7. Detectar precozmente los riesgos potenciales de la membrana hialina.
8. Reforzar la educación para la salud a los familiares con niños que han padecido membrana hialina.

## **VI. METODOLOGÍA**

(Cuantitativa)

La metodología cuantitativa es aquella que permite examinar los datos de manera científica, o más específicamente en forma numérica, generalmente con ayuda de herramientas del campo de la estadística.

Para que exista metodología cuantitativa se requiere que entre los elementos del problema de investigación exista una relación cuya naturaleza sea representable por algún modelo numérico ya sea lineal, exponencial o similar. Es decir, que haya claridad entre los elementos de investigación que conforman el problema, que sea posible definirlo, limitarlos y saber exactamente dónde se inicia el problema, en qué dirección va y qué tipo de incidencia existe entre sus elementos:

- Su naturaleza es descriptiva.
- Permite al investigador “predecir” el comportamiento del consumidor.
- Los métodos de investigación incluyen: Experimentos y Encuestas.
- Los resultados son descriptivos y pueden ser generalizados.

Investigación de campo podríamos definirla diciendo que es el proceso que, utilizando el método científico, permite obtener nuevos conocimientos en el campo de la realidad social. (Investigación pura), o bien estudiar una situación para diagnosticar necesidades y problemas a efectos de aplicar los conocimientos con fines prácticos (investigación aplicada).

Este tipo de investigación es también conocida como investigación in situ ya que se realiza en el propio sitio donde se encuentra el objeto de estudio. Ello permite el

conocimiento más a fondo del investigador, puede manejar los datos con más seguridad y podrá soportarse en diseños exploratorios, descriptivos y experimentales, creando una situación de control en la cual manipula sobre una o más variables dependientes (efectos).

Por tanto, es una situación provocada por el investigador para introducir determinadas variables de estudio manipuladas por él, para controlar el aumento o disminución de esas variables y su efecto en las conductas observadas.

El uso del término investigación de campo es bastante coloquial. Hablamos de experimentar cuando mezclamos sustancias químicas y observamos la reacción de este hecho, pero también cuando nos cambiamos de peinado y observamos la reacción de nuestras amistades en cuanto a nuestra transformación, también estamos en presencia de un experimento de campo.

Un documento es un testimonio material de un hecho o acto realizado en el ejercicio de sus funciones por instituciones o personas físicas, jurídicas, públicas o privadas, registrado en una unidad de información en cualquier tipo de soporte (papel, cintas, discos magnéticos, fotografías, etc.) en lengua natural o convencional. Es el testimonio de una actividad humana fijada en un soporte, dando lugar a una fuente archivística, arqueológica, audiovisual, etc.

Entre los autores que más han investigado la naturaleza del documento, destacan el belga Paul Otlet y la francesa Suzanne Briet.

El método científico es un método de investigación usado principalmente en la producción de conocimiento en las ciencias. Para ser llamado científico, un método de investigación debe basarse en la empírica y en la medición, sujeto a los principios específicos de las pruebas de razonamiento.[1] El Oxford English Dictionary, dice que el método científico es: “un método o procedimiento que ha caracterizado a la ciencia natural desde el siglo XVII, que consiste en la

observación sistemática, medición y experimentación, y la formulación, análisis y modificación de las hipótesis.”[2]

El método científico está sustentado por dos pilares fundamentales. El primero de ellos es la reproducibilidad, es decir, la capacidad de repetir un determinado experimento, en cualquier lugar y por cualquier persona. Este pilar se basa, esencialmente, en la comunicación y publicidad de los resultados obtenidos (por ej. En forma de artículo científico). El segundo pilar es la refutabilidad. Es decir, que toda proposición científica tiene que ser susceptible de ser falsada o refutada (falsacionismo). Esto implica que se podrían diseñar experimentos, que en el caso de dar resultados distintos a los predichos, negarían la hipótesis puesta a prueba. La falsabilidad no es otra cosa que el *modus tollendo tollens* del método hipotético deductivo experimental. Según James B. Conant, no existe un método científico. El científico usa métodos definitorios, métodos clasificatorios, métodos estadísticos, métodos hipotético-deductivos, procedimientos de medición, etcétera. Y según esto, referirse a *el* método científico es referirse a este conjunto de tácticas empleadas para constituir el conocimiento, sujetas al devenir histórico, y que eventualmente podrían ser otras en el futuro.<sup>3</sup> Ello nos conduce tratar de sistematizar las distintas ramas dentro del campo del método científico.

## **VII. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**

La realización de este tema es importante para que el personal de Enfermería tengan los conocimientos no solo básico sino esenciales donde el conocimientos se encuentre fundamentado en modelos teóricos, métodos de investigación, investigación de campo y todo esto con el fin de saber si influyen la intervención de Enfermería en neonatos con membrana hialina

Por otra parte como influyen otros factores para la intervención de Enfermería dentro de esta patología.

## **VIII. FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO**

Dentro de mi investigación pude notar que el porcentaje de neonatos con esta patología ha incrementado, por esta razón es necesario tener más conocimientos acerca de este tema, por eso considero que es indispensable investigar acerca de él.

Este estudio es necesario por las siguientes razones:

- Para que el personal de Enfermería tenga los conocimientos para atender este tipo de patologías
- Para que el personal de Enfermería deba saber en qué se basa esta patología
- Para que el personal de Enfermería tenga los conocimientos para atender este tipo de patologías

## X. BIBLIOGRAFIA

1. Martin RJ, Fanaroff AA. The Preterm Lung and Airway: Past, Present, and Future. *Pediatr Neonatol*. 2013 Mar 31. pii: S1875-9572(13)00036-3
2. <http://www.mapfre.com/salud/es/cinformativo/membrana-hialina-bebes-prematuros.shtml>
3. <http://www.aibarra.org/enfermeria/Profesional/planes/tema01.htm>
4. Gluck I., Kulovich MV. Lecithin-sphingomyelin ratios in amniotic fluid in normal
5. and abnormal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 115: 539-543.
6. Thompson PJ, Greenough A, Gamsu HR, Nicolaides KH. Ventilatory requirements
7. for respiratory distress syndrome in small for gestational age infants. *Eur*
8. *Pediatr* 1992;151:528-532.
9. Ikegami M, Jobe AQ, Beery D. A protein that inhibits surfactant in respiratory
10. distress syndrome. *Biol Neonate* 1992;50: 121-124.
11. Sinha SK, Donn SM. Manual of neonatal respiratory care. 1st ed. New York: Futura
12. 1999.
13. Moya RM, Montes HF, Thomas VI. et al. Surfactant protein A and saturated
14. phosphatidylcholine in respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care* 1994;
15. 150: 1672-1682.
16. Pramanik A, Donn S. Respiratory distress syndrome. *Med J* 2002; 3 (7) 1-26.

17. Jobe ah, ikegami m. Biología del agente tensoactivo. Clin
18. Ministerio de salud. Guia clinica sindrome de dificultad respiratoria en
19. el Recien Nacido. MINSAL 2006.
20. Honrubia D, Stark AR: Respiratory Distress Syndrome. En Cloherty JP et
21. al (Eds): Manual of Neonatal Care, 5th Ed, 2004, pag: 341-348.
22. Rios A: Sindrome de Dificultad Respiratoria del Recien Nacido. En Salvo
23. H y Hering E (ed): Normas de Diagnóstico y Tratamiento Neonatal,
24. Segunda ed, 2002, pág.: 159-164.

## **Cuestionario o instrumentos para recolección de información**

ESCUELA DE ENFERMERIA DEL HOSPITAL DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD

Cuestionario para el personal de enfermería que elabora en el hospital de enfermería de nuestra señora de la salud.

Objetivo.- Saber que tan capacitado está el personal de enfermería en prematuros con membrana hialina

1. Sabe usted que es la enfermedad de membrana hialina

SI

NO

2. Sabe usted los signos y síntomas de un prematuro con membrana hialina.

SI

NO

3. Sabe usted cual son las intervenciones de enfermería en prematuros con membrana hialina

SI

NO

4. Sabe usted cual es el tratamiento correcto para los prematuros de membrana hialina

SI

NO

5. Sabe usted que es un surfactante

SI

NO

6. Está lo suficientemente capacitada para atender un prematuro con membrana hialina

SI

NO

7. Tiene los conocimientos básicos sobre membrana hialina

SI

NO

8. Cuenta con el material necesario para tratar con prematuros de membrana hialina

SI

NO

9. Sabe usted cuales son los riesgos potenciales de la membrana hialina

SI

NO