

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

COMPLICACIONES PULMONARES A
LARGO PLAZO EN RECIEN NACIDOS
CON SINDROME DE DIFICULTAD
RESPIRATORIA IDIOPATICA

DETERMINACION DE COMPLICACIONES PULMONARES
EN LOS PRIMEROS 2 AÑOS DE VIDA DE 57 PACIENTES
QUE PRESENTARON SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA
IDIOPATICA EN EL PERIODO NEONATAL.
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, HOSPITAL ROOSEVELT,
ENERO-DICIEMBRE 1991, GUATEMALA.

TESTIS

PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

SAUL FERNANDO CANCINOS LOPEZ

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

D2
05
T(7246)



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 8 de agosto

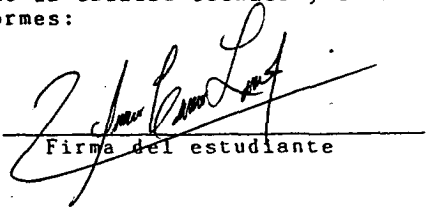
de 1994

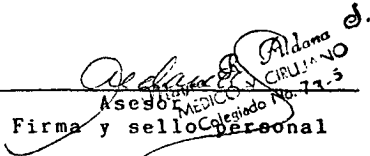
Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

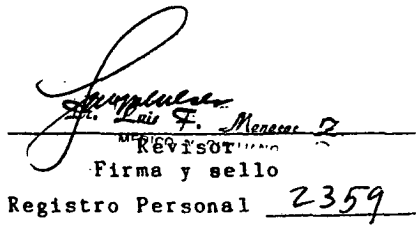
Se informa que el: MAESTRO DE EDUCACION PRIMARIA URBANA SAUL FERNANDO
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
CANCINOS LOPEZ Carnet No. 87-13004
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"COMPLICACIONES PULMONARES A LARGO PLAZO EN RECIEN NACIDOS CON
SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICA"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor Aldama
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 71.3
Firma y sello personal


Revisor Luis F. Meneses
Firma y sello
Registro Personal 2359

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E C O N S T A R Q U E :

El (La) Bachiller: SAUL FERNANDO CANCINDO LOPEZ

Carnet Universitario No. 87-13004

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

"COMPLICACIONES PULMONARES A LARGO PLAZO EN RECIEN NACIDOS CON
SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICA"


Trabajo asesorado por: DRA. MAYRA R. ALDANA S.

y revisado por: DR. LUIS FELIPE MENESES Z.


quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESION :

Guatemala, 8 de agosto de 1994


DR. EDGAR DE LEÓN BARILLAS
Por Unidad de Tesis




DR. RAUIL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD



IMPRESION :


Dr. Edgar Axel Oliva González
DECANO

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 40380 AL 87

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sirvase
hacer referencia al

No. _____

04 de agosto de 1994

Doctor Raúl Alcides Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud
Universidad de San Carlos
Guatemala, Guatemala.

Estimado Doctor Castillo:

Por medio de la presente certificamos que el INFORME FINAL del Tema de Investigación "COMPLICACIONES PULMONARES A LARGO PLAZO EN RECIEN NACIDOS CON SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICA", realizado por Br. SAUL FERNANDO CANCINOS LOPEZ, fue aprobado por el Departamento de PEDIATRIA y por el Departamento de Docencia e Investigación del Hospital, el cual reúne todos los requisitos exigidos para su divulgación.

En base al Artículo 11o. del Reglamento de Investigaciones del Hospital, se extiende la presente constancia.

Atentamente,

Dr. Octavio Figueroa Aguilar
Presidente
Comité de Docencia e Investigación



OFA/edb

ACTO QUE DEDICO

A DIOS

QUIEN ES LA SABIDURIA MISMA.

A MIS PADRES

*EFRAIN CANCINOS LOPEZ y
FRANCISCA LOPEZ ARANGO
Por sus incalculables esfuerzos*

A MIS HERMANOS

*Joél, Griselda, Walter, Ingrid y Damaris
Con amor.*

A MIS TIOS, PRIMOS Y SOBRINOS

Con mucho afecto.

A LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA USAC

AL HOSPITAL ROOSEVELT

AL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

AL MINISTERIO NEOTESTAMENTARIO EN ORDEN DIVINO PUERTA DEL CIELO

Por sus sabias enseñanzas.

A LOS DOCTORES

*TEDDY FLECHER
LUIS FELIPE MENESES
CARLOS RAMIREZ MONTERROSA
MAYRA ALDANA*

Con respeto y agradecimiento.

A MIS COMPANEROS DE PROMOCION

Con aprecio.

INDICE DE CONTENIDO

CAPITULO	PAGINA
I. INTRODUCCION.....	1
II. DEFINICION DE ANALISIS DEL PROBLEMA.....	2
III. JUSTIFICACION.....	3
IV. OBJETIVOS.....	4
A. Generales.....	4
B. Especificos.....	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
A. Desarrollo del pulmón fetal.....	5
1. Desarrollo anatómico.....	5
2. Desarrollo bioquímico.....	7
3. Regulación de la maduración del pulmón fetal.....	9
4. Agentes que estimulan la secreción de sustancia tensoactiva.....	10
5. Acción de surfactante pulmonar...	10
B. Síndrome de Dificultad Respiratoria	11
1. Etiología.....	11
2. Epidemiología.....	11
3. Fisiopatología.....	12
4. Anatomía patológica.....	12
5. Diagnóstico.....	13
a. Diagnóstico diferencial.....	14
6. Clasificación.....	14
7. Tratamiento.....	14
a. Ventilación mecánica.....	14
b. Reposición de Surfactante.....	15
c. Termoregulación.....	17
d. Oxigenación.....	17
e. Hidratación.....	18
8. Pronóstico.....	18
9. Complicaciones.....	19
a. Kernicterus.....	19
b. Fibroplasia Retrolental.....	19
c. Enfisema, neumotórax y neumodiastino.....	19
d. Displasia broncopulmonar.....	20
e. Hiperreactividad Bronquial....	21
f. Neurológicas.....	22
g. Infecciones respiratorias.....	22

VI.	MATERIAL Y METODOS	
A.	Metodologia.....	24
1.	Tipo de estudio.....	24
2.	Sujeto de estudio.....	24
3.	Tamaño de la muestra.....	24
4.	Criterios de inclusión y exclusión...	24
5.	Variables.....	24
6.	Instrumento de medición de variables.	24
7.	Ejecución de la investigación.....	28
B.	Recursos.....	28
1.	Materiales Humanos.....	28
2.	Materiales Fisico.....	28
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	29
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS.....	41
IX.	CONCLUSIONES.....	45
X.	RECOMENDACIONES.....	46
XI.	RESUMEN.....	47
XII.	REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....	48
XIII.	ANEXOS.....	51
A.	ANEXO 1.....	52
1.	Materiales y Métodos.....	52

I. INTRODUCCION

La determinación de las complicaciones pulmonares a largo plazo en recién nacidos pretérmino con Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática, constituye un factor importante en el campo de la Perinatología; ya que el SDRI es uno de los problemas de mayor importancia en los servicios de recién nacidos y una de las causas más frecuentes de morbi-mortalidad en pacientes pretérmino: v con los adelantos en las técnicas de tratamiento han surgido nuevas generaciones con secuelas que no se han podido determinar. (20).

Estudios realizados en años recientes, han enfocado mas la atención a los efectos de las enfermedades pulmonares en el periodo neonatal, tornándose patente que enfermedades pulmonares que hoy día se consideran clínicamente triviales por el adelanto en la terapéutica, pueden dejar cicatrices fisiológicas muchos años después. (11,20).

Existen muchas complicaciones secundarias al SDRI v al manejo del mismo; limitándonos en este estudio a las complicaciones pulmonares debido a la complejidad de las mismas y al alto índice de ausentismo en el control de consulta externa.

El presente estudio se realizo en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt durante el periodo comprendido de febrero a julio de 1,994. Dicho trabajo confirma el tipo de complicaciones pulmonares que durante los primeros 2 años de vida han presentado los recién nacidos prematuros que sufrieron SDRI en el periodo neonatal; así como la relación existente entre el manejo de pacientes con ventilación artificial y el aparecimiento de problemas pulmonares a largo plazo.

Nuestro estudio es el primero en este campo, debido a que no ha habido en nuestro medio investigación previa a determinar las secuelas a largo plazo en este tipo de pacientes. La mayoría de estudios realizados en esta clase de pacientes han determinado su función pulmonar asta edades escolares. (11).

Se revisaron los expedientes clínicos de 57 recién nacidos pretérmino con SDRI, nacidos durante el año de 1,991; los resultados se correlacionaron entre si, confirmandose la presencia de infecciones de vías respiratorias bajas en alta frecuencia, con valores máximos en prematuréz extrema y en niños de muy bajo peso al nacer: así también la alta incidencia de Reactividad Bronquial y Displasia Broncopulmonar en pacientes sometidos a ventilación artificial encontrando que a mayor tiempo de soporte ventilatorio mayor cantidad de complicaciones pulmonares se presentan a largo plazo.

I. INTRODUCCION

La determinación de las complicaciones pulmonares a largo plazo en recién nacidos pretérmino con Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática, constituye un factor importante en el campo de la Perinatología; ya que el SDRI es uno de los problemas de mayor importancia en los servicios de recién nacidos y una de las causas más frecuentes de morbi-mortalidad en pacientes pretérmino: v con los adelantos en las técnicas de tratamiento han surgido nuevas generaciones con secuelas que no se han podido determinar. (20).

Estudios realizados en años recientes, han enfocado mas la atención a los efectos de las enfermedades pulmonares en el periodo neonatal, tornándose patente que enfermedades pulmonares que hoy día se consideran clínicamente triviales por el adelanto en la terapéutica, pueden dejar cicatrices fisiológicas muchos años después. (11,20).

Existen muchas complicaciones secundarias al SDRI v al manejo del mismo; limitándonos en este estudio a las complicaciones pulmonares debido a la complejidad de las mismas y al alto índice de ausentismo en el control de consulta externa.

El presente estudio se realizo en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt durante el periodo comprendido de febrero a julio de 1,994. Dicho trabajo confirma el tipo de complicaciones pulmonares que durante los primeros 2 años de vida han presentado los recién nacidos prematuros que sufrieron SDRI en el periodo neonatal; así como la relación existente entre el manejo de pacientes con ventilación artificial y el aparecimiento de problemas pulmonares a largo plazo.

Nuestro estudio es el primero en este campo, debido a que no ha habido en nuestro medio investigación previa a determinar las secuelas a largo plazo en este tipo de pacientes. La mayoría de estudios realizados en esta clase de pacientes han determinado su función pulmonar asta edades escolares. (11).

Se revisaron los expedientes clínicos de 57 recién nacidos pretérmino con SDRI, nacidos durante el año de 1,991; los resultados se correlacionaron entre si, confirmandose la presencia de infecciones de vías respiratorias bajas en alta frecuencia, con valores máximos en prematuréz extrema y en niños de muy bajo peso al nacer: así también la alta incidencia de Reactividad Bronquial y Displasia Broncopulmonar en pacientes sometidos a ventilación artificial encontrando que a mayor tiempo de soporte ventilatorio mayor cantidad de complicaciones pulmonares se presentan a largo plazo.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática es la causa principal de muerte en el período neonatal y principal problema pulmonar en niños pretérmino. Su causa es el fracaso en el desarrollo de la capacidad funcional residual y a la tendencia de los pulmones afectados a tornarse atelectásicos. Se relaciona con altas tensiones superficiales por deficiencia primaria de la sustancia tensoactiva. Su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso del neonato. (1,3,9)

Casi todos los estudios tempranos de vigilancia en lactantes con neumopatía son retrospectivos descriptivos. y se hicieron en poblaciones después de 1970 por tal razón no refleja los factores actuales asociados a los supervivientes de muy pequeña talla y peso neonatal, que han recibido los beneficios de las nuevas técnicas de diagnóstico, vigilancia y tratamiento. (2)

Es justo señalar que no hay datos concluyentes de estudios sobre prevalencia y secuelas del SDRI. La incidencia varía enormemente en publicaciones con límites que oscilan entre 5 y 70%. (2)

Muchas de las complicaciones son debidas a la enfermedad misma, otras son inherentes a la inmadurez del paciente, y otras dependen de los tratamientos usados para su mejor manejo. Las complicaciones pulmonares que se han visto en pacientes con SDRI son: Enfisema, Neumotórax, Neumomediastino (cuadruplicándose su incidencia cuando se usan ventiladores) Displasia Broncopulmonar. Reactividad Bronquial (que no se presenta antes de los 6 meses de edad) e infecciones pulmonares. (1,17,22)

El problema se complica por los cambios recientes en la supervivencia de lactantes de muy bajo peso neonatal y el empleo de intervenciones terapéuticas cuyos fines son evitar las Displasia o palear su cuadro (empleo de vitamina E, Dexametasona y nuevas formas de ventilación) con lo cual han surgido nuevas generaciones de niños con secuelas pulmonares del SDRI que hace unos años atrás no habrían sobrevivido. (17,20)

III. JUSTIFICACION

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática como ya se ha mencionado es una de las principales causas de morbi-mortalidad en el recién nacido pretérmino, en lo pasado la evolución era hacia la muerte, sin embargo ahora dado al avance, se ha observado que existe una mejoría extraordinaria en la supervivencia de los pequeños con SDRI, pero ello a su vez ha incrementado el apareamiento de otro tipo de patologías que muchas veces están relacionados con la enfermedad de base o bien a la terapéutica administrada.

Hasta el momento se desconocen datos estadísticos y categorizaciones de los problemas pulmonares que ha largo plazo pueden presentarse en los recién nacidos prematuros quienes en el período neonatal cursaron con SDRI, por ello ante la necesidad de conocer datos estadísticos precisos, se pretende realizar la presente investigación siendo su enfoque, el de determinar las complicaciones pulmonares de manera específica, limitando el periodo de estudio por dos años dado a la complejidad del problema y ausentismo en el control respectivo a nivel de consulta externo.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL:

1. Determinar el tipo de complicaciones pulmonares a largo plazo que pueden presentarse durante los primeros dos años de vida en los recién nacidos pretérmino que presentaron SDRI en el período neonatal tratados en el área de Neonatología, del Departamento de Pediatría.

B. ESPECIFICOS:

1. Determinar el número de casos que cursaron con secuelas pulmonares en los recién nacidos pretérmino que sufrieron SDRI en el período neonatal.
2. Identificar el tipo de complicaciones pulmonares que se presentaron en los recién nacidos pretérmino que sufrieron SDRI en el período neonatal.
3. Determinar la relación entre ventilación mecánica y la presencia de secuelas pulmonares en los recién nacidos pretérmino que sufrieron SDRI en el período neonatal.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. DESARROLLO EMBRIONARIO Y FETAL DE LOS PULMONES

Considerando que el pulmón reemplazará la placenta en la vida extrauterina, debemos estudiar los procesos de desarrollo por donde la madurez pulmonar es obtenida, ya que es muy similar a la función pulmonar adulta.

El intercambio de gases respiratorios es la primera función del pulmón del neonato, la cual para ser exitosa necesita un buen desarrollo anatómico y bioquímico de base. (14,23,24)

1. DESARROLLO ANATOMICO DEL PULMON

El desarrollo embrionario de los pulmones se asemeja al de las glándulas exócrinas. La evaginación de la cual provienen, nace del epitelio de la pared anterior del intestino anterior y toma la forma original de una prominencia longitudinal: esta misma se desprende del intestino anterior, excepto en su extremo cefálico. El tuvo así formado es el precursor de la laringe y la tráquea.

Su extremo caudal está cerrado, pero la proliferación celular en este sitio hace que pronto surjan dos prominencias epiteliales huecas que sobresalen desde tal estructura una a la izquierda y otra en la derecha, y que han recibido el nombre de yemas bronquiales primarias, porque de ellas derivarán los dos bronquios primarios, a los 26 o 28 días de gestación. Estos bronquios primarios, se dividen a su vez en los bronquios lobulares segmentarios y terminales. Hasta la generación 16 de bronquiolo, las vías aéreas se les denomina la conducción, y en ellas no se realiza intercambio gaseoso alguno, y constituyen lo que se llama espacio muerto anatómico.

La zona respiratoria está constituida por las derivaciones de los bronquiolo terminales, los cuales se ramifican en bronquiolo respiratorios que están conectados a muy escasos alveólos y conductos que forman las siete últimas generaciones de las vías aéreas, y en ella se realiza el intercambio gaseoso. (10, 11).

Durante este periodo Glandular, en la 5a. semana aparecen los bronquios lobares. En la 10a. -14a. semanas. el 75% de las vías de conducción están bien formadas. Histológicamente en esta fase los pulmones tienen apariencia glandular. Las vías aéreas terminales tienen epitelio cuboidal o columnar. (24)

A partir de la 16a. semana es la época del desarrollo de la zona respiratoria hasta la 26a. semana de gestación y

es llamado el período Canalicular, porque ocurre la canalización de las vías aéreas. La formación de una interfase aire-sangre, durante este estudio provee el potencial necesario para un intercambio de gas respiratorio. Sin embargo, esta superficie de área es extremadamente pequeña, y hay todavía bastante tejido pulmonar intersticial. (23, 24)

Finalmente durante el último trimestre de vida fetal ocurre el período Alveolar, durante el cual los alveolos terminales son formados por los bronquiolos respiratorios. En los dos primeros trimestres los alvéolos poseen un epitelio cúbico o cilíndrico, pero en las últimas semanas de la vida prenatal tienen forma predominantemente plana. En este período hay desarrollo extenso en lechos capilares de las paredes interalveolares.

A las 30-33 semanas, rápidamente aumenta el número de alvéolos y de la 34 a la 46 semanas ocurre la verdadera alveolización, en donde el epitelio plano produce células alveolares Tipo I, que forman el 95 por ciento de la superficie del área de los alvéolos. Son grandes, aplanadas, con largas prolongaciones citoplasmáticas. Estas células funcionan solamente en el intercambio de gas.

También ocurre la diferenciación de las células Tipo II, compactas y llenas de cuerpos de inclusión llamados osmiofílicos. El núcleo es más grande, en la superficie posee numerosas microvellosidades e inmediatamente, por debajo, una zona rica en mitocondrias. Estas células tienen función secretora importante; en ellas se lleva a cabo la biosíntesis de surfactante y en los cuerpos de inclusión laminar se almacena dicho producto. (23, 24)

Los alvéolos son en esta época, más pequeños y menos profundos en comparación con los definitivos. Entre las 34 - 36 semanas puede decirse que hay una real maduración pulmonar, que se completa a las 37-40 semanas. (11, 23)

De todos los órganos fetales el pulmón es, al final del embarazo, el mejor preparado para la vida extrauterina pero sigue desarrollándose después del nacimiento. La mayor parte del desarrollo de la unidad respiratoria terminal (bronquios respiratorios, alvéolos y sacos alveolares) ocurre después del nacimiento.

Los alvéolos aumentan de 24 millones al nacer a 200 - 600 X 10 en el adulto; el tamaño de 50 a 200 - 300 micrones; y la superficie para el intercambio gaseoso, 20 veces. (10, 11, 23, 24)

2. DESARROLLO BIOQUIMICO

La madurez pulmonar bioquímica está relacionada con la producción del surfactante. La sustancia tensoactiva es un material rico en fosfolípidos que es sintetizado, almacenado y excretado por las células Tipo II (neumocitos) del epitelio alveolar del pulmón. La sustancia tensoactiva del adulto comprende 85 a 90 por ciento de fosfolípidos y 10 a 15 por ciento de proteínas. (6, 14, 16, 24)

Los principales fosfolípidos tensoactivos son fosfatidil colina, específicamente la especie disaturada, y fosfatidil glicerol. La fosfatidil colina comprende 80 a 85 por ciento del total del fosfolípido en la sustancia tensoactiva, y 55 a 60 % está en estado de disaturación. El fosfatidil glicerol, que es el segundo fosfolípido en cantidad comprende 6 a 11% de esa sustancia. Otros fosfolípidos surfactantes son: fosfatidil inositol, fosfatidil etanolamina (3-5%), fosfatidil serina y esfingomiélin.

Existen dos grupos importantes de proteínas con propiedades tensoactivas. Una de ellas, con peso molecular de 32,000 a 38,000 es una glucoproteína que contiene ácido siálico, y la otra muy hidrófoba posee peso molecular entre 6,000 a 14,000. Ambas tienen trascendencia en la capacidad de distribución y propiedades tensoactivas de la sustancia del mismo nombre. (6, 14, 18, 24)

Precursores de la síntesis de fosfolípidos:

El glucógeno puede aportar energía y sustratos para la síntesis de los fosfolípidos propios de la sustancia tensoactiva. La glucosa producida por glucogenólisis es metabolizada a glicerol -3- fosfato, que puede incorporarse en el "esquema" de glicerol de los fosfolípidos.

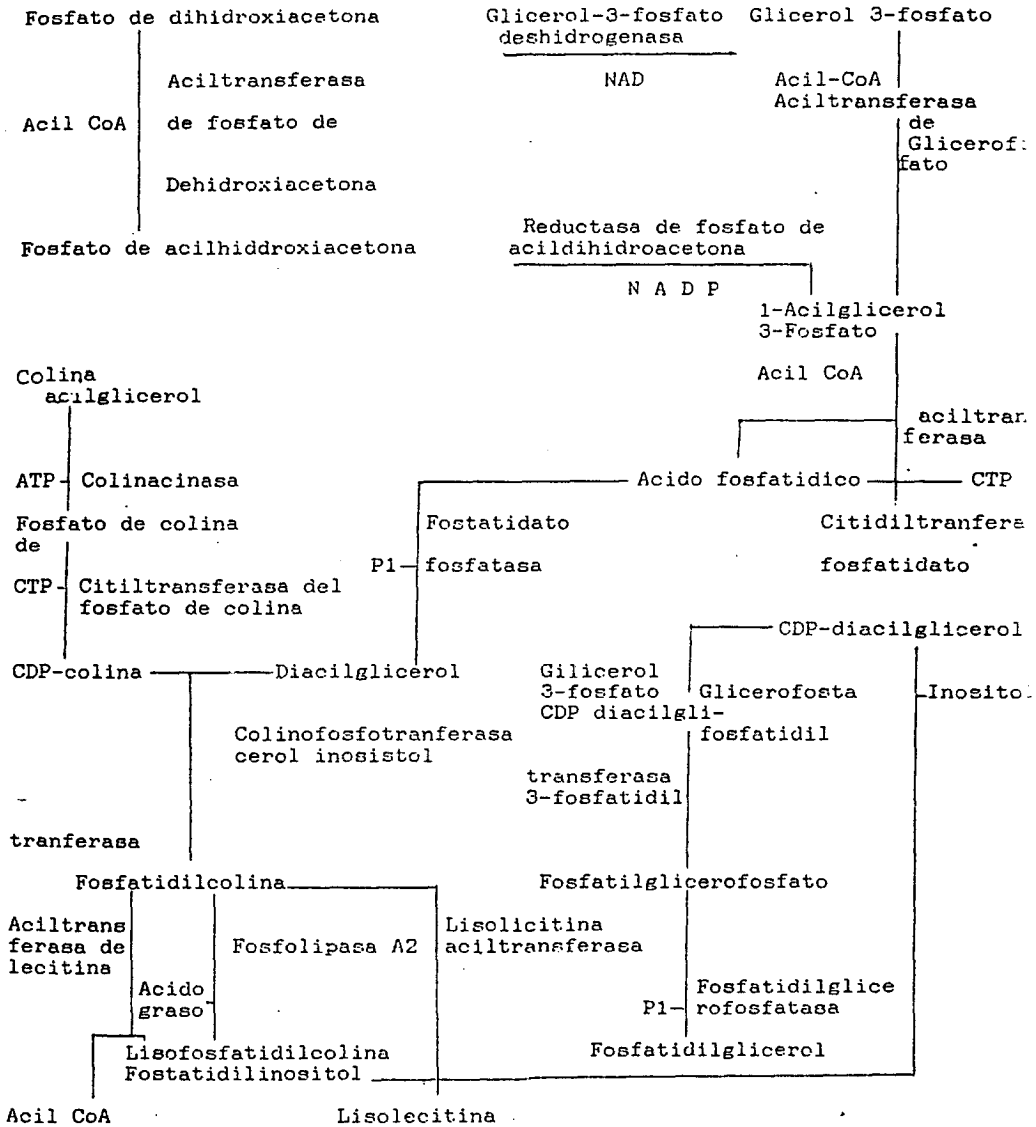
La síntesis de lípidos de la sustancia tensoactiva guarda estrecha relación con la de ácidos grasos durante el desarrollo del pulmón fetal. El lactato es el sustrato preferido para la síntesis de ácidos grasos en el pulmón fetal. El palmitato es el principal producto de la síntesis de novo de ácidos grasos por el pulmón. (14, 18)

Síntesis de fosfolípidos de las sustancias tensoactivas:

Las vías de biosíntesis principales de fosfatidil colina y fosfatidil glicerol son:

VIAS DE LA SINTESIS DE FOSFOLIPIDO EN PULMON.

VIAS DE LA SINTESIS DE FOSFOLIPIDO EN PULMON



3. REGULACION DE LA MADURACION DEL PULMON FETAL.

Desde hace algún tiempo se sabe que la maduración del pulmón fetal es acelerada e inhihida por hormonas.

- a. Estimuladores
 - I. Corticosteroides
 - II. Hormonas tiroideas
 - III. Factores de crecimiento (Epidérmico)
 - IV. AMP Cíclico
- b. Inhibidores
 - I. Insulina
 - II. Hiperglucemia
- c. Controvertidos
 - I. Estrógeno
 - II. Prolactina (1,14)

Hay innumerables pruebas de que las hormonas circulantes intervienen de manera determinante en el ritmo final de la maduración pulmonar. El incremento en los niveles de prolactina suele hacerse antes de que aumente la producción de sustancia tensoactiva.

T3 y T4 intensifican la síntesis de los fosfolípidos de la sustancia tensoactiva. Los glucocorticoides estimulan la síntesis de la apoproteína tensoactiva con peso molecular de 35,000 daltones y aumentan la síntesis y almacenamiento de fosfatidil colina.

El AMP cíclico media los efectos de diversas hormonas que estimulan la secreción de sustancias tensoactivas, como los agonistas beta-adrenérgicos y los purino receptores que también estimulan extraordinariamente la síntesis de fosfatidil colina disaturada y fosfatidil glicerol, que son los fosfolípidos principales de la sustancia tensoactiva. Las metilxantinas en concentraciones elevadas inhiben la fosfodiesterasa de AMP cíclico, con incremento resultante en los niveles intracelulares del monofosfato mencionado.

El factor de crecimiento epidérmico acelera la síntesis de fosfatidil colina, pero su efecto más notable se ejerce sobre la producción de fosfatidil glicerol y pudiera tener un efecto específico en él. El factor de crecimiento epidérmico también es un estimulante potente de la síntesis de la apoproteína tensoactiva con peso molecular de 35,000 daltones, e indica que sus efectos en la maduración pulmonar se expresa en varios niveles. (14,18)

Se realizó un estudio para establecer la importancia del sexo en la maduración pulmonar, administrando tratamiento prenatal con esteroides, encontrándose disminución en la incidencia de membrana hialina en varones. Desde hace tiempo se sabe que la incidencia de dicho síndrome es mayor en varones que en mujeres.

La administración prolongada de testosterona hace que se retarde la maduración pulmonar.

4. AGENTES QUE ESTIMULAN LA SECRECIÓN DE SUSTANCIA TENSOACTIVA

- A. Agonistas beta-adrenérgicos: Los agonistas beta-adrenérgicos como la terbutalina o el isoproterenol son reforzadores notables de la secreción de sustancia tensoactiva, pero al parecer no estimulan la síntesis de ella. La célula Tipo II posee receptores específicos de dichos agonistas, que pudieran intervenir con alguna función para intensificar la secreción de la sustancia tensoactiva, en particular después del nacimiento.
- B. Prostaglandinas: Los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas anulan el incremento en la secreción de sustancias tensoactivas que ocurre con la ventilación.
- C. Agonistas purinoceptores: El ADP y adenosina estimulan la secreción de acetilcolina. Purinoceptores P1 y P2 intervienen en la respuesta del pulmón a estos agentes. (14, 18)

5. ACCIÓN DEL SURFACTANTE PULMONAR

Las sustancias tensoactivas son las encargadas de disminuir la tensión superficial y mantener la estabilidad de los alvéolos pulmonares. (6,14,15,16,18,21)

La tensión superficial es un fenómeno que ocurre en cualquier interfase aire-líquido y resulta de las diferencias intermoleculares. El alvéolo se comporta como una esfera que modifica su radio: aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración. Como la tensión de las paredes de una esfera en expansión es inversamente proporcional al radio (teorema de Laplace), la tensión de las paredes es mínima durante la inspiración, pero aumenta mucho durante la espiración y si no existiera surfactante que revista los alvéolos, éstos se colapsarían.

El surfactante pulmonar, al disminuir la tensión superficial, permite que el vaciamiento aéreo sea más lento y que el intercambio gaseoso entre el espacio alveolar y los capilares sea más completo. Mejorando así la función pulmonar. La sustancia tensoactiva funcional hace que disminuya de manera impresionante la tensión superficial de la interfase aire/hipofase y también controla la forma en que varía la tensión superficial alveolar con el área de interfase, durante la respiración.

Las consecuencias son:

- a. Menor trabajo de respiración (mayor distensibilidad).
- b. Mayor estabilidad alveolar en la respiración.
- c. Menor fuerza oncótica que culmina en el edema pulmonar.
- d. Reclutamiento alveolar más uniforme en la respiración. (14,18)

6. SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICA (SDRI)

Se le describe bajo diversas denominaciones a saber: "Síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática", "Síndrome de dificultad respiratoria (SDR)", "Atelectasias múltiples primarias", "Síndrome de hipoperfusión pulmonar", "Enfermedad de membrana Hialina". Es la causa principal de muerte en el periodo neonatal y principal problema pulmonar en niños pretérminos. (1,3,9,15,19,24)

1. ETIOLOGIA

El fracaso en el desarrollo de la capacidad funcional residual (CRF) y la tendencia de los pulmones afectados a tornarse atelectásicos se relaciona con altas tensiones superficiales por deficiencia primaria de la sustancia tensoactiva porque no funciona en el recién nacido los neumocitos de Tipo II. (1,3,15)

2. EPIDEMIOLOGIA

La incidencia del SDRI es inversamente proporcional a la edad gestacional y el peso del neonato. Se ha observado con mayor frecuencia en niños de sexo masculino que femenino, en caucásicos mayor que en niños de raza negra. hijos de madre diabética nacidos antes de la 37a. semana de gestación, segundo gemelo en embarazo múltiple, productos de cesárea y madres con hemorragia antes del parto. Una menor incidencia se ha observado en productos con retraso de

crecimiento intrauterino, ruptura prematura de membrana ovulares, asfixia perinatal, toxemia materna y adición materna a la heroína. (1,3,15)

3. FISIOPATOGENIA:

La deficiente síntesis o liberación de surfactante, unido a las pequeñas unidades respiratorias y a la "complacencia" de la pared torácica, dan origen a atelectasias y reducción de la adaptabilidad pulmonar. Lo que causa la existencia de alvéolos perfundidos pero no ventilados, que a su vez se caracterizan por la existencia de hipoxemia. La distensibilidad pulmonar reducida, el pequeño volumen corriente, el aumento del escapacio muerto fisiológico, el mayor trabajo respiratorio y, eventualmente, la insuficiente ventilación alveolar, son causa de hipercapnia.

La combinación de hipercapnia e hipoxia causan una acidosis mixta, la cual produce vasoconstricción de las arterias pulmonares y aumento de la resistencia vascular pulmonar con incremento del cortocircuito derecha-izquierda a través del agujero oval, del conducto arterioso y del propio parénquima pulmonar. El flujo pulmonar se reduce con lesión isquémica de las células que producen surfactante y del lecho vascular, aumentando la permeabilidad de los capilares, el edema intersticial y el escape del plasma a los espacios alveolares. (1,3,9,15,24)

El exceso de líquido en el espacio alveolar e intersticial, deteriora el intercambio pulmonar de aire, reduciendo la capacidad funcional residual. El fibrinógeno se convierte en fibrina, aumentando el gradiente de difusión al revestir la fibrina la cara interna de los alvéolos; el resultado final es la clásica membrana de material hialino en los alvéolos.

4. ANATOMIA PATOLOGICA

Los pulmones tienen un color violáceo oscuro y una consistencia parecida a la del hígado. Microscópicamente hay atelectasia difusa con congestión de los capilares y linfáticos interalveolares. Muchos de los conductos alveolares, alvéolos y bronquiolos respiratorios están tapizados por bandas acidófilas homogéneas o granulosa. Ocasionalmente, se constata la presencia del líquido amniótico. Cuando el SDR1 es leve, el pulmón queda sin secuelas, ya que no habrá inflamación ni hemorragia

agregadas que compliquen la respiración, pero en los casos más graves, la evolución morfológica y las secuelas del daño tisular se mezclan con las resultantes del tratamiento (presión positiva dentro de las vías aéreas y altas concentraciones de oxígeno), para conducir al desarrollo de displasia broncopulmonar. (15)

5. DIAGNOSTICO:

El SDRI se caracteriza por la presencia de taquipnea, quejido importante (a menudo audible), retracciones subcostales e intercostales, aleteo nasal y mala coloración. Estos se presentan pocos minutos después de nacer, aunque pueden no reconocerse durante varias horas hasta que la respiración, rápida y superficial, es superior a 60 minutos. (1,3,9,15,19)

En el curso de la enfermedad el neonato puede manifestar aleteo nasal con las inspiraciones, así como retracciones costales, al aumentar el esfuerzo respiratorio. El quejido espiratorio se produce al tratar de mejorar la ventilación conforme aumenta la dificultad respiratoria, y se presenta en un esfuerzo por mantener abiertos los alvéolos, haciendo una espiración violenta con la glotis parcialmente cerrada. (1,3,15)

A la auscultación, los sonidos respiratorios pueden ser normales o estar disminuidos, con áspera tonalidad tubular. Pudiéndose constatar en la inspiración profunda estertores finos, sobre todo en la zona posterior de las bases pulmonares. Puede descender la tensión arterial y la temperatura corporal y aumentar la fatiga, la cianosis y la palidez; a medida que el cuadro clínico empeora el quejido disminuye e incluso llega a desaparecer.

También puede existir edema, ileo y oliguria. El aumento de la cianosis, que con frecuencia no responde al aumento de la concentración del oxígeno inspirado, es la característica obligada de la enfermedad. En los casos graves, el cuadro clínico que progresa rápidamente aparecen signos de asfixia secundaria a apnea o insuficiencia respiratoria parcial. Los signos y síntomas pueden progresar hasta la muerte, pero en los casos moderados, alcanzan su máximo al tercer día, mejorando gradualmente a partir de entonces. (1,3,15,24)

Radiológicamente se ha descrito un característico infiltrado reticulogranular difuso, con broncograma aéreo distal; otro signo radiológico sugestivo es la presencia de un índice cardiotimotorácico mayor de 0.4. Los cambios son más notables en el hemitórax derecho que en el izquierdo y más evidente en los lóbulos inferiores que en los superiores.

a. Diagnóstico Diferencial:

- I. Neumonía por estreptococo del grupo B: Presenta un cuadro radiológico difícil de diferenciar del SDRI.
- II. Neumotorax espontáneo.
- III. Taquipnea transitoria de recién nacido.
- IV. Cardiopatía cianótica congénita, especialmente retorno venoso anómalo.
- V. Pulmón hipoplásico, con o sin herida diafragmática.
- VI. Lesión del nervio frénico.
- VII. Hemorragia intracraneana.

6. CLASIFICACION

Se ha intentado clasificar de diferentes formas al SDRI pero una de las más prácticas en la actualidad se basa en los requerimientos de oxígeno y presión media de la vía aérea (Shapiro), de acuerdo al siguiente esquema:

- a. Leve: cuando los requerimientos de O₂ son menores o iguales al 40%. Si se requiere intubación, una PaW menor a 7 cmH₂O.
- b. Moderado: cuando el paciente requiere de asistencia ventilatoria con aporte de oxígeno entre 40 y 80%, y PaW entre 7 y 10 cmH₂O.
- c. Grave: cuando las necesidades de oxígeno y PaW son superiores al 80% y 10 cmH₂O respectivamente. (15)

7. TRATAMIENTO

a. Ventilación Mecánica:

Tuvo su inicio en 1971, cuando Gregory y col. demostraron que la permeabilidad alveolar podía mantenerse con el uso de presión positiva (PPC). Dichos autores propusieron el empleo clínico de esta modalidad a través de una cánula endotraqueal para el manejo de los pacientes con SDRI, en base a los resultados alentadores de un grupo estudiado, en quienes los requerimientos de oxígeno suplementario fueron menores para lograr mejores niveles de PaO₂ e incluso mejor supervivencia. (15)

Dos años después, se propuso que la aplicación de la PPC era posible a través de cánulas nasales, con las ventajas son más fáciles de colocar y menos traumáticas. (15)

Posteriormente se describieron otras modalidades de asistencia ventilatoria que llegaron a ser el Pilar del manejo, básicamente la ventilación positiva intermitente mandatoria (PPIM), con diferentes variables en tiempo de inspiración presiones máximas inspiratorias, ciclajes, etc. En los casos de curso tórpido, se ha usado la ventilación de alta frecuencia jet e incluso muy alta frecuencia oscilatoria. Más recientemente se ha dado a conocer una novedosa técnica de alta infraestructura, denominada oxigenación de membrana extracorporea (OMEC), indicada en pacientes muy seleccionados y en quienes ha fallado la ventilación convencional. (15)

Las indicaciones para ventilación mecánica son:

- (1) pH arterial inferior a 7.20;
- (2) PaCO₂ igual o superior a 60 mm/Hg;
- (3) PaO₂ igual o inferior a 50mm/Hg con concentraciones de oxígeno de 70-100%;
- (4) Apnea persistente.

Dentro de las complicaciones, en los niños que requieren ventilación mecánica están: (1) aire ectópico (neumotórax o enfisema intersticial): se presenta en un 25% de los pacientes (2) Hemorragia intraventricular: 40% (3) Displasia broncopulmonar; (4) barotrauma (5) Infecciosas: Traqueítis, bronconeumonía, septicemia. (1,3, 15,24)

b) Reposición de Surfactante:

En el decenio de 1960 era cuestionable la eficacia de dicha forma terapéutica, porque las sustancias de reposición (tensoactivas) que se utilizaron (dipalmitoil fosfatidil colina -DPPC- Pura) no poseían todas las propiedades de superficie que según se piensa son de máxima importancia para que un producto de éste tipo sea eficaz. Al madurar los conocimientos respecto a las propiedades de las sustancias tensoactivas que se necesitaban para que poseyeran una gran actividad biofísica y fisiológica se estableció a finales de decenio de 1970, que era clínicamente muy prometedora la reposición de la sustancia tensoactiva pulmonar en el manejo del SDRI. (8,16,18, 21)

En los primeros cinco años del decenio de 1980 pronto se corroboraron las bondades clínicas de la reposición de la sustancia tensoactiva en los estudios, que variaron desde experimentos biofísicos básicos in vitro, hasta grandes investigaciones fisiológicas en animales en vivo, que culminaron en estudios en humanos a base de varios preparados exógenos en niños con SDRI. Por ejemplo: Los resultados de tres estudios con asignación aleatoria y controlados, en humanos demostraron buenos resultados de la reposición a base de la sustancia tensoactiva con un extracto del pulmón del buey (SLSE); los datos fueron

publicados con una diferencia de meses en 1985.. (15, 18)

También se han reportado resultados en otros estudios controlados hechos con sustancia tensoactiva del humano obtenida del líquido amniótico de embarazos a término: éstos estudios clínicos o menores de 29 semanas y han señalado inequívocamente que la reposición a base de sustancia tensoactiva exógena (con propiedades activas de superficie) puede rendir beneficio extraordinario en la prevención y tratamiento de SDRI en neonatos muy inmaduros. (18)

Otra fuente de obtención de surfactante es el lavado de pulmón de humano adulto, el cual también ha sido probado con resultados similares al obtenido de bovino. (15)

Finalmente se ha logrado la composición completa de surfactante sintético, libre de proteínas. (15)

En términos generales se ha demostrado que la administración de surfactante intratraqueal logra disminuir los requerimientos de oxígeno, mejorar el gradiente alvéolo/arterial, disminuir la frecuencia de barotrauma y la severidad del SDRI. Estos resultados fueron obtenidos con la administración del agente tensoactivo antes de la primera respiración. (15)

Posteriormente se comparó la respuesta al administrarlo inmediatamente al nacimiento o dos horas después. encontrando mejores resultados cuando se usa más tempranamente. (15)

Otro trabajo evaluó su eficacia al emplearlo entre cuatro y 24 horas de vida, encontrando deficiente efecto o recaída en los casos más "tardíos". Algunos autores han descrito reducción de las manifestaciones radiológicas en los niños que reciben surfactante exógeno,.

No se han demostrado efectos secundarios a dos años de seguimiento en los pacientes manejados con surfactante, a excepción de una mayor tendencia alérgica. Los exámenes rutinarios (urea, creatinina, glucosa, electrólitos séricos, etc), no se ven afectados por el empleo de surfactante: tampoco inhibe la producción endógena de surfactante natural, según lo determinó la actividad de elastasa y concentración de proteínas A y B. No se encontraron diferencias significativas en la frecuencia de complicaciones por uso de ventilación mecánica. (15)

Existe un producto investigado parcialmente: el ambroxol, del cual se ha afirmado que además de su acción secretolítica, presenta efectos sobre la liberación de sustancias tensoactivas por los neumocitos Tipo II. Los únicos efectos adversos conocidos son leve hipotensión y

náusea ocasional. En modelos animales se demostró que restablece la distensibilidad pulmonar y que mantiene dentro de parámetros normales la curva de volumen/presión. (15)

En base a lo anterior, se realizaron los primeros ensayos clínicos en mujeres embarazadas, quienes por razones médicas requirieron la interrupción de la gestación entre las semanas 30 y 35, observando un significativo incremento del índice lecitina/esfingomielina en el líquido amniótico de las madres que recibieron ambroxol. Analizando la evolución clínica de sus bebés, se encontró que aunque no hubo diferencias en el Apgar al nacimiento, si se notó reducción importante en la frecuencia de SDRI en los pacientes cuyas madres recibieron el medicamento.

Se demostró incluso reducción en la mortalidad y mejor evolución clínica en los hijos de pacientes en quienes se usó ambroxol, comparados con aquellos cuyas madres recibieron esteroide prenatal. En este estudio, el medicamento fue empleado en infusión endovenosa a dosis de 1000 mg. diluidos y administrados en un período de dos horas, repitiéndose cada 24 horas durante cinco días. (15)

Por último mencionaremos un estudio sobre el uso del ambroxol con fines meramente terapéuticos en 13 recién nacidos con edades gestacionales promedio de 32 semanas (en quienes supuestamente se intenta inducción endógena de surfactante), al administrarlo por vía endovenosa (a 20 mg/kg/día, durante siete días). Los resultados demostraron que requirieron períodos más cortos de ventilación asistida y de oxígeno suplementario, al compararlos con 17 pacientes de similares características (controles), manejados sólo con ventilación asistida convencional. (15)

El tratamiento sustitutivo con el surfactantes exógeno en el SDRI es "modelo del hacer las cosas correctamente"

c. Termoregulación:

La temperatura neutral para el prematuro oscila entre 32 y 35 grados C la que se logra en una incubadora. Se persigue la temperatura cutánea (piel de la región epigástrica) entre 36 y 37 grados C, controlada mediante servocontrol. El enfriamiento es un potente vasoconstrictor pulmonar (el stress del frío induce mayor entrega de norepinefrina), que aumente la hipoxemia y la acidosis, perpetuando el trastorno inicial. (1,15,24)

d. Oxigenación:

No basta con dar O₂ en concentraciones máximas de la incubadora (40%). Hay que llegar a concentraciones cercanas al 100% del aire inspirado. Martín (1979) aconseja además

colocar al niño pretérmino en posición prona, porque así aumenta la PaO₂ en un 15% en relación a la posición supina. (1,15)

e. Hidratación:

Linda Van Marter y col. realizaron un estudio durante los primeros 5 días de vida en neonatos con riesgo de DBP de donde se deduce que la excesiva administración de líquido puede ser importante en la patogénesis de la DBP. (26)

PRONOSTICO:

En 1967, Stahlman y col. publicaron un trabajo en el que establecieron que determinando la PaO₂, pH, PaCO₂, déficit de base, potasio y lactatos séricos, y relacionándolos con la frecuencia cardiaca, respiratoria y peso al nacimiento, era posible pronosticar con cierta certeza la probabilidad de sobrevivir. (15)

Dos años más tarde Gómez y col. realizaron una nueva valoración pronóstica basada en 15 parámetros (diez clínicos, cuatro bioquímicos y uno radiológico). Sus resultados mostraron confiabilidad cuando se realiza en las primeras horas de vida.

En otro intento por establecer el pronóstico de supervivencia, Downes y col. evaluaron sólo cinco parámetros clínicos, también el período inicial del problema. Concluyeron que además de ser más rápida, no incluye determinaciones bioquímicas y aporta una guía, tanto para el tratamiento como para el pronóstico del paciente. (15)

Más recientemente, dentro de la década de los 80, se ha dado especial importancia a la medición de la PaW, gradiente alvéolo arterial y al índice de oxigenación, como factores decisivos en el pronóstico según se ha demostrado en diversos estudios.

El promedio de supervivencia está directamente relacionado con el peso al nacer, el tratamiento prenatal con glucocorticoides, la reposición de surfactante y la severidad y complicaciones de la enfermedad. (1,15)

Colcen realizó un estudio en donde comprueba que la reincidencia de rehospitalización por enfermedad respiratoria contribuye significativamente a la morbimortalidad a la que está asociada la premadurez. (5)

Queda claro que este estudio, que aún los niños prematuros que no tienen enfermedad pulmonar antes del egreso tienen un riesgo importante de padecer enfermedad pulmonar que requiera hospitalización en los primeros dos años de vida. (5)

9. COMPLICACIONES:

Muchas de las complicaciones son debidas a la enfermedad misma, otras son inherentes a la inmadurez del paciente y otras dependen de los tratamientos usados para su mejor manejo. A continuación mencionaremos las que aparecen simultáneamente con la enfermedad: (1,3,5,11,15,20,24)

a. Kernicterus:

Desde que se demostró que los niños con SDRI pueden presentar kernicterus con niveles de bilirrubina en la sangre no superiores a 10-15 mg/100, se ha venido llamando la atención sobre la importancia de controlar muy de cerca la bilirrubina y utilizar la fototerapia en forma preventiva. La acidosis disocia el pigmento de la albúmina y aumenta la afinidad de la mitocondria cerebral por la bilirrubina, permitiendo la difusión intracelular del pigmento libre.

La anoxia aumenta además la permeabilidad de la membrana celular. Cuando no se mantiene el neonato a una temperatura adecuada aumenta la concentración sérica de ácidos grasos no esterificados, que compiten también con la bilirrubina en los sitios de unión con la albúmina. Por todas estas razones la impregnación nuclear con niveles considerados como normales e inocuos no es de rara observación en el SDRI. (15,24)

B. Fibroplasia Retrolental:

(FRL) La hiperoxemia ocasiona espasmo arteriolar y produce daño a la retina inmadura del prematuro, originando fibroplasia retrolental, que depende de la presión parcial de oxígeno arterial. Pueden ocurrir ascensos bruscos de la PaO₂ debido a la acción vasodilatadora pulmonar del O₂, lo que justifica la medición continua de la PaO₂ durante la oxigenoterapia mediante el monitor transcutáneo del O₂. Cuando se usan ventiladores es más frecuente esta complicación, sobre todo cuando la PaO₂ es superior a 160-200 mmHg. (15,24)

C. Enfisema, neomotórax y neumediastino:

El enfisema pulmonar o atrapamiento de aire fuera de los alvéolos, es una complicación que puede producirse en forma espontánea durante la evolución del SDRI, pero su incidencia se cuadruplica cuando se usan ventiladores (Yu 1975). Por otro lado la sobredistensión de los alvéolos aun antes de producirse enfisema intersticial determina cambios mecánicos que limitan los beneficios de la ventilación. El enfisema precede al desarrollo de neomotórax y ocurre de

forma independiente, como consecuencia de la dificultad respiratoria creciente debida a disminución de la distensibilidad pulmonar, hipercapnia e hipoxia.

El aumento progresivo del tamaño de las burbujas aéreas dá lugar a dilataciones quísticas y deterioro respiratorio similar al neumotórax. En los casos graves evoluciona a displasia broncopulmonar. Se puede prevenir el desarrollo de este cuadro utilizando presiones ventilatorias medias o picos inspiratorios lo más bajos posibles. (9,11,15,20,24)

El neumotórax es más común entre los varones; la causa es la sobre distensión pulmonar y rotura alveolar subsiguiente. El aire procedente de los alvéolos rotos irrumpe en los espacios intersticiales del pulmón, dando lugar a "enfisema intersticial", o disecando la vaina de tejido conectivo perivascular y peribronquial de todo el aparato respiratorio. Si el volumen del gas es lo suficientemente grande, puede seguir el camino de las vainas vasculares, causando enfisema mediastínico o produciendo una rotura que resulta en neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo. (3)

En ocasiones, se produce paso de aire a la circulación. con palidez cutánea, aparición de aire en los cateteres vasculares o embolia gaseosa cardiaca masiva comprobada en la radiografía de tórax y la muerte. Los hallazgos físicos del neumotórax asintomático consisten en hiperresonancia y disminución del murmullo vesicular del lado afecto. con o sin taquipnea. (3.11)

D. Displasia Broncopulmonar:

Es una neumopatía yatrógena crónica que afecta a prematuros que sufren SDRI tratados con ventilación mecánica. Comienza a un huésped susceptible, con una o varias lesiones de índole primaria que incluyen el stress oxidante y el barotrauma de las vías respiratorias finas y las células del epitelio alveolar. Aumenta la permeabilidad capilar y hay fuga de proteínas plasmáticas y líquido en los alvéolos y el espacio intersticial. (2,22,17)

En cuestión de horas o días este edema proteináceo obstaculiza la sustancia tensoactiva y se acompaña de la penetración de polimorfonucleares, macrófagos y otras células que liberan enzimas proteolíticas que al parecer dañan todavía más la zona, si no son detenidas en su acción por inhibidores de proteasas. En el lapso de días a semanas el pulmón reacciona a este proceso necrosante con

intentos de regeneración, y comienzan a aparecer nuevas células del epitelio alveolar, todo lo cual se acompaña de una reacción fibroproliferativa. (22)

Todo el proceso continúa con necrosis, fibrosis y neoformación en un medio edematoso. Al cabo la primera semana será posible ya diferenciar a los lactantes cuyo estado culminará en displasia broncopulmonar, de los que se recuperarán sin ella, por el estudio del contenido líquido del lavado broncoalveolar. (22)

En pequeños con el SDRI que no culminarán en un cuadro de displasia broncopulmonar, predominan las enzimas antiproteolíticas, macrófagos y mecanismos de regeneración. pero en los que terminan por mostrar la displasia mencionada predominarán al final de la primera semana, enzimas proteolíticas, polimorfonucleares y fibrosis. (22)

Podemos definir en base a lo anterior a la displasia broncopulmonar como una enfermedad que "guarda relación" con el tratamiento intensivo de los trastornos respiratorios en el neonato y que ocasiona neumopatía crónica caracterizada por hipoxia, hipercarbica y dependencia de oxígeno, acompañada de signos radiológicos pulmonares tales como hiperexpansión e hiperlucidez focal, que alternan con bandas de opacificación. (7)

Para nuestro estudio agregaremos a diferencia de lo antes mencionado una definición de importancia y utilidad clínica codificada fácilmente para nuestros fines; sería la de: "cualquier necesidad de oxígeno a los 30 días de edad, acompañada de anomalías compatibles o sugestivos en la radiografía del tórax.

E. Hiperreactividad bronquial:

La hiperreactividad bronquial que, según los especialistas ordinariamente no se presenta antes de los 6 meses de edad, aparece al comenzar los signos clínicos y radiológicos de displasia broncopulmonar, incluso a las 28 semanas de edad gestacional, en reacción a factores diferentes que inducen broncoconstricción e hipertrofia de músculo liso. La hiperreactividad bronquial junto con obstrucción de las vías respiratorias puede hacer que surja la displasia en sus fases incipientes o ser consecuencia de la propia displasia. Se ha sugerido también una predisposición genética de los cambios mencionados.

F. Neurológicas.

Se ha demostrado que aunque existe un número grande e anomalías neurológicas a los 6 meses entre los niños rehospitalizados por enfermedades respiratorias, sin embargo, a pesar de eso no hay una diferencia medible en el desarrollo neurológico a la edad de 15 meses en ambos grupos.

G. Infecciones Respiratorias:

Los progresos rápidos que se han sucedido en los últimos 10 años en la atención de prematuros ha hecho que aumente el número de lactantes en peligro de sufrir infecciones pulmonares, como complicación. En el niño en esta etapa, es raro el ataque en otras zonas de vías respiratorias como ocurre en la bronquiolititis o en la laringotraqueobronquitis. La incidencia de neumonía neonatal en aquellos con bajo peso neonatal se acercan a 50% para quienes adquirieron la infección en el periodo posnatal. En el prematuro, uno de los factores predisponentes para contraer este tipo de infecciones es la falta de desarrollo de la porción de bronquiolos respiratorios, así como de conductos y sacos alveolares. (7)

La madurez de los pulmones puede predisponer al niño a infección en dos formas: 1. La inmadurez del aparato ciliar hace que la eliminación de restos inflamatorios, moco y microorganismos patógenos, sea subóptima. 2. El pulmón del recién nacido tiene un número insuficiente de macrófagos para eliminar las bacterias de su interior. (7).

El sistema inmunitario del neonato también es inmaduro, como lo demuestra la hipofunción de la vía alternativa o colateral del complemento, disminución de la quimiotaxis, fagocitosis inapropiada, transición lenta de la producción de anticuerpos IgM a IgG, y disminución de la función de linfocitos T; en los lactantes prematuros muestran niveles inferiores de IgG que los niños a término porque el transporte transplacentario activo y sustancial de IgG materna al feto ocurre después de las 32 semanas de gestación y como consecuencia, los neonatos tienen problemas para dominar muchas infecciones que serían relativamente intrascendentes en etapas posteriores de su vida (7).

Estudios de vigilancia de prematuros revelan frecuencia alta de infecciones de vías respiratorias bajas. La frecuencia máxima es en los niños de peso muy bajo al nacer y en quienes presentan SDRI y reciben ventilación mecánica. Stocks y Godfrey, en un estudio de vigilancia de niños con

SDRI sometidos a ventilación mecánica, advirtieron aumentos de la resistencia a los 4 a 11 meses de edad. Estos autores enunciaron que la ventilación mecánica produjo traumatismo de las vías aéreas que retardó su desarrollo. Resultados de estos estudios sugiere que la premadurez por sí misma puede alterar el crecimiento de las vías aéreas y que la insuficiencia respiratoria, el oxígeno, la ventilación o la combinación de estos factores pueden originar daño adicional de vías aéreas periféricas. (7,11)

VI. METODOLOGIA

A. MATERIAL Y METODOS

1. Tipo de Estudio: Estudio Retrospectivo.
2. Sujeto de estudio:
Los recién nacidos pretérmino que llenaron los requisitos de inclusión al estudio.
3. Tamaño de la muestra:
Se tomará el universo de casos del periodo comprendido de enero a diciembre de 1991 (57 casos)
4. Criterios de Inclusión y Exclusión:
 - a. Inclusión: Se incluyeron todos los recién nacidos menores de 37 semanas de gestación que presentaron SDRI nacidos durante el periodo de enero a diciembre de 1991 y que tuvieron control durante los años 1992-1993.
 - b. Exclusión: Todos los que no están comprendidos en los criterios de Inclusión.
5. Variables; Ver hojas siguientes.
6. Instrumentos de medición de variables: Ver hojas siguientes.

DEFINICION OPERATORIA DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION DE LA VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	INSTRUMENTO	ESCALA DE MEDICION
SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICA	Llamado también Síndrome de Dificultad Respiratoria, Enfermedad de Membrana Hialina, Síndrome de Hipoperfusión pulmonar.	El diagnóstico del SDRI será realizado al encontrar registrado en la ficha clínica los siguientes criterios. 1. Hallazgos clínicos, como: Aleteo nasal, retracción torácica, quejido espiratorio y cianosis. 2. Test Silverman-Anderson positivo sus parámetros son: Taquipnea, balanceo toraco-abdominal, quejido espiratorio, aleteo nasal y retracción esternal. 3. Rayos X con: densidades reticulogranulares con apariencia de vidrio despulido y broncograma aéreo. 4. Gasometría con: acidosis hipoxia e hipercapnia.	Esta variable es requisito para ser incluido en el estudio.	
SEXO	Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer.	Registro en fichas clínicas de los genitales externos característicos de cada sexo: pene, testículo y escroto en el hombre y en la mujer vulva y vagina.	Boleta de Recolección de datos.	Masculino Nominal Femenino
RECIEEN NACIDO PATERNO	Todo recién nacido que nace antes de la semana 37 de edad gestacional.	Se revisará en ficha clínica los resultados del test de Dubovitz modificado por Capurro	Boleta de Recolección de datos.	AEG+ PEG++ GEG+++

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO	ESCALA DE MEDICIÓN
DISPLASIA BRONCOPULMONAR	Cualquier necesidad de oxígeno a los 30 días de edad acompañada de anomalías compatibles en la radiografía de tórax.	<p>El diagnóstico de Displasia broncopulmonar será realizado al encontrar en la ficha clínica los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hallazgos clínicos: Taquipnea, disnea, retracción esternal, quejidos, cianosis, corazón pulmonar. 2. Hallazgos Radiológicos: Fibrosis, enfisema y atelectasia, condistención torácica codrada. Hiperexpansión e Hiperlucidez focal que alternan con bandas de opacificación. 3. Gasometría con: Hipoxia e Hipercarbía. 	Boleta de Recolección de Datos.	<p>Presente</p> <p>Nominal</p> <p>Ausente</p>
REACTIVIDAD BRONQUIAL	Dificultad respiratoria caracterizada por brocospasmo y aumento de producción de moco.	<p>El diagnóstico será realizado al encontrar en la ficha clínica los siguientes datos: Crisis de Dificultad respiratoria acompañada de periodo espiratorio prolongado, sibilancias, pílidos, roncus y estertores gruesos.</p> <p>Radiológicamente: Hiperreactión de arcos campos pulmonares y signos de atrapamiento aéreo.</p> <p>Gasometría: hipoxia e hipercapnia.</p>	Boleta de Recolección de Datos	<p>Primeros 6 meses</p> <p>De 6 a 12 meses</p> <p>De 12 a 18 meses</p> <p>De 18 a 24 meses</p>

DEFINICIÓN OPERACIONAL

VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO	ESCALA DE MEDICIÓN
NEUMONIA	Infección Primaria del parénquima pulmonar	El diagnóstico se realizará al encontrar en la ficha clínica los siguientes datos: Desosiego, sobrecogimiento, fiebre, distres respiratorio manifestado por gemidos aleteo nasal retracción de los espacios supraclaviculares intercostales y subcostales, taquimia y taquicardia. La natidez generalmente se limita a un lóbulo, la auscultación puede mostrar disminución de los ruidos respiratorios y estertores finos y crepitantes en el lado afectado.	Boleta de Recolección de datos.	Primeros 6 meses De 6 a 12 meses De 12 a 18 meses De 18 a 24 meses

- * Adecuado para edad gestacional.
- ** Pequeño para edad gestacional.
- *** Grande para edad gestacional.

7. Ejecución de la Investigación

El estudio nace al ser sugerido por médico neonatólogo del departamento de Pediatría, ante la ausencia de un trabajo que identificara las complicaciones pulmonares a largo plazo en nuestro medio, de aquellos pacientes prematuros que habían presentado SDRI; para lo cual se presenta el proyecto solicitando la colaboración del personal médico que labora en el área de recién nacido, recolectando con su asesoría la fuente bibliográfica y la realización del protocolo.

Se consulta con asesor estadístico para el tratamiento estadístico indicando la universalidad de los casos que correspondía a 57 pacientes, ya que para que el estudio fuera significativo se debían incluir como mínimo 56 pacientes.

El estudio fue realizado por el investigador en la sección de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt y en la oficina de archivos del mismo Hospital, durante el tiempo comprendido de Febrero a Julio de 1994.

Se procedió a realizar el instrumento de medición de variables a través del cual el investigador realizó la revisión de las fichas clínicas en la oficina de archivos. lugar donde se proporcionaron los registros médicos para la recolección de la información.

Se procedió a revisar un número de 10 fichas clínicas al día. Se tabularon los datos en cuadros dicotómicos de doble entrada, cuya fuente fue las boletas para recolección de datos. Estos mismos cuadros sirvieron para la presentación de los resultados, y análisis de la información.

B. RECURSOS

1. Materiales Humanos:

- a. Personal de biblioteca
- b. Personal médico del área de Neonatología.

2. Materiales Físicos:

- a. Fichas clínicas
- b. Boletas

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION SEGUN SEXO Y EDAD GESTACIONAL DE LOS 57 RECIEN
NACIDOS PRETERMINO QUE CURSARON CON SDRI. HOSPITAL ROOSEVELT
ENERO - DICIEMBRE 1,991.

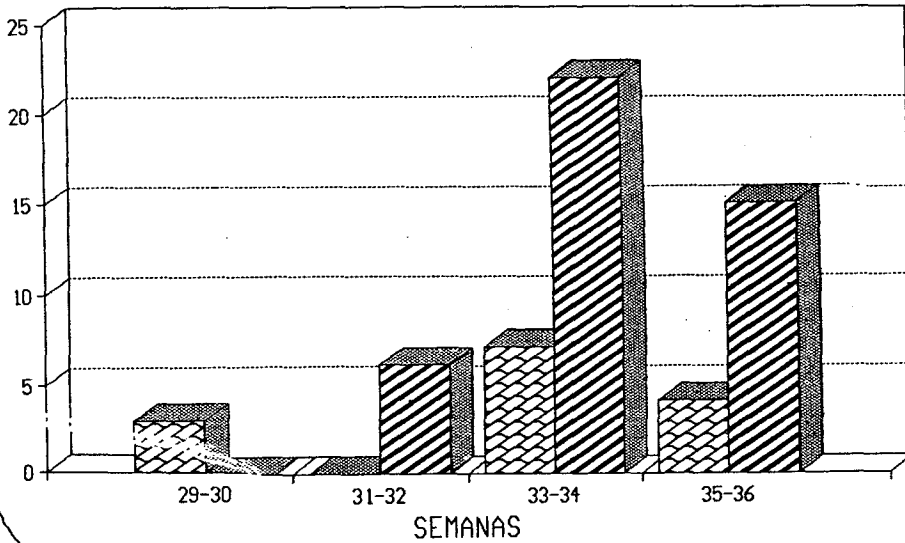
(Cifra absolutas y porcentajes)

EDAD GESTACIONAL (semanas)	SEXO					
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
29 - 30	0	0	3	5.26	3	5.26
31 - 32	6	10.52	0	0	6	10.52
33 - 34	22	38.59	7	12.28	29	50.87
35 - 36	15	26.34	4	7.01	19	33.33
TOTAL	43	75.45	14	24.55	57	100.00

FUENTE: Boletas de recolección de datos.

GRAFICA No. 1 SEXO Y EDAD GESTACIONAL

NUMEROS DE CASOS



HOSPITAL ROOSEVELT 1991

FEMENINO MASCULINO

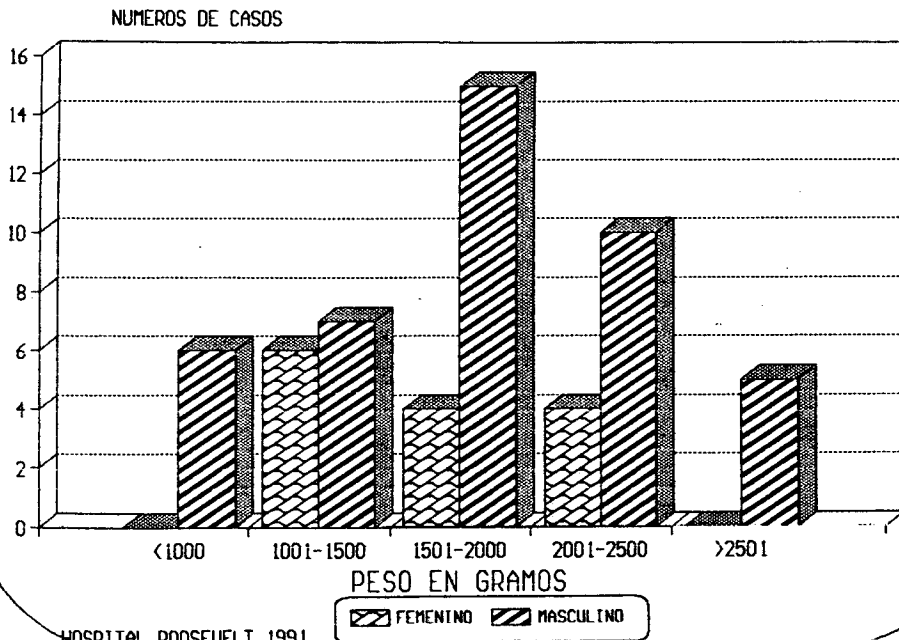
CUADRO No. 2

DISTRIBUCION SEGUN SEXO Y PESO AL NACER DE LOS
57 RECIEN NACIDOS PRETERMINOS QUE PRESENTARON SDRI.
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, HOSPITAL ROOSEVELT.
ENERO - DICIEMBRE 1,991.

(Cifra absolutas y porcentajes)

PESO AL NACER (gramos)	SEXO					
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
<1000	6	10.52	0	0	6	10.5
1001 - 1500	7	12.28	6	10.52	13	22.8
1501 - 2000	15	26.31	4	7.01	19	33.3
2001 - 2500	10	17.54	4	7.01	14	24.6
>2501	5	8.8	0	0	5	8.8
TOTAL	43	75.45	14	24.54	57	100.00

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 2
PESO AL NACER

CUADRO No. 3

COMPLICACIONES PULMONARES A LARGO PLAZO SEGUN EDAD GESTACIONAL DE LOS 57 RECIEN NACIDOS PRETEMINOS QUE CURSARON CON SDRI EN EL PERIODO NEONATAL. DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, HOSPITAL ROOSEVELT. ENERO - DICIEMBRE 1,991.

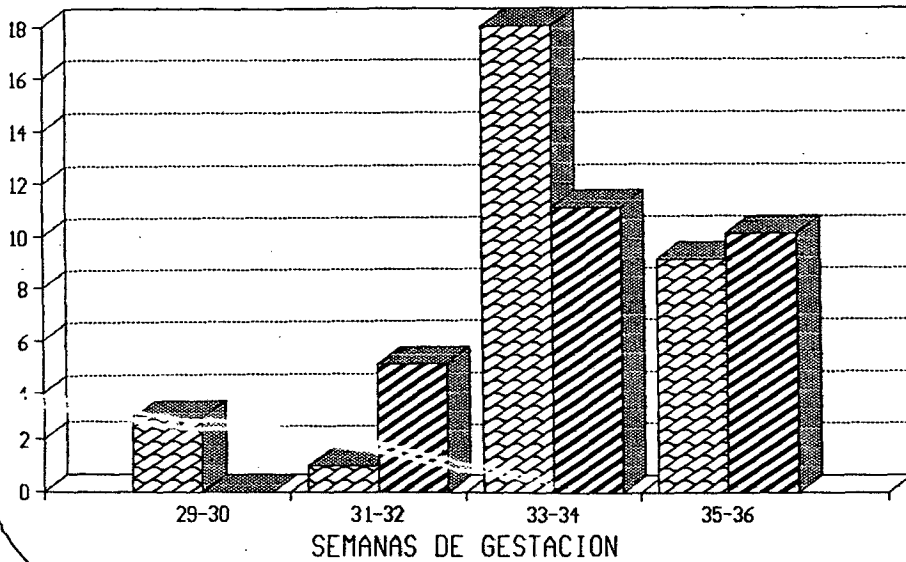
(Cifra absolutas y porcentajes)

EDAD GESTACIONAL (semanas)	COMPLICACIONES PULMONARES					
	SI		NO		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
29 - 30	3	5.3	0	0	3	5.3
31 - 32	1	1.7	5	8.8	6	10.5
33 - 34	18	31.6	11	19.3	29	50.9
35 - 36	9	15.8	10	17.5	19	33.3
TOTAL	31	54.4	26	45.6	57	100.00

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 3 COMPLICACIONES PULMONARES

NUMEROS DE CASOS



HOSPITAL ROOSEVELT 1991

FEMENINO MASCULINO

CUADRO No 4

DISTRIBUCION SEGUN SEXO DEL TIPO DE COMPLICACIONES PULMONARES A LARGO PLAZO EN LOS 31 RECIEN NACIDOS PREMATUROS CON SDRI EN EL PERIODO NEONATAL. DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, HOSPITAL ROOSEVELT. ENERO - DICIEMBRE 1,991.

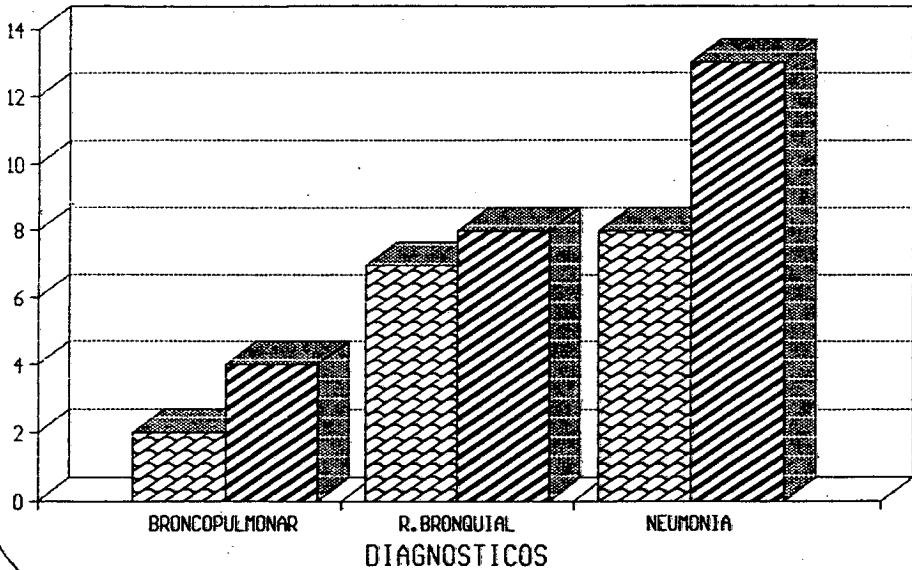
(Cifra absolutas y porcentajes)

TIPO DE COMPLICACION	SEXO					
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
DISPLASIA BRONCOPULMONAR	4	9.5	2	4.8	6	14.26
REACTIVIDAD BRONQUIAL	8	19.0	7	16.6	15	35.64
NEUMONIA	13	31.1	8	19.0	21	50.10
TOTAL	25	59.6	17	40.4	42	100.00

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 4
COMPLICACIONES PULMONARES

NUMEROS DE CASOS



HOSPITAL ROOSEVELT 1991

 FEMINO
  MASCULINO

CUADRO No. 5

DISTRIBUCION EN SDRI ENTRE VENTILACION MECANICA Y LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES PULMONARES A LARGO PLAZO DE LOS 57 RECIEN NACIDOS PRETERMINO. DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, HOSPITAL ROOSEVELT.
ENERO - DICIEMBRE 1,991.

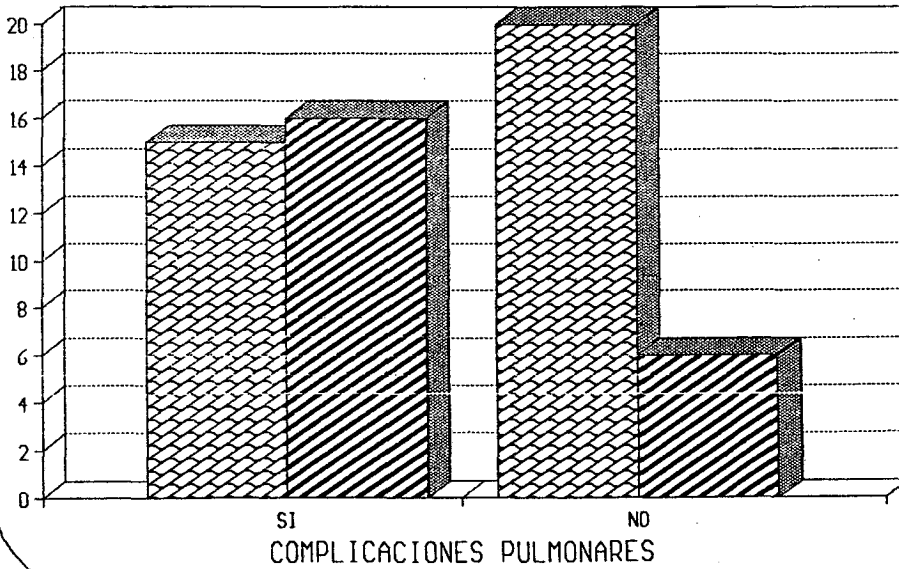
(Cifra absolutas y porcentajes)

COMPLICACIONES PULMONARES	VENTILACION MECANICA					
	SI		NO		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
SI	16	28.1	15	26.3	31	54.4
NO	6	10.5	20	35.1	26	45.6
TOTAL	22	38.6	35	61.4	57	100.0

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 5 VENTILACION MECANICA

NUMEROS DE CASOS



HOSPITAL ROOSEVELT 1991

CUADRO No. 6

DISTRIBUCION SEGUN TIEMPO DE VENTILACION MECANICA Y EL TIPO DE COMPLICACION PULMONAR EN 22 RECIEN NACIDOS PRETERMINO CON SDRI QUE NECESITARON SOPORTE VENTILATORIO EN EL PERIODO NEONATAL. DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, HOSPITAL ROOSEVELT. ENERO - DICIEMBRE DE 1,991

(Cifras absolutas y porcentajes)

TIEMPO DE VENTILACION MECANICA (días)	TIPO DE COMPLICACION PULMONAR							
	DISPLASIA BRONCOPULMONAR		REACTIVIDAD BRONQUIAL		NEUMONIA		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%	#	%
< de 5	0	0	1	4.55	1	4.55	2	9.1
5 - 10	1	4.55	2	9.10	2	9.10	5	22.7
11 - 15	1	4.55	2	9.10	3	13.63	6	27.3
< de 16	4	18.2	3	13.63	2	9.10	9	40.9
TOTAL	6	27.3	8	36.35	8	36.35	22	100.0

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

en este grupo ya que llegan a aumentar habitualmente sus requerimientos de ventilación, oxigenoterapia o ambos, en el periodo agudo que les llevan a complicaciones letales.

El cuadro No. 3, nos muestra la cantidad de recién nacidos pretérmino con Síndrome de Dificultad Respiratoria que presentaron complicaciones pulmonares a largo plazo según edad gestacional. Observamos que el 54.4% del total, presentaron tales complicaciones; y la mayor incidencia se presentó en las edades gestacionales corresponden a las 33 - 34 semanas con un 31.6%.

Como se ha mencionado, en la literatura no hay datos concluyentes de estudios sobre prevalencia de las secuelas a largo plazo en el Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática. La incidencia varía enormemente en publicaciones con límites que oscilan entre el 5 y 70% (20). En nuestro medio encontramos una incidencia del 54.4%.

Podemos observar, la cifra tan alta de un 87.1% de las edades gestacionales de 33 a 36 semanas con problemas pulmonares a largo plazo, a diferencia del 12.9% de las edades gestacionales abajo de la 32 semana, esto es atribuible a la mayor supervivencia que tienen los pacientes de mayor edad gestacional, explicable por la menor cantidad de insultos a los que se exponen éstos, en su manejo terapéutico en su cuadro agudo.

Se aprecia que el 45.6% del total corresponde a pacientes que no presentaron ningún tipo de complicaciones. Esta cifra podemos atribuirle al hecho que las complicaciones como la Reactividad Bronquial e infecciones del tracto respiratorio sean mínimas y en forma de grupo, tengan una incidencia de asma clínico o neumonías que no muestre una diferencia bien notable con la de la población en general.

El Cuadro No. 4 nos muestra el tipo de complicaciones pulmonares a largo plazo que se presentaron en los recién nacidos incluidos en el estudio. Es de mencionar que en los 31 pacientes con problemas pulmonares a largo plazo se presentó en algunos de ellos más de una complicación en el transcurso del tiempo que se estudió.

observamos que la complicación que más frecuentemente se presentó fueron los procesos infecciosos como la neumonía con un 50% del total de casos, compatible como primera complicación según estudios realizados por Meyer. (11) Esto no sólo por la inmadurez de los pulmones (aparato cicliar, número insuficiente de macrófagos) sino también de su sistema inmunitario que es más aún, que en los niños a término. A ello se agrega el trauma de la oxigenoterapia que provoca aumento de la resistencia de las vías respiratorias acompañada de un decremento de la distensibilidad dinámica, con hipoxia e hipercapnia moderadas, decremento en la capacidad residual funcional e incremento en la frecuencia respiratoria, ventilación y consumo de oxígeno. Después, con gran lentitud, esos cambios que se produjeron desaparecen lentamente. La disminución de la resistencia pulmonar es menor que el incremento en la distensibilidad del pulmón y es común diferenciar dos periodos en el curso de estos pacientes antes y después de dos años de edad, porque antes de los dos años los casos se caracterizan por una elevada incidencia de infección pulmonar.

El Cuadro No. 5 nos muestra la distribución entre la presencia de complicaciones pulmonares y el haber recibido soporte ventilatorio. Observamos que el 38.6% de pacientes recibieron ventilación mecánica, de estos el 28.1% presentó algún tipo de complicación. Junto a esto llama la atención que del 61.4% del total de pacientes que no recibieron ventilación mecánica el 26.31% presentó complicaciones pulmonares a largo plazo. Datos que correlacionan con la literatura y que podemos atribuir al retraso del desarrollo a nivel pulmonar y por los daños que causa el soporte ventilatorio así como a la gravedad de la enfermedad y distorsiones de selección, entre quienes fueron ventilados; ya que así como la ventilación mecánica ha generado una mejoría global en las cifras de morbi-mortalidad en todos los grupos ponderales de lactantes, en los últimos años tal reducción se ha manifestado con mayor claridad en lactantes con menos de 1500 gramos de peso neonatal, en quienes se ha dado uso indiscriminado del soporte ventilatorio; ya que la selectividad a la ventilación en los lactantes pretérmino se han vuelto más liberal y flexible.

Se aprecia también que en el grupo que no presenta complicaciones, solamente el 10.5% recibió ventilación y el 35% no recibió soporte mecánico. Con esto se confirma el hecho que el grupo de pacientes ventilados, se presenta mayor cantidad de complicaciones, que en aquellos que no reciben ventilación mecánica. (20)

El Cuadro No. 6 muestra el tipo de complicación pulmonar que presentó 16 de los 22 pacientes que recibieron ventilación mecánica. Se aprecia que los procesos infecciosos así como la Reactividad Bronquial, tuvieron una misma frecuencia de 36.4% del total para cada una de estas complicaciones. Este tipo de secuelas que tienen su origen en los primeros días de vida por el barotrauma del soporte ventilatorio, la toxicidad del oxígeno se manifiestan a largo plazo como secuelas de esas cicatrices en las vías respiratorias. La Displasia Broncopulmonar, que corresponde a 6 pacientes, presentó un 27.2% de secuelas del total de pacientes ventilados y un 10.5% del total de pacientes incluidos en el estudio que son 57. Estos pacientes presentaron además cuadros de Reactividad Bronquial y procesos infecciosos repetitivos, lo cual es similar a estudios reportados por Pierre Monin. (17,20)

En relación al tiempo de soporte ventilatorio observamos que el menor porcentaje de 9.09% es para los pacientes que recibieron menos de 5 días de ventilación mecánica. El mayor porcentaje de 40.9% del total es para los pacientes que recibieron más de los días de ventilación. Esto confirma los reportes de la literatura que ha mayor tiempo de soporte ventilatorio mayor tipo de complicaciones se presentan.

IX. CONCLUSIONES

1. Existe una relación inversamente proporcional entre edad gestacional y peso del neonato con la presencia de Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática presentándose éste en el 100% de los recién nacidos con prematuridad extrema (29 - 30 semanas).
2. La presencia de complicaciones pulmonares a largo plazo en recién nacidos pretérmino con Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática en nuestro medio corresponde al 54.4%.
3. La presencia de neumonía crónica en nuestro medio corresponde a un 10.5%.
4. La complicación pulmonar a largo plazo que más frecuentemente se presentó en recién nacidos prematuros con SDRI fueron los procesos infecciosos, seguidos por la Reactividad Bronquial y en tercer lugar la Displasia Broncopulmonar.
5. El grupo correspondiente a los prematuros que recibieron ventilación mecánica han quedado con mayor número de secuelas pulmonares en relación al grupo prematuro con SDRI que no recibieron soporte ventilatorio.
6. Del grupo de pacientes que recibieron ventilación mecánica, presentan mayor cantidad de complicaciones aquellos que recibieron soporte ventilatorio por más de 16 días.

X. RECOMENDACIONES

1. Prevenir la neumopatía neonatal y evitar la aparición de la displasia broncopulmonar: a. Previeniendo la prematurez por el empleo de tocolíticos. b. Identificando tempranamente los lactantes expuestos al riesgo de sufrir el trastorno, ya que permite su participación en intervenciones preventivas; como la administración de agentes para mejorar la síntesis de sustancia tensoactiva in útero y el empleo de la sustancia mencionada en lactantes que presenten deficiencia de ella, para así mejorar el cuadro de SDRI. c. Adaptación cuidadosa y selectiva del sostén ventilatorio en pacientes de bajo peso al nacer evitando el uso indiscriminado de ventilación mecánica en estos pacientes.
2. Orientar los esfuerzos futuros a la práctica de estudios epidemiológicos prospectivos para reconocer la evolución intrínseca de la función respiratoria en estos niños con neumopatía crónica residual.
3. Intensificar la Educación en Salud a los padres de los niños que nacen con bajo peso y sobreviven con lesiones pulmonares graves y sin resolución a llevar el control respectivo a través de Consulta Externa.
4. Sabedores y conocedores de estos datos profundizar en los cuidados que se deben brindar a los recién nacidos prematuros que cursan con SDRI y que requieren ventilación mecánica, con el objeto de minimizar el tiempo de su uso y con ello el riesgo de presentar algunas secuelas a largo plazo ya mencionadas.

XI. RESUMEN

Se presenta un estudio retrospectivo con el objeto de determinar el tipo de complicaciones pulmonares que pueden presentarse a largo plazo en recién nacidos pretérmino que presentaron Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática en el periodo neonatal.

El trabajo se realizó en colaboración conjunta con el personal de Neonatología en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, con 57 pacientes nacidos durante el periodo comprendido de Enero a Diciembre de 1991: utilizándose la boleta de recolección de datos para registrar toda la información requerida, de los registros médicos que fueron proporcionados en la oficina de archivos del mismo hospital. La información obtenida se correlacionó entre sí, tabulándose los datos que confirman la presencia del SDRI en mayor frecuencia en el sexo masculino y en pacientes de muy bajo peso al nacer. Se determinó la presencia de complicaciones pulmonares a largo plazo en un 54.4% en nuestro medio.

Los resultados en cuanto al tipo de complicación pulmonar en estos pacientes en sus primeros dos años de vida, muestran los procesos infecciosos como los de más alta frecuencia (50% del total), seguidos por la Reactividad Bronquial (35.64% del total) y por último la Displasia Broncopulmonar (14.26% del total).

Se determinó la influencia del soporte ventilatorio en este tipo de pacientes, en la aparición de secuelas pulmonares a largo plazo, mostrándonos mayor cantidad de complicaciones para aquellos pacientes que habían recibido mayor tiempo de ventilación mecánica (> de 16 días): Y aquellos pacientes que desarrollaron Displasia Broncopulmonar también presentaron Reactividad Bronquial y procesos infecciosos a repetición.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avery, M.E y Tausch, H.W. Disorders of the transition
5a. edición. Madrid, Interamericana, 1991. (pp.
498-504)
2. Beco Juan Pablo. et al. Incidencia de Displasia
Broncopulmonar en recién nacidos de muy bajo peso.
Rev. Chilena Pediatr. 61 (5); 291-192, 1990.
3. Behrman Recharad E. et al. Tratado de Pediatría. 13a.
Edición. México, Interamericana, 1989. (pp.
415-420).
4. Blanchard W. Pierre. et al. Farmacoterapia de la
Displasia Broncopulmonar. Clin. Perinatol.
1987; (3) 923-950.
5. Cunningham, Colcen K. et. al. Rehospitalización for
respiratory illness in Infants of less than 32
week's Gestation. Pediatrics 1991 September; 88
(3): 527-532.
6. Corbel Anthony. et al. Surfactant Replacement: What
surfactant Does. Neonatology 1986 May; 1 (3) 1-6.
7. Dennehy Penelope H. et al. Infecciones respiratorias en
el neonato. Clin. Perinatol. 1987 (3); 697-711.
8. Jobe Alan. Respiratory Distress Syndrome: New
Therapeutic Approaches to a Complex
pathophysiology. Year Book Medical Publishers
1984 pp. 33-130.
9. Hallman, Mikko. el al. Síndrome de Insuficiencia
respiratoria Clin. Pediatric de Norteamérica.
México Interamericana 1982 (5): 1033-1041.
10. Ham A. W. Histología: Pulmones durante la vida fetal.
8a. Edición. México, Interamericana, 1987 1079 p.
(pp. 838-845)
11. Kattan Meyer. et. al. Secuelas a largo plazo de la
enfermedad respiratoria en la lactancia y la
niñez. Clin. Pediatrics de Norteamérica. 1980 (3):
523-531.
12. Khoury M. J. et al. Factors Affecting the sex in
neonatal mortality the role of respiratory
distress syndrome. American Journal of obstetrics
and Gynecology. 1985 Mar; 151 (6) 77-82.

13. Koops Beverly L. et al. Neonatal mortality risk in relation to birth weight and gestational age: Update. The Journal of Pediatrics. 1982 December 101; 6 pp. 969-977.
14. Kresch, Mitchell J. et al. Bioquímica del desarrollo del pulmón fetal. Clin Perinatol. 1987; (3) 505-527.
15. Masud, J. L. et al. Enfermedad de Membrana Hialina. Bol. Med. Hosp. Infant. 1993 Abril 50; (4) 283-293.
16. Merenstein Gerald B. et al. Surfactant Replacement therapy for Respiratory Distress Syndrome. Pediatrics. 1991 Junio 87 (6); 946-947.
17. Monin Pierre. et al. Tratamiento de la Displasia Broncopulmonar. Clin. Perinatol. 1987 Oct. (3): 555-570.
18. Noher Robert H. et al. Sustancias tensoactivas del pulmón como forma de reposición: aspectos bioquímicos, biofísicos y clínicos. Clin. Perinato. (3): 455-499.
19. Obladen, Michael. et al. Respiratory disorders of the Neonate. Pediatrics. 1993. (5): 156-161.
20. Saigal Saroj. et al. Pronóstico a largo plazo de lactantes pretérmino con neumopatía. Clin. Perinatal. 1987 (3): 661-676.
21. Shapiro Donald L. et al. Controversias acerca de la terapéutica sustitutiva con surfactante. Clin. Perinatol. México Interamericana. 1989 (4): 933-945.
22. Sinkin Robert A. et al. Nuevas estrategias para evitar la Displasia Broncopulmonar. Clinicas Perinatol. 1987 (3): 623-638.
23. Strassner Howard T. et al. Determination of Fetal Naturity. Clin. Perinatol. 1982 June; 9 (2): 297-309.
24. Tapia José L. Síndrome de Dificultad Respiratoria en el recién nacido. Rev. Chilina Pediatría. 1992 63: (1): 12-14.

25. Tapia José L. et al. Incidencia de Displasia Broncopulmonar. Rev. Chilena Pediatría, 1990 Mayo-Junio 61; (3): 130-133.
26. Van Marter L. et al. Hydration during the first days of life and the risk of bronchopulmonary dysplasia in low birth weight infants. The Journal of Pediatrics 1990 June 116: 942-949.