

**UNIVERSIDAD NACIONAL “HERMILIO VALDIZÁN”**

**ESCUELA DE POSGRADO**



---

**EFFECTIVIDAD DEL SURFACTANTE EXOGENO  
POSNATAL FRENTE AL USO DE CORTICOIDES  
ANTENATAL EN EL AUMENTO DE LA  
SUPERVIVENCIA DE PREMATUROS MODERADOS  
EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 – 2016**

---

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**DOCTORANDO: WALTER ROMAN, LEVEAU BARTRA**

**ASESORA: Dra. NANCY G. VERAMENDI VILLAVICENCIOS**

**HUÁNUCO - PERÚ**

**2018**

## **DEDICATORIA**

A mis Padres

A mi Esposa e Hijas

A todas las personas que apoyaron en la  
realización de la presente tesis

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por darme la oportunidad de tener una profesión en la que podemos servir a nuestro prójimo.

A la Doctora Nancy Veramendi Villavicencios por haber guiado mi camino durante la elaboración de la presente tesis.

Y a todos los trabajadores del Hospital Amazónico.

## RESUMEN

El presente Trabajo de Investigación es comparar la Efectividad del Surfactante Exógeno Posnatal frente al uso de Corticoides Antenatal en el Aumento de la Supervivencia de Prematuros Moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016. En un estudio cuasi experimental con una población de 463 prematuros y una muestra de 114. Para el recojo de información se usó un ficha de recolección de datos, a partir del análisis de las historias clínicas. Los resultados señalan una mayor supervivencia en la terapia de solo corticoides 94.4%, seguido de la terapia combinada 91,3% y solo con surfactante 81.3%, la mortalidad global de prematuros fue de 10.5%, al comparar la terapia combinada con terapia con solo corticoides, los resultados son muy cercanos, pero de solo surfactante con la terapia combinada hay diferencias a favor de la terapia combinada. Como conclusión final no existen diferencias significativas por método de las medias pues existe intersección entre los intervalos de confianza como se observa en la prueba de los Rank (Mantel y Cox) ni por método de la mediana como se observa en la prueba de Breslow y en el de Torone, pues en las tres pruebas el nivel de significancia supera el 0.05.

### **Palabras claves**

Surfactante, exógeno posnatal, prematuros, corticoides antenatal.

## SUMMARY

The present Research Work is to compare the Effectiveness of the exogenous postnatal Surfactant against the use of Antenatal Corticoids in the Increase of the Survival of Moderate Prematurity in Amazonic Hospital - period 2015 - 2016. In a quasi-experimental study with a population of 463 premature and a sample of 114. For the collection of information using a file of data collection, based on an analysis of medical records. Results show increased survival in the therapy only corticoids 94.4%, followed by the combined therapy 91.3% and only with surfactant 81.3%, global mortality from premature was 10.5%, to compare combined therapy with therapy with only corticosteroids, the results are very close, but only surfactant with combination therapy, there are differences in favor of combination therapy. As a final conclusion, there are no significant differences by method of averages because there is intersection between confidence intervals as observed in the Rank test (Mantel and Cox) nor by the median method as seen in the Breslow test and the Torone, because in the three tests the significance level exceeds 0.05.

### **Key words**

Surfactant, exogenous postnatal, premature, antenatal corticoids.

## RESUMO

Este trabalho de pesquisa compara a eficácia do surfactante exógeno posnatal com o uso de corticóides antenatal no aumento da sobrevivência de prematuros moderados no Hospital da Amazonico - período 2015 a 2016. Em um estudo quase experimental, com uma população de 463 prematuros e uma amostra de 114. Para a coleta de informação, se usou uma ficha de coleta de dados, com base em uma análise dos registros médicos. Os resultados mostram maior sobrevivência em terapia única com corticóides 94.4%, seguido por terapia combinada 91,3% e apenas com surfactante 81,3%, a mortalidade global de pré-termo foi 10,5%, ao comparar a terapia combinada com corticoides somente, os resultados são muito próximos, mas há diferenças em favor da terapia combinada ao comparar esta com a terapia somente com surfactante. Como conclusão final, não há diferenças significativas por método das medias, porque há interseção entre os intervalos de confiança como mostrado na prova de Rank (Mantel e Cox) nem pelo metodo de medianas como visto na prova de Breslow e na de Torone, porque nas três provas o nivel de significancia supera 0.05.

### **Palavras chaves**

Surfactante exógeno pós-natal, prematuros, corticóides antenatal.

## INTRODUCCION

El Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido se origina por la deficiencia de surfactante pulmonar, el cual es el responsable de la estabilización distal del alvéolo a volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración, gracias a que reduce la tensión superficial. Cuando existe déficit de surfactante, el recién nacido puede no ser capaz de generar el aumento de la presión inspiratoria requerido para insuflar las unidades alveolares, lo que resulta en el desarrollo de atelectasia progresiva. Si la deficiencia no se trata empeora progresivamente durante las primeras 48 horas de vida. En algunos casos, los recién nacidos pueden no manifestar enfermedad inmediatamente después de nacer y desarrollan dificultad respiratoria y cianosis dentro de las primeras horas de vida.

A nivel mundial su incidencia es de un 5 – 10 % de los recién nacidos prematuros. Ésta aumenta significativamente a menor edad gestacional.<sup>33,8</sup>

En Sudamérica la tasa más baja de mortalidad neonatal la tienen Argentina, Chile, Uruguay y Venezuela, que no superan el 1%.

Según la OMS 2013, la mortalidad neonatal en el Perú abarca 60 – 70 % de la mortalidad infantil. Las principales causas directas de mortalidad neonatal fueron: prematuridad 30,5% y la principal causa de muerte en recién nacido prematuro (RNPT) es la enfermedad de membrana hialina (EMH), especialmente en aquellos que nacen antes de la semana 32 y que pesan menos de 1500 gramos. El surfactante realiza diferentes funciones, como la

protección del epitelio alveolar, la defensa contra la infección y la disminución de la tensión superficial.

El presente trabajo de investigación se ha dividido en (05) cinco capítulos: Capítulo I: El Problema de Investigación, Capítulo II: Marco Teórico, Capítulo III: Marco Metodológico, Capítulo IV: Resultados, Capítulo V: Discusión, Conclusiones, Recomendaciones y Anexos.

---

<sup>33</sup> Solis M. Distres respiratorio y su pronóstico de vida en el servicio de neonatología del Hospital Provincial General de Latacunga.

<sup>8</sup> Faunes M. La Hora de oro: Cuidados del Recién Nacido Prematuro menor de 32 semanas de gestación durante la primera hora de vida.



**ÍNDICE DE CONTENIDO**

	<b>Pág.</b>
<b>DEDICATORIA</b>	II
<b>AGRADECIMIENTO</b>	III
<b>RESUMEN</b>	IV
<b>SUMMARY</b>	V
<b>RESUMO</b>	VI
<b>INTRODUCCIÓN</b>	VII
<b>ÍNDICE</b>	VIII
<b>CAPÍTULO I. EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b>	
1.1. Descripción del problema	10
1.2. Formulación del Problema	12
1.3. Objetivos	13
– Objetivo General	
– Objetivos Específicos	
1.4. Hipótesis y/o sistema de hipótesis	13
1.5. Variables	15
1.6. Justificación e importancia	16
1.7. Viabilidad	18
1.8. Limitaciones	18

**CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO**

2.1. Antecedentes	19
2.2. Bases teóricas	28
2.3. Fundamentos Filosóficos	72
2.4. Definiciones conceptuales	73
2.5. Bases epistémicos	74

**CAPÍTULO III. MARCO METODOLOGICO**

3.1. Tipo de Investigación	75
3.2. Diseño y esquema de la investigación	76
3.3. Población y muestra	77
3.4. Instrumentos de recolección de datos	78
3.5. Técnicas de recojo, procesamiento y presentación de datos	80

**CAPÍTULO IV. RESULTADOS**

4.1. Presentación y análisis descriptivo de los resultados	81
4.2. Análisis inferencial de los resultados	81

**CAPÍTULO V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

5.1. Discusión de los resultados	88
----------------------------------	----

<b>CONCLUSIONES</b>	91
---------------------	----

<b>SUGERENCIAS</b>	92
--------------------	----

<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	93
---------------------	----

<b>ANEXOS</b>	98
---------------	----

1. Ficha de recolección de datos	99
2. Validación de Instrumento	101

## CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

### 1.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

El Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido se origina por la deficiencia de surfactante pulmonar, el cual es el responsable de la estabilización distal del alvéolo a volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración, gracias a que reduce la tensión superficial. Cuando existe déficit de surfactante, el recién nacido puede no ser capaz de generar el aumento de la presión inspiratoria requerido para insuflar las unidades alveolares, lo que resulta en el desarrollo de atelectasia progresiva. Si la deficiencia no se trata empeora progresivamente durante las primeras 48 horas de vida. En algunos casos, los recién nacidos pueden no manifestar enfermedad inmediatamente después de nacer y desarrollan dificultad respiratoria y cianosis dentro de las primeras horas de vida.<sup>36.28</sup>

La enfermedad de membrana hialina es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido pretérmino que ingresa a una unidad de cuidados intensivos neonatal. Su importancia no solo reside en la alta incidencia sino también en las complicaciones, secuelas y su elevada mortalidad.

---

<sup>36</sup> UNICEF. El nacimiento prematuro 2014

<sup>28</sup> Rojas M. Manejo Respiratorio del Recién Nacido Prematuro y otros Factores Asociados con la Displasia Broncopulmonar

La introducción del surfactante en la práctica clínica en 1991 dio un giro al pronóstico de la Enfermedad de Membranas Hialinas (EMH) consiguiendo una disminución en la mortalidad secundaria a la misma.

A esta enfermedad también se le conoce como los siguientes síndromes: de atelectasia pulmonar progresiva, Distrés respiratorio tipo I,

hipoperfusión pulmonar, isquemia pulmonar neonatal, e insuficiencia respiratoria idiopática; enfermedad pulmonar por inmadurez congénita (EPIC), que denota en realidad que se nace con el problema, no siendo una enfermedad adquirida.<sup>28</sup>

Actualmente la EMH, es responsable del 20% de las muertes neonatales. Los RN generalmente fallecen dentro de las 72 horas de vida o menos excepto en algunos que mueren más tarde por complicaciones de la enfermedad o del tratamiento.

A nivel mundial su incidencia es de un 5 - 10% de los recién nacidos prematuros.

Ésta aumenta significativamente a menor edad gestacional. <sup>33,8</sup>

En Sudamérica la tasa más baja de mortalidad neonatal la tienen Argentina, Chile, Uruguay y Venezuela, que no superan el 1%.

---

28 Op cit Rojas M.

33 Solís M. Distres respiratorio y su pronóstico de vida en el servicio de neonatología del hospital provincial general de Latacunga.

8 Faunes M. La hora de oro: Cuidados del Recién Nacido Prematuro menor de 32 semanas de gestación durante la primera hora de vida

Según la OMS 2013, la mortalidad neonatal en el Perú abarca 60-70% de la mortalidad infantil. Las principales causas directas de mortalidad neonatal fueron: prematuridad 30,5% y la principal causa de muerte en recién nacido prematuro (RNPT) es la enfermedad de membrana hialina (EMH)<sup>1</sup> especialmente en aquellos que nacen antes de la semana 32 y que pesan menos de 1500 gramos. El surfactante realiza diferentes funciones, como la protección del epitelio alveolar, la defensa contra la infección y la disminución de la tensión superficial.<sup>37</sup>

En el Hospital Amazónico, que se encuentra ubicada en el distrito de Yarinacocha, provincia de Coronel Portillo, Región Ucayali, pertenece al Ministerio de Salud, con un nivel complejidad II-2, hospital de referencia, se atienden pacientes con múltiples factores de riesgo para presentar partos prematuros y por consiguiente con alto riesgo de nacer con Enfermedad de Membranas Hialinas que estaban siendo prevenidas en gran medida con el uso de corticoides antes del parto hasta el 2011 que es cuando se empieza a utilizar surfactante exógeno con aparente mejoría del pronóstico de los recién nacidos que nacen con Enfermedad de Membranas Hialinas por lo que es de interés evaluar los efectos favorables en los recién nacidos con Enfermedad de Membranas Hialinas en comparación con los años donde solo se utilizaba corticoides a fin de tener el impacto en la salud del prematuro basadas en la evidencia.

---

<sup>37</sup> Vela J. Factores de riesgo materno- perinatales asociados a muerte en recién nacidos prematuros con enfermedad de membrana hialina tratados con surfactante pulmonar exógeno

## **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

### **1.2.1. Problema General:**

¿Existen diferencias en la efectividad del surfactante exógeno postnatal frente al uso de corticoides antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016?

### **1.2.2. Problemas Específicos:**

- ¿Cuál es el grado de efectividad del surfactante exógeno postnatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 – 2016?
- ¿Cuál es el grado de efectividad del corticoide antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 – 2016?
- ¿Cuál es la diferencia entre el uso de surfactante exógeno postnatal frente al corticoide antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 – 2016?

## **1.3. OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

### **1.3.1. Objetivo general**

Comparar la efectividad del surfactante exógeno postnatal frente al uso de corticoides antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016.

### 1.3.2. Objetivos específicos

- Determinar la efectividad del surfactante exógeno postnatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015- 2016.
- Determinar la efectividad del corticoide antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016.
- Precisar las diferencias del uso de surfactante exógeno postnatal frente al corticoide antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016.

## 1.4- HIPÓTESIS Y/O SISTEMA DE HIPÓTESIS

### 1.4.1. Hipótesis General:

**H<sub>0</sub>:** No existe una diferencia en la efectividad del surfactante exógeno post natal frente al uso de corticoides ante natal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016.

**H<sub>1</sub>:** Existen diferencias en la efectividad del surfactante exógeno postnatal frente al uso de corticoides antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016.

### 1.4.2. Hipótesis Específicas:

1.4.2.1. **H0:** No existe efectividad del surfactante exógeno postnatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015- 2016.

**H1:** Si existe efectividad del surfactante exógeno postnatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015- 2016

1.4.2.2. **H0:** No existe efectividad del corticoide antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016.

**H1:** Si existe efectividad del corticoide antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 – 2016.

1.4.2.3. **H0:** No existe diferencias del uso de surfactante exógeno postnatal frente al corticoide antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016.

**H1:** Si existe diferencias del uso de surfactante exógeno postnatal frente al corticoide antenatal en el aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016.



## 1.5. VARIABLES

### 1.5.1. VARIABLE DEPENDIENTE

- Aumento de la supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 – 2016.

### 1.5.2. VARIABLE INDEPENDIENTE

- Efectividad del surfactante exógeno posnatal y el uso de corticoides antenatal en el Hospital Amazónico 2015 - 2016.

#### MATRIZ OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	DIMENSIÓN	INDICADOR	VALOR FINAL	ESCALA DE MEDICIÓN
<b>VARIABLE DEPENDIENTE:</b>				
Aumento de supervivencia de prematuros moderados en el Hospital Amazónico 2015 - 2016	Supervivencia del recién nacido prematuro moderado	Condición de vida del recién nacido	Muerto Vivo	Nominal
<b>VARIABLE INDEPENDIENTE:</b>				
Efectividad del surfactante exógeno post natal y el uso de corticoides antenatal en el Hospital Amazónico 2015 - 2016	Administración de Corticoides antenatal	Uso de corticoides a la gestante con amenaza de parto prematuro	Corticoides	Nominal
	Administración de surfactante exógeno post natal	Uso de surfactante exógeno al recién nacido prematuro	Surfactante	

## 1.6. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

Siendo el Síndrome de Dificultad Respiratoria o Enfermedad de Membrana Hialina una enfermedad que se presenta en recién nacidos prematuros y a término en especial de bajo peso al nacer, constituye una prioridad para la medicina neonatal debido a que en varios países la mayoría de los fallecimientos en los menores de un año se presentan en el período neonatal, es por eso que debería darse más importancia a todos los padecimientos presentes en el momento del nacimiento, los cuales pueden influir considerablemente en la no supervivencia del niño.

Un amplio estudio sobre la mortalidad infantil efectuado por Buffer y Serrano en países latinoamericanos, reveló que el síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos de bajo peso al nacer se asocia a un mayor riesgo de muerte en neonatos y lactantes, además de ser un factor individual más importante que impide las probabilidades de vida y desarrollo sano del niño.<sup>33</sup>

Teniendo en cuenta sus repercusiones a corto, mediano y largo plazo sobre los efectos de esta patología en los neonatos nos hemos visto en la necesidad de elaborar este proyecto con la finalidad de mejorar el manejo integral de esta patología desde su prevención, tratamiento y rehabilitación.

---

<sup>33</sup> Op. Cit Solís M

El parto prematuro es un importante problema de salud pública. Según datos de la OMS en los países en vía de desarrollo, el parto prematuro es responsable del 70% de la mortalidad neonatal y el 75% de morbilidad neonatal, y determina a largo plazo problemas de desarrollo neurológico, pulmonar, disfunción y deterioro visual.

La terapia con surfactante exógeno, junto con los adelantos en ventilación mecánica han constituido uno de los avances importantes en el cuidado intensivo neonatal para disminuir la incidencia de enfermedad de membrana hialina y sus complicaciones en el neonato. La terapia con factor surfactante tiene un gran impacto económico al reducir los tiempos de estancia, y, por lo tanto, los costos de hospitalización en las salas de cuidados intensivos neonatales.<sup>33</sup>

En la actualidad, la terapia con surfactante exógeno es uno de los principales pilares en el tratamiento de los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina.

Los avances científicos a nivel mundial respecto al tratamiento del SDR por EMH ponen en evidencia la importancia del uso del corticoide pre natales y el surfactante pulmonar como terapias de prevención y tratamiento demostrado. Es necesario ampliar el conocimiento del tratamiento de la enfermedad de membrana hialina aplicados a nuestra realidad.

-----  
<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M.

Basado en lo anterior, se plantea conocer los efectos sobre la mortalidad de ambos tratamientos practicados en el Hospital Amazónico de Yarinacocha.

Es importante porque este tipo de trabajo no se ha realizado en nuestra comunidad a pesar de la alta frecuencia con que se presentan los casos de enfermedad de distrés respiratorio.

Este estudio investigativo asumiendo el compromiso de fortalecer la vigilancia y control del cumplimiento de las normas y protocolo neonatal en esta institución de salud para basar nuestras intervenciones en las mejores prácticas científicas y humanas que garanticen partos y nacimientos seguros para todos y todas.

Esto permitirá tener un conocimiento más exacto del alcance terapéutico de ambos fármacos en el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina en el Hospital Amazónico de Yarinacocha; sobre todo de un grupo de pacientes que cada vez va en aumento contribuyendo al manejo más eficiente que permita disminuir su mortalidad.

## **1.7. VIABILIDAD**

El estudio es viable, porque contamos con la orientación teórica necesaria para poder encaminar y encuadrar bien la investigación; las

características de la muestra lo que permite trabajar el estudio y alcanzar los objetivos que nos hemos propuesto.

### **1.8. LIMITACIONES**

Ninguna según lo planificado y ejecutado.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1. ANTECEDENTES

#### A nivel mundial

Martínez E. realizó un estudio sobre: Riesgo de enfermedad de membrana hialina en prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional en el hospital Teófilo Dávila, en el periodo de mayo a octubre del 2013. Ecuador. Se tomó como referencia las historias clínicas ginecológicas y neonatales, de neonatos prematuros menores de 32 semanas de gestación que fueron atendidos en el periodo de mayo a octubre del presente año. Se revisaron 43 historias clínicas de prematuros, de los cuales 33 casos son de sexo masculino (76.74%) y 10 de sexo femenino (23.26%). Entre las complicaciones al nacimiento, 7 prematuros presentaron infección neonatal precoz (16.28%) y 3 presentaron asfixia inicial (6.98%). De acuerdo a la relación de la edad gestacional con el desarrollo de EMH se encontró: 1 prematuro de 25 SG (2,33%), 1 prematuro de 27SG (2,33%) 3 prematuros de 28 semanas (6,98%), 7 prematuros de 29 SG (16,28%), 12 prematuros de 30 SG (27,91%) y 31 prematuros de 31 semanas (44,19%). 7 pacientes fallecieron (16.28%) y 36 pacientes sobrevivieron (83.7%).<sup>20</sup>

-----  
<sup>20</sup> Martínez E. Riesgo de enfermedad de membrana hialina en prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional en el hospital Teófilo Dávila, 2013.

Cortés A. en su estudio, Evolución de niños prematuros con membrana hialina según su manejo ventilatorio. México 2012. Objetivo. Conocer la evolución de los niños menores de 35 semanas de gestación con enfermedad por membrana hialina al ser tratados con presión continua de la vía aérea nasal o con ventilación mecánica convencional. Material y métodos. La información se obtuvo de los expedientes clínicos de neonatos nacidos en el hospital y que permanecieron en el Servicio de Prematuros por padecer de membrana hialina, entre el 1 de enero de 2008 a agosto de 2010.

Resultados. Las complicaciones en este estudio fueron en relación con las consecuencias de la ventilación asistida, sin encontrar complicaciones con la presión positiva continua de la vía aérea nasal.

Conclusiones. La displasia broncopulmonar fue la complicación más frecuente de la ventilación asistida, la terapia con surfactante en forma profiláctica y el uso temprano de presión positiva continua de la vía aérea nasal permite reducir la frecuencia de complicaciones en los niños lactantes con prematurez extrema.<sup>6</sup>

Gandi C. estudió, Factores perinatales asociados a la mortalidad neonatal en recién nacidos de muy bajo peso: estudio multicéntrico. Objetivos. Evaluar los factores de riesgo asociados a la mortalidad neonatal en recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP,  $\leq 1500$  g) y el impacto de la administración antenatal de corticoides. Población y métodos. Análisis

---

<sup>6</sup> Cortés A. Evolución de niños prematuros con membrana hialina según su manejo ventilatorio.

retrospectivo de una cohorte de RNMBP de 26 centros perinatales terciarios y universitarios de la Red Neonatal Sudamericana (NEOCOSUR), que incluye Argentina, Brasil, Chile, Paraguay, Perú y Uruguay, entre 2000 y 2011, y que cuenta con 11455 registros. Las características maternas, neonatales y la morbilidad se compararon entre los RNMBP que murieron y los sobrevivientes hasta el alta. Resultados. La tasa de mortalidad neonatal fue de 22,3% con una elevada variabilidad entre los centros. Los factores independientemente asociados a menor mortalidad de los RNMBP fueron la administración de corticoides prenatal (OR 0,49; IC 95%: 0,43-0,54), mejor puntaje Z del peso de nacimiento (OR 0,63; 0,61-0,65). Mediante pareamiento, el riesgo de muerte se redujo en 38% asociado a los corticoides prenatales. Conclusiones. Se demostró el impacto de la administración de corticoides prenatales en la Red NEOCOSUR.<sup>12</sup>

Morilla A. estudió. Efectividad del SURFACEN en neonatos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria. Cuba 2015. Objetivo: ratificar la efectividad del SURFACEN® en recién nacidos pretérmino con síndrome de dificultad respiratoria. Método: se diseñó un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo, de seguimiento pos-comercialización, no controlado, multicéntrico nacional, durante el periodo comprendido del 2007 al 2009. El universo de estudio estuvo constituido por 259 recién nacidos con síndrome de dificultad res-

---

<sup>12</sup> Gandi C. Factores perinatales asociados a la mortalidad neonatal en recién nacidos de muy bajo peso: estudio multicéntrico



piratoria y menos de 37 semanas de edad gestacional, a los que se les administró SURFACEN®. La variable principal para evaluar la efectividad del surfactante fue la mortalidad neonatal. Resultados: predominó el sexo masculino en el 58,7% y los nacidos por cesárea en el 66,4%. Se aplicó como rescate tardío, el tiempo en ventilación mecánica fue de siete días y la mortalidad fue de un 19,7%, las complicaciones con mayor riesgo de morir fue la enterocolitis necrotizante. Conclusión: el SURFACEN® en la práctica clínica habitual demostró su efectividad.<sup>22</sup>

López O. realizó un estudio sobre: Corticoides antenatales y prevención del distrés respiratorio del recién nacido prematuro: utilidad de la terapia de rescate. España 2013. Realizamos un estudio descriptivo y longitudinal, para relacionar el tiempo transcurrido desde la administración de glucocorticoides maternos, y la necesidad o no de surfactante, y a partir de qué punto se debería considerar la repetición de las dosis de corticoides maternos. Se incluyeron 91 prematuros de  $\leq 32$  semanas y/o  $\leq 1.500$  g (límite 34 + 6 semanas) cuyas madres habían recibido una pauta completa de corticoides.

En los pacientes de 27-34 + 6 semanas, comprobamos que, a mayor tiempo transcurrido entre el parto y la administración de corticoides, mayor probabilidad de necesitar tratamiento con surfactante ( $p=0,027$ ).

-----

<sup>22</sup> Morilla A. Efectividad del SURFACEN en neonatos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria.

La curva ROC calculada determinó un punto de corte de 8 días a partir del cual debería valorarse el repetir la dosis de corticoide.<sup>19</sup>

Román R. en su estudio, Mortalidad en prematuros con síndrome de dificultad respiratoria tratados con surfactante exógeno. Veracruz. 2015. Objetivo: Establecer la mortalidad en prematuros con síndrome de dificultad respiratoria con aplicación de surfactante exógeno, en el periodo enero 2012- diciembre 2013. Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo en el Hospital de Alta Especialidad de Veracruz México, con 32 o menos semanas de gestación, que hayan recibido surfactante pulmonar. Resultados: Se incluyeron 118 prematuros registrando una mortalidad de 39.8%. De la población de estudio total, 72 (61%) pacientes recibieron surfactante, con una mortalidad de 28 (38.8%) casos; a partir del total de pacientes que recibieron surfactante, 43 (59.7%) pacientes recibieron esquema profiláctico y 29 (40.2%) pacientes esquema de rescate. La mortalidad de los sujetos que recibieron tratamiento profiláctico fue de 17 (39.5%) pacientes, mientras los de rescate fue de 11 (37.9%). Los pacientes que no recibieron surfactante fueron 46 (38.9%) pacientes, que registraron un total de 19 (41.3%) muertes. Respecto al total de la población en el esquema profiláctico la mortalidad fue 14.4% para esquema profiláctico y 9.3% para rescate.

---

<sup>19</sup> López O. Corticoides antenatales y prevención del distrés respiratorio del recién nacido prematuro: utilidad de la terapia de rescate

Conclusiones: La mortalidad fue mayor entre los pacientes que cursaron con SDR y no recibieron surfactante comparada con los que sí lo recibieron.<sup>29</sup>

29 Román R. Mortalidad en prematuros con síndrome de dificultad respiratoria tratados con surfactante exógeno

Capote M. estudió, Asistencia respiratoria mecánica y uso de surfactante en niños con bajo peso al nacer. La Habana Cuba 2015.

Objetivo: determinar los resultados obtenidos en la ventilación mecánica y el uso de surfactante pulmonar en los recién nacidos de bajo peso. Métodos: se realizó un estudio descriptivo, transversal, prospectivo, durante el periodo comprendido desde enero de 2008 a diciembre de 2011, en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Materno Comandante "Manuel Piti Fajardo". El universo y la muestra estuvieron constituidos por 103 neonatos, de bajo peso al nacer, los cuales recibieron ventilación mecánica. Resultados: la supervivencia de los recién nacidos estudiados fue de 70,9 %. El 37.9 % de los neonatos se consideraron a término. Predominó la enfermedad de la membrana hialina con un 49,6 %, y el mayor número de niños fue ventilado en las primeras 12 horas de vida, representando 93,2 % de total. El 23.3 % de los niños que no se les aplicó el surfactante falleció, y se puede apreciar la asociación de la hemorragia pulmonar en 26,2 %, seguidas de la hemorragia interventricular en 21,4% como las principales complicaciones ocurridas. Conclusiones: los recién nacidos de bajo peso y a término mostraron mejor supervivencia; se comenzaron a ventilar antes de las 12 horas de vida

y la administración de surfactante favoreció la supervivencia de los neonatos y disminuyó las complicaciones como la hemorragia pulmonar e intraventricular.<sup>4</sup>

Fernández G. Estudió sobre: Asistencia respiratoria mecánica y uso de surfactante a niños con bajo peso al nacer Cuba 2013. Objetivo: Caracterizar los resultados obtenidos en la ventilación mecánica y el uso de surfactante en los recién nacidos de bajo peso. Método: Se realizó un estudio explicativo, observacional, en recién nacidos de bajo peso, que recibieron ventilación mecánica en Manuel "Piti" Fajardo de Güines, con el objetivo de caracterizar los resultados

-----  
<sup>4</sup> Capote M. Asistencia respiratoria mecánica y uso de surfactante en niños con bajo peso al nacer

en la unidad de cuidados intensivos neonatales con el uso de la ventilación y el surfactante. Resultados: De un total de 395 niños nacidos con bajo peso en el centro durante ese período, 103 se ventilaron, los que constituyeron la muestra de análisis. Resultados: La mayoría de los recién nacidos se comenzó a ventilar antes de las primeras 12 horas de vida con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina, que los recién nacidos de muy bajo peso mostraron mejor supervivencia, además se comprobó que la prematuridad y la no administración de surfactante está asociado a una mortalidad elevada, como complicación presentaron la hemorragia pulmonar e intraventricular.<sup>9</sup>

Gázquez I. realizó un estudio, Corticoterapia prenatal y morbimortalidad del prematuro tardío: estudio prospectivo. España 2013. Objetivo: Describir la morbilidad asociada a la prematuridad tardía y determinar si existen diferencias en los prematuros tardíos que recibieron corticoides prenatales. Pacientes y métodos: Estudio observacional prospectivo de los prematuros tardíos nacidos en un hospital terciario desde octubre de 2011 a octubre de 2012. Se clasificaron en 2 grupos, según hubiesen o no recibido corticoides prenatales, y se compararon las tasas de morbimortalidad entre los 2 grupos. Resultados: La tasa de prematuridad global fue del 8,04%, de los cuales el 74,4% (n = 247) fueron prematuros tardíos. Precisaron ingreso el 63,2% (n = 156), suponiendo el 17% del total de ingresados y el 20,6% de los ingresos en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Recibieron corticoides prenatales el 29,6% (n= 73). La incidencia de ingreso en neonatología y cuidados intensivos neonatales, la presencia de taquipnea transitoria, hipoglucemia, intolerancia digestiva, ictericia, asistencia respiratoria en forma de presión positiva continua en la vía respiratoria nasal, oxígeno,

-----  
<sup>9</sup> Fernández G. Asistencia respiratoria mecánica y uso de surfactante a niños con bajo peso al nacer  
Oxigenoterapia, sueroterapia y fototerapia fueron significativamente superiores ( $p < 0,05$ ) en el grupo que no recibió corticoides prenatales. Conclusiones: La morbilidad de los prematuros tardíos de nuestro medio es significativamente inferior en los que recibieron corticoides prenatales, por lo que podría ser útil prolongar su administración más allá de las 34 semanas. <sup>13</sup>

**A nivel nacional**

Flores E. estudió, Mortalidad en prematuros extremos con EMH por uso solo de corticoides antenatales vs uso solo de surfactante post natal-Hospital Arzobispo Loayza mayo-2011-abril 2013. Objetivo determinar si existen diferencias en el nivel de la mortalidad de prematuros extremos con EMH cuando son tratados solo con corticoides antenatales o solamente con surfactante pulmonar post natal en el Hospital Loayza - periodo mayo 2011- abril 2013 Lima – Perú. El tipo de estudio de Investigación fue analítico y el diseño de investigación fue: Observacional correlacional comparativo. La muestra estuvo constituida por 93 prematuros extremos de ambos sexos, Los resultados mostraron que, en relación al tipo de tratamiento recibido, 67.7% de los neonatos recibieron surfactante posnatal, el resto (32.3%) recibió corticoide antenatal, del total de neonatos de la muestra 21.5% murió antes de los 7 días de nacido. La tasa de mortalidad de los prematuros extremos estudiados fue de 22%. La edad gestacional se calculó mediante el método de Capurro y se observó que las dos terceras partes de los prematuros extremos con menos de 28 semanas de gestación (66.7%), fallecieron por enfermedad de membrana hialina, mientras que entre los que tienen entre 28 y 34 semanas de gestación (8.3%) la mortalidad se reduce significativamente ( $p=0.000$ ). La dificultad respiratoria se evaluó mediante el score de Silverman-Andersen,

-----

<sup>13</sup> Gázquez I. Corticoterapia prenatal y morbimortalidad del prematuro tardío: estudio prospectivo

encontrándose que 17.2% de los prematuros extremos presentó dificultad respiratoria severa y 82.8% entre leve y moderada. Entre los que presentaron dificultad respiratoria severa, la mortalidad fue significativamente mayor ( $p=0.000$ ). El 72% de los prematuros extremos estudiados recibió ventilación mecánica y la tasa de mortalidad en este grupo fue del 29.9%. En el grupo que no recibió ventilación mecánica (28%), todos los neonatos sobrevivieron ( $p=0.001$ ). El estudio concluyó señalando que la tasa de mortalidad se incrementó significativamente ( $p=0.000$ ) cuando el peso a nacer varía entre 500 y menos de 1000 gramos (59.3%), comparado con los neonatos con pesos entre 1000 y 1500 gramos, en que la mortalidad es de (6.1%). Se observó que la proporción de defunciones por enfermedad de membrana hialina entre los prematuros extremos que recibieron solo surfactante es menor (19.0%) comparado con los que recibieron solo corticoide antenatal (26.7%).<sup>10</sup>

Romero C. en su estudio, Características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina, atendidos en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión año 2012. Objetivos: Determinar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión en el año 2012. Metodología: Estudio Observacional, de tipo descriptivo, retrospectivo transversal. Se trabajó con un total de 83 recién nacidos

que fueron atendidos en los servicios de consultorios de neonatología que acuden al Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión durante el periodo Enero a diciembre 2012. Resultados: La edad materna promedio fue  $26.7 \pm 7.6$  años, la mayoría entre edades de 15-25 años (48.2%).

-----  
<sup>10</sup> Flores E. Mortalidad en prematuros extremos con EMH por uso solo de corticoides antenatales vs uso solo de surfactante post natal-Hospital Arzobispo Loayza

El parto pretérmino (21.7%). El puntaje del Apgar promedio al minuto fue  $6.4 \pm 2.2$  y el peso de ingreso promedio del recién nacido fue  $1433 \pm 624$  gr. El 92.8% de los recién nacidos tuvo un adecuado peso para la edad gestacional y el 4.8% fue pequeño para la edad gestacional. El 50.6% de los recién nacidos tuvo un grado de prematuridad moderada y el 25.3% un grado de prematuridad severa. El 34.9% de los recién nacidos se encontró entre los rangos de 1500-2499 gr y el 19.3% entre los rangos de 1000-1249 gr. El 61.4% de los recién nacidos fueron de sexo masculino y el 38.6% de sexo femenino.<sup>30</sup>

Távora L. estudió, Efectividad del tratamiento con surfactante pulmonar exógeno en la sobrevida de neonatos pretérmino con enfermedad de membrana hialina 2009 Trujillo Perú. Se realizó un estudio tipo cohorte histórica comparativa en recién nacidos pretérmino con enfermedad de membrana hialina, nacidos y



atendidos en el Hospital Belén de Trujillo en el lapso 2002 al 2008, con el objetivo de mostrar la efectividad del tratamiento con surfactante pulmonar en la sobrevida, controlando la influencia de otros factores relacionados. La muestra estuvo constituida por 71 pacientes, observándose lo siguiente: la sobrevida fue similar entre el grupo de neonatos que recibieron surfactante y el grupo de neonatos que no lo recibieron; la edad gestacional < 28 semanas y el apgar < 7 al minuto cinco influyeron en la sobrevida independientemente de haber recibido o no surfactante pulmonar. Se concluye que el tratamiento con surfactante pulmonar en neonatos pretérmino con enfermedad de membrana hialina no mejora la sobrevida.<sup>34</sup>

-----

<sup>30</sup> Romero C. Características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina, atendidos en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión

<sup>34</sup> Távora L. Efectividad del tratamiento con surfactante pulmonar exógeno en la sobrevida de neonatos pretérmino con enfermedad de membrana hialina 2009. Trujillo Perú

Sánchez V. realizó una investigación, Factores pronóstico en recién nacidos pre término con enfermedad de membrana hialina que reciben surfactante 2009. Trujillo Perú. Se realizó un estudio de tipo casos y control anidado en una cohorte, con el propósito de identificar factores pronósticos en recién nacidos pre término con enfermedad de membrana hialina que reciben surfactante. Se estudiaron 45 recién nacidos vivos menores o iguales a 34 la respuesta desfavorable al surfactante (OR = 18.78, IC:2.59 – 135.94). Se concluye que, a mayor grado de enfermedad de

membrana hialina, mayor probabilidad de respuesta desfavorable al surfactante.<sup>32</sup>

## 2.2. BASES TEORICAS

### 2.2.1. RECIÉN NACIDO PREMATURO

“Biológicamente el feto requiere cierto número de semanas en el útero para que su organismo esté maduro para adaptarse a la vida extrauterina. Cuando nace antes de haber completado este ciclo de maduración decimos que ha nacido prematuramente y por lo tanto puede presentar problemas para adaptarse a su nueva vida fuera del útero.

17

Analizado como causa aislada, el parto prematuro es la causa más importante de morbilidad y mortalidad perinatal. Constituye el problema que con mayor frecuencia enfrenta el servicio de Gineco-obstetra y el pediatra en su práctica clínica, siendo su incidencia del 8-10% del total de partos.<sup>18</sup>

-----  
<sup>32</sup> Sánchez V. Factores pronóstico en recién nacidos pretérmino con enfermedad de membrana hialina que reciben surfactante 2009. Trujillo Perú

<sup>17</sup> Hernández E. Displasia broncopulmonar en el recién nacido pretérmino

<sup>18</sup> Ibid. Hernández E.

Si se excluyen las malformaciones congénitas, el 75% de las muertes perinatales y el 50% de las anomalías

neurológicas de la infancia son atribuibles directamente a la prematuridad, lo que ilustra la magnitud del problema.

Los prematuros mayores de 34 semanas o 2000 g presentan en general, patologías relativamente leves tales como depresión neonatal, taquipnea transitoria, alteraciones de la termorregulación, alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos metabólicos.

Por otra parte, los recién nacidos de muy bajo peso (menores de 1 500 g) o de menos de 30 semanas de edad gestacional concentran las patologías de mayor gravedad, caracterizadas por su alta letalidad y secuelas, entre las que se incluyen la EMH, retinopatía del prematuro, sepsis neonatal, osteopenia del prematuro y la morbilidad neurológica, que incluye los trastornos cognitivos, la leucomalasia periventricular y la parálisis cerebral.<sup>33</sup>

### **Definición**

“La OMS define como prematuro a todo recién nacido de peso inferior a 2.500g y nacido antes de la 37 semana de gestación (259 días). El término pretérmino no implica valoración de madurez, como lo hace prematuro, aunque en la práctica ambos términos se usan indistintamente”.<sup>33</sup>

-----  
<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M

<sup>33</sup> Ibid. Solís M

Las dos variables más importantes de la mortalidad y morbilidad del recién nacido son la prematurez y el bajo peso al nacimiento. Se clasifica a los recién nacidos prematuros de la siguiente manera:

- RN Prematuro leve: Recién nacido con edad gestacional de 35 – 36 semanas, 6 días.
- RN Prematuro moderado: Recién nacido con edad gestacional de 32 – 34 semanas, 6 días.
- RN Prematuro grave: Recién nacido con edad gestacional menor a 32 semanas.<sup>33, 5, 21</sup>

A los prematuros, definidos por una edad gestacional inferior a 37 semanas, se los ha dividido en subgrupos de acuerdo a la edad gestacional y peso de nacimiento, por las diferencias que presentan en cuanto a riesgos, morbilidad y mortalidad. Así a los neonatos con peso de nacimiento menor a 1500 g se los clasifica como de muy bajo peso de nacimiento (MBPN) y a los menores de 1000 g, extremo bajo peso de nacimiento (EBPN).<sup>35</sup>

En un estudio realizado por la OMS se estima que en 2005 se registraron 12,9 millones de partos prematuros, lo que

representa el 9,6% de todos los nacimientos a nivel mundial. Aproximadamente 11 millones (85%) de ellos se concentraron en África y Asia, y en Europa y América del

-----  
<sup>33</sup> Ibid. Solís M

<sup>5</sup> Carrión S. Morbimortalidad del recién nacido pretérmino producto de embarazo de alto riesgo atendidos en el hospital Regional Isidro Ayora

<sup>21</sup> Morado E. Morbilidad de los recién nacidos prematuros tardíos en el hospital general de Atizapán

<sup>35</sup> Tosca R. Extremos prematuros ¿Es posible establecer un límite de viabilidad?

Norte (excluido México) se registraron 0,5 millones en cada caso, y en América Latina y el Caribe, 0,9 millones. Las tasas más elevadas de prematuridad se dieron en África y América del Norte (11,9% y 10,6% de todos los nacimientos, respectivamente), y las más bajas en Europa (6,2%). <sup>35</sup>

### **Epidemiología**

La mayoría de las enfermedades serias y muertes se concentran en el 1-2% de los recién nacidos prematuros de 32 semanas y peso <1 500g.

En los países desarrollados (Francia-Alemania) existen mejores condiciones para su manejo. Los nacidos antes de las 33 semanas son los que plantean los principales problemas médicos, ocupando el 50% de las camas de las Unidad de Cuidados Intensivos. <sup>33</sup>

- **Incidencia**

En general, se acepta que aproximadamente el 10 % de los niños con una edad gestacional menor a 36 semanas padecen Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR). La incidencia del SDR es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso de nacimiento. Así, puede afectar entre 60% al 80 % a los niños con edad gestacional inferior a 28 – 29 semanas, entre 15 – 20 % entre 31 –36 semanas, y solo 5 –10 % en recién nacido a término. <sup>16, 7</sup>

-----  
<sup>35</sup> Ibid. Tosca R

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M.

<sup>16</sup> Gutiérrez S. Eficiencia y eficacia de los surfactantes pulmonares

<sup>7</sup> Del Castillo G. Morbilidad y mortalidad en prematuros menores de 1500 gramos en un hospital Regional

## **Causas**

Como causas conocidas de prematuridad destacan:

- a) Enfermedades maternas generales como infecciones graves, nefropatías, cardiopatías, hepatopatías, anemia, endocrinopatías;
- b) Afecciones obstétricas y ginecológicas: multiparidad, infertilidad previa, incompetencia cervical uterina, miomatosis uterina, hidramnios, traumatismos durante el embarazo, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, placenta previa, desprendimiento

- premature de placenta y otras alteraciones placentarias;  
edad materna inferior a 16 años o superior a 40 años;
- c) Causas sociales: bajo nivel socioeconómico, trabajo corporal intenso, toxicomanías, tabaquismo, alcoholismo, traumas psíquicos y alimentación deficiente;
- d) Causas fetales: gemelaridad (20% de los casos de prematuridad), malformaciones congénitas, cromosomopatías; e) Causas iatrogénicas: inducción precoz del parto o cesáreas electivas por enfermedades maternas generales (diabetes, eclampsia), por mala apreciación de la edad gestacional o por problemas fetales (eritroblastosis, sufrimiento fetal grave).<sup>28</sup>

Queda un grupo de causa desconocida, entre los cuales destaca el parto prematuro habitual en mujeres sanas, relacionado con falta de incremento del volumen minuto cardíaco, de manera que el aumento del ejercicio físico puede precipitar el parto. El carácter familiar se observa a menudo y hay cierto predominio de los prematuros del sexo femenino y del grupo sanguíneo B.<sup>28</sup>

-----  
<sup>28</sup> Op. Cit. Rojas M  
<sup>28</sup> Ibid. Rojas M

Los distintos factores citados actúan principalmente acortando la duración del embarazo, pero pueden también dificultar la nutrición, el crecimiento celular y lesionar

directamente al feto. Este podrá sufrir, además, agresiones secundarias a su mayor vulnerabilidad durante el parto y en los primeros días de vida, sobre todo si la asistencia no es correcta. La consecuencia final es una inmadurez de todos los órganos y funciones, lo que condiciona una peculiar expresión clínica y complicaciones inmediatas o tardías, seguidas ocasionalmente de secuelas.<sup>28</sup>

### **Diagnostico**

Clínicamente la prematuridad, se fundamenta en el peso, edad gestacional y los síntomas descritos; se utilizan tablas de desarrollo, así como varios rasgos clínicos para evaluar la edad gestacional; diagnóstico del grado de prematuridad en función de su edad gestacional y su peso; diagnóstico etiológico, mediante la anamnesis familiar e historia obstétrica; diagnóstico de las posibles complicaciones, buscando con especial interés: membrana hialina, sufrimiento cerebral, hiperbilirrubinemia, tendencia hemorrágica e infección, cuya presencia modificará tanto el pronóstico inmediato como lejano y el tratamiento; diagnóstico diferencial, que se planteará ante todo con los enanismos en la edad neonatal, en especial los llamados intrauterinos y esenciales, los RN de bajo peso y el RN a término "límite" con edad gestacional de 37-38 semanas y peso al nacer de 2500 a 3000g.<sup>28</sup>



---

<sup>28</sup> Ibid. Rojas M

<sup>28</sup> Op. Cit. Rojas M

Estos llegan a comprender el 16% de los RN vivos y, aunque se definen como niños a término, presentan algunos desórdenes funcionales: mal control de la temperatura corporal, dificultad de succión, pérdida de peso prolongada, hiperbilirrubinemia y distrés respiratorio: la EMH afecta al 8% de los niños con 37-38 semanas de gestación, si nacen por cesárea y en menos de 1% en partos por vía vaginal. <sup>28</sup>

### **Pronostico**

#### **Supervivencia de los prematuros menores de 1500 g**

La sobrevivencia de los recién nacidos prematuros ha aumentado considerablemente en las últimas décadas con el desarrollo de los cuidados intensivos neonatales y los avances tecnológicos, principalmente en relación a ventilación asistida. Quizás el mayor impacto en el manejo de los mismos haya sido la administración prenatal de corticoides y el surfactante exógeno en el manejo del síndrome de distress respiratorio. <sup>35</sup>

Sin embargo, existen diferencias en las cifras de sobrevivencia de estos pacientes de un país a otro debido a las diferencias en formación de recursos humanos, prácticas clínicas y tecnología. Dentro de un determinado país la mortalidad en determinado subgrupo varía de un hospital a otro. Hay evidencias que demuestran que los recién nacidos de MBPN, tienen mayor sobrevivencia si son atendidos en unidades neonatales de mayor nivel y con mayor volumen de pacientes.<sup>35</sup>

---

<sup>28</sup> Ibid. Rojas M

<sup>35</sup> Tosca R. Extremos prematuros

<sup>35</sup> Ibid. Tosca R.

Los datos de la Sociedad Española de Neonatología del año 2008 que engloba a muchos hospitales españoles nos indican que por debajo de las 24 semanas sobreviven el 9%, los de 24 semanas el 28%, los de 25 semanas el 54% y los de 26 semanas el 70%.<sup>35</sup>

En nuestro estudio la supervivencia de los menores de 24 semanas de gestación fue nula; en los de 24 semanas fue del 25% y en los de 25 semanas del 64%. En global la supervivencia por debajo de las 26 semanas fue del 50%. Esto fue en el periodo de 2001 a 2005.

En cuanto a las causas de la mortalidad en los prematuros extremos, de ser la enfermedad de membrana hialina la principal causa ha pasado a ser secundaria (de un casi 70% a un 20%), debido a las mejoras en la prevención (corticoides prenatales) y en el tratamiento (surfactante). La sepsis, que era una causa poco frecuente, es el motivo más frecuente en los últimos años (de un 0 a un 60%), debido a que los niños sobreviven más tiempo y, por lo tanto, están en mayor riesgo de infectarse.<sup>35</sup>

Es siempre reservado y no es prudente establecerlo hasta el cuarto día de vida o más tardíamente en los prematuros extremos. La mortalidad sigue siendo elevada: con todos los progresos actuales, hay una media del 6%, con gran variación según el grado de prematuridad.<sup>17</sup>

---

<sup>35</sup> Ibid. Tosca R.

<sup>35</sup> Op. Cit. Tosca R.

<sup>17</sup> Op. Cit. Hernández E

El pronóstico próximo o vital se establece teniendo en cuenta los siguientes puntos: Los prematuros obstétricos puros, sin factores patológicos sobre añadidos, tienen en general mejor pronóstico; las complicaciones siempre lo agravan, en especial los trastornos respiratorios y nerviosos; si se dispone de medios asistenciales apropiados, el pronóstico es mejor; los prematuros de menos de 500 g son

difíciles de recuperar. Los menores de 750 g tienen una mortalidad del 70%.<sup>17</sup>

A medida que aumenta el peso va disminuyendo la mortalidad, que es del 30% en el grupo de prematuros que pesan al nacer menos de 1.000 g; del 20% en los pesos comprendidos entre 1.000 y 1.250 g; a partir de 1.250 g se sitúa en el 5% para descender a menos del 2% a partir de 1.750 g.<sup>17</sup>

En cuanto al pronóstico lejano o funcional, desde el punto de vista somático, un prematuro con más de 2.000 g se recuperará dentro del primer año; si tiene un peso superior a 1.500 g e inferior a 2.000 g puede tardar dos o tres años; los prematuros de 1.000 g a veces no se recuperan hasta los 5 años.<sup>33</sup>

Sin embargo, gracias a los continuos progresos en el tratamiento, al mismo tiempo que disminuye la mortalidad, se consigue una más rápida normalización del niño prematuro en su desarrollo corporal, valorado en relación con el peso, talla y la morfología general.<sup>33</sup>

.....  
17 Ibid. Hernández E

17 Ibid. Hernández E

33 Solís M.

33 Ibid. Solís M.

Un deficiente tratamiento motiva una talla corta, así como deformidades óseas de tipo raquítrico. El desarrollo psíquico en muchos casos será normal, pero a veces presenta retraso que puede ser permanente. En nuestro medio presentan secuelas neurológicas mayores el 8% de los prematuros entre 1.000 y 1.500 g y el 20% de los inferiores a 1.000 g (parálisis cerebral, retraso mental, convulsiones, sordera, amaurosis). El porcentaje de secuelas puede aumentar al mejorar la supervivencia de los prematuros más extremos. Los ex-prematuros tienen mayor riesgo de re-hospitalización sobre todo por problemas respiratorios y de malos tratos.<sup>27</sup>

### **Límite de viabilidad**

Los recién nacidos de extremadamente baja edad gestacional son quienes nacen antes de cumplir 28 semanas de gestación, y con peso inferior a 1.000 gramos. Representan menos del 0,7% de todos los nacimientos, pero constituyen del 20 al 50% de los que fallecen antes del primer año de vida. Requieren decisiones éticas y médicas complejas, que incluyen temas de asignación de recursos y

-----  
<sup>27</sup> Pérez L. Presión positiva continua en la vía aérea comparada con la respiración mecánica asistida en prematuros de 28 a 32 semanas

justicia distributiva. En centros de gran desarrollo tecnológico y disponibilidad de recursos humanos y económicos, la edad gestacional para la cual un neonato tiene una oportunidad del 50% de sobrevivir ha ido descendiendo continuamente desde 30 a 31 semanas en los años 60 a 24 semanas en los 90. Con el transcurso del tiempo, el límite inferior de la viabilidad de los recién nacidos ha ido bajando.<sup>35</sup>

Sin embargo, este avance se ha detenido en una barrera natural infranqueable que es la imposibilidad de conseguir sobrevivida más allá de la inmadurez extrema, o por lo menos, en condiciones humanas aceptables que sería la ausencia de secuelas invalidantes. Este concepto de “límite de la viabilidad” que parece tan obvio y lógico no está lo suficientemente bien definido, y está sujeto a factores de tipo maternos, obstétricos, perinatales, equipo neonatal, recursos y organización hospitalaria, entre otros; provocándose con ello un cúmulo de dilemas médicos y por, sobre todo, de carácter ético. Precisamente este confuso límite o frontera de la viabilidad más conocida como “zona gris gestacional” lo sitúan actualmente los expertos entre las 23 y 25 semanas de gestación.<sup>35, 31</sup>

---

<sup>35</sup> Op. Cit. Tosca R.

<sup>31</sup> Sánchez M. «Límite de la viabilidad» en la actualidad

Los niños que pesan menos de 1.000 gramos al nacer o aquéllos cuya gestación ha durado menos de 28 semanas son los que mayor riesgo de mortalidad neonatal presentan. El menor riesgo de mortalidad neonatal es el de los niños con un peso al nacer de 3.000 a 4.000 gramos y con una edad de gestación de 38-42 semanas. A medida que el peso al nacer aumenta desde 500 a 3.000 gramos, se observa una disminución logarítmica de la mortalidad neonatal; por cada semana de más en la edad de gestación entre las semanas 25 y 37, la tasa de mortalidad neonatal se reduce casi a la mitad. Sin embargo, alrededor del 40% de todas las muertes perinatales se produce después de la semana 37 de gestación en recién nacidos que pesan 2.500 gramos o más; muchas de estas muertes ocurren en el período inmediatamente previo al nacimiento y se pueden prevenir con mayor facilidad que las de los niños más pequeños e inmaduros. (UNICEF, 2011).<sup>17</sup>

### **Manejo Inicial**

La transición de la vida intrauterina a la extrauterina es más difícil en los recién nacidos pretérmino. Debido a su inmadurez frecuentemente requieren un manejo inicial mayor que el rutinario y muchos niños con muy bajo peso al nacer necesitan reanimación.<sup>33</sup>

---

<sup>17</sup> Op. Cit. Hernández E.

Las tasas de sobrevivencia se correlacionan con la edad gestacional y el peso al nacer. El límite de viabilidad es desconocido, pero parece que la edad gestacional viable más temprana es 23 a 25 semanas o 400 a 500gr. Los infantes que sobreviven tienen un riesgo aumentado para problemas en su neuro desarrollo, siendo más frecuentes y severos en los niños con bajo peso extremo.<sup>33</sup>

Comparación con niños nacidos a término:

- Parálisis cerebral (14% Vs 0%)
- Agudeza visual <20/200 (10% Vs 3%)
- Desempeño académico limitado (37% Vs 15%)
- Pobre desempeño motor (47% Vs 10%). (1) (30)

## 2.2.2. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

“Conocida también como síndrome de Distrés Respiratorio tipo I (SDR I) en el recién nacido, continúa siendo la causa más común de insuficiencia respiratoria en el recién nacido prematuro”.

A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología y el tratamiento de esta enfermedad, todavía está asociado de modo directo o indirecto con la importante morbilidad de los pacientes.<sup>33</sup>

---

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M



Aunque el término SDR se ha utilizado para describir una serie de condiciones que pueden producir insuficiencia respiratoria en el recién nacido, actualmente se prefiere incluir bajo ésta designación solo aquellos casos de dificultad respiratoria producida por insuficiente cantidad de surfactante pulmonar. Debido a que las manifestaciones clínicas de éste cuadro son inespecíficas y la medición de surfactante en el pulmón no se realiza de forma rutinaria, muchos pacientes con insuficiencia respiratoria producida por otras causas, pueden ser diagnosticadas por error como SDR.<sup>26</sup>

### **Historia**

“En la Enfermedad De Membrana Hialina como en otros padecimientos los primeros avances, fueron morfológicos, así Hocheim, patólogo alemán, describió las membranas hialinas en 1903, posteriormente, se encontró que los niños que fallecían por dicho síndrome tenían extensas zonas de atelectasias.

En 1943, Potter descubre las características anatomopatológicas de los niños que sufrían la enfermedad y postuló la hipótesis de que la enfermedad se iniciaba en la etapa postnatal, hipótesis que predominó varios años. Esas alteraciones fisiopatológicas se empiezan a entender en 1955 al descubrirse en el pulmón una sustancia cuya función era disminuir la tensión superficial y cuatro

-----  
<sup>33</sup> Ibid. Solís M.

<sup>26</sup> Pérez H. Uso de dexametasona 6mg iv / im para prevenir el síndrome de distres respiratorio en el recién nacido prematuro; semanas de gestación 25 - 34 6/7

años más tarde se comprobó que la cantidad de la misma era menor en los pulmones de los niños fallecidos por ésta enfermedad. <sup>18</sup>

El siguiente avance lo constituyó el conocimiento de los cambios anatómicos y el control automático de la capa media muscular de las arteriolas pulmonares con la asfixia, ocurre vasoconstricción intensa con caída del flujo pulmonar. A partir de estos hallazgos se pensó, que se necesitaba una buena perfusión pulmonar para que la célula pulmonar tipo 2 produzca surfactante.

El riesgo de un recién nacido de bajo peso independientemente de la edad gestacional es 24 veces mayor que los niños de peso normal de padecer de EMH. El riesgo de un producto pretérmino es de 14 veces mayor que los productos a término de padecer de EMH. La edad materna y el antecedente de un hermano con membrana hialina es factor de riesgo también importante. El riesgo de los nacidos por cesárea es de 3 veces mayor al del nacido por vía vaginal de padecer ésta patología. <sup>18</sup>

### **Incidencia**

Existe dificultad para diferenciar el SDR debido a la falta de surfactante de otros cuadros que producen insuficiencia respiratoria

---

<sup>18</sup> Hernández R. El uso de corticosteroides antenatales reduce la morbilidad neonatal. Experiencia en el hospital de la mujer de Aguascalientes. 2014

<sup>18</sup> Op. Cit. Hernández R.

en el prematuro, y por esta causa es difícil precisar la incidencia exacta.<sup>15</sup>

Debido a que el SDR ocurre con mayor frecuencia en niños de baja edad gestacional, las cifras de incidencia deben referirse al número de recién nacidos prematuros y, preferentemente, a grupos definidos de peso o edad gestacional.<sup>33</sup>

En prematuros por debajo de 29 semanas de gestación, la incidencia es de un 50% y por encima de 34 semanas es solo de un 5%. Además de la edad gestacional hay otros factores que pueden influir en la incidencia de SDR.

En los varones los andrógenos causan retardo de la maduración del pulmón y disminución de la producción del surfactante, lo cual puede explicar la mayor incidencia de SDR en los varones, comparado con las mujeres. Los prematuros de raza negra desarrollan SDR con frecuencia y gravedad menores que los de raza blanca de igual edad gestacional.<sup>33</sup>

En general, condiciones que producen sufrimiento fetal crónico, tales como hipertensión materna, adicción a heroína, uso exagerado de tabaco, diabetes con compromiso vascular o rotura prolongada de membranas, disminuyen la incidencia de SDR.<sup>11</sup>

---

<sup>15</sup> Op. Cit. Gutiérrez S.

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M

<sup>11</sup> Flores M. Morbimortalidad en prematuros en el servicio de neonatología del hospital isidro ayora en el año 2014. Ecuador.

El trabajo de parto también puede acelerar la maduración del pulmón y disminuir la incidencia de SDR. Los factores que disminuyen el riesgo, al parecer lo hacen a través de un aumento de los niveles de esteroides en la sangre materna y fetal. <sup>33</sup>

Por esto la administración de esteroides a la madre antes del parto también disminuye la incidencia de SDR. Al contrario, diabetes materna, hipoxia fetal aguda y cesárea practicada antes de iniciarse el trabajo de parto pueden aumentar el riesgo de SDR. <sup>11</sup>

“De cada 10 niños que nacen, 1 ingresa con patología mayor o menor a neonatología y otra parte de los neonatos que ingresan provienen de sitios extra hospitalarios como clínicas y por referencia de otros cantones de la Provincia. <sup>11</sup>

### **Anatomía Patológica**

“Los hallazgos clásicos en la autopsia consisten en unos pulmones sólidos y congestionados con atelectasias difusas. Microscópicamente se ven membranas hialinas en los espacios aéreos que quedan expandidos. Estas membranas son un trasudado de proteínas plasmáticas que se extravasan a través de los capilares dañados. En las fases de recuperación, estas áreas son recubiertas por células alveolares tipo II que secretan gran cantidad de surfactante que recubre los espacios aéreos. <sup>25</sup>

---

<sup>33</sup> Ibid. Solís M.

<sup>11</sup> Ibid. Flores M.

<sup>11</sup> Op. Cit. Flores M

<sup>25</sup> Pantoja M. Displasia broncopulmonar: enfermedad pulmonar crónica del recién nacido

En los casos en los que la muerte se produce después de un periodo prolongado de ventilación mecánica, a las alteraciones descritas por lo general se suman las producidas por el uso de oxígeno en alta concentración y barotrauma, conocidas como displasia broncopulmonar.

Estas incluyen proliferación del tejido fibroso en el intersticio del pulmón, aumento del tejido muscular en los vasos y vías aéreas pequeñas, descamación y metaplasia del epitelio de las vías aéreas y presencia de gas en el intersticio y linfáticos.

También se observan áreas de enfisema con rotura de tabiques alveolares que alternan con áreas de colapso parcial o total de los espacios aéreos.

### **Patogenia**

El surfactante reduce la tensión superficial en los espacios alveolares, facilitando la expansión pulmonar y previniendo el colapso alveolar durante la espiración.

También ayuda en la prevención de edema pulmonar y participa en la defensa pulmonar contra la infección.<sup>38</sup>

“A nivel molecular existen fuerzas eléctricas de cohesión o adhesión que aproximan las moléculas. En un líquido, las moléculas están en

-----

<sup>38</sup> Villarreal L. Atención a la gestante con amenaza de parto prematuro y su influencia en la prevención de complicaciones materno – fetales. hospital MINSA II– 2 Tarapoto. 2014

equilibrio, pero en la interfase aire-líquido éstas no están tan equilibradas y la fuerza resultante se dirige hacia el interior del líquido, lo que da lugar a que su superficie se asemeje a una membrana tensa que tiende a reducir su área al mínimo. <sup>14</sup>

Los alvéolos pulmonares presentan una superficie esférica y cuando la tensión superficial de la interfase aire-líquido es elevada, tienden a colapsarse. Éste fenómeno es mucho más evidente cuando los alvéolos son pequeños y, según la ley de Laplace, la tendencia al colapso es mayor debido al pequeño radio alveolar.”

La producción de surfactante es un proceso biológico sensible a cambios en el PH, la oxigenación y la temperatura. De hecho, hipoxia, acidosis e hipotermia afectan en forma adversa la producción de surfactante tanto en la vida fetal como en la extrauterina. <sup>33</sup>

La alteración funcional y patológica más importante en el SDR es la disminución del volumen pulmonar debido al colapso progresivo de los alvéolos. Este colapso e debe primariamente a una cantidad insuficiente de surfactante en la superficie alveolar. La deficiencia inicial en la síntesis de surfactante es debida a la falta de madurez de los sistemas enzimáticos en las células alveolares tipo II, en las que normalmente se sintetizan los fosfolípidos con propiedades tensoactivas. <sup>11</sup>

-----  
<sup>14</sup> Gonzales S. Administración de surfactante sin intubación endotraqueal.

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M.

<sup>11</sup> Op. Cit. Flores M.

La pérdida de la función tensoactiva produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (FRC), con atelectasias progresivas que conllevan alteraciones de la ventilación y la relación ventilación-perfusión, produciendo un cortocircuito pulmonar con caída progresiva de la PO<sub>2</sub> en la sangre arterial y acidosis metabólica secundaria a la hipoxia. El pulmón se hace más rígido, a la vez que elástico, aumentando el trabajo o esfuerzo respiratorio. En el niño muy inmaduro se suma una parrilla costal muy blanda y una musculatura respiratoria débil, lo que favorece aún más la atelectasia pulmonar progresiva.<sup>11</sup>

En los casos más severos la ventilación alveolar también disminuye produciendo una elevación de la PaCO<sub>2</sub> y acidosis respiratoria. La hipoxemia y la acidosis pueden desencadenar una vasoconstricción en el territorio pulmonar, con caída del flujo sanguíneo pulmonar e isquemia, lo que aumenta el daño de las células alveolares y limita aún más la posibilidad adecuada del surfactante.

La hipertensión en el territorio vascular pulmonar puede también determinar un cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval y ductus arterioso agravando la hipoxemia.<sup>11</sup>

### **Cuadro Clínico**

En 1952 la Dra. Virginia Apgar, anesthesióloga, describe el score de Apgar en la atención inmediata del neonato.

---

<sup>11</sup> Ibid. Flores M.

Los signos de dificultad respiratoria pueden comenzar desde los primeros minutos de vida, o después de algunas horas, y sin tratamiento se hacen más intensos durante el primer día de vida. El niño presenta un aumento progresivo de la frecuencia respiratoria y retracción intercostal y del esternón, mientras que el abdomen se expande, además de aleteo nasal, cianosis en aire ambiente y quejido espiratorio.<sup>33</sup>

El quejido es característico y es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. A la auscultación el murmullo vesicular aparece disminuido, sobre todo en los casos más severos o en niños de muy baja edad gestacional.<sup>33</sup>

“En fases avanzadas y en pacientes sin asistencia respiratoria, pueden aparecer pausas de apnea o una respiración irregular, premonitorias del fracaso total de la ventilación. En los cuadros más leves hay un empeoramiento inicial en las primeras 24 horas de vida, con mejoría progresiva y recuperación completa. En los más graves el empeoramiento es rápido, precisando asistencia respiratoria desde los primeros momentos.

Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extra pulmonares. La mayoría de las alteraciones de la

---

<sup>33</sup> Cit. Solís M.

<sup>33</sup> Ibid . Solís M.



función pulmonar en el SDR están relacionadas con la falta del surfactante y el colapso de los espacios aéreos”.<sup>33</sup>

Por esto, la alteración más importante es la disminución de la capacidad funcional residual, que en los casos severos puede reducirse a menos del 50% del valor normal. El colapso de los espacios aéreos determina un cortocircuito pulmonar con hipoxemia y además produce una disminución de la distensibilidad pulmonar.<sup>33</sup>

### **Diagnóstico**

“El diagnóstico del SDR del recién nacido se basa por lo general en la presentación clínica y radiográfica sin que existan signos físicos o alteraciones de laboratorio que sean patognomónicos de esta enfermedad. Por ello se deben considerar otras causas de distrés respiratorio en el diagnóstico diferencial como neumonía, malformaciones cardíacas, anemia, policitemia, etc”.<sup>33</sup>

“Diagnóstico clínico. El recién nacido casi siempre es prematuro y las manifestaciones se inician en las primeras horas después del nacimiento con: retracciones y taquipnea, asociado a quejido espiratorio, aleteo nasal y cianosis, la cual es progresiva y no siempre responde a oxigenoterapia. Los ruidos respiratorios están normales o disminuidos, pudiéndose auscultar estertores inspiratorios finos especialmente en las bases pulmonares. Si no se da el tratamiento adecuado y oportuno, puede provocar hipotensión sistémica e

---

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M.

hipotermia, con acidosis metabólica y/o respiratoria, edema, oliguria, pudiendo progresar a insuficiencia respiratoria y muerte".<sup>33</sup>

### **Diagnóstico Radiológico**

La imagen radiográfica depende del ciclo respiratorio y del tipo de asistencia respiratoria recibida. A demás se debe valorar siempre la posible presencia de complicaciones, como enfisema intersticial, neumotórax, o evolución hacia una enfermedad pulmonar crónica.<sup>33</sup>

Los hallazgos radiológicos se pueden clasificar en 4 grados:

*Grado I:* Infiltrado retículo-granular fino difuso que aparece en las primeras horas de vida y disminución del volumen pulmonar

*Grado II:* lo anterior más broncograma aéreo.

*Grado III:* lo anterior más disminución de la silueta cardiaca y diafragma.

*Grado IV:* Pulmón blanco. (Vidrio esmerilado).

### **Diagnóstico por Laboratorio**

Los diagnósticos asociados a pruebas de laboratorio consisten en: Gasometría arterial: hipoxemia severa, hipercarbia, acidosis metabólica y/o respiratoria Otros: Disminución de proteínas específicas del agente tensoactivo, disminución de proteínas séricas, disminución de la fibrinólisis, disminución de niveles de tiroxina.<sup>1</sup>

-----  
<sup>33</sup> Ibid Solís M.

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís

<sup>1</sup> Arias A. Técnica insure (intubación, surfactante, extubación) en una unidad de cuidados intensivos neonatal de Cartagena de Indias, Colombia 2013

- **Inmadurez morfológica del pulmón.** Mientras que el SDR se debe a una inmadurez bioquímica del pulmón que lleva a una alteración funcional, el niño de menos de 28 semanas de edad gestacional presenta con frecuencia una insuficiencia respiratoria por inmadurez morfológica del pulmón. Por debajo de esta edad, los capilares pulmonares y los espacios aéreos no se han desarrollado por completo y no existe suficiente superficie alveolocapilar como para que se produzca el intercambio de gases en forma normal.

La diferenciación de estos dos cuadros es difícil y con frecuencia, estos niños son catalogados como afectados por el SDR, a pesar de que la alteración fundamental pueda no ser la deficiencia de surfactante. <sup>1</sup>

- **Taquipnea transitoria del recién nacido.** Este cuadro se presenta con mayor frecuencia en niños de término o prematuros de mayor edad gestacional, en especial nacidos por cesárea o en niños que nacen deprimidos. La presentación clínica se caracteriza por una taquipnea acentuada, por lo general sin mucha retracción o quejido y con murmullo vesicular más conservado que en el SDR.

-----

<sup>1</sup> Ibid. Arias A.

La imagen radiográfica muestra un aumento de la densidad alrededor de la silueta cardiaca con presencia de líquido en las fisuras, pero sin evidencia de pérdida de volumen pulmonar. Estas alteraciones se deben probablemente a un aumento de líquido intersticial en el pulmón, que en algunos casos puede deberse a una falla transitoria de la contractilidad del ventrículo izquierdo. Estos niños tienen en general menos hipoxemia que los afectados por el SDR y presentan una evolución más corta y un pronóstico favorable, sin requerir ventilación mecánica.

- **Neumonía.** La presentación clínica de la neumonía adquirida en el periodo prenatal, en especial la producida por el estreptococo grupo B, es muy semejante al SDR. Los hechos que deben hacer sospechar una neumonía es el antecedente de infección ovular o rotura prolongada de las membranas, depresión neonatal severa, alteraciones en el recuento leucocitario con aumento o disminución de los neutrófilos y aumento de las formas inmaduras.<sup>33</sup>

La radiografía puede mostrar un cuadro muy semejante al SDR, a veces con infiltrados más localizados y presencia de líquido pleural. En los casos más severos existe un importante deterioro

-----

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M

1 Arias A. Técnica insure (intubación, surfactante, extubación) en una unidad de cuidados intensivos neonatal de Cartagena de Indias

del estado general del niño, con hipotensión arterial y acidosis metabólica. El cultivo de sangre puede ser negativo si la neumonía se acompaña de infección sistémica. El cultivo de secreción traqueal puede ayudar a la identificación del germen. <sup>1</sup>

- **Ductus arterioso persistente.** La persistencia del ductus puede producir un deterioro de la función pulmonar por un aumento del flujo sanguíneo pulmonar y falla del ventrículo izquierdo. Esta complicación debe sospecharse en todo niño con SDR que no muestre una mejoría después de las primeras 24-48 horas de vida. En estos casos el cierre del ductus produce una mejoría rápida del cuadro respiratorio. <sup>33</sup>

### **Prevención del Síndrome de Distres Respiratorio**

“Lo ideal es realizar la prevención primaria evitando el parto pretérmino y, la secundaria, mediante la administración de corticoides prenatales. Ha sido demostrado que la administración de corticoides a la madre disminuye la incidencia de SDR, la mortalidad y la tasa de hemorragia intraventricular. Este tratamiento produce no sólo un aumento de la síntesis de dipalmitoil-fosfatidil-colina (DPPC), sino también la remodelación y maduración de la estructura elástica pulmonar.

---

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M

<sup>1</sup> Ibid. Arias A.

La aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), precoz puede evitar la inactivación del surfactante, incluso cuando haya una cierta deficiencia, como ocurre en los menos inmaduros”.<sup>18</sup>

En los últimos años los mayores avances en la prevención del SDR se deben a la predicción de la madurez pulmonar mediante la medición de la concentración de fosfolípidos con propiedades surfactantes en el líquido amniótico, que permite predecir con bastante certeza el riesgo de SDR en el niño, y por tanto planificar la conducta obstétrica de acuerdo con esto.<sup>18</sup>

“Hay muchas hormonas que pueden influir de manera positiva o negativa en la maduración pulmonar. Los agentes que aceleran la maduración son los corticoides, la hormona tiroidea, el factor de crecimiento epidérmico y el AMP cíclico. Los esteroides actúan directamente en los neumocitos tipo II en las que existen receptores específicos”.<sup>18</sup>

Es probable que la aceleración en la maduración pulmonar que se observa en embarazos asociados con sufrimiento crónico también se deba al aumento en los niveles de esteroides que se puede producir en el feto en estas circunstancias. Este proceso necesita tiempo por esto, son menos efectivos si se administran menos de 24 horas antes del parto.<sup>33</sup>

---

<sup>18</sup> Op. Cit. Hernández R.

<sup>18</sup> Ibid. Hernández R

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M

El efecto también disminuye después de las 34 semanas de gestación y 7-10 días después de su administración. Un estudio hecho en colaboración entre varias instituciones en los Estados Unidos y publicado en 1981 confirmó la reducción en la incidencia del SDR mediante la administración de dexametasona.<sup>33</sup>

El seguimiento a largo plazo de niños cuyas madres han recibido esteroides no ha demostrado alteraciones en el desarrollo físico o en la función neurológica. El Instituto Nacional de la Salud, después de revisar la evidencia científica existente concluyó con las siguientes recomendaciones.

La administración de 4 dosis de 6 mg de dexametasona intramuscular en intervalos de 12 horas o betametasona en 2 dosis de 12 mg con intervalos de 24 horas y una semana antes del parto. Aunque los esteroides se administren menos de 24 horas antes del parto hay evidencia de que se producen efectos beneficiosos. Sin embargo, no se conocen los riesgos y beneficios potenciales de repetir la administración después de los 7 días. Su uso está indicado en madres con amenaza de parto prematuro entre las 24 y las 34 semanas.

Por debajo de las 28 semanas, aunque no disminuyen la incidencia de SDR, sí lo hacen su severidad y la incidencia de hemorragia intracraneana.

-----  
<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M  
<sup>33</sup> Ibid- Solís M.

Después de las 34 semanas sólo están recomendados si hay evidencia de inmadurez pulmonar.<sup>18</sup>

### **Desarrollo del pulmón fetal**

Sería útil conocer el desarrollo del pulmón fetal para comprender por qué se produce el SDR y por qué los corticosteroides funcionan. El desarrollo del pulmón fetal puede dividirse en cinco estadios: embrionario, pseudoglandular, canalicular, sacular terminal y alveolar. El pulmón aparece primero como una protuberancia del intestino anterior primitivo entre los 22 a 26 días posteriores a la concepción. A los 34 días, la protuberancia se divide en lado izquierdo y derecho y posteriormente se desarrollan las unidades principales del pulmón.<sup>2</sup>

Los pulmones maduros contienen más de 40 tipos de células diferentes que derivan de este tejido primitivo. Entre las 8 y 16 semanas de gestación las vías respiratorias bronquiales principales y las unidades respiratorias asociadas del pulmón se desarrollan de manera progresiva. En esta etapa los vasos sanguíneos pulmonares también comienzan a desarrollarse de forma paralela. Entre las 17 y 25 semanas de gestación, las vías respiratorias crecen, se ensanchan y se alargan (canalización). Se forman los bronquiolos terminales con agrandamientos que posteriormente dan lugar a los sacos terminales (alvéolos primitivos).

-----  
<sup>18</sup> Op. Cit. Hernández R.

<sup>2</sup> Bermúdez Y. Estrategias para minimizar el estrés en prematuros en el hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil



Estas son las unidades funcionales del pulmón (lobulillos respiratorios). En este estadio la creciente proximidad de los capilares sanguíneos inicia la interfase aire-sangre, necesaria para el intercambio efectivo de aire. Este intercambio sólo se puede producir en los bronquiolos terminales. Al final del estadio canalicular se pueden observar los neumocitos tipo I y II en los alvéolos. Entre las 28 y 35 semanas de gestación se pueden contar los alvéolos y con el aumento de la edad los mismos maduran. Entre las 29 semanas y el término el volumen pulmonar aumenta cuatro veces. <sup>1</sup>

El número de alvéolos muestra un aumento curvilíneo con la edad, pero una relación lineal con el peso corporal. En el momento del nacimiento hay como promedio 150 millones de alvéolos (la mitad del número esperado en la etapa adulta). Los alvéolos producen surfactante. El estadio alveolar continúa durante uno a dos años después del nacimiento. En el neonato prematuro, es probable que el bajo número de alvéolos contribuya a la disfunción respiratoria. <sup>1</sup>

El pulmón fetal también madura bioquímicamente con el aumento de la gestación. Los cuerpos lamelares, que almacenan surfactante, aparecen entre las 22 a 24 semanas. El surfactante es una mezcla compleja de lípidos y apoproteínas y sus constituyentes principales son dipalmitoilfosfatidilcolina, fosfatidilglicerol y las apoproteínas A, B, C y D.

1

-----  
<sup>1</sup> Op. Cit. Arias A.

<sup>1</sup> Ibid. Arias A.

<sup>1</sup> Op. Cit. Arias A.

El surfactante es necesario para mantener la estabilidad en el momento de la expiración y evitar el colapso de los alvéolos. Los neonatos prematuros presentan una deficiencia cualitativa y cuantitativa de surfactante que los predispone al SDR. Con un volumen pulmonar bajo asociado con la expiración, la tensión superficial aumenta significativamente, lo que provoca atelectasia con derivación intrapulmonar posterior, desigualdad de ventilación/perfusión y finalmente insuficiencia respiratoria. La pérdida capilar permite a los inhibidores plasmáticos alcanzar los alvéolos y desactivar cualquier surfactante que pueda estar presente. La hipoxia, la acidosis y la hipotermia (problemas frecuentes en el neonato muy prematuro) pueden reducir la síntesis de surfactante necesaria para renovar el surfactante perdido del sistema. El sistema antioxidante pulmonar se desarrolla junto con el sistema de surfactante y la deficiencia del mismo también somete al neonato prematuro al riesgo de enfermedad pulmonar crónica.<sup>23</sup>

### **Tratamiento**

- **Estrategias para identificar y prevenir la necesidad de uso de soporte Cardiovascular:** Medidas preventivas para evitar hipovolemia, hipoperfusión e hipotensión arterial media.
- **Pinzamiento tardío de cordón umbilical:** el pinzamiento 15 segundos después del nacimiento llega a transferir aproximadamente 5% del volumen sanguíneo neonatal de forma segura, con una

-----  
<sup>23</sup> Núñez J. Estabilización temprana del recién nacido pretérmino menor de 1,200 gramos. 2015.

morbilidad 27% menor comparada con el pinzamiento temprano (antes de los 10 segundos).

Además de ser una medida segura, es una medida que no retarda la reanimación, no consume recursos y está disponible en todos los casos. Esta maniobra logra además disminuir la frecuencia de hemorragia intraventricular (14 versus 36%  $p = 0.03$ ) y sepsis tardía (3 versus 22%  $p = 0.03$ ) en recién nacidos pretérmino extremos si se compara con el pinzamiento inmediato.

- **Ordeñar el cordón umbilical:** consiste en tomar con dos dedos el cordón umbilical lo más cerca posible a la placenta, ordeñarlo hacia el recién nacido por un periodo de dos segundos, soltarlo para permitir que se llene de sangre nuevamente y repetir la maniobra en cuatro ocasiones, al terminar la cuarta repetición se pinza el cordón umbilical y se procede a la reanimación neonatal. Esta medida logra un incremento del flujo hacia la vena cava superior, mayor gasto de ventrículo derecho en las primeras 12 horas de vida, así como un aumento en niveles de hemoglobina, mejor regulación de temperatura en sala de parto, elevación de la presión arterial y gástrica en las primeras 24 horas de vida cuando el nacimiento es por cesárea en recién nacidos pretérmino extremos. <sup>23</sup>

---

<sup>23</sup> Op. Cit. Núñez J.

- **Asegurar una buena ventilación:** Uso profiláctico y uso temprano de surfactante: los esquemas de administración de surfactante actualmente utilizados en menores de 1,200 gramos son:
  - ✓ *Profiláctico* (antes de los 15 minutos de vida): en todos los recién nacidos menores de 26 semanas y en todos los recién nacidos pretérmino con dificultad respiratoria que requieren intubación para su estabilización.
  - ✓ *Temprano:* (en la primera hora de vida) se realiza por dificultad respiratoria si no recibieron esquema de esteroides antenatal o inmediatamente después de intubación.

Está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la enfermedad pulmonar crónica.

### **2.2.3. TEST DE SILVERMAN-ANDERSON**

El test de Silverman-Anderson, es un test que se utiliza mucho para la valoración de la dificultad respiratoria en neonatología, un valor superior a 3 significa que hay una discreta dificultad respiratoria, un valor entre 3 y 5 significa que hay una dificultad respiratoria moderada y un valor superior a 5 significa que la dificultad respiratoria es grave. Un valor superior a 7 necesita de una asistencia a la ventilación.

<b>Test Silverman – Anderson</b>	0	1	2
Movimientos tóraco-abdominales	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil. Abdomen en movimiento	Disociación Tóraco-abdominal
Tiraje intercostal	No	Leve	Intenso constante
Retracción xifoídea	No	Leve	Intensa
Aleteo nasal	No	Leve	Intensa
Quejido espiratorio	No	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio

*Puntuaciones*

1 – 3 Dificultad respiratoria leve = O<sub>2</sub> al 40%

4 – 6 Dificultad respiratoria moderada = CPAP

≥7 Dificultad respiratoria severa = ventilación mecánica

#### **2.2.4. EFECTOS DE LOS CORTICOSTEROIDES PRENATALES SOBRE EL PREMATURO**

Desde el estudio original de Liggins se han realizado varios ensayos clínicos sobre los efectos de los corticosteroides antes del parto prematuro. La primera revisión estructurada sobre corticosteroides en el parto prematuro se publicó en 1990 (Crowley 1990). Esta revisión mostró que los corticosteroides administrados antes del parto prematuro (como resultado de trabajo de parto prematuro o parto prematuro electivo) son efectivos para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria y la mortalidad neonatal. El tratamiento con corticosteroides también se asoció con una reducción significativa del riesgo de hemorragia intraventricular.

Los corticosteroides parecen producir efectos vasoconstrictores importantes sobre el flujo sanguíneo cerebral del feto, lo que protege al feto contra la hemorragia intraventricular en reposo y cuando se

enfrentan a condiciones que producen vasodilatación, como la hipercapnia (Schwab 2000). Crowley no encontró efectos sobre la enterocolitis necrotizante o la enfermedad pulmonar crónica con la administración de corticosteroides prenatales.<sup>23</sup>

Como resultado de estos hallazgos y de los trabajos posteriores, los corticosteroides se convirtieron en el pilar del tratamiento profiláctico en el parto prematuro. Sin embargo, quedaron varios temas pendientes con respecto al uso de corticosteroides prenatales. El ensayo original de Liggins sugirió una tasa mayor de nacimiento de mortinatos en mujeres con síndromes de hipertensión (Liggins 1976).

Existe cierta preocupación acerca del uso de corticosteroides en las mujeres con rotura prematura de membranas, debido al riesgo posiblemente mayor de infección materna y neonatal (Imseis 1996: NIH 1994). La eficacia de este tratamiento en los nacimientos múltiples sólo se ha abordado de manera retrospectiva (Turrentine 1996). Desde el trabajo original de Liggins ha continuado el debate acerca de si el tratamiento es efectivo con edades gestacionales inferiores y en diferentes intervalos entre el tratamiento y el parto. Otra revisión aborda la efectividad y la seguridad de dosis repetidas de corticosteroides para las mujeres en las que no se ha producido el parto, pero que se encuentran en mayor riesgo de parto prematuro después de un ciclo inicial de tratamiento (Crowther 2000).<sup>23</sup>

-----  
<sup>23</sup> Op. Cit. Núñez J.

<sup>23</sup> Ibid. Núñez J.

<sup>23</sup> Op. Cit. Núñez J

Pruebas epidemiológicas recientes y trabajos en animales indican firmemente que con la exposición prenatal a los corticosteroides se pueden presentar consecuencias adversas a largo plazo (Seckl 2000). Se supone que la exposición excesiva a los corticosteroides antes del parto es un mecanismo clave en el que se basa la hipótesis de los orígenes fetales de enfermedades de la etapa adulta (Barker 1998; Benediktsson 1993).<sup>23</sup>

Esta hipótesis señala una conexión entre la deficiencia del crecimiento fetal, la enfermedad cardiovascular y la diabetes tipo 2 en la edad avanzada y sus factores de riesgo de deficiencia de la tolerancia a la glucosa, la dislipidemia y la hipertensión (Barker 1998). Un gran número de trabajos experimentales en animales ha documentado deficiencia de la tolerancia a la glucosa y aumento de la presión arterial en animales adultos después de la exposición a corticosteroides prenatales (Clark 1998; Dodic 1999; Edwards 2001).

23

Estudios experimentales en animales mostraron una disminución del crecimiento cerebral en neonatos prematuros y nacidos a término expuestos a ciclos únicos de corticosteroides (Huang 1999; Jobe 1998).<sup>18</sup>

-----  
23 Ibid. Núñez J.

23 Ibid. Núñez J.

18 Op. Cit. Hernández R.

### 2.2.5 EFECTOS DEL SURFACTANTE EXÓGENO POSTNATAL SOBRE EL PREMATURO

Desde que en 1980 se empezó a emplear el surfactante exógeno ha disminuido de forma considerable la morbimortalidad. Además, la aplicación de diferentes técnicas de asistencia respiratoria y el mantenimiento de la homeostasis contribuyen a ello.

Además de la administración de surfactante y manejo de la insuficiencia respiratoria, el tratamiento del niño con SDR incluye monitoreo cardiorrespiratorio así como estabilización térmica, metabólica y soporte nutricional.<sup>10</sup>

Administración de surfactante exógeno. Los surfactantes naturales modificados de vaca o cerdo son más eficaces que los artificiales que no contienen proteínas, aunque los nuevos surfactantes artificiales a los que se han añadido proteínas parecen tener igual eficacia que los naturales.<sup>10</sup>

Entre los principales efectos del surfactante tenemos: mejora la oxigenación, permite disminuir la asistencia respiratoria, secundariamente disminuye la duración del ingreso en cuidados

---

<sup>10</sup> Op. Cit. Flores E

<sup>10</sup> Ibid. Flores E



intensivos y en el hospital, aumenta la supervivencia y la calidad global de vida, dado que hay más probabilidad de sobrevivir sin displasia broncopulmonar ni alteraciones neurológicas a largo plazo cuando se comparan con niños tratados con placebo.<sup>10</sup>

Los efectos secundarios generalmente son escasos y transitorios e incluyen: hipoxia durante la administración, neumotórax y broncoespasmo.

### **Indicaciones**

Profilaxis de la EMH: en el momento actual se aconseja administrar surfactante de forma profiláctica precoz en los grandes prematuros (< 30 semanas) después de la reanimación inicial. Las técnicas para su instilación traqueal han sido estandarizadas según el tipo de preparado

utilizado, aceptándose como tratamiento completo la aplicación de una dosis inicial seguida de un máximo de dos dosis adicionales, a las 6-12 horas desde la instalación de la primera, si el paciente sigue intubado y precisa una FiO<sub>2</sub> superior a 0,3.

La mayoría de casos responden favorablemente al tratamiento, pero un 20% no lo hacen, debiéndose descartar la presencia de otras alteraciones.<sup>10</sup>

---

<sup>10</sup> Op. Cit. Flores E

<sup>10</sup> Op. Cit. Flores E

### 2.2.6 SURFACTANTE

La enfermedad de membrana hialina fue descrita por primera vez en el año 1903 por el Doctor hochhein el cual hizo una descripción clínica de esta enfermedad.

En el año 1925 los doctores Jhonsson y Meyer analizaron los cambios histopatológicos de la enfermedad de membrana hialina, sin llegar a la causa que origina este problema.

En el año 1947 Gruenwalt menciona el concepto de reponer el surfactante.

Donald en el año 1955 utiliza por primera vez a la presión positiva en el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina. Avery y Mead en el año 1959 demostraron mejoría clínica con el uso del surfactante en el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina. También en ese mismo año en Montreal Canadá se le denomina Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Idiopática.<sup>10</sup>

En el año 1964 Urrusti utiliza la administración de Dipalmitil-lecitina con buenos resultados, en ese mismo año Clements describe detalladamente el surfactante.

---

<sup>10</sup> Ibid. Flores E

En 1965 el Doctor Chu propone la hipoperfusión tisular pulmonar como factor etiológico de la enfermedad de membrana hialina, luego dos años más tarde la asocia como consecuencia de la hipoxia tisular.

En el año 1971 el Doctor Gulck hace el diagnóstico de enfermedad de membrana hialina por amniocentesis tomando en cuenta la relación Lecitina-Esfingomielina.<sup>10</sup>

En el año 1972 el mismo doctor Gulck estableció la deficiencia del Factor surfactante como causa principal de esta patología.

En el mismo año de 1972 Liggins emplea el uso de los esteroides como tratamiento preventivo de la enfermedad de membrana hialina). La incidencia de partos pretérmino se estimó en 7 a 10 por ciento del total de nacidos vivos.

Desde las observaciones de Liggins en los 70`s, en donde la incidencia de enfermedad de membrana hialina disminuyó en los corderos de pretérmino, que fueron expuestos en útero a corticoesteroides, varios estudios documentaron que el uso de terapia corticoesteroide antenatal en embarazos en riesgo de parto pretérmino redujeron significativamente la incidencia del síndrome de distrés respiratorio del recién nacido, la hemorragia interventricular y por consiguiente la mortalidad neonatal.

---

<sup>10</sup> Ibid. Flores E

<sup>10</sup> Op. Cit. Flores E

En el año 1975, Gregory introdujo el uso del CPAP (presión positiva continua en las vías aéreas).<sup>10</sup>

En el año 1985 Merrit realizó el uso del surfactante sintético en la terapéutica del síndrome de membrana hialina.

La introducción del surfactante en la práctica clínica en 1991 dio un giro al pronóstico de la enfermedad de membrana hialina consiguiendo una clara disminución en la mortalidad secundaria a la misma.

El surfactante se encuentra en el pulmón de los mamíferos. Es incierto el momento en que comienza a producirse el surfactante en el feto. Se ha encontrado un 40 % en fetos de 500 g y la formación es generalmente completa cuando llega a término.<sup>10</sup>

El surfactante pulmonar es una mezcla de lípidos y proteínas y sintetizado por los neumocitos tipo II, almacenado en los cuerpos lamelares y secretado en los alvéolos.

La producción de surfactante es estimulada por corticoides, estradiol, drogas beta adrenérgicas, prolactina, tirotoxina, factor de crecimiento epidérmico, factor neumocítico-fibroblástico y es inhibido por insulina y andrógenos. Por esta última razón es más frecuente la EMH en el neonato varón. El estudio del surfactante en el líquido amniótico (índice lecitina-esfingomielina y fosfatidilglicerol) es útil como pronóstico de la EMH (Moreno, 2006).

---

<sup>10</sup> Ibid. Flores E, Op. Cit. Flores E

## LISTA DE SURFACTANTES UTILIZADOS

Nombre propio	Nombre genérico	Fuente	Productora	País
Alveofact	Bovactant	Bovino	Thomae	Alemania
BLES	BLES	Bovino	Bles Biochemicals	Canadá
Curosurf	Poractant alfa	Porcino	Chisi Farmaceutici	Italia
Exosurf	Colfosceril palmitate	Sintético	Glaxo Smith Kline	Estados Unidos
Infasurf	Calfactant	Bovino	ONY inc.	Estados Unidos
Newfactant	No conocido	Bovino	No conocido	Corea
Surfacten	Surfactant-TA	Bovino	Tokio Tanabe	Japón
Surfaxin	Lucinactant	Sintético	Discovery Labs	Estados Unidos
Survanta	Beractant	Bovino	Ross Labs	Estados Unidos
Surfacén	No conocido	Porcino	CENSA	Cuba
Natsurf	No conocido	Porcino	Syntial	Argentina

### Composición del Surfactante Pulmonar

- Lípidos 85%:

- Fosfatidilcolina saturada (lecitina) 52%,
- Fosfatidilcolina no saturada 18%,
- Fosfatidilglicerol 8%,
- Fosfatidiletanolamina 4%,
- Fosfatidilinositol 2%,
- Esfingomielina 1%,

- Proteínas 10%:

- Hidrofóbicas, SP-B, SP-C, necesarios para mejorar la extensión de los fosfolípidos por los espacios aéreos.
- Hihidrofílicas, SP-A, SP-D. (Proteína surfactante A, Proteína surfactante B), defensa contra patógenos inhalados.

- Lípidos neutros y colesterol 5%.<sup>10</sup>

En la madre diabética hay una disminución de la producción de fosfatidilglicerol, lo que favorece la producción de la EMH. La hiperglucemia demora la formación de surfactante.

Para conocer la maduración del pulmón fetal y la probabilidad de EMH se estudia en el líquido amniótico, el índice de lecitina-esfingomielina (L/S). Si es  $> 2$  hay muy poca probabilidad de SDR, 1,5-2,0 un 21 % y  $< 1,5$  un 80 %. Cuando hay fosfatidilglicerol en el líquido amniótico hay poca probabilidad de que se produzca el SDR. <sup>1</sup>

En la clínica se utilizan los surfactantes naturales y los sintéticos. Los naturales son el humano, muy poco empleado, y el bovino y el porcino, que tienen una pequeña proporción de proteína para evitar reacciones antigénicas. En vista de las dificultades y costo de los surfactantes naturales, se busca la obtención de surfactantes sintéticos, formados con lípidos y polipéptidos, que se obtienen más fáciles y a menor costo. <sup>1</sup>

Los surfactantes naturales son más eficaces que los sintéticos, pero con estos se obtienen también resultados satisfactorios y al ser más baratos permiten ampliar su uso a otras enfermedades pulmonares. (Moreno, 2006).

Efectos fisiológicos del surfactante. Disminuye la tensión alveolar de los alvéolos, estabiliza los alvéolos y los bronquios terminales, evita el edema, mejora la compliance, la capacidad residual funcional (CFR),

-----  
<sup>1</sup> Op. Cit. Arias A.

<sup>1</sup> Ibid. Arias A

la presión media de la vía aérea (PAM), el índice de ventilación (IV), el índice arterio-alveolar de oxígeno (a/A O<sub>2</sub>), la resistencia y el trabajo respiratorio; disminuye la presión de la arteria pulmonar, aumenta el flujo sanguíneo de la arteria pulmonar y mejora el transporte ciliar.

El surfactante exógeno se incorpora a los neumocitos. Tiene efectos antiinflamatorios y propiedades inmunológicas: disminuye los efectos de los radicales de oxígeno, protege las células pulmonares, aglutina bacterias y antígenos, activa a los macrófagos y la fagocitosis, elimina las endotoxinas. <sup>1</sup>

Surfactante en la EMH. Criterios de eficacia:

- Color rosado de la piel
- Aumento de la PaO<sub>2</sub> >75 torr en menos de 30 min
- Incremento de la a/A O<sub>2</sub> > 0,2
- Descenso rápido de la FiO<sub>2</sub>
- Descenso de la PAM > 2 cm H<sub>2</sub>O
- Mejoría del índice ventilatorio
- Mejoría de la radiología pulmonar (Moreno, 2006)

Efectos del empleo de surfactante en la EMH. Disminuye la severidad y la duración de la ventilación, disminuye las alteraciones radiológicas, el bloqueo aéreo, la infección nosocomial, la hemorragia intraventricular (HIV) y el costo hospitalario.

-----  
<sup>1</sup> Op. Cit. Arias A.

Efectos secundarios del empleo de surfactante en la EMH. La administración rápida puede producir cianosis, cambios bruscos de los gases sanguíneos, fluctuaciones de la tensión arterial y del flujo sanguíneo cerebral. Muy ocasionalmente la administración de surfactante exógeno en el tratamiento de la EMH puede contribuir a la aparición del ductus arterioso persistente y la hemorragia pulmonar; esta última complicación se ha reportado principalmente con el Exosurf. No se ha reportado efectos secundarios tardíos. (Moreno, 2006).

Respuesta al surfactante en la EMH.

*-Inmediata, buena y sostenida (2/3 partes):* muy buen pronóstico.

*-Respuesta buena con recaída (1/6):* ductus arterioso permeable, hipertensión pulmonar persistente.

*-Respuesta pobre o ninguna (1/6):* ductus arterioso permeable, disfunción miocárdica, shock cardiogénico, hipertensión pulmonar persistente, bloqueo aéreo, infección pulmonar y proteína en el alvéolo (pulmón asfíctico). (Moreno, 2006).<sup>1</sup>

Causas de no respuesta al surfactante en la EMH.

- Surfactante de mala calidad,
- No buena dilución,
- Dosis pequeña.
- Mala técnica de administración.
- Mal manejo ventilatorio.

---

<sup>1</sup> Op. Cit. Arias A



- Prematuro no estabilizado: hipotérmico, acidótico o hipotenso.
- Depresión miocárdica o hipervolemia.
- Pulmón asfíctico: proteínas inhibitorias y hemorragia.
- Inmadurez estructural pulmonar.
- Hipoplasia pulmonar. (Moreno, 2006) <sup>1</sup>

**Implementación de la intervención del surfactante.** Si bien la administración temprana de surfactante debe preferirse en todos los ámbitos, en aquellos en los que su uso dentro de las dos horas de vida no sea posible, debe alentarse el uso de surfactante en el SDR que requiere ventilación mecánica, independientemente del momento.

En vista de los escasos recursos y el impacto de las infecciones en la efectividad del tratamiento con surfactante, podría ser conveniente limitar el uso de administración temprana de surfactante a aquellos que tengan mayores probabilidades de sobrevivir, es decir, los que pesen entre 750 gramos y 1000 gramos y no presenten signos manifiestos de infección.

- El surfactante se utilizó por primera vez con buenos resultados en el tratamiento del SDR del prematuro (EMH) en 1980 en Japón (Surfactant-TA) y en 1990 en Cuba (Surfacen).
- El surfactante exógeno disminuye notablemente la letalidad por EMH, dejando de ser por esto la primera causa de muerte de los neonatos prematuros.
- El surfactante natural que se emplea es de origen bovino y porcino.

---

<sup>1</sup> Op. Cit. Arias A.

- El surfactante humano no se ha comercializado aún.
- Los surfactantes naturales tienen una proporción muy pequeña de proteínas, para evitar reacciones antigénicas.
- Los surfactantes sintéticos tienen menor acción que los naturales, pero son útiles y tienen la ventaja que son más fáciles de producir y de menor costo.
- El corticoide prenatal potencializa la acción del surfactante y contribuye a disminuir la morbilidad y mortalidad de la EMH.
- El surfactante se emplea generalmente a la dosis de 100 mg/Kg de fosfolípidos y se repite si es necesario hasta 4 dosis con un intervalo de 6 ó 12 h. En un 1/6 de los pacientes con EMH no hay respuesta.
- El surfactante se emplea de forma profiláctica o de rescate. La primera se realiza en los neonatos prematuros de menos de 30 semanas de edad gestacional en el salón de partos dentro de los primeros 30 min de vida o en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIN) en la primera hora de vida.
- El surfactante de rescate se administra en las primeras 6 h de vida después que el neonato está estabilizado.
- Son escasas las reacciones adversas: hemorragia pulmonar y ductus arterioso persistente. No se han reportado reacciones adversas a largo plazo.
- El empleo de surfactante es útil en otras enfermedades pulmonares del neonato, del niño y del adulto. <sup>1</sup>

---

1 Op. Cit. Arias A.

## 2.2.7 BIOSÍNTESIS

Se pone en marcha entre las 26-28 semanas de gestación. La cortisona circulante se transforma en cortisol, que estimula los fibroblastos para producir el “factor fibroblástico pulmonar”, que actúa a nivel de los neumocitos II, aumentando la actividad de la vía de incorporación de la colina y, por tanto, la formación de surfactante en forma de mielina tubular. La activación se hace mediante la estimulación de la colina-fosfato-citidiltransferasa, enzima de la vía de la fosfatidilcolina. También se sintetiza, aunque en menor proporción, en las células de Clara.<sup>16</sup>

Por acción de las catecolaminas, AMPc, ATP y calcio, el surfactante se elimina a nivel extra celular hacia la superficie alveolar como mielina tubular. La mielina tubular es su forma nativa más activa que, a modo de malla elástica de estructuras fosfolipídicas cilíndricas y alargadas con proteínas en sus interconexiones, modula la tensión superficial (TS).<sup>33</sup>

El surfactante es una compleja estructura de agregados macromoleculares: fosfolípidos (80-90%) y proteínas (10%). Hay dudas sobre si los carbohidratos también intervienen, aunque en proporciones mínimas. El componente principal del surfactante es la fosfatidil-colina, que representa el 70% de los lípidos, un 60% de ella en forma de

---

16      Gutiérrez S. Eficacia y eficiencia de los surfactantes pulmonares en recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria  
33      Op. Cit. Solís M.  
33      Ibid. Solís M.

dipalmitoil-fosfatidil-colina (DPPC). La DPPC sintetizada en el retículo endoplásmico de los neumocitos tipo II es el principal componente responsable de reducir la Tensión Superficial en la interfase aire-líquido alveolar, a valores próximos a cero.

Así como los lípidos del surfactante tienen una acción inmunodepresora, algunas proteínas del surfactante ejercen acción inmunitaria (A, D), estimulando la quimiotaxis y la fagocitosis, además de regular la producción de citosinas.

Se han descrito cuatro proteínas asociadas al surfactante. Las proteínas son de tipo SP tipo A, B, C, D cada una con distintas funciones:

- **SP A:** Es la de mayor peso molecular, participa en la constitución de la mielina tubular, en el reciclado del surfactante y tiene un rol anti infeccioso al activar a los macrófagos alveolares.
- **SP B:** Mejora la absorción de fosfolípidos, tiene un rol preponderantemente en la disminución de la tensión superficial durante la compresión dinámica y participa junto con SP A en la formación de mielina tubular.
- **SP C:** Se encuentra en gran cantidad en los cuerpos lamelares. Facilita la distribución de los fosfolípidos. Aunque no tiene tanto poder para disminuir la tensión superficial como la SP B también se encuentra en la composición de los surfactantes exógenos.
- **SP D:** Se sintetiza en los neumocitos tipo 2 y también en las células del epitelio bronquial. Se asemeja a la SP A en su escasa

capacidad para disminuir la tensión superficial su función aún no está completamente dilucidada.

La vida media del surfactante en el pulmón oscila entre 12 y 14 horas, siendo reabsorbido por los macrófagos del alvéolo. <sup>16</sup>

### **2.2.8. DESARROLLO DE LA MEMBRANA HIALINA**

La enfermedad de la membrana hialina comienza poco después del nacimiento y se manifiesta en taquipnea, taquicardia, recesión de la pared pectoral, quejido respiratorio y cianosis.

A medida que la enfermedad progresa, el paciente puede desarrollar fallas en la ventilación causadas por el aumento de la concentración de dióxido de carbono sanguíneo, y períodos prolongados de apnea. Tratada o no, el curso de la por 2 a 3 días. En el primero, el paciente empeora y requiere mayor tratamiento; así, durante el segundo día el paciente puede mostrar signos de estabilización, posibilitando una mejoría al tercer día.

A pesar de los continuos avances en el cuidado de esta patología, la enfermedad de la membrana hialina sigue siendo la principal causa de muerte durante algunos desórdenes metabólicos (acidosis, baja en los niveles de azúcar), baja en la presión sanguínea, deterioro pulmonar

-----  
<sup>16</sup> Op. Cit. Gutiérrez S

crónico y hemorragias intracraneales son algunas de las complicaciones que puede generar esta enfermedad.<sup>10, 3</sup>

## **EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO**

“La evolución natural del SDR antes de que se usara surfactante exógeno como tratamiento era un deterioro de la función respiratoria durante las primeras 24-48 horas de vida, pero después de este periodo comenzaba una fase de recuperación, que se asociaba temporalmente a un aumento de la diuresis. En niños de más de 32-33 semanas, la función respiratoria generalmente se normalizaba en una semana.

A pesar de ello, los niños de menos de 1000 g por lo general requieren ventilación mecánica; el curso clínico se puede complicar con barotrauma, persistencia del ductus arterioso, infecciones nosocomiales y hemorragias intracraneales. En estos niños la ventilación mecánica también se prolonga debido a apnea y debilidad de la musculatura respiratoria”.<sup>33</sup>

En general las muertes se deben a complicaciones como barotrauma, hemorragias intracraneales o infecciones severas. Por esto, la edad en que se produce la muerte en niños con SDR es más tardía de lo que se describiría antes y varía de acuerdo con el tipo de complicaciones.<sup>127</sup>

El pronóstico a largo plazo de los sobrevivientes de ventilación mecánica también varía de acuerdo a la edad gestacional, la severidad de la enfermedad y la incidencia de complicaciones. En general, más del 70%

---

<sup>10</sup> Op. Cit. Flores E.

<sup>3</sup> Canals F. Terapia con surfactante con técnica mínimamente invasiva: experiencia en un hospital terciario España 2015

<sup>33</sup> Op. Cit. Solís M

de los niños que sobreviven después de ventilación con presión positiva intermitente tienen un desarrollo físico y psicomotor normal. El pronóstico en los niños con SDR que no requiere ventilación mecánica es, en general, excelente.

**a. FUNDAMENTOS FILOSÓFICOS**

El creciente número de partos, derivados del aumento acelerado de la población y la designación de una mayor área geográfica para ser atendida por nuestro hospital, ha impuesto la necesidad pública de crear la Unidad de Cuidado Intensivos Neonatales (UCIN). En este escenario y por su misma naturaleza social y epidemiológica, aparecen entidades clínicas (cada vez más crecientes), que precipitan partos pre-términos, que ameritan una atención adecuada y oportuna en el marco de la calidad de atención y de los derechos humanos. Esto compromete a médicos, enfermeras, técnicas, etc. Del área de Neonatología y Administrativos, a actualizarse en el manejo profesional y en la dotación de equipos e insumos, así se crea una cultura de compromiso por la salud y la vida de aquellos recién nacidos prematuros. Que en el marco de la justicia social “reclama” una atención del más alto nivel y más aun procediendo en su mayoría del estrato social y económicos bajos de nuestra población, necesitan la presencia efectiva e imperativa de un seguro asignado por el estado, única vía que pueda garantizar el soporte del manejo medico integral.

El escenario de una mejor calidad de atención, revaloriza la imagen pública de la institución, se agrega el “título” de una mayor y mejor

cobertura de atención. Entendido así este reto por todos los trabajadores del área de salud, que luego se refleja en satisfacción personal e interior que gratifica la estima social.

En el otro escenario, especialmente las madres se sienten incluidas en el tema de justicia social y perciben la gran necesidad de la presencia de la institución dentro de la misma.

## **b. DEFINICIONES CONCEPTUALES**

- ✓ *Apnea*: Detención breve de la respiración.
- ✓ *Asfixia*: Suspensión o dificultad en la respiración
- ✓ *Convulsiones*: Es un síntoma transitorio caracterizado por actividad neuronal en el cerebro que conlleva a hallazgos físicos peculiares como la contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos de forma brusca y generalmente violenta, así como de alteraciones del estado mental del sujeto y trastornos psíquicos.
- ✓ *Células alveolares tipo II*: Son células cubicas con micro vellosidades apicales; abundantes en el Retículo Endoplasmático Rugoso y aparato de Golgi.
- ✓ *Colapso de los Espacios aéreos O Atelectasia*: Fracaso de los pulmones para expandir por completo en el momento del nacimiento. Generalmente el lactante es trasladado a una incubadora donde es posible controlar continuamente la temperatura y la humedad.
- ✓ *Cianosis*: Color azulado de la piel y membranas mucosas.
- ✓ *Disnea*: Dificultad respiratoria, que suele traducirse en falta de aire.



- ✓ *Displasia broncopulmonar:* Es un trastornó pulmonar crónico que afecta a bebes recién nacidos que han estado con un respirador al nacer o que nacieron muy prematuros.
- ✓ *Enterocolitis necrosante:* Es la muerte de tejido intestinal y afecta con mayor frecuencia a los bebes prematuros o enfermos.
- ✓ *Hemorragia intraventricular:* Es un sangrado dentro de las áreas llenas de líquido (ventrículos) en el cerebro. La afección se observa con más frecuencias en bebes que nacen antes de tiempo (prematuros).
- ✓ *Surfactante o tenso activos:* Es un complejo de lípidos y proteínas capaz de reducir significativamente la tensión superficial dentro de los alvéolos pulmonares evitando que estos colapsen durante la espiración.
- ✓ *Tiraje intercostal:* Es cuando los músculos entre las costillas tiran hacia adentro.

### **c. BASES EPISTÉMICAS**

Los recién nacidos pre-maturos pasan periodos bastante largos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), donde están expuestos a un medio muy diferente al del útero. Se trata de un ambiente que incluye largos periodos de exposición a la luz, ruidos ambientales y dolor por las intervenciones que se les llevan a cabo.

Por ello, muchas UCIN están cambiando el enfoque de los cuidados de los recién nacidos prematuros y están incorporando la atención orientada al desarrollo individualizado.

Los neonatos prematuros poseen un mayor riesgo de tener problemas de desarrollo, tanto del motor como del cognitivo.

Cada vez hay más opiniones que apoyan que la mayor parte de estas alteraciones están relacionadas con los cuidados que se les proporcionan tras el nacimiento.

Es por ello que una intervención oportuna y efectiva es fundamental en el desarrollo y futuro del recién nacido y ello es el reto que Dios puso en manos de los que atienden a estas criaturas que por cualquier motivo terminaron viniendo al mundo sin tener algunos de sus órganos maduros como es el caso del sistema pulmonar.

Cumplir adecuadamente con esta misión es lo más noble de las actividades.

## CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO

### 3.1. TIPO DE INVESTIGACION

De acuerdo a la intervención sobre las variables: el diseño del estudio es cuasiexperimental porque manipula deliberadamente, la variable independiente para observar su efecto y relación con la variable dependiente, sólo que difieren de los experimentos “puros” en el grado de seguridad o confiabilidad que pueda tenerse sobre la equivalencia inicial de los grupos. En los diseños cuasiexperimentales los sujetos no se asignan al azar a los grupos ni se emparejan, sino que dichos grupos ya están formados antes del experimento: son grupos intactos (la razón por la que surgen y la manera como se formaron es independiente o aparte del experimento). Por su naturaleza es cuantitativo.

De acuerdo a la planificación de la toma de datos, es **retrospectivo**, pues los datos necesarios para el estudio son recogidos de datos secundarios.

Por el número de ocasiones en que mide la variable de estudio, es **transversal**, porque todas las variables serán medidas una sola vez.

Y, según el número de variables de interés, es **analítico**, porque se contará con dos variables.

Por su finalidad, es aplicada. Por la intervención del investigador, es observacional.

Nivel explicativo cuyo objetivo es comparar.

Se definieron como grupo a comparar, aquellos prematuros moderados cuya madre recibió corticoides antes del parto como un plan de prevención de la Enfermedad de Membranas. Y como grupo de supervisión aquellos prematuros moderados que recibieron surfactante exógeno como parte del tratamiento de las Enfermedad de Membranas Hialinas, y aquellos prematuros cuyas madres recibieron corticoides y el recién nacido surfactante exógeno.

### 3.2. DISEÑO Y ESQUEMA DE INVESTIGACIÓN

El diseño de investigación es como se muestra a continuación:

G <sub>1</sub>	X <sub>1</sub> → O <sub>1</sub>
G <sub>2</sub>	X <sub>2</sub> → O <sub>2</sub>
G <sub>3</sub>	X <sub>3</sub> → O <sub>3</sub>

Dónde:

X<sub>1</sub>      Surfactante

X<sub>2</sub>:      Corticoide

X<sub>3</sub>:      Ambos

O<sub>1</sub>:      Observación posterior al uso del surfactante

O<sub>2</sub>:      observación posterior al uso de corticoide

O<sub>3</sub>:      observación posterior al uso de ambos

CONDICIÓN		TERAPIA			TOTAL
		TX. CORTICOIDES	TX. SURFACTANTE	TX AMBOS	
MUERTOS	N°				
	%				
VIVOS	N°				
	%				
TOTAL	N°				
	%				

### 3.3. POBLACION Y MUESTRA

#### POBLACION

La población de estudio la constituyeron 463 los recién nacidos prematuros moderados nacidos entre el 2015 y 2016 en el Hospital Amazónico de Yarinacocha.

#### ➤ Características de la población:

- **Criterios de inclusión:**
  - Los que cumplen con el criterio de comparación
- **Criterios de exclusión.** Se excluyeron del estudio:
  - Recién nacido con historia clínica incompleta
  - Recién nacido con otras malformaciones genéticas o congénitas.

➤ **Ubicación de la población en espacio y tiempo:**

- **Ubicación en el espacio.** El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital Amazónico de Yarinacocha, Coronel Portillo, región Ucayali.
- **Ubicación en el tiempo.** El estudio es sobre datos secundarios recolectados entre el 2015 y 2016

**Muestra**

➤ **Unidad de análisis**

- Recién nacido prematuro moderado

➤ **Unidad de muestreo**

- La unidad seleccionada igual que la unidad de análisis.

Partos en el Hospital de Yarinacocha en dos años: 7726

Prevalencia de partos prematuros es de 6% = 463

➤ **Población es de 463 prematuros**

**MUESTRA**

$$n = \frac{N * z^2 * P}{Q}$$

$$d^2 * (N-1) + z^2 * P * q$$

$$N = 463$$

$p = 0.1\% =$  proporción estimada de partos prematuros

$$q = 1 - 0.1 = 0.9$$

$$Z = 1.96$$

$$d = 5\% = 0.05$$

$$n = \frac{463 \times 3.84 \times 0.1 \times 0.9}{0.0025 \times 462 + 0.3} = \frac{160}{1.4}$$

$n = 114$  Tamaño de la muestra

### 3.4. INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

#### INSTRUMENTO

La Ficha de recolección de datos (Anexo 1) ha sido construido teniendo en cuenta los parámetros necesarios para el proyecto de investigación. De tal manera que recoge datos de las madres gestantes con amenaza de parto pre-termino en las que se utilizó corticoides a las dosis recomendadas que influyan en la “madurez pulmonar”. También recoge información sobre el peso, la edad gestacional y el Apgar del recién nacido prematuro, incidiendo en la presencia o no de dificultad respiratoria, que indicaba la necesidad de la administración del surfactante pulmonar. Además, incluía la información de la evolución y condiciones del recién nacido al alta.

### **Ficha de recolección de datos**

La recolección de datos se realizó mediante un instrumento diseñado, estructurado que nos permitió la recolección de los datos a partir del análisis de las Historias Clínicas.

### **Validez de los instrumentos**

Para la validez del instrumento del estudio, se tuvo que requerir el juicio de 5 expertos, donde emitieron su juicio del instrumento Consolidado de recolección de datos, para su cuantificación en forma significativa y adecuada medición para el cual ha sido diseñado. Constituyéndose nuestro instrumento (Ficha de recolección de datos) en la ficha de análisis documental, empleando el procedimiento de Cross-check questions (contrastar datos previos (Anexo N° 2)

### **Confiabilidad del Instrumento**

La confiabilidad responde a la pregunta ¿con cuánta exactitud los ítemes, reactivos o tareas representan al universo de donde fueron seleccionados?. El término confiabilidad “

(Anexo N° 3 )



Escala de interpretación de la magnitud del Coeficiente de Correlación o Asociación.

<b>Coeficiente de Correlación</b>	<b>Magnitud</b>
0,70 a 1,00	Muy fuerte
0,50 a 0,69	Sustancial
0,30 a 0,49	Moderada
0,10 a 0,29	Baja
0,01 a 0,09	Despreciable

Nota. Tomado de Sierra Bravo (2001)

### **3.5. TECNICAS DE RECOJO, PROCESAMIENTO Y PRESENTACION DE DATOS**

#### **3.5.1 Plan de recolección de datos**

Para el estudio se realizó los siguientes procedimientos:

- Solicitud de permiso al Hospital en estudio.
- Se aplicó el instrumento para la toma de datos durante la investigación.
- Selección, cómputo, o tabulación y evaluación de datos.
- Se interpretó los datos según los resultados, confrontando con otros trabajos similares o con la base teórica disponible.
- Ejecución del informe final.

#### **3.5.2. Plan de tabulación de datos**

Se planteó las siguientes fases:

- **Tabulación de los datos:** Al programa estadístico SPSS

- **Presentación de datos:** se presentó los datos en tablas académicas y en figuras de las variables en estudio.

### **3.5.3. Análisis e interpretación de datos**

- **Análisis descriptivo**

Se detallaron las características de cada una de las variables, de acuerdo al tipo de variable con que se trabajó; se tuvo en cuenta la proporción de mortalidad en cada grupo.

- **Análisis inferencial**

Aplicamos la Prueba Chi cuadrada de homogeneidad y la OR con IC<sub>95%</sub>

## CAPÍTULO IV: RESULTADOS

### TABLA N° 01

EFECTIVIDAD DEL CORTICOIDE, SURFACTANTE Y AMBOS, SEGÚN  
TERAPIA DE APOYO, EN RECIEN NACIDOS PREMATUROS  
MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 - 2016

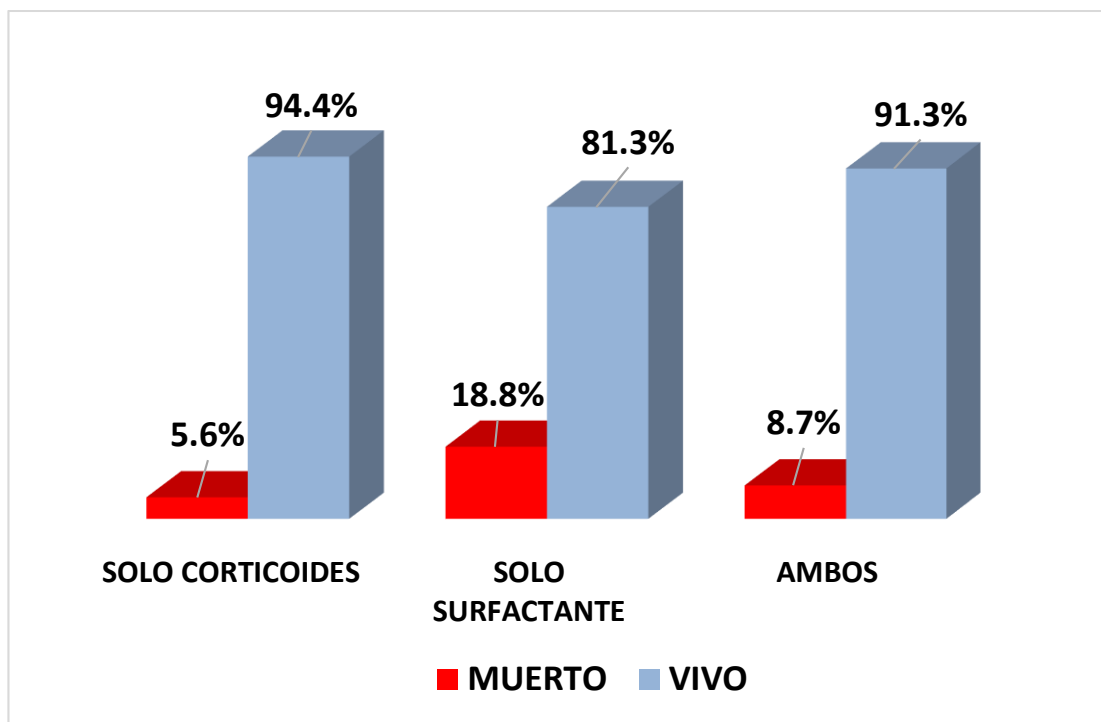
EFECTIVIDAD EN EL RECIEN NACIDO		TERAPIA			Total
		SOLO CORTICOIDES	SOLO SURFACTANTE	AMBOS	
MUERTO	N°	2	6	4	<b>12</b>
	%	5.6%	18.8%	8.7%	10.5%
VIVO	N°	34	26	42	<b>102</b>
	%	94.4%	81.3%	91.3%	89.5%
TOTAL	N°	<b>36</b>	<b>32</b>	<b>46</b>	<b>114</b>
	%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Hospital Amazónico 2015 . 2016

La tabla muestra una mayor proporción casos vivos en los pacientes que usaron solo corticoides (94.4%) en comparación con los que usaron solo surfactante (81.3%) o terapia combinada (91.3%). Chi cuadrado 3.4 p= 0.18

Figura N° 1

**DIAGRAMA DE BARRAS DE LA EFECTIVIDAD DEL CORTICOIDE,  
SURFACTANTE Y AMBOS EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS  
MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 . 2016**



**FUENTE:** Hospital Amazónico 2015 - 2016

**TABLA N° 02**

EFFECTIVIDAD DEL CORTICOIDE Y SURFACTANTE, SEGÚN TERAPIA DE APOYO EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015- 2016

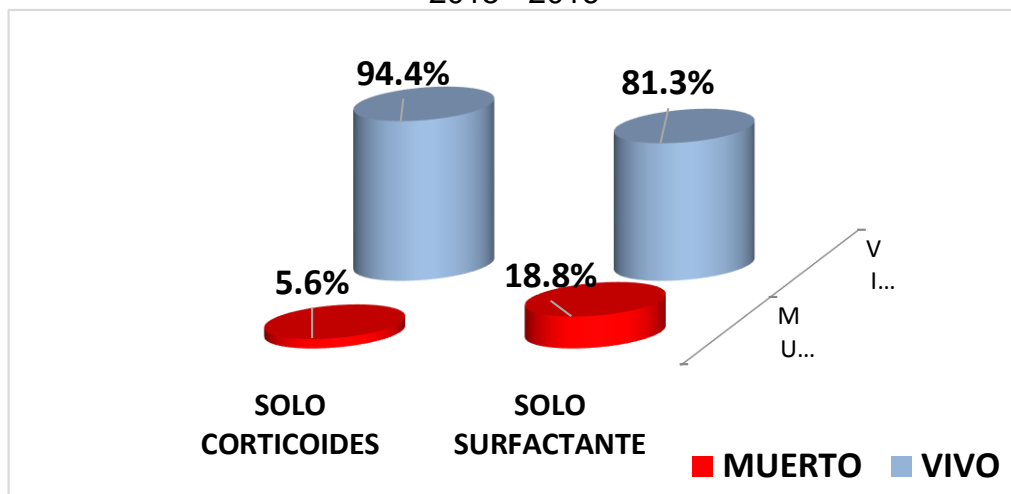
EFECTIVIDAD		TERAPIA		Total
		SOLO CORTICOIDES	SOLO SURFACTANTE	
MUERTO	N°	2	6	<b>8</b>
	%	5.6%	18.8%	11.8%
VIVO	N°	34	26	<b>60</b>
	%	94.4%	81.3%	88.2%
TOTAL	N°	<b>36</b>	<b>32</b>	<b>68</b>
	%	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Hospital Amazónico 2015 - 2016

La tabla muestra una mayor proporción casos vivos en los pacientes que recibieron terapia solo corticoide a la madre (94.4%) en comparación con los que solo usaron surfactante al recién nacido (81.3%). Chi cuadrado= 1.7 con corrección de Yates  $p= 0.19$

**FIGURA N° 02**

DIAGRAMA DE BARRAS DE LA EFECTIVIDAD DEL CORTICOIDE Y SURFACTANTE, SEGÚN TERAPIA DE APOYO EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 - 2016



FUENTE: HOSPITAL AMAZONICO 2015 - 2016

**TABLA N° 03**

EFFECTIVIDAD DEL CORTICOIDE Y TERAPIA COMBINADA (CORTICOIDE Y SURFACTANTE) EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 20 - 2016

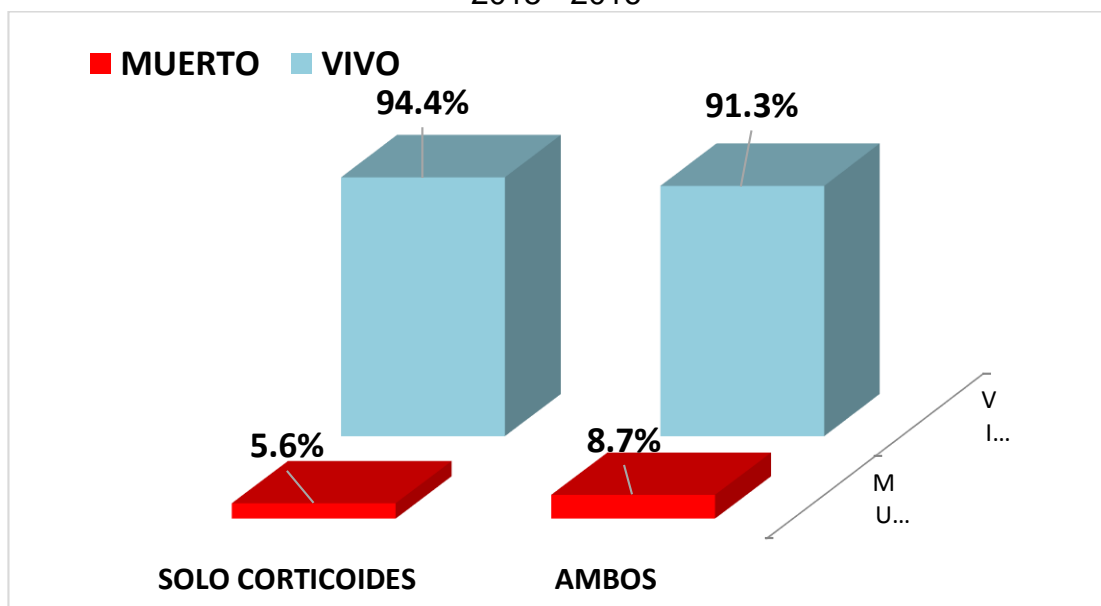
CONDICIÓN		TERAPIA		Total
		SOLO CORTICOIDES	AMBOS	
MUERTO	N°	2	4	6
	%	5.6%	8.7%	7.3%
VIVO	N°	34	42	76
	%	94.4%	91.3%	92.7%
TOTAL	N°	36	46	82
	%	100.0%	100.0%	100.0%

Fuente: Hospital Amazónico 2015 - 2016

La tabla muestra una mayor proporción casos vivos en los pacientes que recibieron terapia solo corticoide a la madre (94.4%) en comparación con los que tuvieron terapia combinada (91.3%). Chi cuadrado= 0.013 con corrección de Yates  $p= 0.91$

**FIGURA N° 03**

DIAGRAMA DE BARRAS DE EFECTIVIDAD DEL CORTICOIDE Y TERAPIA COMBINADA (CORTICOIDE Y SURFACTANTE) EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 - 2016



FUENTE: Hospital Amazónico 2015 - 2016

**TABLA N° 04**

EFFECTIVIDAD DEL SURFACTANTE Y TERAPIA COMBINADA  
(CORTICOIDE MAS SURFACTANTE) EN LOS RECIEN NACIDOS  
PREMATUROS MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 -  
2016

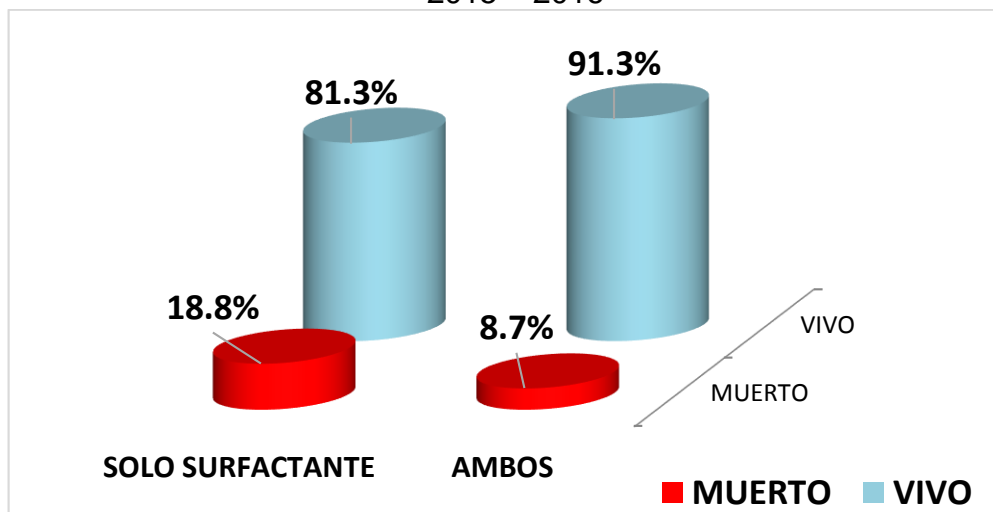
CONDICIÓN		TERAPIA		Total
		SOLO SURFACTANTE	AMBOS	
MUERTO	N°	6	4	10
	%	18.8%	8.7%	12.8%
VIVO	N°	26	42	68
	%	81.3%	91.3%	87.2%
TOTAL	N°	32	46	78
	%	100.0%	100.0%	100.0%

FUENTE : Hospital Amazónico 2015 - 2016

La tabla muestra una mayor proporción casos vivos en los pacientes que recibieron terapia combinada (91.3%) en comparación con los que tuvieron terapia solo con surfactante al recién nacido (81.3%). Chi cuadrado= 0.926 con corrección de Yates  $p= 0.336$

**FIGURA N° 04**

DIAGRAMA DE BARRAS DE LA EFECTIVIDAD DEL SURFACTANTE Y TERAPIA COMBINADA (CORTICOIDE MAS SURFACTANTE) EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 – 2016



FUENTE: Hospital Amazónico 2015 - 2016

**TABLA N° 05**

ANALISIS DE SUPERVIVENCIA, SEGÚN TERAPIA DE CORTICOIDES, SURFACTANTE Y AMOS EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 – 2016 Y DETERMINACION DE LA SIGNIFICANCIA SEGÚN CHI CUADRADO

TERAPIA	N total	N de eventos	Censurado	
			N	Porcentaje
SOLO CORTICOIDES	36	2	34	94,4%
SOLO SURFACTANTE	32	6	26	81,3%
AMBOS	46	4	42	91,3%
<b>TOTAL</b>	<b>114</b>	<b>12</b>	<b>102</b>	<b>89,5%</b>

Fuente: Hospital Amazónico 2015 – 2016

TERAPIA	Estimación	Intervalo de confianza de 95 %		MEDIA
		Límite inferior	Límite superior	
SOLO CORTICOIDES	47,500	44,133	50,867	30.5
SOLO SURFACTANTE	66,893	56,039	77,747	33.5
AMBOS	92,091	84,676	99,506	38.0
<b>TOTAL</b>	<b>89,962</b>	<b>84,592</b>	<b>95,333</b>	<b>34.0</b>

Fuente: Hospital Amazónico

	Chi-cuadrado	gl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	3,635	2	0.162
Breslow (Generalized Wilcoxon)	3,804	2	0.149
Tarone-Ware	3,726	2	0.155
Tarone-Ware	3,726	2	0.155

Fuente: Hospital Amazónico

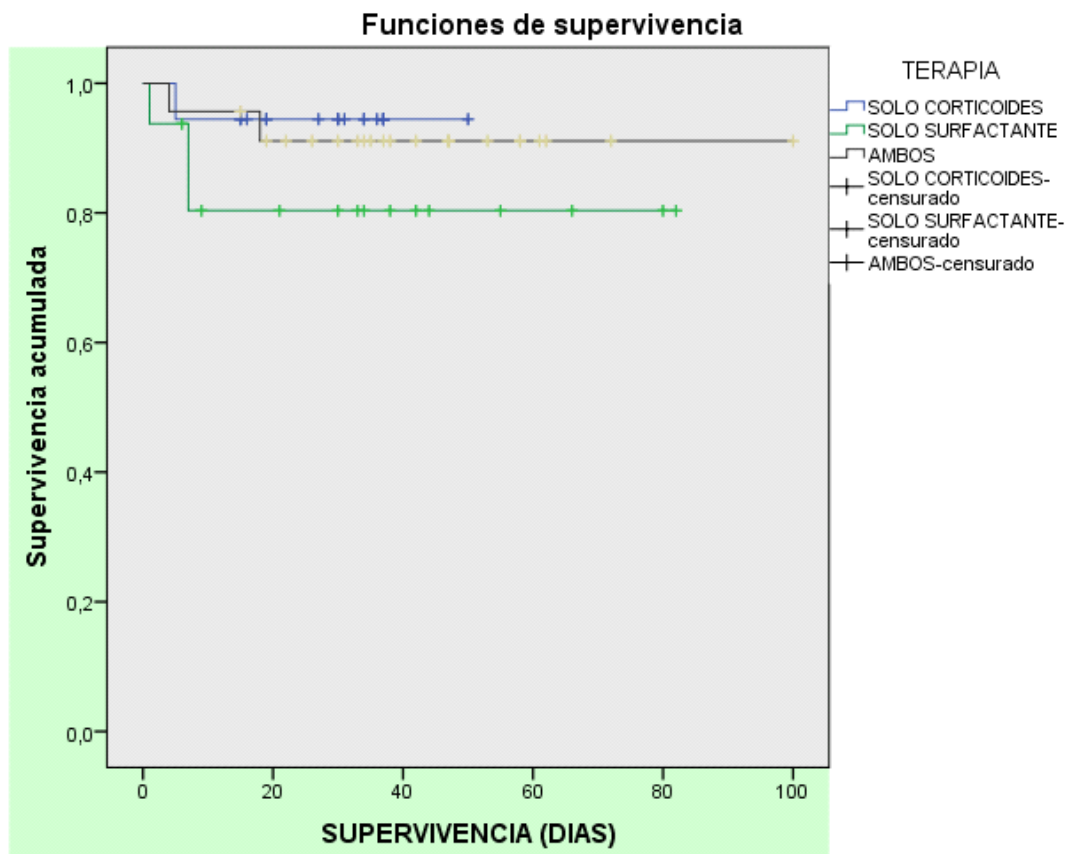
La tabla muestra una mayor proporción casos vivos en los pacientes que recibieron terapia solo con corticoides (94.4%) seguido de terapia combinada (91.3%) y finalmente con terapia solo con surfactante (81.3%). Estas



diferencias no son significativas pues existe intersección entre los intervalos de confianza, como se observa en la prueba de Log Rank (Mantel y Cox) al comparar las medias, y tampoco es significativa cuando se comparan las medias como se observa en la prueba de Breslow y en el de Tarone pues en las tres pruebas el nivel de significancia supera el 0.05

**FIGURA N° 05**

**DIAGRAMA LINEAL, DE SUPERVIVENCIA SEGÚN TERAPIA DE CORTICOIDES, SURFACTANTES Y AMBOS EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 - 2016**



## CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

### 5.1. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La investigación tuvo como propósito evaluar los efectos sobre la supervivencia de la terapia con surfactante aplicado al recién nacidos con la terapia de corticoides administrado a la madre antes del nacimiento, así mismo comparar con la terapia combinada. Se encontraron los siguientes resultados:

En la **tabla N° 01** se encontró una mayor supervivencia en la terapia de solo corticoides (94.4% de supervivencia), seguido de la terapia combinada (91.3%) y finalmente en menor proporción en la terapia con solo surfactante (81.3%). Estas diferencias no son significativas, pero deben ser consideradas para futuras investigaciones. La mortalidad global de los prematuros fue de 10.5%. Al respecto Martínez E. en el Ecuador en el 2013 encuentra una tasa de mortalidad de 16.28% superior al encontrado en el estudio en casi 6%.

En la **tabla N° 02** se observa que al comparar solo terapia con corticoides y solo con terapia con surfactante se demuestra lo mostrado en la tabla anterior, existe una mayor supervivencia en la terapia con solo corticoides (94.4%), mientras que en la terapia solo con surfactante la supervivencia fue de (81.3%), diferencias que tampoco son significativas, pero deben ser consideradas. La mortalidad en

ambos grupos fue de 11.8%. Sin embargo, Cortés A. en su estudio en México en el 2012 encuentra una disminución de las complicaciones en la terapia con surfactante, aunque no muestra diferencias significativas y no muestra resultados de supervivencia. Pero, al respecto, Gandi C. en su estudio en diferentes países en el 2011 demostró el impacto de la administración de corticoides prenatales en la Red NEOCOSUR con menor mortalidad de los RNMBP con la administración de corticoides prenatal (OR 0,49; IC 95%: 0,43-0,54) que coincide con lo encontrado en nuestro estudio, aunque en la investigación no se demostró significancia estadística. También Gázquez I. en España demuestra la efectividad del corticoide en la morbilidad de los prematuros. Morilla A. en Cuba en el 2015 encuentra efecto favorable sobre la mortalidad del SURFACEN® en la práctica clínica habitual. Los mismo demostró Román R. en Venezuela en el 2015 concluye que la mortalidad fue mayor entre los pacientes que cursaron con SDR y no recibieron surfactante comparada con los que sí lo recibieron, no muestra diferencias significativas. Capote M. en Cuba en el 2015 y Fernández G. en Cuba en el 2013 también demuestran mejora de la supervivencia y menos complicaciones con el uso de surfactante. Es de remarcar que Flores E. en el Hospital Arzobispo Loayza mayo-2011-abril 2013 demuestra que la proporción de defunciones por enfermedad de membrana hialina entre los prematuros extremos que recibieron solo surfactante es menor (19.0%) comparado con los que recibieron solo corticoide antenatal (26.7%), pero no muestra diferencias significativas. Sin embargo, Távara L. en Trujillo 2008 concluye que el

tratamiento con surfactante pulmonar en neonatos pretérmino con enfermedad de membrana hialina no mejora la sobrevida.

En la **tabla N° 03** se comparó la terapia combinada con la terapia con solo corticoides encontrándose proporciones de supervivencia muy cercana, así en la terapia solo con corticoides la supervivencia fue de (94.4%) mientras en la terapia combinada fue de (91.3%), sin diferencias significativas. La mortalidad en ambos grupos fue de 7.3%.

En la **tabla N° 04** se compara la terapia de solo surfactante con la terapia combinada encontrándose también diferencias a favor de la terapia combinada, pues la proporción de supervivencia en los que se aplicó terapia combinada es de (91.3%) mientras que en las de terapia solo con surfactante es de (81.3%), aunque las diferencias no son significativas pero considerables.

En la **tabla N° 05** se observa el análisis de supervivencia aplicando el método de Kaplan Meier y se observa que el promedio de supervivencia al alta del paciente en los que recibieron solo terapia con corticoides es de 47.5 mucho menor al promedio de estadía en el hospital en el grupo de pacientes que solo recibieron terapia solo con surfactante que es de 66.893, sin embargo, observamos que el promedio de estadía en el hospital en los que recibieron terapia combinada es de 92.091 días. Similar caso ocurre al analizar las medias de supervivencia o estadío hospitalaria pues hasta el día del

alta fue el seguimiento del paciente. Los resultados mostrados indican a pensar que el efecto del surfactante es no beneficioso pues no mejora la supervivencia y aumenta el tipo de estadía hospitalaria, pues en el grupo de terapia combinada que no supera la supervivencia del grupo de solo terapia con corticoide más bien aumenta el tiempo de estadía hospitalaria que en promedio es de 92.091 y una media de 38 que también se observa en la gráfica de supervivencia. Sánchez V. en Trujillo en el 2009 concluye que, a mayor grado de enfermedad de membrana hialina, mayor probabilidad de respuesta desfavorable al surfactante.

## CONCLUSIONES

- 1) Existe una menor supervivencia en los recién nacidos prematuros moderados que recibieron terapia sólo con surfactante exógeno post natal (81.3%), en comparación con los recién nacidos prematuros moderados que recibieron terapia combinada (91.3%). Chi cuadrado= 0.926 con corrección de Yates  $p= 0.336$
- 2) Existe una mayor supervivencia en los recién nacidos prematuros moderados que recibieron terapia solo corticoide antenatal (94.4%) en comparación con los recién nacidos prematuros moderados que recibieron terapia combinada (91.3%). Chi cuadrado= 0.013 con corrección de Yates  $p= 0.91$
- 3) Existe una mayor supervivencia en los recién nacidos prematuros moderados que recibieron solo corticoides (94.4%), en comparación con los que recibieron sólo surfactante (81.3%), o con los que tuvieron terapia combinada (91.3%). Chi cuadrado 3.4  $p= 0.18$
- 4) No existen diferencias significativas por método de las medias pues existe intersección entre los intervalos de confianza, como se observa en la prueba de Log Rank (Mantel y Cox), ni por método de la mediana como se observa en la prueba de Breslow y en el de Tarone ya que en las tres pruebas el nivel de significancia supera el 0.05.

## SUGERENCIAS

- 1) Se sugiere evaluar el uso de surfactante en relación a costos – beneficios, pues el estudio no mostró efectividad y existen estudios que también lo demuestran. Al no existir estudios contundentes de benéficos del surfactante se recomienda realizar estudios con mayor muestra en el Hospital Amazónico, a fin de determinar la efectividad o perjuicio de éste tratamiento.
- 2) Se sugiere enfatizar el uso de corticoides antenatal en la gestante que presente riesgo de parto prematuro, según protocolo, así como prevenir y tratar enfermedades que provoquen una ruptura prematura de membranas, que resultó ser la causa principal de prematuridad, seguida de pre eclampsia y eclampsia.
- 3) Promover evaluaciones periódicas de los resultados de las terapias en el manejo del recién nacido prematuro moderado en el Hospital Amazónico, a fin de realizar tratamientos en base a evidencias.

## CAPITULO VI: BIBLIOGRAFIA

- 1) Arias A. Técnica Insure (intubación, surfactante, extubación) en una unidad de cuidados intensivos neonatal de Cartagena de Indias, Colombia 2013.
- 2) Bermúdez Y. Estrategias para minimizar el estrés en prematuros en el hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil en el periodo agosto del 2014 a febrero del 2015 Ecuador.
- 3) Canals F. Terapia con surfactante con técnica mínimamente invasiva: experiencia en un hospital terciario España 2015
- 4) Capote M. Asistencia respiratoria mecánica y uso de surfactante en niños con bajo peso al nacer. Revista de Ciencias Médicas. La Habana. 2015 21(3)
- 5) Carrión S. Morbimortalidad del recién nacido pretérmino producto de embarazo de alto riesgo atendidos en el hospital Regional Isidro Ayora período enero – diciembre 2014. Ecuador.
- 6) Cortés A. Evolución de niños prematuros con membrana hialina según su manejo ventilatorio. Revista mexicana de Pediatría. Vol. 79, Núm. 5 • Septiembre-Octubre 2012 pp 221-225
- 7) Del Castillo G. Morbilidad y mortalidad en prematuros menores de 1500 gramos en un hospital Regional del 2011 a 2013. Bogotá, 2014
- 8) Faunes M. La hora de oro: Cuidados del Recién Nacido Prematuro menor de 32 semanas de gestación durante la primera hora de vida. Primera Parte.



- 9) Fernández G. Asistencia respiratoria mecánica y uso de surfactante a niños con bajo peso al nacer. Rev Cub Med Int Emerg 2013;12(3):172-180
- 10) Flores E. Mortalidad en prematuros extremos con EMH por uso solo de corticoides antenatales vs uso solo de surfactante post natal-Hospital Arzobispo Loayza mayo-2011-abril 2013
- 11) Flores M. Morbimortalidad en prematuros en el servicio de neonatología del hospital isidro ayora en el año 2014. Ecuador.
- 12) Gandi C. Factores perinatales asociados a la mortalidad neonatal en recién nacidos de muy bajo peso: estudio multicéntrico. Arch Argent Pediatr 2016;114(5):426-433
- 13) Gázquez I. Corticoterapia prenatal y morbimortalidad del prematuro tardío: estudio prospectivo. Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España 2013. An Pediatr (Barc). 2014;81(6):374--382
- 14) Gonzales S. Administración de Surfactante sin intubación endotraqueal Arch Pediatr Urg 2014, 85 (4): 235-240
- 15) Gutiérrez S. Eficiencia y eficacia de los surfactantes pulmonares utilizados en recién nacidos prematuros y a término con síndrome de dificultad respiratoria en la unidad de cuidado intensivo neonatal de la fundación cardiovascular de Colombia. 2011.
- 16) Gutiérrez S. Eficacia y eficiencia de los surfactantes pulmonares en recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria en la unidad de cuidado intensivo neonatal de la Fundación Cardiovascular de

- Colombia, enero de 2009 - abril de 2011. Rev. Gerenc. Polit. Salud, Bogotá (Colombia), 11 (22): 67-75, enero-junio de 2012.
- 17) Hernández E. Displasia broncopulmonar en el recién nacido pretérmino. Revisión bibliográfica. Anales médicos. México. Vol. 57, Núm. 3 Jul. - Sep. 2012 p. 223 - 231
  - 18) Hernández R. El uso de corticosteroides antenatales reduce la morbimortalidad neonatal. Experiencia en el hospital de la mujer de Aguascalientes. 2014.
  - 19) López O. Corticoides antenatales y prevención del distrés respiratorio del recién nacido prematuro: utilidad de la terapia de rescate. Asociación Española de Pediatría 2013.
  - 20) Martínez E. Riesgo de enfermedad de membrana hialina en prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional en el hospital Teófilo Dávila, en el periodo de mayo a octubre del 2013. Machala – El Oro – Ecuador 2014.
  - 21) Morado E., Morbilidad de los recién nacidos prematuros tardíos en el hospital general de Atizapán del 1º de marzo de 2010 al 29 de febrero de 2012. Toluca, Estado de México, 2013
  - 22) Morilla A. Efectividad del SURFACEN en neonatos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria. Revista Cubana de Farmacia. 2015;49(3):502-511. <http://scielo.sld.cu>
  - 23) Núñez J. Estabilización temprana del recién nacido pretérmino menor de 1,200 gramos. 2015. Acta Médica Grupo Ángeles. Volumen 14, No. 1, enero-marzo 2016. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/actamedica>

- 24) Osomo L. Papel actual de la presión positiva continua en la vía aérea en el síndrome de dificultad respiratoria y nuevas evidencias. Bol Med Hosp Infant Mex 2012;69(6):422-430.
- 25) Pantoja M. Displasia broncopulmonar: enfermedad pulmonar crónica del recién nacido. Rev Soc Bol Ped 2008; 47 (2): 127 – 31
- 26) Pérez H. Uso de dexametasona 6mg iv / im para prevenir el síndrome de distres respiratorio en el recién nacido prematuro; semanas de gestación 25 - 34 6/7. hospital Alemán Nicaragüense; enero - junio 2013. Managua. 2014.
- 27) Pérez L. Presión positiva continua en la vía aérea comparada con la respiración mecánica asistida en prematuros de 28 a 32 semanas de gestación con administración precoz de surfactante pulmonar. Pérez LA, González DM, Álvarez KM, Díaz-Martínez La Biomédica 2014;34:612-23 doi: <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v34i4.2163>
- 28) Rojas M. Manejo Respiratorio del Recién Nacido Prematuro y otros Factores Asociados con la Displasia Broncopulmonar. I Tomo. España 2013.
- 29) Román R. Mortalidad en prematuros con síndrome de dificultad respiratoria tratados con surfactante exógeno. Veracruz. México 2015.
- 30) Romero C. Características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina, atendidos en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión año 2012
- 31) Sánchez M. «Límite de la viabilidad» en la actualidad. An Pediatr (Barc). 2014;80(6):346---347

- 32) Sánchez V. Factores pronóstico en recién nacidos pretérmino con enfermedad de membrana hialina que reciben surfactante 2009. Trujillo Perú
- 33) Solís M. Distres respiratorio y su pronóstico de vida en el servicio de neonatología del hospital provincial general de Latacunga. Ambato – Ecuador 2014
- 34) Távara L. Efectividad del tratamiento con surfactante pulmonar exógeno en la sobrevida de neonatos pretérmino con enfermedad de membrana hialina 2009. Trujillo Perú
- 35) Tosca R., Extremos prematuros ¿Es posible establecer un límite de viabilidad? 2011. Disponible en: [www.uv.es/ramcv/2011/VI.%20SESIONES%20CIENTIFICAS/.../DR.%20TOSCA.pdf](http://www.uv.es/ramcv/2011/VI.%20SESIONES%20CIENTIFICAS/.../DR.%20TOSCA.pdf)
- 36) UNICEF. El nacimiento prematuro 2014. Disponible en: [www.who.int/pmnch/media/events/2014/wpd\\_release\\_es.pdf](http://www.who.int/pmnch/media/events/2014/wpd_release_es.pdf)
- 37) Vela J. Factores de riesgo materno- perinatales asociados a muerte en recién nacidos prematuros con enfermedad de membrana hialina tratados con surfactante pulmonar exógeno; en el hospital IV Víctor lazarte Echegaray; Es salud; Trujillo; 2002-2012
- 38) Villarreal L. Atención a la gestante con amenaza de parto prematuro y su influencia en la prevención de complicaciones materno – fetales. hospital MINSA II– 2 Tarapoto. 2014

## CAPITULO VII: ANEXOS

### ANEXO N° 1

#### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

##### I DATOS DE AFILIACION

- 1.- N° de Ficha \_\_\_\_\_ 2.- N° HC \_\_\_\_\_
- 3.- Sexo (Masculino) (Femenino)
- 4.- Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_ Hora \_\_\_\_\_
- 5.- Edad gestacional por Capurro \_\_\_\_\_
- 6.- Peso \_\_\_\_\_ grms 7.- Talla \_\_\_\_\_ cms

##### II EVALUACION DE LA ENFERMEDAD:

- 8.- Dificultad respiratoria (SI) (NO)  
(Al nacimiento) (a \_\_\_\_\_ horas luego del nacimiento)
- 9.- Motivo de la dificultad respiratoria  
(Membranas hialinas)  
(Otros) \_\_\_\_\_  
(Neumonía) (Distres respiratorio transitorio) (Aspiración)
- 10.- Ventilación pulmonar asistida (SI) (NO)  
Tiempo transcurrido de la intubación desde el nacimiento \_\_\_\_\_ horas  
con \_\_\_\_\_ minutos
- 11.- Signos de sepsis (SI) (NO)
- 12.- Patología asociada al nacimiento  
(Ductus arterioso persistente) (Hemorragia intracraneal)  
(Neumotórax) (Displasia pulmonar)  
(Hernia diafragmática) (OTRO: \_\_\_\_\_)
- 13.- Patologías maternas asociadas al nacimiento prematuro  
(Hipertensión arterial) (Preeclampsia) (Eclampsia)  
(RPM) Otros \_\_\_\_\_

**III TRATAMIENTO TERAPEUTICO:**

14.- Uso de corticoides por la madre (SI) (NO)

Tipo \_\_\_\_\_

¿Dosis \_\_\_\_\_ cuantas veces? \_\_\_\_\_

15.- Administración de Surfactante (SI) (NO)

Tipo: (Bovino) (Bovino modificado) (Porcino)

El surfactante se usó a las \_\_\_\_\_ horas de haber nacido

Veces \_\_\_\_\_ Vía endotraqueal

**IV CONDICION FINAL:**

16.- Condición

(VIVO) a los \_\_\_\_\_ días de nacido minutos u horas

(MUERTO) a los \_\_\_\_\_ días de nacido minutos u horas

17.- Dificultad respiratoria por Test Silverman – Anderson

(Leve 1-3)

(Moderado 4-6)

(Severa  $\geq 7$ )

**ANEXO N° 02****FICHA DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN****JUICIO DE EXPERTOS****I. DATOS PERSONALES:**

- 1.1. APELLIDOS Y NOMBRES DEL INFORMANTE.....
- 1.2. GRADO ACADEMICO.....
- 1.3. INSTITUCIÓN DONDE LABORA.....
- 1.4. TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN: EFECTIVIDAD DEL SURFACTANTE EXOGENO POSNATAL FRENTE AL USO DE CORTICOIDE ANTENA EN EL AUMENTO DE LA SUPERVIVENCIA DE PREMATUROS MODERADOS EN EL HOSPITAL AMAZONICO 2015 – 2016.
- 1.5. AUTOR DEL INSTRUMENTO: Walter Román Leveau Bartra
- 1.6. MAESTRÍA/DOCTORADO: DOCTORADO
- 1.7. NOMBRE DEL INSTRUMENTO: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**II. ASPECTOS A EVALUAR: (Calificación Cuantitativa)**

INDICADORES DE EVALUACIÓN DEL INSTRUMENTO	CRITERIOS CUALITATIVOS CUANTITATIVOS	Deficiente (01-09)	Regular (10-13)	Bueno (14-16)	Muy Bueno (17-18)	Excelente (19-20)
		01	02	03	04	05
1. CLARIDAD	Está formulado con lenguaje apropiado					
2. OBJETIVIDAD	Está expresado con conductas observables					
3. ACTUALIDAD	Adecuado al avance de la ciencia y calidad					
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica del Instrumento					
5. SUFICIENCIA	Valora los aspectos en cantidad y calidad					
6. INTENCIONALIDAD	Adecuado para cumplir con los objetivos					
7. CONSISTENCIA	Basado en el aspecto teórico científico del tema de estudios					
8. COHERENCIA	Entre las hipótesis, dimensiones e indicadores					
9. METODOLOGÍA	Las estrategias responden al propósito del estudio					
10. CONVENIENCIA	Genera nuevas pautas para la investigación y construcción de teorías					
Sub Total						
Total						

VALORACIÓN CUANTITATIVA (total x 0.4)..... Leyenda: 01-13 Improcedente

VALORACIÓN CUALITATIVA..... 14-16 Aceptable con recomendación

VALORACIÓN DE APLICABILIDAD..... 17-20 Aceptable

Lugar y Fecha.....

Firma del Experto .....

DNI.....