

**UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN MEDICINA

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO TEMPRANO Y TARDÍO CON SURFACTANTE PULMONAR  
EXÓGENO SELECTIVO.**

HOSPITAL DR. JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO, IGSS, GUATEMALA, MARZO 2018.  
TESIS DE GRADO

**EDNA OLIVIA ESPERANZA CÁCERES ALVA**  
CARNET 10120-12

GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN, AGOSTO DE 2018  
CAMPUS CENTRAL

**UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN MEDICINA

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO TEMPRANO Y TARDÍO CON SURFACTANTE PULMONAR  
EXÓGENO SELECTIVO.**

HOSPITAL DR. JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO, IGSS, GUATEMALA, MARZO 2018.  
TESIS DE GRADO

TRABAJO PRESENTADO AL CONSEJO DE LA FACULTAD DE  
CIENCIAS DE LA SALUD

POR  
**EDNA OLIVIA ESPERANZA CÁCERES ALVA**

PREVIO A CONFERÍRSELE  
EL TÍTULO DE MÉDICA Y CIRUJANA EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADA

GUATEMALA DE LA ASUNCIÓN, AGOSTO DE 2018  
CAMPUS CENTRAL

## **AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR**

RECTOR: P. MARCO TULIO MARTINEZ SALAZAR, S. J.

VICERRECTORA ACADÉMICA: DRA. MARTA LUCRECIA MÉNDEZ GONZÁLEZ DE PENEDO

VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y PROYECCIÓN: ING. JOSÉ JUVENTINO GÁLVEZ RUANO

VICERRECTOR DE INTEGRACIÓN UNIVERSITARIA: P. JULIO ENRIQUE MOREIRA CHAVARRÍA, S. J.

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO: LIC. ARIEL RIVERA IRÍAS

SECRETARIA GENERAL: LIC. FABIOLA DE LA LUZ PADILLA BELTRANENA DE LORENZANA

## **AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

DECANO: DR. EDGAR MIGUEL LÓPEZ ÁLVAREZ

SECRETARIA: LIC. JENIFFER ANNETTE LUTHER DE LEÓN

DIRECTOR DE CARRERA: MGTR. EDGAR ENRIQUE CHÁVEZ BARILLAS

## **NOMBRE DEL ASESOR DE TRABAJO DE GRADUACIÓN**

LIC. EDWIN RODOLFO GARCÍA GARCÍA

## **TERNA QUE PRACTICÓ LA EVALUACIÓN**

MGTR. IRVING OSWALDO PANIAGUA SOLORZANO

LIC. JOSÉ ANTONIO CAJAS SALINAS

LIC. PAULA PATRICIA RUÍZ VELÁSQUEZ



VISTO BUENO INFORME FINAL DE TESIS  
ASESOR DE INVESTIGACION

Guatemala, 2 de marzo de 2018.

Comité de Tesis  
Departamento de Medicina  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Universidad Rafael Landívar

Estimados miembros del Comité:

Deseándoles éxitos en sus actividades académicas regulares, me place informales que he revisado el informe final de tesis de graduación titulado: "**Resultados del tratamiento temprano y tardío con surfactante pulmonar exógeno selectivo. Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo, IGSS, Guatemala, marzo 2018**" del estudiante **Edna Olivia Esperanza Cáceres Alva** con **carne N° 10120-12**, el cual he acompañado desde la fase de protocolo y, hasta el momento, ha cumplido con las exigencias y procedimientos establecidos en la Guía de Elaboración de Tesis de la Licenciatura en Medicina de esa universidad.

Por lo anterior, doy mi anuencia para que dicho informe pase a consideración del Comité de Tesis para su aprobación, no teniendo de mi parte ningún inconveniente para que dicho alumno pueda continuar con el proceso establecido por la Facultad de Ciencias de la Salud, para solicitar la *defensa de tesis* del trabajo en mención.

Sin otro particular, atentamente,

Dr. Edwin Rodolfo García  
Pediatra - Neonatólogo  
Col. 7931

---

**Dr. Edwin Rodolfo García García**  
Asesor de Investigación

Cc/

- Archivo
- Gestor Académico de FCS



Universidad  
Rafael Landívar

Tradición Jesuita en Guatemala

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

No. 091016-2018

### Orden de Impresión

De acuerdo a la aprobación de la Evaluación del Trabajo de Graduación en la variante Tesis de Grado de la estudiante EDNA OLIVIA ESPERANZA CÁCERES ALVA, Carnet 10120-12 en la carrera LICENCIATURA EN MEDICINA, del Campus Central, que consta en el Acta No. 09710-2018 de fecha 21 de agosto de 2018, se autoriza la impresión digital del trabajo titulado:

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO TEMPRANO Y TARDÍO CON SURFACTANTE  
PULMONAR EXÓGENO SELECTIVO.**

HOSPITAL DR. JUAN JOSÉ ARÉVALO BERMEJO, IGSS, GUATEMALA, MARZO 2018.

Previo a conferírsele el título de MÉDICA Y CIRUJANA en el grado académico de LICENCIADA.

Dado en la ciudad de Guatemala de la Asunción, a los 24 días del mes de agosto del año 2018.



LIC. JENIFFER ANNETTE LUTHER DE LEÓN, SECRETARIA  
CIENCIAS DE LA SALUD  
Universidad Rafael Landívar

## RESUMEN

**Antecedentes:** El síndrome de dificultad respiratoria tipo I (SDRI) es una afección pulmonar aguda presente en recién nacidos pretérmino afectando más a aquellos con bajo peso. En Guatemala existe un alto índice de partos prematuros condicionado por el manejo médico del embarazo. **Objetivo:** Describir los resultados del uso temprano y tardío del surfactante pulmonar en prematuros con síndrome de dificultad respiratoria tipo I. **Diseño:** Estudio descriptivo, transversal y observacional. **Lugar:** Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo (IGSS). **Materiales y Métodos:** Se revisaron expedientes del 2014 a 2016, donde se encontraron 137 casos de SDRI. Se utilizó una ficha de recolección de datos, se tabuló la información y se realizó la descripción y análisis de resultados. **Resultados:** El 59% fue masculino. La edad gestacional (EG) media fue de 32 semanas ( $\pm 2.4$ ); y de peso de 1479 gramos ( $\pm 473$ ). El 100% tuvo control prenatal, la complicación prenatal más frecuente fue la ruptura prematura de membranas ovulares. El 71% tuvo esteroides prenatales. La severidad del SDRI se mostró inversamente proporcional a la EG. El 34% recibió una terapia temprana y 66% tardía. Las complicaciones se observaron iguales en ambos grupos. **Conclusiones:** A pesar de la terapia temprana o tardía con surfactante pulmonar se presentaron complicaciones en los recién nacidos prematuros. El uso de surfactante temprano reduce el tiempo de soporte ventilatorio, estancia en UCI y hospitalaria.

**Palabras Clave:** Síndrome de dificultad respiratoria tipo I, Surfactante pulmonar, tratamiento temprano, tratamiento tardío.

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. JUSTIFICACIÓN .....	2
3. MARCO TEÓRICO.....	3
3.1 Síndrome de dificultad respiratoria tipo I.....	3
3.1.1 Epidemiología .....	3
3.1.2 Fisiopatología .....	3
3.1.3 Manifestaciones Clínicas .....	4
3.1.4 Diagnóstico .....	5
3.1.5 Prevención.....	5
3.1.6 Tratamiento.....	6
3.1.7 Pronóstico.....	6
3.2 Antecedentes Clínicos Neonatales .....	7
3.2.1 Edad Gestacional.....	7
3.2.2 Peso al Nacer .....	8
3.2.3 Esteroides Prenatales.....	8
3.3 Antecedentes Maternos .....	9
3.4 Surfactante Pulmonar .....	9
3.4.1 Estructura molecular .....	10
3.4.2 Metabolismo .....	10
3.4.3 Mecanismos de defensa del pulmón.....	11
3.4.4 Tipos de Surfactante.....	11
3.4.5 Indicaciones.....	12
3.4.6 Dosis y Vía de Administración .....	12
3.5 Complicaciones.....	13
3.5.1 Efectos adversos de la terapia con surfactante .....	13
3.5.2 Efectos de la ventilación mecánica invasiva .....	13
3.5.3 Lesiones comunes por ventilación con presión positiva .....	14
4. OBJETIVO.....	15
4.1 Objetivo General .....	15

5. METODOLOGIA DEL ESTUDIO .....	16
5.1 Diseño de Estudio .....	16
5.2 Población .....	16
5.3 Muestra .....	16
5.4 Técnicas e Instrumentos .....	16
5.5 Plan de procesamiento y análisis de datos .....	16
5.6 Definición y operacionalización de variables.....	17
5.6.1 Variables Epidemiológicas.....	17
5.6.2 Variables Patológicas .....	17
5.6.3 Variables Clínicas .....	18
5.7 Procedimiento .....	21
5.8 Alcances de la investigación .....	22
6. RESULTADOS .....	23
7. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	27
8. CONCLUSIONES.....	30
9. RECOMENDACIONES .....	31
10. BIBLIOGRAFIA .....	32
11. ANEXOS .....	35

## 1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria tipo I (SDRI) es una afección respiratoria aguda que se presenta en recién nacidos prematuros (RPN), afectando a más de la mitad con bajo o muy bajo peso al nacer. Los recién nacidos prematuros poseen una inmadurez pulmonar morfológica, fisiológica y bioquímica desarrollada por alteraciones mecánicas funcionales y principalmente por la deficiencia de surfactante. (8,9)

El surfactante pulmonar es una estructura de macromoléculas que reducen la tensión superficial alveolar, y su deficiencia causa un intercambio gaseoso inadecuado y desarrollo progresivo de atelectasias difusas que se manifiesta con síntomas de dificultad respiratoria progresiva. Estudios han confirmado que el tratamiento con surfactante pulmonar disminuye la morbi-mortalidad hasta en un 30% y las pérdidas de aire pulmonar en un 50% en pacientes con SDRI. (9,10,11)

Los recién nacidos con SDRI equivalen al 1% de los nacimientos en países latinoamericanos con necesidad de ingreso a unidades de cuidados intensivos. En Guatemala existe un alto índice de partos prematuros. El desarrollo del SDRI es un factor determinante en la morbi-mortalidad de los recién nacidos prematuros, y la terapia con surfactante pulmonar es el tratamiento de elección en dicha condición. (12,13)

El distrés respiratorio secundario a una deficiencia de surfactante, SDRI, está estrechamente relacionado a las semanas de edad gestacional, uso de esteroides prenatales y el peso al nacer. (15)

El reemplazo de surfactante pulmonar ha establecido una terapia segura y efectiva, reduciendo la mortalidad de forma precoz como tardía y la incidencia de complicaciones de la vía aérea y enfermedades pulmonares crónicas. El momento de la administración del surfactante es crucial, la recomendación está para todo recién nacido con sospecha y signos clínicos de SDRI, existe evidencia que el tiempo entre el momento que el paciente inicia a presentar síntomas respiratorios y la aplicación de surfactante es determinante para su evolución como para el desarrollo de complicaciones. La terapia temprana con surfactante supone su instilación antes de las primeras dos horas de vida, después de este tiempo se considera tardía. Una reducción de este tiempo disminuye el riesgo de complicaciones propias del tratamiento, la necesidad prolongada de ventilación mecánica, así como la estancia hospitalaria. (16,17,18,19)

## 2. JUSTIFICACIÓN

En Guatemala existe un alto índice de partos prematuros, situación que afecta al recién nacido, influenciada por condiciones propias de la salud materna y el manejo médico y obstétrico del embarazo. Actualmente una proporción de la mortalidad infantil es debido a la prevalencia de nacimientos pretérmino que en ocasiones son prevenibles. Al no existir la prevención suficiente, esta condición de prematuridad genera un porcentaje alto de ingresos de los recién nacidos prematuros (RNP) a la unidad de cuidados intensivos de los hospitales de tercer nivel de atención.

El desarrollo del SDRI es uno de los factores determinantes en la morbilidad y mortalidad de los RNP, y la terapia con surfactante pulmonar exógeno es el tratamiento de elección de esta condición. La unidad de Neonatología del hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo contempla la administración de surfactante como terapia de rescate en pacientes con dificultad respiratoria inminente, no así la administración profiláctica debido al alto costo.

El uso del surfactante pulmonar es una herramienta más en el manejo y tratamiento del SDR I que no evitará complicaciones propias de la prematuridad de los recién nacidos, pero se ha demostrado su efectividad como tratamiento de esta condición. Tanto la terapia temprana como la tardía favorecen una evolución clínica con resultados similares.

En el presente estudio realizado en la Unidad de Cuidados Neonatales del Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo (IGSS), se evaluaron pacientes que desarrollaron SDRI, y tuvieron terapia con surfactante pulmonar temprana y tardía. En este trabajo se describieron los factores epidemiológicos, patológicos y clínicos de los pacientes y lo encontrado en cada una de las terapias con surfactante pulmonar. Así como se conoce el protocolo utilizado en dicho hospital y pueden dirigirse acciones para el manejo multidisciplinario del SDRI.

### **3. MARCO TEÓRICO**

#### **3.1 Síndrome de dificultad respiratoria tipo I**

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) es un daño pulmonar inflamatorio agudo y difuso que tiene como consecuencia el incremento de la permeabilidad vascular pulmonar y disminución del tejido pulmonar aireado. Puede tratarse de un síndrome de dificultad respiratoria tipo I (SDRI) también llamado enfermedad de membrana hialina (EMH) por el diagnóstico anatomopatológico, o puede ser tipo II como una taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN). (1)

La principal causa de SDRI es el déficit del agente tensoactivo alveolar por disminución de la producción y secreción lo que permite una lesión alveolar, intercambio gaseoso inadecuado y el desarrollo de atelectasias.

##### **3.1.1 Epidemiología**

El SDRI afecta principalmente a prematuros, en mayores proporciones a varones y de raza blanca. La incidencia está inversamente relacionada a la edad gestacional y al peso al nacer. Se presenta SDRI en el 60-80% de los recién nacidos menores de 28 semanas de edad gestacional, 15-30% en los que tienen 32 a 36 semanas y rara vez en mayores de 37 semanas. El riesgo aumenta en casos de diabetes materna, embarazos múltiples, asfixia y antecedentes de hermanos afectados previamente y es menor riesgo en embarazos con hipertensión crónica, rotura prematura de membranas y en aquellos con administración de corticoides antes del nacimiento. (1,2)

##### **3.1.2 Fisiopatología**

La lesión alveolar característica del SDRI se produce por daño alveolar difuso al estimular la cascada inflamatoria, mediante la activación de macrófagos alveolares que secretan citocinas. Estas citocinas, principalmente IL- 1, 6,8, 10 y TNF $\alpha$  que inducen quimiotaxis y activan neutrófilos que atraviesan el endotelio capilar migrando al alveolo. Los neutrófilos liberan mediadores tóxicos produciendo lesión del endotelio capilar y adelgazamiento del epitelio alveolar. (2)

Por la lesión en el endotelio se produce un incremento de la permeabilidad capilar, permitiendo el paso de proteínas al intersticio y desapareciendo el gradiente que permite la reabsorción de fluidos. El líquido pasa al intersticio saturando los vasos linfáticos produciendo una ocupación alveolar. La lesión alveolar tiene una serie de consecuencias, primero se vuelve más permeable permitiendo edema, luego se pierde la capacidad de reabsorción del edema, seguido de esto existe una

disminución la producción de surfactante, siendo el alveolo más vulnerable al colapso. Y finalmente se vuelve más vulnerable por pérdida de la barrera epitelial conduciendo a una neumonía posteriormente a una sepsis. (2)

Finalmente, la pérdida de capacidad de regeneración del epitelio lleva a la fibrosis comenzando la fase fibroproliferativa que generalmente se establece a la semana que inician los síntomas significando un peor pronóstico. Por lo que la alteración inicial del SDRI consiste en una ocupación alveolar por edema rico en proteínas, disminuyendo la superficie alveolar que disminuye el intercambio gaseoso. (2)

En los RNP existe menos resistencia fisiológica del pulmón al colapso respecto a un RN maduro, por lo cual existe mayor distensibilidad de la pared torácica y mayor producción de atelectasias. Agregado a la secreción insuficiente de surfactante existe un pulmón con adecuada perfusión, pero ventilación comprometida, lo que genera hipoxia. (2)

En fases más evolucionadas la ventilación mecánica provoca hiperinsuflación de ciertas zonas pulmonares donde se producen dilataciones de los sacos con destrucción de las paredes alveolares. Luego del décimo día se reduce la distensibilidad de la caja torácica. La combinación de la reducción de la distensibilidad, aumento de resistencias y del espacio muerto y la hipoxemia aumentan el trabajo respiratorio. Cuando la capacidad ventilatoria es insuficiente para el paciente se produce la insuficiencia respiratoria global. (2)

### **3.1.3 Manifestaciones Clínicas**

Las primeras manifestaciones pueden aparecer a los pocos minutos de nacimiento o pasadas varias horas en RNP grandes. En caso de RN con peso <1000g puede necesitar reanimación en el nacimiento secundario asfixia o una dificultad respiratoria grave precoz. (1)

El SDRI se caracteriza por taquipnea, quejido intenso (audible), retracciones intercostales y subcostales, aleteo nasal, coloración cianótica que puede no responder a la administración de oxígeno con ruidos respiratorios normales o atenuados que presentan un soplo rudo tubárico; en inspiraciones más profundas pueden auscultarse estertores finos. (1)

Sin el tratamiento adecuado, la cianosis y la disnea empeora, el quejido desaparece, la respiración se vuelve irregular y existen cuadros de apnea. Secundario a esto se presenta una acidosis mixta metabólica y respiratoria. (1)

### **3.1.4 Diagnóstico**

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, hallazgos radiográficos, valores de gasometría y el tiempo en el que se desarrolla esta patología. Por definición, se presenta como un fallo respiratorio con hipoxemia. Clínicamente existe una PaO<sub>2</sub> <50mmHg en aire ambiente o necesidad de O<sub>2</sub> suplementario para mantener PaO<sub>2</sub> >50mmHg.

La radiografía de tórax inicialmente puede ser normal o luego de 6 horas presentarse con un patrón de granulación reticular fina, infiltrados bilaterales, en el parénquima pulmonar con broncograma aéreo, criterio diagnóstico, imagen en vidrio esmerilado. Este patrón no es patognomónico del SDRI ya que puede ser similar en casos de sepsis precoz o bronconeumonía neonatal. (1,2)

Los hallazgos analíticos se pueden caracterizar por hipoxemia que puede ser progresiva, existir hipercapnia y una acidosis metabólica variable. La TTRN puede distinguirse por una evolución clínica breve y leve que presenta una necesidad escasa o nula de oxígeno suplementario y que posteriormente evoluciona favorablemente. (1)

En sospecha de cardiopatías congénitas por imitación clínica y radiológica debe realizarse un ecocardiograma con color. Al igual que en casos de hipertensión pulmonar persistente, neumotórax espontáneo, derrames pleurales y malformaciones congénitas se debe correlacionar con estudios radiográficos adicionales. En casos atípicos se puede realizar el diagnóstico con un perfil pulmonar de aspirado traqueal; una relación lecitina: esfingomielina con determinación de fosfatidilglicerol. (1)

### **3.1.5 Prevención**

Algunas medidas preventivas importantes son los cuidados correctos de embarazos y partos de alto riesgo, evitar cesáreas innecesarias o inoportunas, control prenatal adecuado, madurez pulmonar y aceleración de maduración intrauterina. La administración de corticoides entre la semana 24 y 34 del embarazo como inducción de maduración pulmonar disminuye la necesidad y duración del soporte ventilatorio y el ingreso a una unidad de cuidados intensivos neonatales, así como la incidencia de hemorragias interventriculares, retraso del crecimiento, sepsis precoz sin afectar el crecimiento posnatal. (1)

### **3.1.6 Tratamiento**

El tratamiento se basa en la corrección del defecto básico del SDRI, el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono inadecuado que causa hipoxia. Adicionalmente tratar la acidosis metabólica, hipotensión y la hipotermia. La terapia de sustitución del surfactante mejora los gradientes alveolo-arteriales, la disminución del soporte ventilatorio aumenta la distensibilidad pulmonar y mejoría radiográfica. Se debe suministrar oxígeno suficiente para mantener valores de PaO<sub>2</sub> entre 40 y 70mmHg aproximadamente 85 y 95% y evitar toxicidad por oxígeno. (1)

Si no se logran mantener esta indicada la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) en cánula binasal. En casos de SDR grave con apnea persistente, pH <7,2, PCO<sub>2</sub> >60mmHg está indicada la ventilación mecánica asistida. El tratamiento es acompañado por control cuidadoso de frecuencias cardiacas y respiratoria, saturación de oxígeno, valores de gasometría de PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, pH, bicarbonato, electrolitos, glicemia, presión arterial y temperatura. (1)

#### a) Soporte Respiratorio

La estrategia ventilatoria empleada en el manejo del paciente con SDRI influye significativamente en la evolución de la enfermedad, donde puede agravarse la lesión pulmonar y retrasar la curación del pulmón dañado o reducir el efecto nocivo de la ventilación con presión positiva sobre el pulmón. (2)

El objetivo de la ventilación mecánica protectora se basa en disminuir la sobre distención alveolar, por lo que se acepta la hipoventilación alveolar. La hipercapnia y la acidosis respiratoria son necesarias; la hipercapnia genera acidosis que puede repercutir en la contractilidad miocárdica, precarga y flujo esplácnico, incrementando la poscarga y provocando vasodilatación cerebral. (2)

La ventilación mecánica no invasiva consiste en proporcionar un apoyo ventilatorio sin invasión de la vía aérea. Es un tratamiento alternativo del abordaje invasivo en diversos tipos de insuficiencia respiratoria aguda, hipercapnia e hipoxemia. No solo reduce la necesidad de intubación y las complicaciones de la ventilación mecánica invasiva. No está indicada en pacientes con disminución del nivel de consciencia, vómitos, hemorragia digestiva o alguna condición que comprometa el riesgo de aspiración. (2)

### **3.1.7 Pronóstico**

La morbilidad y mortalidad asociadas al SDRI puede disminuir si existe un tratamiento adecuado temprano con cuidados intensivos en los RN de alto riesgo.

La administración de corticoides prenatales, administración de surfactante pulmonar de rescate y el soporte ventilatorio adecuado ha logrado disminuir mortalidad hasta en un 40%. El pronóstico es mucho mejor en aquellos RN mayores de 1500g. La rehospitalización por deterioro pulmonar es frecuente durante los primeros 2 años y esta disminuye gradualmente con los años. (1)

## **3.2 Antecedentes Clínicos Neonatales**

### **3.2.1 Edad Gestacional**

Se le denomina así al tiempo transcurrido desde el primer día de la fecha de última menstruación (FUR) materna y el día del parto, en un embarazo normal. Esta se expresa en semanas y se clasifica como: pretérmino al nacimiento producido antes de las 37 semanas de edad gestacional cumplidas, a término entre las 37 hasta 41 semanas de edad gestacional y postérmino aquel que supera las 42 semanas cumplidas. La edad gestacional (EG) del feto puede determinarse con la FUR considerándose que es 14 días antes de la concepción, por medio de la medición de Fondo Uterino y por medio del cálculo mediante medidas fetales por ultrasonido estimando así la fecha probable de parto (FPP) al cumplirse 40 semanas o 280 días de gestación. (3)

La estimación de la edad gestacional actual es dada por características físicas y somáticas que diferentes autores valoraron en comparación con una escala de madurez, seis características clínicas y seis neuromusculares en el caso de Ballard en casos de menores de 28 semanas EG y cinco características somáticas en el caso de Capurro. La más empleada en la práctica diaria es la propuesta por Capurro, donde toman en cuenta: la formación del pezón, la textura de la piel, la forma de la oreja, el tamaño de la mama y los surcos plantares aunado a signos neurológicos luego de las 12 horas de nacido. Considerando el estándar de oro como la FUR y un estudio de ultrasonido temprano se puede determinar la edad gestacional correlacionándolos con los signos físicos del neonato y las valoraciones somáticas y neurológicas. (3)

#### **a) Prematurez**

Prematuro es considerado al producto de la concepción de 28 semanas o menos hasta 37 que tiene un peso menor a 2500 gramos. La oportunidad de sobrevivir en el primer mes es influenciada por un gran número de factores ambientales, sociales y genéticos. Debido al avance médico han reducido las tasas de mortalidad en los prematuros, con mejores tasas de supervivencia con menor peso y edad gestacional. Clasificándolo a su vez como: leve o tardío de 36 a 34 semanas, moderado de 34 a 32 semanas, severo 32 a 28 semanas y extremo menor a 28 semanas de gestación. (4)

### **3.2.2 Peso al Nacer**

Entre las 20 y 28 semanas de gestación se considera que los fetos son inmaduros, así mismo se consideró que según el grupo de edad de gestación pueden estar entre los percentiles 10 y 90 teniendo un peso y talla adecuadas, por arriba del percentil 90 tienen mayor longitud para su edad y por debajo del 10 son de corta longitud. Además, dichos recién nacidos se clasifican en base al peso, medida antropométrica, al nacer: considerando bajo peso a los menores de 2500 gramos, muy bajo peso al nacer menores de 1500 gramos y extremadamente bajo aquellos que pesan menos de 1000 gramos. Así mismo se pueden ser pequeños para la edad gestación, en caso de tener un peso menor del percentil 10 para su edad gestacional; grande para la edad gestacional por arriba del percentil 90 para su edad gestacional. (3)

### **3.2.3 Esteroides Prenatales**

Los glucocorticoides administrados durante el embarazo tienen afinidad por proteínas que se distribuyen en la circulación materna y fetal. La betametasona y dexametasona se unen a las globulinas y a la 11 beta-hidroxiesteroide-deshidrogenasa que se encuentra en la placenta. La forma libre esteroidea logra atravesar la placenta y unirse a la célula. (5)

La exposición a corticoesteroides permite una secreción activa de agente tenso activo alveolar fetal, surfactante, que se inicia en el momento de la administración de esta. La secreción inicia una hora después de la administración y su punto máximo se da entre las 24 a 48 horas. (5)

Los esteroides causan cito diferenciación y cambios en proteínas del desarrollo de por lo menos doce tejidos diferentes, tienen efecto en hígado, sistema gastrointestinal, páncreas, piel, riñón y cerebro. En el pulmón, además de la secreción aumentada de surfactante produce cambios estructurales en las células epiteliales, aumentando la distensibilidad y volumen pulmonar y de la permeabilidad vascular. (5)

La terapia con corticoesteroides es relativamente económica, es una intervención factible de implementar. La barrera principal es la dificultad de identificar a tiempo a mujeres con embarazos de parto prematuro para la administración de corticoesteroides. (5)

- Edad Gestacional de Aplicación: 24 a 34 semanas.

- Regímenes efectivos por cruce de barrera placentaria: Betametasona 12mg vía intramuscular cada 24 horas por 2 dosis y Dexametasona 6mg intramuscular cada 12 horas por 4 dosis.

### **3.3 Antecedentes Maternos**

Comorbilidades maternas crónicas o desarrolladas por el embarazo como es el caso de hijos de madres con diabetes pregestacional con controles inadecuados de glicemia durante el embarazo constituyen las pocas excepciones en que se puede desarrollar enfermedad de membrana hialina en RN a término, 38 semanas, ya que la maduración pulmonar está comprometida con un retraso aproximado de 2 semanas. En el caso de la diabetes materna se cree que existe una acción competitiva entre la insulina endógena del feto y los corticoesteroides a nivel del epitelio alveolar. (5,6)

En el caso de la hipertensión arterial durante el embarazo se ha visto que produce diversos efectos nocivos sobre la madre y el feto. Los principales trastornos que produce la hipertensión materna es mayor frecuencia de prematuridad, elevada incidencia de RN con bajo peso al nacer o muy bajo peso, con retraso del crecimiento fetal, aumenta la frecuencia del bajo puntaje de Apgar al minuto y al quinto minuto. (6)

Adicionalmente se ha demostrado que una ruptura prematura de membrana ovulares o infecciones vaginales, del tracto urinario o del líquido amniótico y placenta pueden predisponer a un parto prematuro que comprometa la madurez pulmonar del feto y desarrolle un síndrome de dificultad respiratoria tipo I. (6)

### **3.4 Surfactante Pulmonar**

El surfactante o agente tensoactivo es un complejo componente de diferentes fosfolípidos, neutro lípidos y proteínas esenciales para la función normal del pulmón. Facilita la mecánica respiratoria minimizando la energía que el tejido del pulmón debe mantener para crear un intercambio gaseoso durante los ciclos de inspiración y espiración. (7)

El surfactante además posee componentes moleculares que forman parte de los mecanismos de defensa innatos que constituyen la primera barrera a microorganismos patógenos en los recién nacidos. (7)

### 3.4.1 Estructura molecular

El surfactante es un complejo lipoproteico, el 90% del peso corresponde a lípidos y el resto a proteínas. El componente lipídico está conformado por: fosfolípidos y lípidos neutros. Entre los fosfolípidos, principalmente se encuentra el dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC), las fosfatidilcolinas (PC) fosfatidilglicerol (PG), apoproteínas SP-A,B,C y D.

Las PC de membrana poseen una combinación de ácidos grasos (uno saturado y el otro no saturado) que aseguran la dinámica entre lípidos y proteínas. Mientras que las DPPC son doble cadena saturada con la capacidad de adoptar una configuración lineal y así descender la tensión superficial al momento de una compresión de la superficie respiratoria. La agrupación de las dos familias de proteínas, hidrofílicas SPA y SPD forman oligómeros que tienen la capacidad de unirse a otros oligosacáridos en presencia de calcio, siendo una defensa innata del pulmón; y los hidrofóbicas SPB y SPC se purifican junto con lípidos en la interfase aire-líquido alveolar y determinan la biofísica lipídica del surfactante pulmonar. (7)

Los componentes varían durante su ciclo metabólico. En el caso de PG que, aunque no se considera un lípido indispensable su presencia muestra madurez completa. En el caso de las apoproteínas son necesarias para la extensión de los fosfolípidos en los espacios aéreos, organización estructural y durabilidad de la función. Ausencia de SPB es letal y SPC se asocia con enfermedad intersticial en la lactancia. (7)

### 3.4.2 Metabolismo

El surfactante producido en el alveolo por los neumocitos tipo II del alveolo, ensamblado y almacenado en los cuerpos lamelares y luego transportado por exocitosis a la capa líquida del alveolo donde forma una mielina tubular, principal fuente de la monocapa que permite a los fosfolípidos extenderse. Esta monocapa disminuye la tensión superficial en la interfase aire líquido, reemplazando el agua en su superficie. A medida que avanza la edad gestacional se sintetizan cada vez más fosfolípidos que se almacenan en las células alveolares tipo II. (7)

El surfactante se encuentra en concentraciones altas en los homogeneizados de pulmones fetales hacia la semana 20. En el líquido amniótico entre la semana 28 y 32, y alcanzan la madurez después de la semana 35. Su síntesis depende del pH, la temperatura y la perfusión que reciba. La asfixia, hipoxemia y la isquemia pulmonar sobre todo en hipovolemia, hipotensión y estrés por frío pueden inhibir su síntesis. Altas concentraciones de oxígeno y efectos del tratamiento con respirador

pueden lesionar el revestimiento epitelial de los pulmonar que disminuye más la cantidad de surfactante. (7)

### **3.4.3 Mecanismos de defensa del pulmón**

La extensa porción de superficie de contacto del epitelio respiratorio con el medio externo exige la necesidad de diversos mecanismos de defensa para evitar la entrada masiva de microorganismos patógenos. En los espacios alveolares coexisten mecanismos innatos y adaptativos, algunos evolucionados paralelamente a la surfactante pulmonar. (7)

La presencia de SPA y SPD permiten la unión a ciertos azúcares de la superficie de organismos patógenos que quedan señalizados para ser eliminados de las vías áreas. La SPD induce la aglutinación que luego son expulsados por el moco por las células ciliares a través de las vías respiratorias altas. La SPA opsoniza bacterias y virus que luego son fagocitados por macrófagos alveolares y tiene afinidad a lipopolisacáridos presentes en la envoltura de bacterias gram negativas. La SPC también se une a lipopolisacáridos. (7)

Además de surfactante, existe una secreción de proteínas y péptidos con actividad antibiótica, defensinas y catelicidinas, que establecen una barrera primaria a patógenos, la SPB y SPC poseen similar acción por su estructura hidrofóbica. (7)

### **3.4.4 Tipos de Surfactante**

#### 3.4.4.1 Natural

Surfactante obtenido de pulmones bovinos o cerdos. Contienen lípidos del pulmón bovino, junto con DPPC, tripalmitoilglicerol y ácido palítico. Los surfactantes pulmonares contienen SPB y C, pero los extractos de pulmón molidos tienen menos del 10% de SPB, ninguno contiene SPA. (Survanta, Surfacten, Infasurf, Alveofact) (7)

##### 3.4.4.1.1 Survanta

Tensioactivo pulmonar de origen bovino estandarizados por adición de colfosceril palmitato, tripalmitina y ácido palmítico. (7)

#### 3.4.4.2 Sintético

Surfactante producto de la síntesis de fosfolípidos tensoactivos. Contienen altas cantidades de DPPC y PG. Los nuevos surfactantes sintéticos se han enfocado en la desventaja que implicaba no contener proteínas. (7)

### 3.4.5 Indicaciones

- ✓ Peso al nacer menor 1200 gramos con evidencia clínica de inmadurez pulmonar
- ✓ Neonatos prematuros en ventilación mecánica con más de 40% de FiO<sub>2</sub>
- ✓ Neonatos prematuros con ventilación mecánica con presión de la vía aérea mayor de 7 cm H<sub>2</sub>O.

El tratamiento de reemplazo con surfactante se ha dividido en tratamiento profiláctico y de rescate.

a) Profiláctico: surfactante exógeno que se administra antes de la aparición del SDR I especialmente en neonatos de alto riesgo por lo que se puede decir que el propósito es evitar la aparición del síndrome. Generalmente se administra en los primeros 15 a 30min de vida inmediatamente después de las maniobras de reanimación del neonato. (7)

b) Rescate: surfactante que se administra en las primeras 12 horas de vida extrauterina cuando los signos y síntomas del SDR I ya son evidentes. Se divide esta terapia en temprana: administración en las primeras dos horas de vida y tardía: posterior a las primeras dos horas de vida. (7)

El tratamiento temprano versus el de rescate disminuye el riesgo de neumotórax, enfisema intersticial y muerte, el uso profiláctico se le ha asociado menor riesgo de hemorragia interventricular. (7)

Sus efectos agudos inmediatos a nivel pulmonar se observa mejoría de la función pulmonar y en la expansión alveolar. Dando lugar a una rápida mejoría en oxigenación y consecuente disminución del soporte ventilatorio. (7)

### 3.4.6 Dosis y Vía de Administración

Inicialmente se utiliza una única dosis, sin embargo, el surfactante se metaboliza rápidamente y suele inactivarse con facilidad repitiendo 2 a 3 dosis en caso de deterioro respiratorio. Signos de persistencia o deterioro de la enfermedad son considerados criterios para repetir dosis. A pesar de que un esquema de 2 dosis comparado con uno de 4 no incide mejores resultados.

La única vía segura y eficaz es endotraqueal, utilizando un tubo de doble lumen o catéter pasado a través de la válvula conectada al ventilado. La instilación por broncoscopia parece tener mejores resultados, pero implica mayor complejidad. Las

dosis son propias de cada surfactante y en las concentraciones que se presentan. Survanta: 4ml/Kg; Curosurf 2.5ml/Kg seguida por 1.25ml/kg. (7)

### **3.5 Complicaciones**

#### **3.5.1 Efectos adversos de la terapia con surfactante**

Durante la administración pueden ocurrir ciertos efectos transitorios, obstrucción de la vía aérea de forma aguda, clínicamente insignificantes y con corrección apropiada. Riesgo de hemorragia pulmonar por disminución significativa de la presión sistémica o por efectos citotóxicos directos. (7)

Los surfactantes naturales pueden desencadenarse una respuesta inmune en contra de proteínas extrañas o por transmisión de agentes biológicos, virus generalmente. Puede ocurrir bradicardia transitoria, vasoconstricción, hipoxemia, hipercapnia, apnea y obstrucción del tubo endotraqueal en el momento de administración. (7)

#### **3.5.2 Efectos de la ventilación mecánica invasiva**

Complicaciones más graves de la intubación traqueal son el neumotórax y otras fugas de aire, asfixia debida a la obstrucción o desplazamiento del tubo, bradicardia durante la intubación o aspiración y el desarrollo posterior de una estenosis subglótica. (1)

Algunos neonatos con SDR pueden presentar cortocircuitos importantes por conducto arterioso persistente. El cierre tardío del CAP se asocia a hipoxia, acidosis o presión pulmonar aumentada secundaria a vasoconstricción, hipotensión sistémica, inmadurez y liberación local de prostaglandinas. (1)

La displasia broncopulmonar se debe a la una lesión pulmonar con ventilación mecánica y oxigenoterapia. Principalmente se observa en neonatos <1000g antes de 28 semanas de gestación. Se presentan cambios morfológicos de la vía respiratoria, como hipoplasia alveolar, fibrosis variables de la pared sacular y patología mínima de las vías respiratorias. Se presenta un colapso alveolar progresivo (atelectotrauma) secundario a un déficit de surfactante con sobre distención pulmonar. Luego de 3 a 4 días los niños no evolucionan bien existe una dificultad respiratoria persistente que se manifiesta como hipoxia, hipercapnia, dependencia de oxígeno, insuficiencia cardiaca derecha. La radiografía muestra enfisema intersticial pulmonar, atelectasias. (1)

### **3.5.3 Lesiones comunes por ventilación con presión positiva**

Las lesiones importante secundarias a CPAP son: barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma. Al ventilar con presiones elevadas sobre la vía aérea, se produce sobre distensión de las fibras de colágeno, causando barotrauma. La distensión secundaria a la ventilación con volúmenes corrientes elevados se denomina volutrauma. En el atelectrauma la aplicación de un nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) insuficiente para evitar el ciclo colapso-reapertura alveolar causa roturas epiteliales. Esto induce un daño biofísico y bioquímico, que activa una serie de mediadores pro inflamatorios (biotrauma), favoreciéndose la infiltración linfocitaria y el edema pulmonar. (2)

## **4. OBJETIVO**

### **4.1 Objetivo General**

Describir los resultados del uso temprano y tardío del surfactante pulmonar en prematuros con síndrome de dificultad respiratoria tipo I.

## **5. METODOLOGIA DEL ESTUDIO**

### **5.1 Diseño de Estudio**

Estudio descriptivo, transversal.

### **5.2 Población**

Expedientes clínicos de neonatos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria tipo I que recibieron terapia con surfactante pulmonar.

### **5.3 Muestra**

Todos los expedientes clínicos de neonatos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria tipo I que recibieron terapia con surfactante pulmonar en la Unidad de Cuidados Neonatales del Hospital Dr. Juan José Arévalo de 1 de enero 2014 al 31 de diciembre del 2016.

### **5.4 Técnicas e Instrumentos**

La técnica utilizada fue la recolección de datos del expediente médico de cada neonato y el instrumento utilizado fue una ficha de recolección de datos elaborada de acuerdo con el objetivo planteado.

La ficha de recolección de datos consta de cinco partes. La primera parte incluye los datos generales del neonato; la segunda parte incluye antecedentes neonatales; la tercera evaluación clínica inicial, la cuarta el tratamiento y uso de surfactante y la última las complicaciones que existieron. (Ver anexos)

### **5.5 Plan de procesamiento y análisis de datos**

El objetivo era la descripción de los resultados del tratamiento con surfactante pulmonar de forma temprana y tardía, se realizó un análisis estadístico descriptivo de las variables de estudio, principalmente las epidemiológicas y clínicas; se determinaron proporciones de cada una de las variables y se establecieron dichas proporciones en base a las variables clínicas de los dos tipos de tratamiento recibido. Se buscó una asociación entre variables clínicas y una relación por medio de las pruebas de chi cuadrado. Finalmente se presentaron los resultados en tablas. En cada una de las proporciones se determinaron intervalos de confianza del 95%.

## 5.6 Definición y operacionalización de variables

### 5.6.1 Variables Epidemiológicas

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable y escala de medición	Indicador o unidad de medida
<b>Sexo</b>	Condición biológica que divide hombres y mujeres según características sexuales.	Datos obtenidos del registro medico los neonatos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales	Cualitativa Dicotómica Nominal	-Masculino -Femenino
<b>Edad Gestacional (Prematurez)</b>	Edad del producto obtenido del embarazo menor de 37 semanas	Datos obtenidos del expediente clínico del neonato, si el nacimiento fue entre las 34 y 36 semanas será considerado como tardío; entre las 32 y 34 semanas como moderado; antes de las 32 semanas como severo y antes de las 28 semanas como extremo.	Cualitativa De Razón	- Tardío -Moderado -Severo -Extremo
<b>Peso al Nacer</b>	Peso del producto obtenido luego de la resolución del embarazo.	Datos obtenidos del registro medico los neonatos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales	Cuantitativa De Razón	Gramos y se evalúa según la tabla.
<b>Esteroide etapa prenatal</b>	Glucocorticoides que aceleran la maduración pulmonar administrados entre la 24 hasta antes de la semana 34.	Datos obtenidos del registro medico los neonatos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales	Cualitativa Dicotómica Nominal	SI NO

### 5.6.2 Variables Patológicas

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable y escala de medición	Indicador o unidad de medida
<b>Síndrome de Dificultad Respiratoria Tipo I (SDRI)</b>	Es un cuadro respiratorio agudo en recién nacidos secundario a una deficiencia del agente tenso activo alveolar que se presenta como	Datos obtenidos del expediente clínico evaluados respecto al grado de restricción respiratoria, evolución analítica, clínica y radiográfica del neonato.	Cualitativa Ordinal	-Leve -Moderado -Severo -Grave

	manifestaciones respiratorias.			
<b>Surfactante Pulmonar Exógeno</b>	Complejo de fosfolípidos, lípidos, carbohidratos y proteínas esencial para la función pulmonar.	Datos obtenidos del expediente clínica, siendo Naturales: Survanta, Surfacten, Infasurf, Alveofact, Curosurf y Artificiales: Exosurf, Pneumactant.	Cualitativa Nominal Dicotómica	-Surfactante Natural -Surfactante Artificial
<b>Complicaciones en etapa prenatal</b>	Patologías desarrolladas en etapa prenatal secundarias o no al embarazo.	Datos obtenidos del registro medico los neonatos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Presencia de: HTA, DM, procesos infecciosos, trastornos de líquido amniótico, etc.	Cualitativa Dicotómica Nominal	SI NO

### 5.6.3 Variables Clínicas

<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Tipo de variable y escala de medición</b>	<b>Indicador o unidad de medida</b>
<b>Terapia con Surfactante Pulmonar</b>	Técnica que permite la introducción del agente tenso activo alveolar en la vía endotraqueal del Neonato.	Datos obtenidos del expediente clínico del neonato, si el surfactante fue administrado en las primeras 2 horas de vida es considerado como temprano; si fue posterior a esto es considerado como tardío.	Cualitativa Nominal Dicotómica	-Temprano -Tardío
<b>Dosis de Surfactante</b>	Cantidad de veces que fue administrado el agente tensoactivo alveolar.	Datos obtenidos del expediente clínico del neonato. El cual se le administra una dosis inicial o única (1) según evolución clínica la cual según criterios de persistencia o deterioro clínico es repetida (2), por un deterioro gasométrico y ventilatorio (3) y continua por más dosis de ser necesario.	Cualitativa De Razón	-Única dosis (1) -Dos dosis (2) -Tres dosis (3) -más de 3 dosis
<b>Extubación Efectiva</b>	Extubación que no precisa de recolocación del tubo endotraqueal por deterioro	Datos obtenidos del registro medico los neonatos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales	Cualitativa Nominal Dicotómica	SI NO

	clínico significativo.			
<b>Tiempo de Ventilación Mecánica</b>	Procedimiento de sustitución temporal de la función ventilatoria normal realizada en situaciones en las que está por distintos motivos patológicos no cumple con los objetivos fisiológicos.	Datos obtenidos del expediente clínico del neonato. El cual se tendrá en cuenta todos los días que el neonato paso bajo ventilación mecánica invasiva o no invasiva.	Cuantitativa De Razón	Horas
<b>Ventilación No invasiva</b>	Ventilación Mecánica de presión positiva que se caracteriza por emplear mascarillas externas para insuflar el aire	Datos obtenidos del registro medico los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Donde se tendrá el momento en el que se inicia a utilizar luego de la aplicación del surfactante, siendo precoz antes 24h; temprana 24 a 48h; media de 48h a 72h y tardía mayor a 72h	Cualitativa Nominal Politómica	-Precoz -Temprana -Media -Tardía
<b>Tiempo de Ventilación No invasiva</b>	Ventilación Mecánica de presión positiva que se caracteriza por emplear mascarillas externas para insuflar el aire	Datos obtenidos del registro medico los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Donde se tendrá el momento en el que se inicia a utilizar luego de la aplicación del surfactante, siendo precoz antes 24h; temprana 24 a 48h; media de 48h a 72h y tardía mayor a 72h	Cuantitativa De Razón	Horas
<b>Días de estancia en UCI</b>	Indicador hospitalario que significa la cantidad de días que permanece los pacientes en unidades de cuidados hospitalarios.	Datos obtenidos del expediente clínico del neonato. Donde la estancia prolongada o larga es sobre el P75 de la estancia media (calculada); corta el P25 e intermedia sobre la estancia media o P50.	Cuantitativa De Razón	Días
<b>Días de estancia Hospitalaria</b>	Indicador hospitalario que significa la cantidad de días que permanece los pacientes en	Datos obtenidos del expediente clínico del neonato. Donde la estancia prolongada o larga es sobre el P75 de la estancia media (calculada); corta el P25 e intermedia sobre la estancia media o P50.	Cuantitativa De Razón	Días

	unidades de cuidados hospitalarios.			
<b>Efectos Adversos</b>				
<b>Síndrome de Fuga Aérea</b>	Grupo de desórdenes clínicos producto de la rotura alveolar y paso de aire dentro del tejido pulmonar y estructuras que normalmente no lo contienen.	Datos obtenidos del registro medico los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Donde Enfisema se caracterizará como presencia de aire en el intersticio pulmonar con apariencia quística de los pulmones. Neumotórax Se observa la línea pleural (visceral) blanca (flechas) y la ausencia de marcas vasculares pulmonares en la zona lateral a la línea pleural. Neumomediastino visible como aire extrapulmonar en la porción mediastínica de la arteria pulmonar produciendo un anillo hipodenso alrededor de esta. Neumopericardio, banda radiolúcida de grosor variable que rodea la silueta cardiaca o abarca su totalidad.	Cualitativa Nominal	-Enfisema intersticial -Neumotórax - -Neumomediastino - -Neumopericardio
<b>Hemorragia Interventricular</b>	Flujo de sangre que se produce por fuera de la circulación sanguínea natural y dentro o alrededor de los ventrículos.	Datos obtenidos del expediente clínico del neonato identificado por ecografía craneal. Hemorragia grado I en zona subependimaria; II hemorragia dentro ventrículo sin dilatación ventricular; III hemorragia interventricular con dilatación del ventrículo y grado IV hemorragia interventricular y parenquimatosa.	Cualitativa Ordinal	-Hemorragia grado I -Hemorragia grado II -Hemorragia grado III -Hemorragia grado IV
<b>Hemorragia Pulmonar</b>	Flujo de sangre que se produce por fuera de la circulación sanguínea natural y causa un deterioro cardiorrespiratorio, hemoptisis, descenso del hematocrito y	Datos obtenidos del registro medico los neonatos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales	Cualitativa Nominal Dicotómica	SI NO

	alteraciones radiológicas.			
<b>Displasia Broncopulmonar</b>	Enfermedad pulmonar crónica consecuente de múltiples factores provoca una disminución del crecimiento pulmonar de la vía aérea como de los vasos pulmonares causando una limitación en la función respiratoria de grado variable.	Datos obtenidos del expediente clínico del neonato, donde la DBP se manifestará como hipertensión arterial transitoria, hipertensión pulmonar, crisis cianóticas, expansión de la pared torácica con sibilancias, necesidad de soporte de oxígeno por largo periodo.	Cualitativa Nominal	-Con displasia broncopulmonar -Sin displasia broncopulmonar

## 5.7 Procedimiento

Primera Etapa: se obtuvo la autorización del comité de tesis de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rafael Landívar.

Segunda Etapa: se obtuvo el aval institucional.

- Aprobado por el Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo
- Aprobado por el Departamento de Pediatría
- Aprobado por la Unidad de Neonatología

Tercera Etapa: se seleccionó el instrumento: Ficha de recolección de datos.

Cuarta Etapa: se identificaron de los expedientes médicos en las instalaciones del hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo según el libro de ingresos de la unidad de cuidados intensivos neonatales de enero 2014 a diciembre 2016.

Quinta Etapa: se recolectaron los datos de cada uno de los expedientes proporcionados por la unidad de registro médico del hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo en donde se obtuvieron 137 pacientes que cumplían criterios para el estudio.

Sexta Etapa: se tabularon los datos en Microsoft Excel 2010.

Séptima Etapa: según el objetivo planeado se analizaron los datos obtenidos con el apoyo de Quick Calcs de Graphpad Software y OpenEpi 3.01.

Octava Etapa: se realizó el presente informe final en Microsoft Word 2010 previo a la presentación de resultados a la dirección del Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo y al comité de tesis de la facultad de ciencias de la salud de la URL.

### **5.8 Alcances de la investigación**

En el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social existen protocolos de manejo del tratamiento del SDRI con surfactante pulmonar exógeno. Se buscó aportar nuevos datos al manejo con surfactante pulmonar en dicho grupo de pacientes según lo establecido con la finalidad que los pacientes atendidos en el Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo obtengan mayores beneficios terapéuticos con un adecuado aprovechamiento de recursos materiales como elemento clave en el manejo multidisciplinario de dicha patología.

## 6. RESULTADOS

Se recolectó información de 137 expedientes de pacientes que recibieron tratamiento con surfactante pulmonar exógeno durante el periodo 2014-2016.

*Cuadro 1:* Características generales de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria tipo I (SDRI) y tratamiento con surfactante. Valores en porcentajes. IC95% entre paréntesis.

Características		Casos	Porcentaje
N=137			
<b>Género</b>	Masculino	81	59% (50.4 – 67.4)
	Femenino	56	41% (32.5 – 49.6)
<b>Grupos de paciente según grado prematuridad</b>	Extremo (<28 semanas)	5	4% (1.2 – 8.3)
	Severo (28-30 semanas)	32	23% (16.6 – 31.3)
	Moderado (31-33 semanas)	58	42% (33.9 – 51.0)
	Tardío (34-36 semanas)	42	31% (23.0 – 39.1)
<b>Grupos de pacientes según peso al nacer</b>	Extremadamente bajo peso	18	13% (7.9 – 19.9)
	Muy bajo peso	62	45% (36.7 – 53.9)
	Bajo Peso	51	37% (29.1 – 45.8)
	Peso adecuado	6	4% (1.6 – 9.2)
<b>Antecedente de complicaciones maternas prenatales (n77)</b>	Ruptura prematura de membranas ovulares	32	42% (30.4 – 53.3)
	Hipertensión Arterial	30	39% (28.0 – 50.7)
	Proceso Infeccioso	22	29% (18.8-40.0)
	Diabetes Mellitus	4	5% (1.4 – 12.7)
<b>Pacientes que recibieron esteroides prenatales antes de 34 semanas</b>	SI	97	71% (62.4 – 78.2)
	NO	40	29% (21.7 – 37.5)
<b>Grado de Severidad del SDRI</b>	Grado I	14	6% (2.5 – 11.1)
	Grado II	48	30% (22.4 – 38.3)
	Grado III	23	16% (10.3 – 23.3)
	Grado IV	52	36% (27.7 – 44.4)

Fuente: datos obtenidos de la ficha de recolección de datos

Características		Casos	Porcentaje
<b>Grupos de pacientes según la cantidad de dosis de surfactante recibida</b>	Una dosis	22	16% (10.3 – 23.3)
	Dos dosis	77	55% (46.7 – 63.9)
	Tres dosis	29	21% (14.6 – 28.9)
	Cuatro dosis	9	8% (3.5 – 13.0)
<b>Grupo de paciente según el momento de recibir la primera dosis de surfactante</b>	Temprano	46	34% (25.7 – 42.1)
	Tardío	91	66% (57.8 – 74.2)
<b>Grupo de pacientes según el desarrollo de complicaciones</b>	Con Complicaciones	32	23% (15.9 – 30.5)
	Sin Complicaciones	105	77% (69.4 – 84.0)

Fuente: datos obtenidos de la ficha de recolección de datos

*Cuadro 2: Complicaciones maternas prenatales en pacientes con SDRI*

Complicaciones Maternas	n	EG Media (DE)	Complicaciones desarrolladas
<b>Ruptura prematura de membranas ovulares</b>	32	31.25 (2.35)	13% (3.51-28.9)
<b>Hipertensión Arterial</b>	30	31.63 (2.16)	30% (14.7-49.5)
<b>Infeciosas</b>	22	31.86 (2.94)	36% (17.2-59.3)
<b>Diabetes mellitus</b>	4	32.25 (1.47)	50% (6.76-93.2)

Fuente: datos obtenidos de la ficha de recolección de datos

*Cuadro 3: Pacientes con uso de esteroides prenatales y desarrollo de eventos asociados. IC 95% entre paréntesis*

Dosis esteroide	Total	SDRI – III o IV		Uso de > 2 dosis de surfactante		Hemorragia Cerebral	
<b>Dos</b>	59	27	46% (32.7 - 59.2)	13	22% (12.2 – 34.7)	10	17% (8.9 – 28.6)
<b>Una</b>	38	33	87% (71.9 - 95.5)	15	39% (24.0 – 56.6)	6	17% (6.0 – 31.9)
		p=<0.05 RR 0.52 (0.38-.071)		p=<0.05 RR 0.55 (0.3-1.0)		NS	

Fuente: datos obtenidos de la ficha de recolección de datos

**Cuadro 4:** Caracterización de los pacientes con SDRI respecto a la terapia recibida con surfactante pulmonar. IC 95% entre paréntesis

		Temprano		Tardío	
<b>Género</b>	Masculino	27	59% (43.2-73.0)	54	59% (48.5-69.5)
	Femenino	19	41% (27.0-56.7)	37	41% (30.4-51.4)
<b>Severidad</b>	Grado I-II	19	41% (27.0-56.7)	43	47% (36.6-58.0)
	Grado III-IV	27	59% (43.2-73.0)	48	53% (42.0-63.3)
<b>Dosis Surfactante</b>	<2	31	67% (51.9-80.4)	68	75% (64.5-83.2)
	>2	15	33% (19.5-48.0)	23	25% (16.7-35.4)
<b>Complicaciones</b>					
<b>Síndrome Fuga Aérea</b>		2	4% (0.53-14.8)	6	6% (2.0-13.8)
<b>Hemorragia Cerebral</b>		6	12% (4.9-26.2)	13	14% (7.8-23.19)
<b>Hemorragia Pulmonar</b>		5	11% (3.62-23.5)	6	6% (2.4-13.8)
<b>Única Complicación</b>		9	20% (9.36-33.9)	17	19% (11.2-28.2)
<b>Dos o más complicaciones</b>		2	4% (0.5-14.8)	4	4% (1.21-10.87)

Fuente: datos obtenidos de la ficha de recolección de datos

**Cuadro 5:** Eficacia de la terapia con surfactante pulmonar exógeno.

	Temprano		Tardío		p
<b>Porcentaje sin broncodisplasia pulmonar</b>	23	50% (34.9-65.1)	35	38% (28.4-49.2)	NS
<b>Porcentaje de extubación efectiva</b>	30	65% (49.7-78.5)	57	62% (51.8-72.5)	NS
<b>Porcentaje sin complicaciones</b>	35	76% (61.2-87.4)	70	76% (66.9-85.1)	NS

Fuente: datos obtenidos de la ficha de recolección de datos.

*Cuadro 6: Eficiencia de la terapia con surfactante pulmonar exógeno. IC 95% entre paréntesis.*

Eficiencia		Temprano	Tardío	P
<b>Dosis de Surfactante Pulmonar</b>	<1500g	2.45 dosis ± 0.71 (2.18 - 2.71)	2.22 dosis ± 0.79 (1.99 - 2.44)	NS
	1500g-2500g	2.06 dosis ± 0.57 (1.74 - 2.37)	1.91 dosis ± 0.75 (1.6 - 2.16)	NS
	>2500g	-	2.33 dosis ± 0.94 (1.34 - 3.31)	NS
<b>Promedio de días de Ventilación Mecánica</b>		8.06 días ± 6.08 (6.25 - 9.86)	14.14 días ± 11.36 (11.77 - 16.50)	<0.05
<b>Promedio de días en CPAP</b>		4.39 días ± 3.63 (3.31 - 5.46)	8.15 días ± 6.78 (6.73 - 9.56)	<0.05
<b>Promedio de días en Unidad de Cuidados Intensivos</b>		12.46 días ± 7.67 (10.18 - 14.73)	22.29 días ± 15.06 (19.15 - 25.42)	<0.05
<b>Promedio de días de estancia hospitalaria</b>		22.45 días ± 6.56 (20.50 - 24.39)	40.62 días ± 14.77 (37.54 - 43.69)	<0.05

*Promedios: IC calculado por t-student. Fuente: datos obtenidos de la ficha de recolección de datos.*

## 7. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los resultados reflejaron que el síndrome de dificultad respiratoria tipo I (SDRI) se presentó principalmente en el sexo masculino 59%, en pacientes prematuros moderados comprendidos entre 31 a 33 semana de edad al nacimiento y en los que tuvieron un peso menor de 1500 gramos. La media de edad gestacional se encontró en 32 semanas (desviación estándar de 2,4), y de peso al nacimiento de 1479 gramos (473). La prevalencia del SDRI según el sexo mostró distinción por los prematuros de género masculino. De acuerdo con múltiples artículos consultados esta patología es más frecuente en varones, prematuros menores de 34 semanas y con bajo peso al nacer. (cuadro 1)

El control prenatal estuvo presente en el 100% de los pacientes, donde se determinó que el 56% (IC95% 47.4-64.6) presentaban al menos una complicación materna en etapa prenatal. La complicación más frecuente fue la ruptura prematura de membrana ovulares (RPMO) presente en 32 pacientes correspondiente a un 42%, seguido por hipertensión arterial (HTA) con 39%; así mismo el 14% de estos pacientes presentaron el antecedente de más de una complicación prenatal, siendo la combinación de HTA y Diabetes Mellitus. La RPMO es una de las causas más frecuentes de partos prematuros y diferentes estudios la han asociado a una disminución del SDRI debido a que esta condición acelera la maduración pulmonar secundaria a la liberación de citoquinas, pese a esto, por exposición distintos gérmenes también se ha asociado patologías que predisponen a lesiones pulmonares crónicas y displasia broncopulmonar. No se logró determinar asociaciones protectoras en estos pacientes, sin embargo, únicamente el 13% (IC95% 3.5-28.9) desarrollaron complicaciones posteriores. (cuadro 1 y 2)

El tratamiento con esteroides prenatales está asociado a la reducción de la severidad de la patología respiratoria y el número de dosis de rescate de surfactante utilizadas y algunos eventos adversos como la hemorragia interventricular (HIV). El 71% de todos los pacientes recibieron al menos una dosis de esteroide prenatal antes de las 34 semanas, únicamente el 65% de ellos poseían el esquema completo de 2 dosis de 12mg betametasona separadas por 24 horas, el resto la recibió una dosis de emergencia horas previas a la resolución del embarazo. Acorde a la literatura consultada, se observó un beneficio importante y factor protector en los pacientes con SDRI grado III o IV que recibieron esquema completo ( $p < 0.05$ ) y en aquellos con única dosis de emergencia (RR 0.52 IC95% 0.3-0.7). Así mismo, pacientes que recibieron esquema completo necesitaron menos dosis de surfactante ( $p < 0.05$ ) respecto los que recibieron única dosis de emergencia (RR 0.55 IC95% 0.3-1.0). La hemorragia interventricular se observó en iguales proporciones en ambos grupos sin mostrar diferencia respecto al esquema completo o dosis única de emergencia. (cuadro 3)

La severidad del SDRI se mostró inversamente proporcional a la edad gestacional y peso al nacer de los pacientes. El 75% de los pacientes con SDRI °IV eran <32

semanas y con bajo peso al nacer, en el SDRI grado III fue un 68%, en el grado II un 52% y en el grado I únicamente el 29%; siendo la edad gestacional un factor de riesgo determinante para el desarrollo y severidad del SDRI debido a la inmadurez fisiológica pulmonar y déficit del surfactante que sufren los pacientes. (cuadro 1)

El surfactante utilizado en todos los pacientes fue Survanta®, dosis de 100mg por kilogramo de peso en presentación de 8mililitros cada vial. El 34% (46 casos) de los pacientes (IC95% 25.7-42.1) recibieron la primera dosis de surfactante de forma temprana, antes de las primeras dos horas de vida, el 66% fue luego de transcurridas las primeras dos horas. La mayoría de los pacientes son estabilizados y luego trasladados a la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde regularmente inician el tratamiento con surfactante, la instalación de surfactante depende de los signos clínicos y radiológicos de cada paciente y del espacio físico en UCI, generalmente esto se realizó luego de las dos horas de corte. (cuadro 1)

La prevalencia del SDRI se observó principalmente en masculinos, sin embargo, la distribución en los 2 grupos de terapia temprana y tardía se encontró con iguales proporciones por sexo. La severidad del SDRI se presentó en similares proporciones donde en ambos grupos más del 50% se encontraba con SDRI III o IV, la mayor proporción fue dada por la terapia temprana con 59% (IC95% 43.2-73.0) en donde 70% eran masculinos con media de 29.89 semanas ( $\pm 2.9$ ) con bajo peso. La severidad está directamente relacionada a la edad gestacional del paciente, antecedentes maternos de importancia y al manejo multidisciplinario brindado en la atención en UCI. (cuadro 3)

Diversos artículos sostienen que no existe una dosis estándar de aplicación de surfactante, la cual depende de la evolución clínica de cada uno de los pacientes, además que no existe diferencia en la respuesta clínica en diferentes estudios aleatorizados, sin embargo, se observó que los pacientes que recibieron más de 2 dosis (3 o 4 dosis) comparado con los que recibieron 2 o 1 dosis presentaron una proporción mayor de complicaciones 29% y 22% respectivamente. (cuadro 3 y 4)

Las complicaciones desarrolladas posteriormente a la administración de la última dosis de surfactante fue el síndrome de fuga área y hemorragias cerebrales y pulmonares. Los trastornos pulmonares encontrados fueron enfisema intersticial (5 casos) y neumotórax (3 casos), la presencia de ambos fue mayor en la terapia tardía con un 6% (IC95% 2.0-13.8) correspondiente a 4 casos de enfisema intersticial y 2 de neumotórax. La hemorragia cerebral, se presentó en 19 casos, grado II (12 casos), grado III (3 casos) y grado IV (4 casos), siendo mayor en la terapia tardía con 14% (IC95% 7.8-23.19). Y la hemorragia pulmonar se presentó en 11 pacientes con una proporción de 11% (IC95% 3.62-23.5) en la terapia temprana comparado con 6% (IC95% 2.4-13.8) de la terapia tardía. La proporción general de complicaciones fue similar en ambos grupos, 19% de todos los pacientes presentaron dos complicaciones luego a la terapia con surfactante pulmonar. (cuadro 3 y 4)

La eficacia de la terapia con surfactante pulmonar fue evaluada considerando las complicaciones agudas y crónicas (broncodisplasia pulmonar) y el porcentaje de extubación efectiva. En ambas terapias trascendieron a broncodisplasia pulmonar, sin embargo, el 50% de aquellos con terapia temprana no tuvieron dicha complicación, únicamente 38% en el caso de la terapia tardía. El porcentaje de extubación efectiva fue similar en ambos grupos, 65% (49.7-78.5) en temprano y 62% (51.8-72.5) en tardío. La presencia de casos sin complicaciones fue equiparable en ambos grupos mostrando iguales proporciones. Evidenciando entonces que la terapia temprana posee mejor resolución del SDRI sin complicaciones crónicas y mejor respuesta a los tratamientos complementarios. (cuadro 5)

La eficiencia de la terapia con surfactante se evaluó por medio de las dosis utilizadas de surfactante y la media de utilización de ventilación pulmonar, estancia en UCI y estancia hospitalaria. Las dosis de surfactante según el peso al nacer de los pacientes y las terapias utilizadas (temprana y tardía) obtuvo una en ambas terapias y pesos considerados de 2 dosis sin mostrar significancia estadística suficiente. (cuadro 6)

La media de días de ventilación mecánica fue de 8.06 (DE 6.08) en la terapia temprana y de 14.14 ( $\pm 11.36$ ) en la terapia tardía; el promedio de días en CPAP fue de 4.39 ( $\pm 3.63$ ) para la terapia temprana y en tardía 8.15 ( $\pm 6.78$ ); promedio de días en unidad de cuidados intensivos fue de 12.46 ( $\pm 7.67$ ) para la terapia temprana y en tardía 22.29 ( $\pm 15.06$ ); y la media de días de estancia hospitalaria fue de 22.45 ( $\pm 6.56$ ) para la terapia temprana y de 40.62 ( $\pm 14.77$ ) para la terapia tardía. Constatando así que la terapia temprana posee mayor eficiencia respecto a la terapia tardía por menor requerimiento de ventilación mecánica, ventilación no invasiva con CPAP cuando ha mejorado la clínica del paciente, días de estancia en UCI y promedio general de días de estancia hospitalaria. (cuadro 5 y 6)

## **8. CONCLUSIONES**

1. A pesar de la terapia temprana o tardía con surfactante pulmonar se presentaron complicaciones en los recién nacidos prematuros.
2. El uso de surfactante pulmonar temprano reduce el tiempo de ventilación mecánica invasiva y no invasiva, estancia en unidad de cuidados intensivos y hospitalaria.

## **9. RECOMENDACIONES**

1. Optimizar la terapia temprana con surfactante pulmonar exógeno ya que supone ser una terapia con más eficiencia.
2. Mejorar la cobertura de esteroide prenatal en embarazos con alto riesgo a parto prematuro ya que supondrá una mejor evolución de pacientes que desarrollen SDRI y reducirá las dosis de surfactante pulmonar necesarias.

## 10. BIBLIOGRAFIA

1. Waldemar C, Namasivayam A. Síndrome de dificultad respiratoria (enfermedad de la membrana hialina) En: Kliegman RM, Stanton BF editores. Nelson Tratado de pediatría. 19 ed Barcelona: Elsevier España; 2000: v.1 609-618.
2. Cabezon N, Sánchez I et al. Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la definición de Berlín. Revista Española de Anestesiología y Reanimación [revista en línea] 2014 [accesado 20 de octubre 2016] 61(6): 319-327. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-anestesiologia-reanimacion-344-articulo-sindrome-distres-respiratorio-agudo-revision-S0034935614000747>
3. Gómez M, Ganglot-Banck C, Aceves M. Clasificación de los niños recién nacidos. Revista Mexicana de Pediatría [revista en línea] 2012 [accesado 20 de octubre 2016] 79(1): 32-39. Disponible en: [www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp121g.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp121g.pdf)
4. Oliveros M, Chirinos J. Prematuridad: Epidemiología, Morbilidad y Mortalidad Perinatal. Revista Peruana de ginecología y Obstetricia [revista en línea] 2008 [accesado 20 de octubre 2016] 54(1): 7-10. Disponible en: <http://www.spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/view/1056>
5. Hofmeyr GJ. Administración prenatal de corticoesteroides para mujeres con riesgo de parto prematuro. BSR 2009; Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
6. Fernández J, Ceriani JM. Efectos de la hipertensión arterial durante el embarazo sobre el peso al nacer, el retraso del crecimiento intrauterino y la evolución normal. Anales Españoles de Pediatría [revista en línea] 2000 [accesado 20 de octubre 2016] 50(1): 52-56. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/50-1-12.pdf>
7. Jiménez JR, Castellanos K. Surfactante pulmonar en el síndrome de dificultad respiratoria. Revista Mexicana de Pediatría [revista en línea] 2009 [accesado 20 de octubre 2016] 76(5): 231-36. Disponible en: [www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp095g.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp095g.pdf)
8. López de Heredia Goya J, Valls i Soler A. Síndrome de Dificultad Respiratoria. [Monografía en línea] Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008 [accesado 9 de marzo de 2016] disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>
9. Bahadue FL, Soll R. Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome. Cochrane Neonatal Group. [revista

en línea] 2012 [accesado 9 de marzo 2016]. Disponible en:<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001456.pub2/epdf>

10. Ballesteros del Olmo JC et al. Guía de práctica clínica: Tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria neonatal. *Revista Mexicana de Pediatría* [revista en línea] 2011 Nov-Dic [accesado 9 de marzo 2016]; 78(1): 7-16. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2011/sps111a.pdf>
11. Iramain R. Surfactante en Falla Respiratoria Aguda ¿es una alternativa? *Pediatría (Asunción)* [revista en línea] 2013 [accesado 9 de marzo 2016]; 31(2): 117-122. Disponible en: <http://revista.spp.org.py/index.php/ped/article/viewFile/160/167>
12. Castillo Ovalle SJR. Incidencia de eventos adversos asociados al tratamiento con surfactante: Hospital Roosevelt, Guatemala, agosto 2015 [tesis de Licenciatura]. Guatemala: Universidad Rafael Landívar, Facultad de Ciencias de la Salud. Guatemala. 2015.
13. Ministerio de Salud Pública. Guía Clínica AUGE Síndrome de Dificultad Respiratoria en el recién nacido. Santiago de Chile: MINSAL; 2011. (Serie de Guías Clínicas; Segunda Edición)
14. Instituto Nacional de Estadística. República de Guatemala: Estadísticas Vitales 2013. Guatemala: Informe Anual. INE; 2014. (Archivo 289)
15. Coto GD, López J, Fernández B, Álvarez F, Ibáñez A. Recién Nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. [Monografía en línea] Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008 [accesado 9 de marzo de 2016] disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf>
16. González Armengod C, Omaña Alonso ME. Protocolos de Neonatología: Síndrome de distrés respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina. *Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León: Boletín*. [revista en línea] 2006 [accesado 9 de marzo 2016]; 46(1): 160-65. Disponible en: [http://www.sccalp.org/boletin/46\\_supl1/BolPediatr2006\\_46\\_supl1\\_160-165.pdf](http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_160-165.pdf)
17. Madhavi N Et al. Role of Surfactant by INSURE approach in management of preterms with respiratory distress syndrome. *Scholars Journal of Applied Medical Sciences*. [revista en línea] 2015 [accesado 9 de marzo 2016]; 3(2): 756-59. Disponible en: <http://saspublisher.com/wp-content/uploads/2015/03/SJAMS-32C756-760.pdf>

18. Pramanik Arun K. Respiratory Distress Syndrome: Background, Etiology, Epidemiology. [monografía en línea] Louisiana: Medscape Reference; 2015 [accesado 9 de marzo 2016]; disponible en:  
<http://emedicine.medscape.com/article/976034-overview#a6>
  
19. Sweet D, et Al. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants. Neonatology [revista en línea] 2013 [accesado 9 de marzo 2016]; 103(4): 353-63. Disponible en:  
[http://www.neonatology.cz/upload/www.neonatology.cz/Legislativa/Postupy/rds\\_eu\\_guidelines\\_neonat2013.pdf](http://www.neonatology.cz/upload/www.neonatology.cz/Legislativa/Postupy/rds_eu_guidelines_neonat2013.pdf)

## 11. ANEXOS



Universidad  
Rafael Landívar  
Tradición Jesuita en Guatemala

Edna Olivia Esperanza Cáceres Alva  
1012012  
Tesis de Licenciatura

### Resultados del tratamiento temprano y tardío con surfactante pulmonar exógeno selectivo.

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (marzo 2018).

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS					
<b>I - Datos Generales</b>					
<b>Código:</b>					
año (2011-2015)	mes (01-12)	F/M	correlativo		
<b>Fecha de Nacimiento:</b>					
<b>Sexo:</b>					
<b>II - Antecedentes</b>					
<b>Edad Gestacional:</b>			<b>Parto:</b>		
<b>Peso al Nacer:</b>					
<b>Prematurez:</b>	Leve	Moderado	Severo	Extremo	
<b>Uso de Esteroides Prenatales</b>		SI	NO	<b>Semana:</b>	
<b>Antecedentes Maternos:</b>					
DMII	RPMO	HTA	Infecciones		
<b>III - Evaluación Clínica</b>					
<b>Diagnóstico:</b>	EMH	Leve	Moderado	Severo	Grave
<b>Escala de Downes:</b>					
<b>Puntuación:</b>	FR	Cianosis Central	Entrada de Aire	Quejido Respiratorio	Retracciones
<b>Radiografía de Tórax:</b>					
antes 1er dosis					
antes 2nda dosis					
<b>Gases Arteriales</b>					
Iniciales					
(Índice Alveolar-Arterial)					
Control					

<b>Saturación Oxígeno Inicial:</b>						
<b>IV - Tratamiento</b>						
<b>Surfactante Pulmonar</b>			Temprano	Tardío	hrs	
<b>Dosis Surfactante</b>	1	2	3	>3		
<b>Ventilación Mecánica</b>	In inicio:					
<b>Tiempo Total VM:</b>	0-72h	4d-7d	>7d			
<b>Ventilación No Invasiva</b>						
1era Dosis	2nda Dosis	antes	24h	48h	72h	>72h
<b>Saturación de Oxígeno</b>	antes 1er D		posterior 1D			
(Dosis Surfactante)	antes 2nda D		posterior 2D			
<b>Gases Arteriales</b>	Iniciales					
(Índice Alveolar-Arterial)	Control					
	Control					
	Control					
<b>V - Complicaciones Asociadas</b>						
Presentó luego administración de Surfactante			SI	NO		
¿Cuáles presento?						
Neumotórax						
Neumomediastino						
Neumopericardio						
Enfisema Pulmonar						
Hemorragia Pulmonar						
Displasia Broncopulmonar						
Hipoxia						
Bradicardia						
Hipotensión						
Otras						
<b>Tiempo de Estancia Hospitalaria</b>						
≤ 5 días		6-14 días		≥ 15 días		