

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA
HUMANA**



Asociación entre la Enfermedad de Membrana Hialina y Nivel de Hematocrito en recién nacidos prematuros hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital Regional de Cajamarca desde Enero del 2015 a Diciembre del 2016

TESIS PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL:

MEDICO CIRUJANO

PRESENTADO POR:

NANCY PAMELA TAPIA MANTILLA

ASESOR:

**MC. VÍCTOR MANUEL CAMPOS TEJADA
MÉDICO PEDIATRA**

CAJAMARCA- PERÚ
2017

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

YO, NANCY PAMELA TAPIA MANTILLA

DECLARO QUE:

El trabajo de tesis: **“ASOCIACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA Y NIVEL DE HEMATOCRITO EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS HOSPITALIZADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATAL DEL HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA DESDE ENERO DEL 2015 A DICIEMBRE DEL 2016”** previa a la obtención del Título Profesional de Médico Cirujano, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el texto del trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía.

Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría, y en virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Tesis mencionado.

Cajamarca, marzo del 2017

DEDICATORIA

A Dios; por ser mi guía, protector y por darme fuerzas para no desfallecer en este largo camino, además por darme la oportunidad de conocer y amar esta carrera.

A mis padres: Amilcar y Mercedes; por su apoyo incondicional, por su amor y comprensión a lo largo de esta etapa de mi vida, por sacrificar muchas cosas por mi bienestar y felicidad, por ser mi ejemplo y motor.

A mis hermanos, abuelos y demás familiares por sus muestras de cariño, apoyo y motivación que me sirvieron para seguir hasta culminar esta etapa.

AGRADECIMIENTO

A Dios por la vida y darme la oportunidad de conocer el maravilloso campo de la Medicina, además de permitirme aliviar en la medida de lo posible, el sufrimiento de las personas a causa de la enfermedad.

A mi asesor Dr. Víctor Manuel Campos Tejada, expreso mi agradecimiento por su tiempo y dedicación para la finalización del presente trabajo.

A la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Cajamarca y a toda la plana docente quienes contribuyeron a mi formación, además de ser siempre mi estímulo de superación.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la asociación entre la Enfermedad de Membrana Hialina y el nivel de Hematocrito, en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital Regional de Cajamarca Enero del 2015-Diciembre del 2016.

Materiales y Métodos: Estudio analítico observacional retrospectivo de casos y controles. Se revisaron los datos del Sistema Informático Perinatal y las historias clínicas de prematuros nacidos en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, durante el periodo Enero 2015 y Diciembre 2016. Para determinar la asociación entre las variables se empleó prueba de distribución Chi cuadrado (X^2) y el Odds ratio (O.R.) con un intervalo de confianza (IC) del 95%.

Resultados: Desde el Enero 2015 a Diciembre 2016 se atendió y registró en el Sistema informático perinatal del Hospital Regional Docente de Cajamarca 6948 partos, se reportó 1126 partos pre término (< 36 semanas), que representa el 16.3% del total de partos y de éstos el 17.4%(n=196) presentaron Enfermedad de Membrana Hialina. En el grupo de prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina, el 21% (n=16) presentaron un hematocrito menor a 40%, en tanto el 79% (n=59) tuvieron un hematocrito mayor o igual al 40%. En el grupo de prematuros sin EMH el 7% (n=5) presentó un hematocrito menor al 40% en tanto el 93% (n=70) tuvo un hematocrito mayor o igual al 40%. Se encontró una distribución de $X^2=7$ con un $p<0.05$ ($p=0.008$) para la asociación entre nivel de Hematocrito y Enfermedad de Membrana Hialina como factor de riesgo.

Conclusión: Existe asociación entre la Enfermedad de membrana hialina y el nivel de hematocrito en neonatos prematuros hospitalizados en la Unidad de cuidados intensivos neonatal del Hospital Regional Docente de Cajamarca

Palabras claves: Enfermedad de membrana hialina, hematocrito.

ABSTRACT

Objective: To determine the association between Hyaline Membrane Disease and hematocrit level in the Neonatal Intensive Care Unit of the Regional Hospital of Cajamarca from January 2015 to December 2016.

Materials and Methods: Retrospective observational analytical study of cases and controls. The data of the Perinatal Computer System (SIP) and the clinical records of preterm infants born at the Regional Teaching Hospital of Cajamarca were reviewed during the period January 2015 and December 2016. Chi square distribution test was used to determine the association between the variables X^2) and odds ratio (OR) with a 95% confidence interval (CI).

Results: Between January 2015 and December 2016, a total of 1126 preterm deliveries (<36 weeks) were reported and recorded in the perinatal computer system of the Regional Teaching Hospital of Cajamarca, which represented 16.3% of total deliveries and These 17.4% (n = 196) had Hyaline Membrane Disease. In the group of premature infants with Hyaline Membrane Disease, 21% (n = 16) had a hematocrit lower than 40%, while 79% (n = 59) had a hematocrit greater than or equal to 40%. In the group of premature infants without EMH, 7% (n = 5) had a hematocrit lower than 40%, while 93% (n = 70) had a hematocrit greater than or equal to 40%. A distribution of $X^2 = 7$ with $p < 0.05$ ($p = 0.008$) was found for the association between hematocrit level and Hyaline Membrane Disease as a risk factor.

Conclusion: There is an association between hyaline membrane disease and hematocrit level in preterm infants hospitalized in the neonatal intensive care unit of the Regional Teaching Hospital of Cajamarca

Key words: Hyaline membrane disease, hematocrit.

ÍNDICE

CONTENIDO

DECLARACIÓN JURADA.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTO.....	iv
RESUMEN.....	v
ABSTRACT.....	vi
ÍNDICE.....	vii
INTRODUCCIÓN.....	1

CAPÍTULO I

1. EL PROBLEMA CIENTÍFICO Y LOS OBJETIVOS.....	4
1.1 DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.3 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.4 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.....	6

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.....	7
2.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	7
2.2 BASES TEÓRICAS.....	9

CAPÍTULO III

3. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS Y DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	24
3.1 HIPÓTESIS.....	24
3.2 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	24
3.2.1 VARIABLE DEPENDIENTE.....	24

3.2.2 VARIABLE INDEPENDIENTE.....	24
-----------------------------------	----

CAPÍTULO IV

4. METODOLOGÍA.....	26
4.1 MÉTODO.....	26
4.2 TÉCNICAS DE MUESTREO.....	26
4.2.1 POBLACIÓN.....	26
4.2.2 MUESTRA.....	27
4.3 TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	24
4.3.1 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	28
4.3.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS.....	29
V. RESULTADOS.....	30
VI. DISCUSIÓN.....	41
VII. CONCLUSIONES.....	46
VIII. RECOMENDACIONES.....	47
IX. BIBLIOGRAFÍA.....	48
X. ANEXOS.....	53

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de membrana hialina (EMH) es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido prematuro. Típicamente afecta a los recién nacidos de menos de 35 semanas de edad gestacional (EG) y es causada por déficit de surfactante, sustancia tensoactiva producida por los neumocitos tipo II que recubre los alvéolos. (1)

La síntesis de surfactante pulmonar depende en parte del pH, de la temperatura y de la perfusión. La asfixia, la hipoxemia, y la isquemia pulmonar pueden inhibir dicha síntesis. Las altas concentraciones de oxígeno y los efectos del tratamiento con respirador pueden lesionar el revestimiento epitelial de los pulmones, lo que disminuye todavía más la cantidad de agente tensoactivo. (2, 3, 4)

Durante la vida intrauterina los alveolos pulmonares distendidos se encuentran llenos de un trasudado producido por los capilares pulmonares. El pulmón del RN sufre una serie de adaptaciones trascendentales que modifican la circulación fetal. El reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire, es un fenómeno mecánico que requiere de la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para lograr insuflar el pulmón en las primeras respiraciones. (5)

Al nacer, la primera respiración requiere de mayor presión inspiratoria (alrededor de 10-20cm de H₂O), con lo cual los alvéolos se expanden por primera vez. En presencia de una adecuada cantidad de surfactante pulmonar que impide el colapso alveolar al final de la espiración, los pulmones retienen hasta un 40% del volumen residual, de tal manera, que para las siguientes respiraciones no se necesitan

presiones inspiratorias tan elevadas (alrededor de 4cm H₂O). (6)

En el prematuro al tener un déficit de surfactante pulmonar ocurre colapso alveolar al final de la espiración conduciendo a atelectasia de alvéolos y bronquiolos terminales; de modo que este neonato debe realizar un esfuerzo mayor con cada respiración subsiguiente para lograr la presión inspiratoria necesaria para la apertura alveolar. Este proceso conduce a lesión alveolar y bronquiolar, fenómeno conocido como recorex (expansión y colapso alveolar repetido) que se traduce en fuga de contenido plasmático, compuesto principalmente por proteínas y fibrina dentro del alvéolo, dando origen a las llamadas “membranas hialinas”. (7)

La incidencia de la EMH aumenta inversamente respecto a la edad de gestación de manera que afecta al 60% de los menores de 28 semanas de EG y a menos del 5% de los mayores de 34 semanas de EG. Clínicamente se presenta al nacimiento o poco tiempo después con polipnea y dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia. La hipoxemia y distintos grados de acidosis respiratoria y metabólica asociada a hipercapnia son los hallazgos gasométricos; radiológicamente aparece una imagen bilateral, más o menos homogénea, de opacificación del parénquima pulmonar con broncograma aéreo con aspecto característico de “vidrio esmerilado” que, en los casos más graves, lleva al llamado “pulmón blanco”. (8)

El manejo de estos pacientes es complejo y requiere un tratamiento multidisciplinar de soporte. La introducción de los corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar y el tratamiento postnatal con surfactante ha modificado su evolución natural, disminuyendo su morbimortalidad. (9)

En los neonatos con EMH y que reciben surfactante se puede apreciar respuesta en minutos, en horas en días. En los RN con respuesta adecuada a la administración de la primera dosis de surfactante se iniciaran bajadas progresivas de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) y posteriormente de la presión inspiratoria pico (PIP), presión espiratoria al final de la espiración (PEEP) y/o frecuencia respiratoria. Mientras que en los pacientes con respuesta inadecuada, que sigan precisando FiO_2 alta, se plantea administrar una segunda dosis de surfactante en un intervalo corto de tiempo (2 horas) en vez de tardíamente (6-12 horas). El otro grupo de RN que, tienen respuesta inicial buena, sufren una recaída a partir de las 48 horas, en estos casos hay que sospechar que hayan surgido complicaciones, aire extra alveolar, apertura del ductus arterioso o inadecuada perfusión alveolar. (9,10)

Una correcta función respiratoria no solo implica el establecimiento de una ventilación adecuada, sino también de una perfusión sanguínea alveolar; por lo que asume que los RN que responden adecuadamente a la administración de surfactante tienen una buena estabilización del medio cardiovascular, en el que el gasto cardiaco pulmonar del feto debe aumentar del 11% al 45-50% después del nacimiento y así establecerse una buena perfusión sanguínea. (11, 12). Un indicador de buena perfusión circulatoria al momento del nacimiento es el hematocrito alto y por consiguiente ayuda a una buena función respiratoria. Se refiere que el nivel de hematocrito menor de 40% en las primeras 72 horas luego del nacimiento limitaría la oxigenación y nutrición celular más aún si el neonato es prematuro. (13)

CAPÍTULO I

1. EL PROBLEMA CIENTÍFICO Y LOS OBJETIVOS

1.1 DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

En la actualidad, la prematuridad debería ser una de las prioridades de salud de los gobiernos, dada la elevada prevalencia en algunos países y las graves consecuencias individuales, familiares, sociales, asistenciales y económicas que ella acarrea. (1)

El Perú, como país en vía de desarrollo, presenta entre sus indicadores, altas tasas de morbimortalidad infantil, nuestro interés es el de investigar en qué forma podrían disminuir estas tasas, nombrando como uno de sus componentes a la mortalidad neonatal precoz, la cual está mayormente relacionada con los factores de prematuridad. (13)

Un estudio efectuado en el 2001 en 14 hospitales, correspondientes a las tres regiones del país, que incluyó 60 699 nacimientos, nos permitió determinar que el síndrome de dificultad respiratoria fue el diagnóstico líder, siguiéndole a continuación la asfixia traducida por Apgar bajo, la hemorragia intraventricular y la sepsis. (14)

En este contexto se propone un estudio para identificar una asociación entre la Enfermedad de Membrana Hialina y el nivel de hematocrito en neonatos prematuros a realizarse en el Hospital Regional Docente de Cajamarca periodo 2015-2016; lo cual nos puede ayudar a predecir la aparición de esta

enfermedad y tomar los cuidados y medidas pertinentes en estos pacientes.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existe asociación entre la Enfermedad de Membrana Hialina y Nivel de Hematocrito en recién nacidos prematuros hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital Regional Docente de Cajamarca desde Enero del 2015 a Diciembre del 2016?

1.3 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La incidencia de Enfermedad de Membrana Hialina ha disminuido notablemente gracias a los avances en su detección y manejo. Sin embargo a pesar de ello todavía siguen presentándose casos de esta patología, aun cuando se administre corticoides antenatales y surfactante posnatal. Un indicador de buena perfusión circulatoria al momento del nacimiento es el hematocrito alto y por consiguiente ayuda a una buena función respiratoria. Es por eso que este trabajo pretende conocer si el nivel de hematocrito está asociado a la EMH; ya que es conveniente analizar la relación no solo desde el punto de vista pulmonar sino también hemodinámica; ya que ambos elementos son relevantes en el establecimiento de la hematosi y una condición del uso de surfactante es que el RN esté bien perfundido.

Además, dado que no existe en nuestro medio alguna investigación sobre dicha asociación, al culminar este trabajo se tendrá conocimiento si dicho indicador se puede asociar a la aparición de EMH.

1.4 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

➤ **Objetivo General:**

Determinar la asociación entre la Enfermedad de Membrana Hialina y el nivel de Hematocrito en los recién nacidos prematuros hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital Regional Docente de Cajamarca desde Enero del 2015 a Diciembre del 2016.

➤ **Objetivos Específicos:**

- Identificar neonatos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital Regional Docente de Cajamarca desde enero 2015-Diciembre 2016.
- Cuantificar el hematocrito en los Recién Nacidos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina y sin ella.
- Clasificar los neonatos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de hematocrito menor al 40% según sexo, edad gestacional, peso al nacer y vía de parto.
- Describir características de las madres de los recién nacidos prematuros con enfermedad de membrana hialina y nivel de hematocrito menor al 40% como paridad y edad.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

A. NIVEL INTERNACIONAL

- Pérez y cols, realizaron un estudio en el Hospital General de Irapuato-México durante el año 2012. Se registraron 10,532 nacimientos, de éstos 6.9% (736) fueron prematuros. Ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales 64% (472) de los nacimientos prematuros y 4.4% del total de nacimientos. En 2012 se observó un incremento en los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (n =266) en relación con 2011 (n =206). Las principales causas de ingreso fueron la enfermedad de membrana hialina con 248 casos (52.5%), septicemia con 12 casos (12.7%) y asfixia con 43 casos (9.1%). Las principales causas de muerte neonatal fueron septicemia (n =12, 32.4%), enfermedad de membrana hialina (n =8, 21.6%). (15)
- Bonastre E, Thió M, Monfort L. Concluye que un indicador de buena perfusión circulatoria al momento del nacimiento es el hematocrito alto y por consiguiente ayuda a una buena función respiratoria. Entonces un nivel de hematocrito menor de 40% en las primeras 72 horas luego del nacimiento limitaría la oxigenación y nutrición celular más aún si el neonato es prematuro. (12)

B. NIVEL NACIONAL

- Villegas Vicente Mariela, realizó un estudio en el Hospital Regional Docente de Trujillo y encontró que entre el periodo de Enero 2005 y Diciembre 2011 se registraron en el Sistema informático perinatal del Hospital Regional Docente de Trujillo 22140 partos, durante este periodo se reportaron 1031 partos pre término (< 34 semanas), representando el 5% (1031/22140) del total de partos. La frecuencia de neonatos prematuros que desarrollaron enfermedad de membrana hialina 37,5% (387/1031). La frecuencia de neonatos con Enfermedad de membrana hialina con un nivel de hematocrito < 40% fue 21% y de hematocrito \geq 40% fue 79%. La frecuencia de neonatos sin Enfermedad de membrana hialina con un nivel de hematocrito < 40% fue del 7% y de hematocrito \geq 40% fue 93%. Se halló una distribución de Chi cuadrado de 8.424 con un $p < 0.05$, que resulta ser significativo para la asociación entre la Enfermedad de membrana hialina y el nivel de hematocito. (16)
- Rodriguez J, Panta O, Cabrejos J. realizaron un estudio en el Hospital Regional Docente de Trujillo donde se encontró que entre el periodo Enero - Diciembre del 2010, en 89 madres que tuvieron un parto de un neonato prematuro, los factores de riesgo neonatales como la edad gestacional y el hematocrito menor de 40% estuvieron relacionados a la mayor incidencia de Enfermedad de Membrana Hialina de manera significativa (OR: 4.07, IC 1.90-6.26 al 95%, $p < 0.05$). (17)

2.2 BASES TEÓRICAS

i. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

La Enfermedad de membrana hialina (EMH) es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido prematuro. Típicamente afecta a los recién nacidos de menos de 35 semanas de edad gestacional (EG) y es causada por déficit de surfactante, sustancia tensoactiva producida por los neumocitos tipo II que recubre los alvéolos. Su incidencia aumenta inversamente respecto a la edad de gestación de manera que afecta al 60% de los menores de 28 semanas de EG y a menos del 5% de los mayores de 34 semanas de EG Clínicamente se presenta al nacimiento o poco tiempo después con polipnea y dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia. La hipoxemia y distintos grados de acidosis respiratoria y metabólica asociada a hipercapnia son los hallazgos gasométricos; radiológicamente aparece una imagen bilateral, más o menos homogénea, de opacificación del parénquima pulmonar con broncograma aéreo con aspecto característico de “vidrio esmerilado” que, en los casos más graves, lleva al llamado “pulmón blanco”. (8)

El manejo de estos pacientes es complejo y requiere un tratamiento multidisciplinar de soporte. La introducción de los corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar y el tratamiento postnatal con surfactante ha modificado su evolución natural, disminuyendo su morbimortalidad. (9)

A. Fisiopatología

La etiología del Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR) es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. En el prematuro al tener un déficit de surfactante pulmonar ocurre colapso alveolar al final de la espiración, la gran distensibilidad de la pared torácica ofrece una menor resistencia a la tendencia natural del pulmón a colapsarse que la que ofrece la pared torácica de un recién nacido maduro. Por tanto, al final de la espiración, el volumen del tórax y de los pulmones tiende a acercarse al volumen residual, y se puede producir la atelectasia. Este proceso conduce a lesión alveolar y bronquiolar, fenómeno conocido como recorex (expansión y colapso alveolar repetido) que se traduce en fuga de contenido plasmático, compuesto principalmente por proteínas y fibrina dentro del alvéolo, dando origen a las llamadas "membranas hialinas". (7)

Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO₂ por hipoventilación alveolar. La combinación de hipercapnia, hipoxia y acidosis origina una vasoconstricción arterial pulmonar que incrementa el cortocircuito de derecha a izquierda a través del agujero oval, del conducto arterioso e incluso en el interior del pulmón. El flujo sanguíneo pulmonar disminuye y la lesión isquémica del lecho vascular y de las células productoras de agente tensioactivo conlleva la salida de material proteináceo hacia los

espacios alveolares. (18). Anexo 1

B. Anatomía Patológica.

La coloración de los pulmones es rojo violácea intensa, y su consistencia se parece a la del hígado. En el microscopio, se puede observar una extensa atelectasia con congestión de los capilares interalveolares y dilatación de los linfáticos. El revestimiento de muchos conductos alveolares, alveolos y bronquiolos respiratorios consiste en unas membranas acidófilas, homogéneas o granulosas. También se pueden encontrar, aunque de forma inconstante, restos amnióticos, hemorragia intraalveolar y enfisema intersticial; este último puede ser notable en un niño que ha sido tratado con ventilación asistida. En los niños que mueren antes de 6 a 8 horas después del nacimiento no se suelen ver las membranas hialinas características. (18)

C. Manifestaciones Clínicas.

Los neonatos con Síndrome de Distrés Respiratorio tipo I presentan manifestaciones clínicas al nacer o dentro de las dos primeras horas de vida. En ausencia de tratamiento la dificultad respiratoria puede llegar a apnea, hipotensión, palidez, deterioro neurológico y cianosis que no responde a la administración de oxígeno, finalmente paro respiratorio y muerte. Los signos clínicos suelen ser más marcados mientras menor sea la edad gestacional. (19)

Algunos pacientes necesitan reanimación en el nacimiento a causa de una asfixia intraparto o de una dificultad respiratoria grave precoz (sobre todo cuando el peso al nacer es inferior a 1.000 g). (20)

Son característicos: (20)

- La taquipnea.
- El quejido intenso (a menudo audible).
- Las retracciones intercostales y subcostales.
- El aleteo nasal y la coloración cianótica. La cianosis va intensificándose y a menudo no responde a la administración de oxígeno.
- Los ruidos respiratorios pueden ser normales o atenuados y presentan un soplo rudo tubárico; en las inspiraciones profundas, pueden escucharse estertores finos, sobre todo en las bases pulmonares posteriores.

La evolución natural de la enfermedad sin tratamiento consiste en un empeoramiento progresivo de la cianosis y de la disnea. Si el tratamiento no es el adecuado, la presión arterial puede caer; a medida que el cuadro empeora, aumentan la fatiga, la cianosis y la palidez y el quejido disminuye o acaba por desaparecer. Cuando el niño se agota, aparece una respiración irregular con pausas de apnea, que son signos ominosos que obligan a una intervención inmediata. Los niños también pueden tener una acidosis mixta metabólica y respiratoria, edema, íleo y oliguria. (19,20)

La insuficiencia respiratoria se instaura cuando la enfermedad progresa con rapidez. En la mayoría de los casos, las manifestaciones alcanzan un máximo a los 3 días, y luego se observa una mejoría gradual. A menudo, previas a esta mejoría se observan la recuperación espontánea de la diuresis y la posibilidad de oxigenar al niño con menores niveles de oxígeno inspirado o menores presiones de ventilación. La muerte es rara durante el primer día de la enfermedad y suele suceder entre los días 2º Y 7º; se debe a pérdidas de aire alveolar (enfisema intersticial, neumotórax) y a hemorragia pulmonar o intraventricular. En los niños con SDR grave y ventilación mecánica que han desarrollado una enfermedad pulmonar crónica (EPC), la mortalidad puede retrasarse semanas o meses. (19)

D. Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial.

La evolución clínica, las radiografías de tórax y los valores de la gasometría y del equilibrio acido-básico ayudan en el diagnóstico. *En las radiografías*, los pulmones pueden tener un aspecto característico, aunque no patognomónico, que consiste en un parénquima con una granulación reticular fina y broncogramas aéreos que al principio suelen ser más llamativos en el lóbulo pulmonar inferior izquierdo debido a la superposición de la sombra cardíaca. La radiografía inicial a veces es normal y el patrón típico no aparece hasta las 6-12 horas. La considerable diversidad en las radiografías depende de la fase de la respiración y del uso de CPAP o PEEP (presión positiva teleespiratoria), y suele reflejar una mala correlación entre las manifestaciones radiográficas y la evolución clínica. *Los hallazgos analíticos* se caracterizan

inicialmente por hipoxemia y, más tarde, por hipoxemia progresiva, hipercapnia y una acidosis metabólica variable. En el diagnóstico diferencial, la sepsis precoz puede confundirse con el SDR. Cuando la neumonía se manifiesta en el nacimiento, la radiografía de tórax puede ser idéntica a la del SDR. La colonización materna por estreptococos del grupo B, la presencia de microorganismos en las tinciones con Gram del aspirado gástrico o traqueal, o la fórmula leucocitaria, y/o una intensa neutropenia pueden sugerir el diagnóstico de sepsis precoz. Las cardiopatías cianóticas (el drenaje venoso pulmonar anómalo total) pueden imitar las características tanto clínicas como radiológicas de un SDR. La ecocardiografía de color debe realizarse en los recién nacidos que no responden a la reposición de agente tensioactivo para descartar una cardiopatía congénita cianótica, así como para determinar la persistencia del conducto arterioso y valorar la resistencia vascular pulmonar. La hipertensión pulmonar persistente, los síndromes aspirativos (de meconio, líquido amniótico), el neumotórax espontáneo, los derrames pleurales y malformaciones congénitas como la malformación adenomatoidea quística, las linfangiectasias pulmonares, la hernia diafragmática o el enfisema lobar son otras posibilidades de diagnóstico que requieren un estudio radiográfico para diferenciarlos del SDR. La taquipnea transitoria puede distinguirse por su evolución clínica corta y leve. La proteinosis alveolar congénita (déficit congénito de la proteína B del agente tensioactivo) es una rara enfermedad familiar que suele manifestarse como un síndrome de dificultad respiratoria grave y mortal en nacidos. (18)

E. Tratamiento.

- **Reanimación en sala de partos:** el tratamiento del síndrome parte de una adecuada estabilización en el momento del nacimiento. Cada vez existen más estudios que cuestionan el uso generalizado de oxígeno al 100% en la reanimación neonatal. Se debe disponer de mezcladores y monitorización de la saturación de oxígeno en sala de partos e intentar ajustar la concentración de oxígeno a administrar. Para mejorar el reclutamiento alveolar se recomienda ventilación con PEEP en la sala de partos, iniciar CPAP precoz y tratar de mantenerla durante el traslado a la unidad de CIN, evitando así el colapso alveolar. (8)

- **De soporte:**

- Temperatura: es necesario mantener al RN en un ambiente térmico neutro para disminuir las necesidades de oxígeno y el empeoramiento de la acidosis metabólica. (8)

- Nutrición y administración de líquidos: es fundamental un adecuado aporte nutricional sin sobrecarga excesiva de líquidos que empeore la situación respiratoria y contribuya a la aparición de otras complicaciones como el DAP o la enfermedad pulmonar crónica (EPC). En general se suele mantener los primeros días entre 60 y 100 cc/kg/día en forma de alimentación parenteral. La vía enteral, en los casos de dificultad respiratoria importante, se debe posponer hasta su estabilización y mejoría (valorar el inicio de una enteral trófica cuando se encuentre hemodinámicamente estable). (8,9)

– Hemoglobina y hematocrito: se debe evitar una anemización excesiva del pequeño que suponga un aumento de los requerimientos de oxígeno. Cuando la hemoglobina baje de 11 g/dl, precisando aporte de oxígeno superior al 30%, se debe valorar la transfusión de un concentrado de hematíes a 10-15 cc/kg a pasar en dos horas. (23)

– Infección: un cuadro de neumonía neonatal o de sepsis puede ser indistinguible de un síndrome y, a su vez, una sobreinfección respiratoria puede empeorar drásticamente el pronóstico de estos pacientes. Por ello, en muchos casos, ante un cuadro de dificultad respiratoria progresiva desde el período neonata inmediato, se inicia tratamiento empírico con antibioterapia de amplio espectro (tras recogida de bacteriología) hasta la llegada de cultivos negativos o se mantiene en función de la evolución clínica y analítica del paciente. (8)

– Monitorización: se recomienda que el recién nacido prematuro se traslade a una unidad de cuidados intensivos neonatales ante un cuadro de dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia y antes de que necesite otro tipo de soporte ventilatorio y/o vías centrales. Ante un cuadro de distrés respiratorio neonatal se debe monitorizar frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial (continua vía catéter arterial o periódicamente de forma no invasiva), pulsioximetría, PO₂ y PCO₂ transcutánea (si se dispone de ella y el niño no es extremadamente inmaduro) y temperatura. Asimismo se deben hacer controles gasométricos periódicos y radiológicos, tanto para control de vías centrales y posición de tubo endotraqueal si se precisa de éste,

como para ver la evolución radiológica del pulmón. (8,20)

- **Oxigenoterapia:** el objetivo primordial es mantener una adecuada oxigenación que permita una función tisular normal y prevenga la acidosis. Para ello se considera adecuado la administración de oxígeno a una concentración tal que consiga en el niño una presión arterial de oxígeno (PaO₂) entre 50-70 mmHg (generalmente se correlaciona con una SatO₂ entre 85-93%). El gas administrado siempre debe ir húmedo y caliente para evitar lesionar el epitelio de las vías aéreas. Se deben hacer gasometrías periódicas que confirmen la ausencia de acidosis junto con una oxigenación y ventilación en límites admisibles. (20)

- **Administración de surfactante:** el empleo del surfactante en el SDR neonatal es probablemente la medicación más ampliamente evaluada de las que se emplean en las unidades de CIN. Desde su introducción en los años 80, hay muchos estudios multicéntricos, randomizados y controlados que prueban y confirman la eficacia y seguridad del surfactante en el tratamiento del SDR neonatal. Así, se ha visto que el surfactante mejora la oxigenación, disminuye el riesgo de escape aéreo y, lo que es más importante, disminuye la mortalidad por SDR neonatal en un 40%. Actualmente existen en el mercado dos preparados de surfactante: los naturales y los sintéticos. Ambos son efectivos, pero los estudios parecen indicar que el surfactante natural muestra una respuesta más inmediata en la oxigenación y en la mejora de la compliance pulmonar y un menor riesgo de escape aéreo. Hay controversia en cuanto a si disminuye más o no la mortalidad y no parece haber diferencias en

cuanto al riesgo de EPC. Bien es verdad que todos los estudios están hechos con surfactantes artificiales que no contenían análogos de las proteínas del surfactante (SPs) y que actualmente se han desarrollado otros nuevos que sí contienen estos análogos y están siendo investigados en ensayos clínicos. En nuestro país se emplean los surfactantes naturales, los hay de origen bovino (Survanta®) o porcino (Curosurf®) y en estudios comparativos no parece haber diferencias sustanciales en cuanto a su eficacia. (8)

El principal método utilizado es por vía traqueal; mediante esta técnica el surfactante que se administra se difunde rápidamente y se distribuye a la periferia del pulmón; su difusión va desde las vías aéreas centrales hacia el alvéolo y ésta es promovida por los gradientes de tensión superficial que lo conducen desde áreas de mayor a menor concentración de surfactante. No existe una dosis establecida, pero se usan dosis desde 25 a 300 mg/kg de peso de acuerdo a estudios realizados. (20)

ii. HEMATOCRITO.

El hematocrito corresponde al volumen de los glóbulos rojos con respecto al volumen de sangre total. Se expresa en porcentaje. El hematocrito se determina en el Hemograma completo, un balance biológico practicado con una muestra de sangre. 22

La sangre se extrae típicamente de una vena, por lo general de la parte interior del codo o del dorso de la mano. El sitio se limpia con un desinfectante (antiséptico). El médico envuelve una banda elástica alrededor de la parte superior del brazo con el fin de aplicar presión en el área y hacer que la vena se

llene de sangre. Luego, el médico introduce suavemente una aguja en la vena y recoge la sangre en un frasco hermético o en un tubo pegado a la aguja. La banda elástica se retira del brazo. Una vez que se ha recogido la muestra de sangre, se retira la aguja y se cubre el sitio de punción para detener cualquier sangrado. En bebés o en niños pequeños, se puede utilizar un instrumento puntiagudo llamado lanceta para punzar la piel y hacerla sangrar. La sangre se recoge en un tubo pequeño de vidrio llamado pipeta, en un portaobjetos o en una tira reactiva. Finalmente, se puede colocar un vendaje sobre el área si hay algún sangrado. (22)

Anemia del recién nacido.

Anemia se define como Hemoglobina o Hematocrito menor de dos desviaciones estándar por debajo de la media correspondiente para la edad, sexo y estado fisiológico. (23)

Definimos anemia neonatal como un hematocrito central $< 45\%$ o hemoglobina (Hb) < 15 g/dl durante la primera semana de vida. De forma fisiológica, la Hb desciende hasta alcanzar su nivel más bajo a las 8-12 semanas (9 g/dl en el pretérmino y 11 g/dl en el niño a término). Así pues, la necesidad de tratamiento dependerá no sólo del valor de hematocrito o Hb sino también de la sintomatología y la edad gestacional. Las causas más frecuentes de anemia son la fisiológica del recién nacido y la anemia de la prematuridad. (24)

iii. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA Y HEMATOCRITO

La enfermedad de membrana hialina (EMH) o síndrome de distrés respiratorio idiopático (SDRI) neonatal es la patología respiratoria más frecuente en recién nacidos (RN) pre términos y se asume que se origina por la deficiencia de surfactante pulmonar, sustancia sintetizada por los neumocitos tipo II que tiene como función reducir las fuerzas de tensión superficial de los alvéolos. (2, 24, 25)

La síntesis de surfactante pulmonar depende en parte del pH, de la temperatura y de la perfusión. La asfixia, la hipoxemia, y la isquemia pulmonar pueden inhibir dicha síntesis. Las altas concentraciones de oxígeno y los efectos del tratamiento con respirador pueden lesionar el revestimiento epitelial de los pulmones, lo que disminuye todavía más la cantidad de agente tensioactivo. (3, 4, 5)

Durante la vida intrauterina los alveolos pulmonares distendidos se encuentran llenos de un trasudado producido por los capilares pulmonares. El pulmón del RN sufre una serie de adaptaciones trascendentales que modifican la circulación fetal. El reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire, es un fenómeno mecánico que requiere de la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para lograr insuflar el pulmón en las primeras respiraciones. (10, 28)

Una correcta función respiratoria no solo implica el establecimiento de una ventilación adecuada, sino también de una perfusión sanguínea alveolar;

por lo que asume que los RN que responden adecuadamente a la administración de surfactante tienen una buena estabilización del medio cardiovascular, en el que el gasto cardiaco pulmonar del feto debe aumentar del 11% al 45-50% después del nacimiento y así establecerse una buena perfusión sanguínea. (11, 12)

Un indicador de buena perfusión circulatoria al momento del nacimiento es el hematocrito alto y por consiguiente ayuda a una buena función respiratoria. Se refiere que el nivel de hematocrito menor de 40% en las primeras 72 horas luego del nacimiento limitaría la oxigenación y nutrición celular más aún si el neonato es prematuro. (29)

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

➤ **Membrana Hialina.**

Dificultad respiratoria propia del neonato prematuro secundaria a la incapacidad del Neumocito tipo II para sintetizar surfactante pulmonar. (24)

➤ **Hematocrito.**

Examen de sangre que mide el porcentaje del volumen de toda la sangre que está compuesta de glóbulos rojos. (21)

➤ **Membrana Hialina y Hematocrito.**

Un indicador de buena perfusión circulatoria al momento del nacimiento es el hematocrito alto y por consiguiente ayuda a una buena función respiratoria. Se refiere que el nivel de hematocrito menor de 40% en las primeras 72 horas

luego del nacimiento limitaría la oxigenación y nutrición celular más aún si el neonato es prematuro. (29)

➤ **Prematuridad.**

Se considera prematuro un bebé nacido vivo antes de que se hayan cumplido 37 semanas de gestación. Los niños prematuros se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional. (31)

➤ **Surfactante Pulmonar.**

El surfactante pulmonar es un complejo de lípidos y proteínas capaz de reducir significativamente la tensión superficial dentro de los alveolos pulmonares evitando que estos colapsen durante la espiración. Este complejo lipoproteico es producido por los neumocitos tipo II de los alvéolos y en su composición tiene: 80% de fosfolípidos, 12% de proteínas, 8% de lípidos neutros. La síntesis y acumulación de DPPC, el principal componente tensioactivo del surfactante, se dispara alrededor de la semana 35 de gestación, pocas semanas antes del nacimiento. También en esas últimas semanas se dispara la síntesis de PG y de las proteínas específicas del surfactante. Cuando un bebé nace antes de que sus pulmones dispongan de un surfactante funcional, tiene enormes dificultades para desalojar el líquido amniótico que rellena sus pulmones y poder respirar a través de ellos. (29)

➤ **Taquipnea.**

Incremento de la frecuencia respiratoria. En la mayoría de los casos, la

persistencia de líquido en los pulmones causa taquipnea, de allí el nombre, con una frecuencias respiratorias entre 60-160 por minuto (la mayoría de los recién nacidos normales toman de 40 a 60 respiraciones por minuto). (27)

➤ **Apnea.**

Suspensión transitoria de la respiración durante al menos 10 segundos y que sigue a una respiración forzada. (31)

➤ **Cianosis.**

Coloración azulada de los tegumentos por aumento, en la sangre capilar, de hemoglobina reducida, cuya tasa sobrepasa 5 g/100 ml. Puede ser localizada o generalizada. En este último caso puede ser de origen periférico, por desaturación venosa excesiva con lentitud circulatoria, que provoca una extracción más importante, por los tejidos, del oxígeno de la sangre; o bien de origen central, por desaturación debida a una alteración de la hematosis (cianosis adquirida de las afecciones broncopulmonares) o a una anomalía circulatoria (cianosis congénita: enfermedad azul) que permite la mezcla de la sangre venosa con la sangre arterial. (31)

➤ **Hipoxemia.**

La hipoxemia es una disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial por debajo de 80 mmHg. (31)

➤ **Hipercapnia.**

Aumento de la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2), medida en sangre arterial, por encima de 46 mmHg (6,1 kPa). (31)

CAPÍTULO III

3. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS Y DEFINICIÓN DE VARIABLES

3.1 HIPÓTESIS

Existe asociación entre la Enfermedad de Membrana Hialina y Nivel de Hematocrito en recién nacidos prematuros hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital Regional Docente de Cajamarca desde Enero del 2015 a Diciembre del 2016.

3.2 DEFINICIÓN DE VARIABLES

3.2.1 Variable Dependiente: Membrana Hialina.

Definición conceptual.- Dificultad respiratoria propia del neonato prematuro secundaria a la incapacidad del Neumocito tipo II para sintetizar surfactante pulmonar. (24)

Definición operacional.- Enfermedad de Membrana Hialina diagnosticada y registrada en las Historias Clínicas del Hospital Regional Docente de Cajamarca desde enero del 2015 hasta diciembre del 2016. (31)

3.2.2 Variable Independiente: Hematocrito.

Definición conceptual.- Examen de sangre que mide el porcentaje del volumen de toda la sangre que está compuesta de glóbulos rojos. (21)

Definición operacional.- Valor determinado en forma endovenosa (Vía Central) en las primeras 72 horas luego del nacimiento y registrado en la historia clínicas del recién nacido. (31)

CAPÍTULO IV

4. METODOLOGÍA

4.1 MÉTODO

Estudio analítico observacional retrospectivo de casos y controles

➤ **Casos:**

Recién nacidos pretérmino calculado por el test de capurro, con diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina, que presenten registro de hematocrito en las primeras 72 horas, atendidos en el Hospital Regional Docente de Cajamarca.

➤ **Control:**

Recién nacidos pretérmino calculado por el test de capurro, sin diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina, que presenten registro de hematocrito en las primeras 72 horas, atendidos en el Hospital Regional Docente de Cajamarca.

4.2 TÉCNICAS DE MUESTREO

4.2.1 POBLACIÓN

La población estudiada estuvo conformada por todos los recién nacidos pretérmino menores o iguales a 36 semanas de Edad gestacional, atendidos y registrados en el Sistema Informático del Hospital Regional Docente de Cajamarca, durante el periodo Enero 2015 y Diciembre 2016.

4.2.2 MUESTRA

La muestra se obtendrá utilizando la siguiente fórmula:

$$n_{\text{opt.}} = \frac{Z^2 \times N \times p \times q}{(N - 1) \times E^2 + Z^2 \times p \times q}$$

Donde:

- Z=95% de nivel de confianza (1,96)
- N= Número de casos (1126)
- p =probabilidad de éxito. (0.5)
- q= probabilidad en contra. (0.5)
- E= Margen de error aceptado (0.05)

$$N_{\text{opt}} = 158$$

Criterios de inclusión

Historias clínicas con:

- Recién nacidos pretérmino (menores o iguales a 36 semanas de Edad gestacional, calculada por el test de Capurro)
- Recién nacidos pretérminos con registro de nivel de hematocrito.
- Recién nacidos pretérminos con diagnóstico Enfermedad de membrana hialina registrado en la Historia Clínica.
- Recién nacidos pretérminos sin Enfermedad de membrana hialina registrados en la Historia clínica.

Criterios de exclusión

Historias clínicas con:

- Recién nacidos con malformaciones congénitas mayores (anomalías del sistema nervioso central, pulmonares y cardiovasculares).
- Historias clínicas con información incompleta
- Recién nacidos con otros síndromes de dificultad respiratoria no relacionado a Enfermedad de Membrana Hialina.

4.3 TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

4.3.1 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La selección de historias se realizó de la siguiente manera:

Con el permiso respectivo de la Institución se procedió a obtener datos del Sistema Informático en el Hospital Regional Docente de Cajamarca. Luego se procedió a consultar la historia clínica para recolectar el dato de nivel de hematocrito, así como factores considerados relevantes.

Los datos obtenidos del Sistema informático, son confidenciales; la recolección de la información, se realizó mediante una ficha clínica (Anexo N°4) para el posterior procesamiento y análisis.

4.3.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS

Se elaboró una Base de datos en Microsoft Excel 2010 para facilitar el procesamiento de los datos obtenidos en cada ficha clínica durante el período establecido.

El procesamiento de los datos se realizó en el programa estadístico SPSS V. 18 y para determinar la Asociación entre la Enfermedad de membrana hialina y el nivel de Hematocrito del recién nacido, se empleó la prueba no paramétrica de independencia de criterios utilizando la distribución de Chi-cuadrado (χ^2), con un nivel de significancia del 5% y se obtuvo la fuerza de asociación mediante el Odds Ratio con un intervalo de confianza (IC) de 95%.

V. RESULTADOS

TABLA N°1

Neonatos atendidos y registrados en el Sistema Informático del Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el periodo Enero 2015 y Diciembre 2016

RECIÉN NACIDOS	PRETÉRMINO				OTROS	
	EMH		NO EMH		N	%
	N	%	N	%		
	196	17.4%	930	82.6%	5776	83.7%
TOTAL	1126					

FUENTE: *Sistema Informático del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)*

Entre el periodo de Enero 2015 y Diciembre 2016 se registraron en el Sistema informático del Hospital Regional Docente de Cajamarca 6902 partos, durante este periodo se reportaron 1126 partos pre término (< 36 semanas), representando el 16.3% del total de partos. La frecuencia de neonatos prematuros que desarrollaron enfermedad de membrana hialina 17.4% (196) (Tabla N°1).

De los 1126 pretérminos, se aplicó la fórmula estadística obteniendo una muestra de 158 de los cuales se excluyó 8 por información incompleta. De estos se escogió 75 casos y 75 controles.

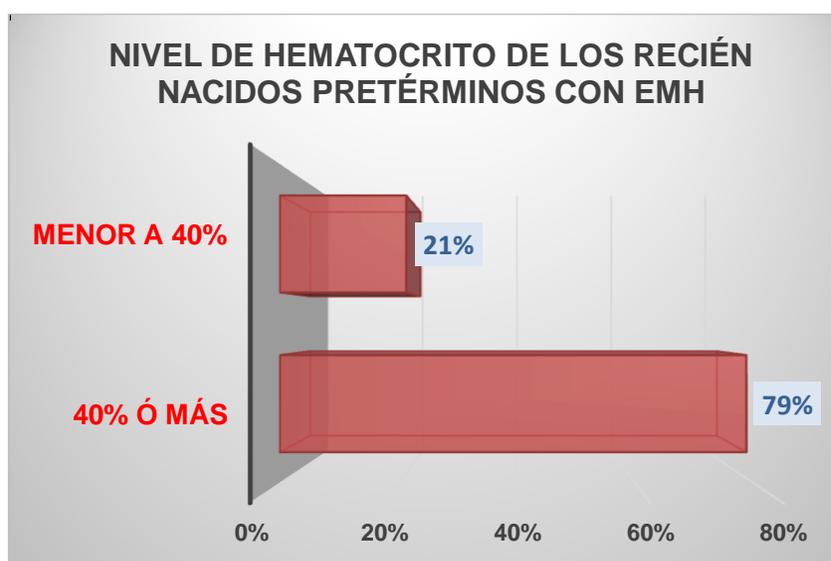
Tabla 2

**NIVEL DE HEMATOCRITO DE LOS
RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINOS
CON EMH**

Hematocrito	Frecuencia	%
40% ó más	59	79%
Menor a 40%	16	21%
Total	75	100%

FUENTE: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)

Gráfico 1



FUENTE: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)

La frecuencia de neonatos con Enfermedad de membrana hialina con un nivel de hematocrito menor al 40% fue 21% (n=16) y de hematocrito mayor o igual al 40% fue 79% (n=59) (Tabla N° 2 y Gráfico 1).

Tabla N°3

NIVEL DE HEMATOCRITO DE LOS RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINOS SIN EMH		
Hematocrito	Frecuencia	%
40% ó más	70	93%
Menor a 40%	5	7%
Total	75	100%

FUENTE: *Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)*

La frecuencia de neonatos sin Enfermedad de membrana hialina con un nivel de hematocrito menor al 40% fue del 7% (n=5) y de hematocrito \geq 40% fue 93% (n=70) (Tabla N° 3).

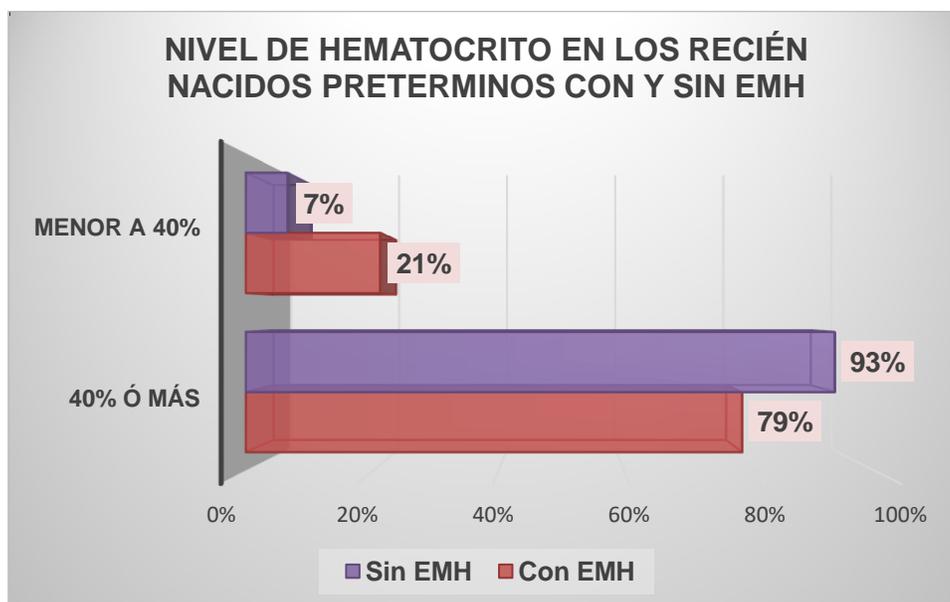
TABLA N° 4

**NIVEL DE HEMATOCRITO EN LOS RECIÉN NACIDOS PRETERMINOS
CON Y SIN EMH**

Hematocrito	Con EMH		Sin EMH	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
40% ó más	59	79%	70	93%
Menor a 40%	16	21%	5	7%
Total	75	100%	75	100%

FUENTE: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016). $X^2=7$
OR=3.79 (IC 95%: 1.31-10.98)

Gráfico 2



FUENTE: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)

Se encontró una distribución de Chi cuadrado de 7 con un $p < 0.05$ (0.008), que resulta ser significativo para la asociación entre la Enfermedad de Membrana Hialina y Nivel de Hematocrito menor al 40%.

Para la relación de probabilidades tenemos un OR (Odd Ratio) de 3.8, es decir, un hematocrito menor al 40% predispone 3.8 veces más a desarrollar EMH, respecto a los recién nacidos prematuros con un hematocrito mayor o igual al 40%.

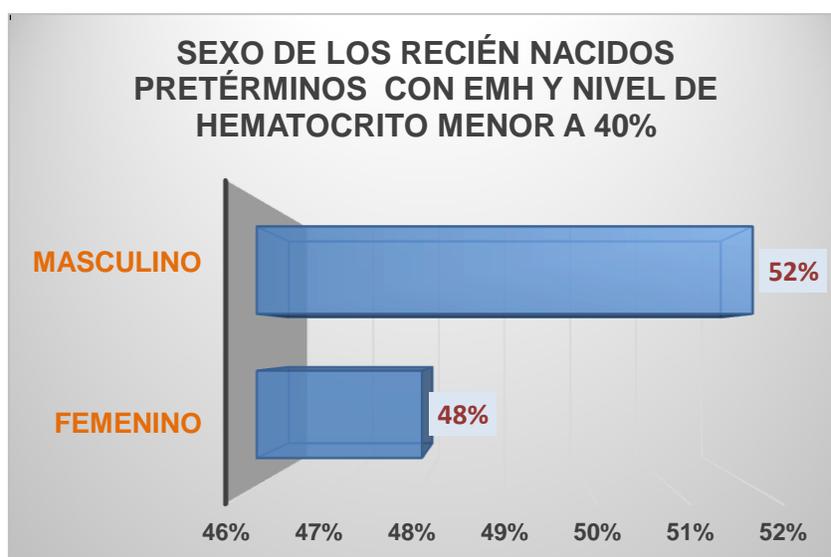
La prueba de asociación entre la EMH y el nivel de hematocrito es significativa al 5% pues el valor de p es de 0.008 ó 0.8% (menor a 5%). (Tabla 4 y Gráfico 2)

Tabla 5

SEXO DE LOS RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINOS CON EMH Y HEMATOCRITO MENOR A 40%		
Sexo	Frecuencia	%
FEMENINO	7	48%
MASCULINO	9	52%
Total	16	100%

FUENTE: *Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)*

Gráfico 3



FUENTE: *Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)*

La frecuencia de neonatos pretérminos con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de hematocrito menor al 40%, según sexo fue de 48% (n=7) para el sexo femenino y 52% (n=9) para el sexo masculino. (Tabla 5 y gráfico 3).

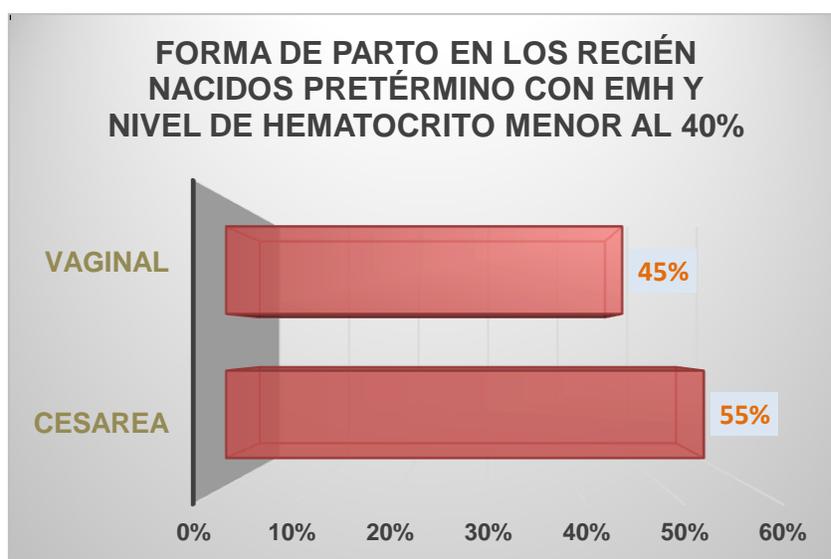
Tabla 6

**FORMA DE PARTO EN LOS RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINOS
CON EMH Y NIVEL DE HEMATOCRITO MENOR AL 40%**

Parto	Frecuencia	%
CESAREA	9	55%
VAGINAL	7	45%
Total	16	100%

Fuente: *Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)*

Gráfico 4



FUENTE: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)

La frecuencia de neonatos pretérminos con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de Hematócrito menor al 40%, según la vía de parto se tuvo que el 55% (n=9) nacieron por cesárea y el 45% (n=7) por vía vaginal. (Tabla 6 y gráfico 4)

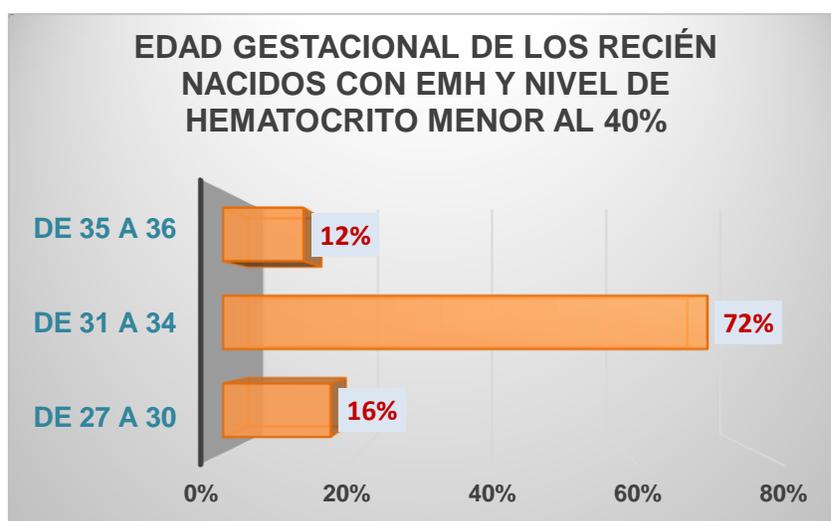
Tabla 7

**EDAD GESTACIONAL DE LOS RECIÉN NACIDOS
PRETÉRMINO CON EMH Y NIVEL DE HEMATOCRITO
MENOR AL 40%**

Edad gestacional	Frecuencia	%
De 27 a 30	3	16%
de 31 a 34	12	72%
de 35 a 36	1	12%
Total	16	100%

FUENTE: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)

Gráfico 5



Fuente: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)

Según la edad gestacional de los neonatos con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de hematócrito menor al 40%, se obtuvo que el 16% (n=3) presentó una edad gestacional de 27 a 30 semanas, el 72% (n=12) de 31 a 34 semanas y el 12% (n=1) 35 a 36 semanas. (Tabla 7 y Gráfico 5)

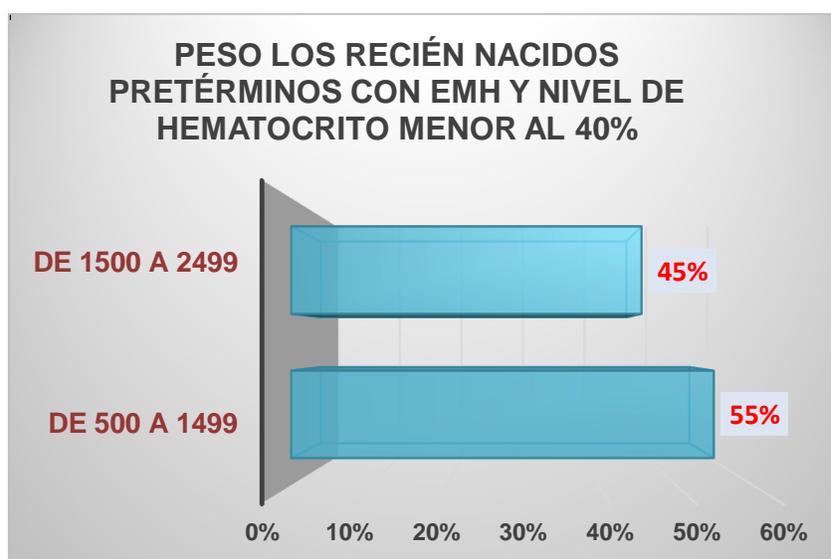
Tabla 8

PESO LOS RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINOS CON EMH Y NIVEL DE HEMATOCRITO MENOR AL 40%

Peso	Frecuencia	%
De 500 a 1499	9	55%
De 1500 a 2499	7	45%
Total	16	100%

FUENTE: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)

Gráfico 6



FUENTE: *Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)*

Según en peso de los recién nacidos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de hematocrito menor al 40%, se halló que el 55% (n=9) presentó un peso entre 500 y 1500 gr y el 45% (n=7) de 1500 a 1499. (Tabla 8 y Gráfico 6)

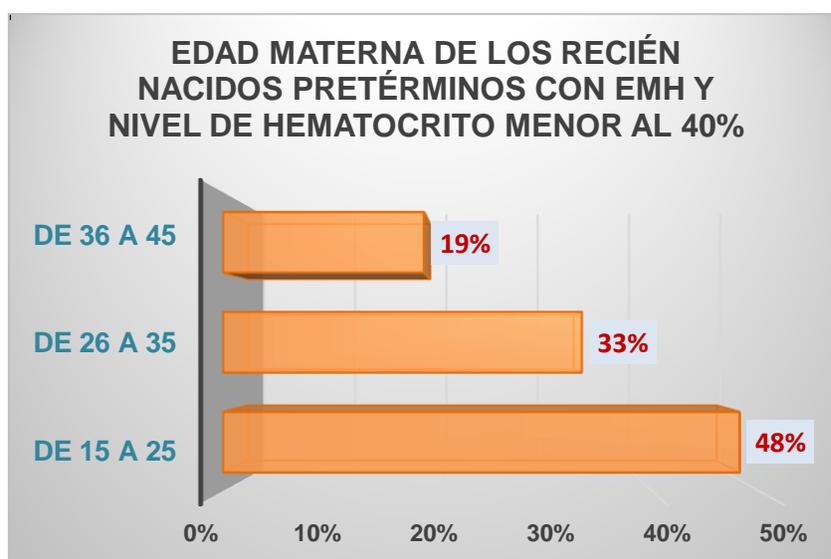
Tabla 9

**EDAD MATERNA DE LOS RECIÉN NACIDOS
PRETÉRMINOS CON EMH Y NIVEL DE HEMATOCRITO
MENOR AL 40%**

Edad materna	Frecuencia	%
De 15 a 25	8	48%
De 26 a 35	5	33%
De 36 a 45	3	19%
Total	16	100%

FUENTE: *Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)*

Gráfico 7



FUENTE: *Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)*

En cuanto a la edad materna de los neonatos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de Hematocrito menor al 40%, se encontró que un 19% (n=3) presentaron edades de 36 a 45 años, un 33% (n=5) presentaron edades entre 26 y 35 años y un 48% (n=8) entre 15 y 25 años. (Tabla 9 y gráfico 7)

Tabla 10

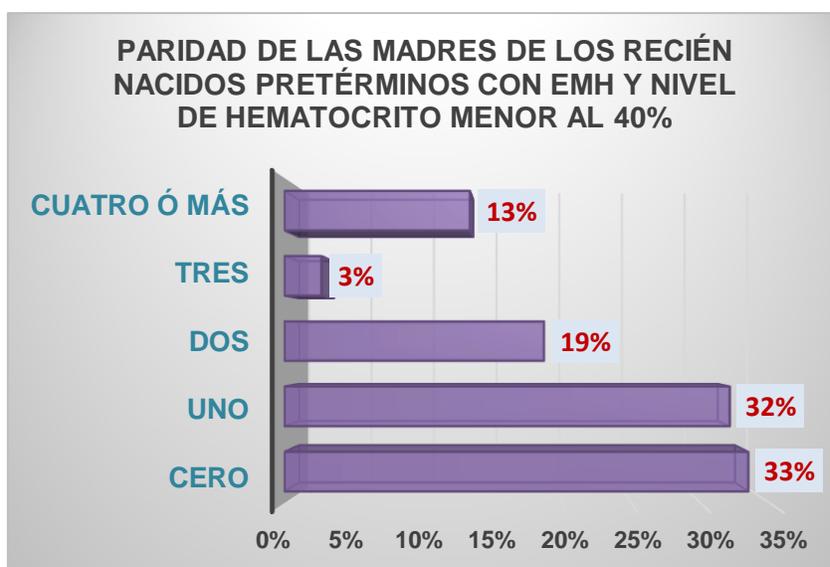
**PARIDAD DE LAS MADRES DE LOS RECIÉN NACIDOS
PRETÉRMINOS CON EMH Y NIVEL DE HEMATOCRITO
MENOR AL 40%**

Paridad	Frecuencia	%
Cero	6	33%
Uno	5	32%

Dos	3	19%
Tres	0	3%
Cuatro ó más	2	13%
Total	16	100%

FUENTE: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)

Gráfico 8



FUENTE: Sistema Informático e Historias clínicas de neonatos pretérmino del Hospital Regional Docente de Cajamarca (Enero 2015 Diciembre 2016)

Se analizó también la paridad materna de los neonatos pretérminos con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de Hematócrito menor al 40%, antes del nacimiento de los pacientes en estudio; donde se obtuvo que el 33% (n=25) tuvo cero partos previos; el 32% (n=24) tuvo 1 parto previo; el 19% (n=14) dos partos previos; el 3% (n=2) tres partos previos; el 13% (n=10) de cuatro a más partos previos. (Tabla 10 y Gráfico 8)

VI DISCUSIÓN

El nacimiento de un neonato pretérmino está asociado a mayor mortalidad neonatal. El neonato prematuro se enfrenta a un escenario al cual todavía no está suficientemente preparado para sobrevivir. La prematuridad constituye un problema de salud pública perinatal, en un país desarrollado y subdesarrollado, por sus consecuencias médicas y socioeconómicas. La patología respiratoria es el evento más frecuente que se observa y es la primera causa de morbi-mortalidad del pretérmino. La enfermedad de membrana hialina (EMH) es la entidad clínica representativa. (12)

En la Tabla N° 01 se aprecia que la frecuencia de neonatos pretérmino es del 16.3% (1126/6902) y de éstos, el 17.4% (196/1126) desarrolló EMH, constituyendo un porcentaje importante y corroborándose los datos que nos brinda las distintas bibliografías donde nos dice que la EMH constituye una de las principales patologías en neonatos pretérminos (22). En comparación con un estudio realizado en el 2013 se determinó que la frecuencia de neonatos prematuros que desarrollaron enfermedad de membrana hialina fue 37,5% (387/1031), donde no hubo mucha variación en cuanto a la cantidad de prematuros comparado con nuestro estudio, pero la cantidad de pacientes que desarrollaron EMH fue casi el doble que en nuestro medio. (17)

Sin embargo el resultado también se puede interpretar que, la condición de ser prematuro no siempre desarrolla EMH. La ausencia de esta patología puede estar condicionada a factores causales como: la administración prenatal de

corticoides y el uso del surfactante exógeno al nacimiento; existen otros factores no bien definidos como el estrés previo al parto, la toxemia, ruptura prematura de membranas ovulares, el sangrado del tercer trimestre, etc. (32,33) Por ello se recomienda la administración de surfactante pulmonar al recién nacido con EMH. (2, 3)

En la Tabla N°02 se aprecia que el grupo de prematuros con EMH y con nivel de hematocrito menor a 40% fue 21% y el grupo con EMH y nivel de hematocrito mayor o igual 40% fue 79%. Un hematocrito bajo en estos pacientes puede ser resultado de un clampaje umbilical inmediato y de una consiguiente menor perfusión sanguínea, ya que en nuestro estudio se excluyó pacientes que hayan manifestado algún tipo de hemorragia. Además este hematocrito menor al 40% en los pacientes con Enfermedad de Membrana Hialina manifiesta que existen otros factores distintos de maduración pulmonar que es necesario investigar.

Estudios que describen prematuros con pinzamiento tardío del cordón umbilical (30 s o más) versus el pinzamiento inmediato (menos de 20 s) mostraron efectos beneficiosos del pinzamiento tardío como: mayor volumen de sangre circulante en las primeras 24 h de vida, menor necesidad de transfusiones de sangre ($p = 0,004$) y una menor incidencia de hemorragia intraventricular ($p = 0,002$); por lo que concluyeron: recomendar la demora en el pinzamiento del cordón umbilical para RN prematuros de por lo menos 30 segundos. Esto puede explicar por qué el 93% (70/75) de nacidos con nivel de hematocrito $\geq 40\%$ no desarrollaron EMH aun siendo prematuros. (Tabla N° 3). Entonces un hematocrito alto es un indicador de buena perfusión sanguínea al momento del nacimiento que ayuda a una buena

función respiratoria. (34)

En la tabla N° 4 se aprecia que el nivel de hematocrito menor al 40% se asocia con la presencia de enfermedad de membrana hialina, se encontró una distribución de Chi cuadrado de 7 con un $p < 0.05$ (0.008). Algunos autores muestran también relación significativa para esta asociación, así en el Hospital Regional Docente de Trujillo se halló una distribución de Chi cuadrado de 8.424 con un $p < 0.05$, que resulta ser significativo para la asociación entre la Enfermedad de membrana hialina y el nivel de hematocrito. (16)

En otro estudio, los factores de riesgo neonatales como la edad gestacional y el hematocrito menor de 40% estuvieron relacionados a la mayor incidencia de Enfermedad de Membrana Hialina de manera también significativa (OR: 4.07, IC 1.90-6.26 al 95%, $p < 0.05$) (17). Por lo tanto se podría pensar que el agotamiento de la secreción de surfactante por su uso no es la única explicación, sino que podría existir una falla en su producción por vasoconstricción capilar y falta de perfusión sanguínea en el pulmón, que no permitiría la llegada de insumos para que exista una función adecuada de los neumocitos que secretan el surfactante. El beneficio de una mayor concentración de hematocrito es manejar la oxigenación a nivel tisular, así como la mayor viscosidad de la columna sanguínea traería también beneficios en la adaptación cardiopulmonar del neonato prematuro. (34)

En la tabla N° 5 se aprecia que los neonatos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de hematocrito menor al 40% según sexo masculino fue del 52%, en comparación con el sexo femenino que fue 48%, primando como se observa el sexo masculino y coincidiendo con resultados de otro estudio donde la

frecuencia de estos pacientes de sexo masculino fue del 57.1% en comparación con el sexo femenino que fue de 42.9%. (16)

Asimismo en la tabla N° 6 se obtuvo que el 55% de neonatos pretérminos que desarrollaron Enfermedad de Membrana Hialina y presentaron hematocrito menor al 40%, nacieron vía cesárea y solo un 45% vía vaginal. Aunque este tipo de intervención quirúrgica inicialmente tuvo un impacto positivo en la salud de la madre y del niño, parece ser que el incremento posterior no ha tenido ningún beneficio adicional. El incremento parece estar determinado por factores no propiamente obstétricos. Con la información disponible, no podemos avanzar más en la explicación de los factores que determinan la membrana hialina cuando se practica una cesárea. Para esto sería necesario hacer un registro de las cesáreas y las consecuencias en los productos, con un detalle mayor de los factores que pueden estar interactuando, lo cual contribuirá indudablemente a disminuir la mortalidad perinatal. Sin embargo este resultado obtenido, guarda relación con la de otros estudios donde encontraron que la cesárea es un factor asociado a mayor riesgo en el desarrollo de la membrana hialina. (35)

En la tabla N° 7 se tiene que un 72% de todos los neonatos pretérminos con Enfermedad de Membrana Hialina y hematocrito menor al 40%, presentaron edad gestacional entre 31 a 34 semanas, un 16% de 27 a 30 semanas y 12% de 35 a más semanas. Según las distintas fuentes bibliográficas a menor edad gestacional existe mayor riesgo para desarrollar EMH (22). Sin embargo en el presente trabajo primó las edades gestacionales de 31 a 34 semanas sobre las de 27 a 30 semanas, probablemente porque hay menos pacientes en este rango de edad registrados en el

Hospital Regional Docente de Cajamarca.

En la tabla N° 8 se obtuvo que el 55% de los neonatos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de hematocrito menor al 40%, pesaron entre 500 a 1499 en tanto que el 45% de 1500 a 2499, como en las distintas bibliografías, la prematuridad y bajo peso son características frecuentes en la Enfermedad de Membrana Hialina, corroborándose en este trabajo. (22)

En cuanto a las características maternas encontradas en estos pacientes tenemos que la edad materna más frecuente con un 48% fue de 15 a 25 años, y una paridad de cero (tabla N°9 y 10). Estos resultados muestran similitud con un estudio realizado en el 2013 donde se encontró que la edad materna más frecuente fue entre 15 a 20 años con un 48.2%, y con una paridad de cero en el 33.9%.

La validez de los resultados del estudio está dada por la homogeneidad de la muestra en cuanto al peso del RN, edad materna, edad gestacional, tipo de labor de parto, paridad, y la confiabilidad de los datos proporcionados por el Sistema Informático del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

VII. CONCLUSIÓN

Los resultados del estudio permite concluir que:

- ✓ Existe asociación significativa entre la Enfermedad de membrana hialina y nivel de hematocrito menor al 40% en neonatos prematuros hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del Hospital regional Docente de Cajamarca.
- ✓ Durante enero del 2015 y diciembre del 2016 el porcentaje de neonatos prematuros fue 8% y de éstos, pacientes con Enfermedad de Membrana Hialina correspondieron al 24,6%
- ✓ Se encontró mayor incidencia del sexo masculino, edades gestacionales entre 31 a 34 semanas, peso al nacer de 500 a 1499 y vía de parto por cesárea entre el grupo de neonatos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de hematocrito menor al 40%.
- ✓ Entre las características maternas se encontró mayor incidencia entre el grupo etáreo de 15 a 25 años y con una paridad de cero, entre el grupo de neonatos pretérminos con Enfermedad de Membrana Hialina y nivel de Hematocrito menor al 40%.

VIII. RECOMENDACIONES

Se recomienda:

- ✓ Realizar estudios similares con mayor número de muestra.
- ✓ Establecer protocolos de reanimación que permita realizarla con un volumen sanguíneo suficiente.
- ✓ Evaluar la repercusión del clampaje del cordón umbilical en forma diferida en otras patologías que dependan de la perfusión sanguínea.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Andrés Armando Morilla Guzmán, Vilma Inés Tamayo Pérez, Eugenio Carro Puig y Liliam Susana Fernández Braojos. Enfermedad de la Membrana Hialina en Cuba. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2010 [citado 14 Oct 2015]; 79 (2): 1-4. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000200008
2. Pérez J. Dificultad respiratoria en el recién nacido. Rev Española An Pediatr Contin. 2003; 1(2):57-66.
3. Behrman R, Kliegman R, Jenson H, eds. Behrman: Nelson textbook of pediatrics. 17th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2004: 2127-2135.
5. Ballesteros J y cols. Guía de práctica clínica: Tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria neonatal. Rev Mex Pediatr 2011; 78(1); S3-S25.
6. Avery M, Mead J: surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. Am J Dis Child 2010; 97:517
7. Nicole P. Pathophysiology of respiratory distress síndrome Paediatrics and Child Health 2010; 19(4): 153-157.
8. Torresin M, Zimmermann L, Cogo P, et al. Exogenous surfactant kinetics in infant respiratory distress syndrome: A novel method with stable isotopes. Bol Pediatr. 2000; 161 (5): 1584-9.
9. C. González Armengod, M.F. Omaña Alonso. Síndrome de Distrés respiratorio neonatal o enfermedad de Membrana Hialina. Bol Pediatr [Internet]. 2013 [Citado 15 Oct 2015]; 46(1): 160-165. Disponible en:

http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2013_46_supl1_160-165.pdf

10. Bengt R, Henry L. Principles of surfactant replacement. *Biochimica and Biophysica Acta*. 2013; 14(8): 346-361.

11. Tapia J, Oto L, Ramirez F, Henriquez M, Fernandez P. Terapia con surfactante exogeno en recién nacidos con enfermedad de membrana hialina. *Rev. Chil. Pediatr.* 65 (3); 137-142, 2014.

12. Organización Mundial de la Salud. Informe OMS sobre Nacimientos prematuros 2013. [Internet]. Ginebra: OMS; 2013 [citado 23/11/2015]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es/>

13. Bonastre E, Thió M, Monfort L. Anemia neonatal. *An Pediatr Contin*. 2010; 8(2):73-80.

14. Reinerío Cruz R; Ildauo Aquirre S; Sonia Villasante V, Francisco Mestanza M. Causas de Dificultad Respiratoria en Recién Nacidos Hospitalizados en La UCI Neonatal Del Hospital Nacional Docente Niño San Bartolomé. *Rev. Sociedad Peruana de Neumología* [Internet] 2010 [citado 14 Oct 2015]; 48 (1): 63-65. Disponible en:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/enfermedades_torax/v48_n1/a06.htm

15. Miguel Oliveros, Jorge Chirinos. Prematuridad: Epidemiología, Morbilidad y Mortalidad Perinatal; Pronóstico y Desarrollo a Largo Plazo. *Rev Per Ginecol Obstet.*[Internet]. 2013 [citado 15 Oct 2015]; 54: 7-10. Disponible en:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol54_n1/pdf/a03v54n1.pdf

16. Pérez Zamudio R. López C, Rodríguez A. Morbilidad y mortalidad del recién nacido prematuro en el Hospital General de Irapuato. *Bol Med Hosp*

Infant Mex 2013; 70(4): 299-303.

17. Villegas Vicente M, Asociación entre la Enfermedad de Membrana Hialina y el Nivel de Hematocrito del Recién Nacido [Tesis]. Trujillo. 2013

18. Rodriguez J, Panta O, Cabrejos J, Factores de riesgo maternos y neonatales asociados a enfermedad de membrana hialina [Tesis] Trujillo. 2010

19. Kliegman, Stanton, St. Geme, Chor, Behman. Nelson Tratado de Pediatría. Vol 2. 19° Ed. Barcelona: Elsevier; 2011.

20. Teksam O, Gulsev K. The effects of surfactant and antenatal corticosteroid treatment on the pulmonary pathology of preterm infants with respiratory distress syndrome Pathology research and practice. An Pediatr. 2014; 78 (1): 35–41.

21. Mingarro I, Lukovic D, Vilar M, et al. Synthetic pulmonary surfactant preparations: New developments and future trends. Current Med. 2008; 15 (1): 393-403.

22. Aideé Ríos-Meléndez, Garza-Alatorre. Uso del surfactante en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en pediatría. Med Univ. 2014; 13(50):37-40.

23. Noel Pérez Valdés, Javier Triburcio Carbonell Meneses, Yamelín Pérez González, Edelby Escobar Carmona, Carlos Guillermo Zaballa Martínez de Aparicio. Valores de laboratorio clínico y test especiales de referencia en recién nacidos. Gaceta Med Sup. 2014; 11(1): 44-48.

24. Bonastre-Blanco, Thió-Lluchb, Monfort-Carretero. Anemia neonatal. An Pediatr Contin. 2010; 8 (1):73-80.

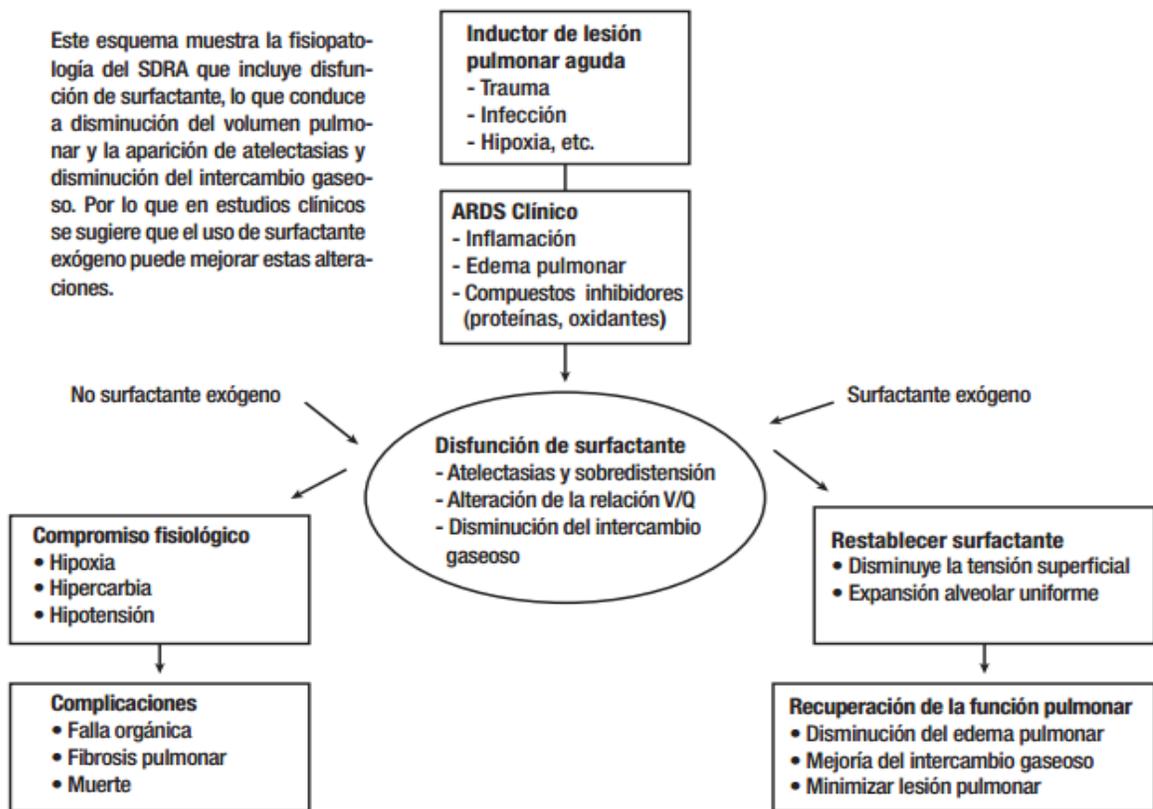
- 25.** Jodee M. Core concepts: Respiratory distress syndrome. Neo Reviews. 2010; 10 (7): 351-352.
- 26.** Halliday H. Surfactans: past, present and future. An Journ of Perinat. 2010; 28(8): 47-56.
- 27.** William A. Engle and the committe on fetus and newborn. Surfactant replacement therapy for respiratory distress in the preterm and term neonate. Pediatrics. 2011; 121(3): 419-432.
- 28.** Hermnsen C. Respiratory distress in the newborn. An Fam Physician 2007; 76: 987-94.
- 29.** Drayton M. Management of respiratory distress síndrome Paediatrics and Child Health. An Pediatrics. 2009; 19(4): 158-164.
- 30.** Jesús Pérez Gil. El Sistema Surfactante Pulmonar. An Investigación y Ciencia [Internet]. 2010 [Citado 15/11/15]. Disponible en: https://www.uam.es/personal_pdi/ciencias/triton/programa_teoría_archivos/surfactante_pulmonar.pdf
- 31.** Chris Brooker. Diccionario Médico. Vol 1. 1º ed. España: Elsevier; 2010.
- 32.** Sadler T, W. Aparato Respiratorio. En: Langman. Embriología médica con orientación clínica. 9 ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana; 2004.pp.289-99.
- 33.** Ribola L. Inducción a la maduración pulmonar. En: Mesa redonda de qué debe saber el neonatólogo en parto prematuro, 2010. España Disponible en: http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2010/neo/ribola_rsm.pdf.

- 34.** Rabe y col. Metanálisis sobre Clampaje Tardío del Cordón Umbilical. An Investigación y Ciencia [Internet]. 2014 [Citado 10/11/15]. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=89032>
- 35.** Herman Vargas M.*, William Vargas G. Factores de Riesgo en la Enfermedad de Membrana Hialina. Rev. Cost. Cienc. Méd. 2013; 3:189-192.

VIII. ANEXOS

Anexo 1: Fisiopatología de la EMH

Figura 1. Fisiopatología del SDRA, que incluye la disfunción del surfactante, lo que conduce a disminución del volumen pulmonar, la aparición de atelectasias y disminución del intercambio gaseoso.



Tomado de Wilson DF, et al. Instillation of calf lung surfactant extract (calfactant) is beneficial in pediatric acute hypoxemic respiratory failure. Crit Care Med 1999;27:188-95.

Anexo 2: Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial de EMH

Tabla 3. Diagnóstico diferencial más habitual de la enfermedad de membrana hialina (EMH)

	EMH	Mala adaptación pulmonar	Bronconeumonía-sepsis temprana
Edad inicio	RN	RN	RN
FiO ₂ máxima (hipoxemia)	Hasta 1,0 (grave)	0,4-0,6 (leve)	Hasta 1,0 (grave)
Edad FiO ₂ máxima (mayor gravedad)	36-48 h (si no recibe surfactante)	0-6 h	Variable
Edad gestacional (más frecuente)	Temprana	Temprana	Variable
Estado general	Moderado-grave	Moderado-leve	Muy grave
Alteración hemodinámica	Frecuente	Rara	Shock habitual
Radiografía de tórax	Atelectasia difusa, broncograma aéreo	↑ Volumen pulmonar, condensaciones, líquido en cisuras	Variable
Aire extraalveolar	Frecuente (casos graves)	No	Raro
Mortalidad	Inmaduros	No	20-25%
Hemograma, reactantes	Inespecífico	Inespecífico	Sugieren infección
Cultivos	Negativos	Negativos	Positivos
L/E	< 2	> 2	> 2
PG	Ausente	Ausente (50%)	Detectable

Tomado de Pérez-Rodríguez^a, Dolores Elorza. Etiología y Diagnóstico de EMH. An Pediatr Contin. 2013;1:57-66 - Vol. 1 Núm.2

Anexo 3: Hemoglobina y Hematocrito durante los primeros 3 meses de vida en el neonato con bajo peso al nacer.

Cambios en la concentración de hemoglobina y hematocrito durante los primeros 3 meses de vida en el neonato con bajo peso al nacer. Promedio y \pm DS			
Peso al nacer (g)	Edad	Hemoglobina (g /L)	Hematocrito (L/L)
<1 000	2 semanas	172	0.47
	4 semanas	85	0.26
	12 semanas	75	0.23
1 001 a 1 500	1 a 2 días	151 \pm 13	0.46 \pm 0.04
	5 a 8 días	134 \pm 11	0.41 \pm 0.03
	2 a 3 semanas	126 \pm 31	0.34 \pm 0.06
	4 a 5 semanas	88 \pm 9	0.25 \pm 0.02
	6 a 9 semanas	91 \pm 17	0.25 \pm 0.06
	9 a 10 semanas	82	0.24
1 501 a 2 000	1 a 2 días	161 \pm 9	0.49 \pm 0.02
	5 a 8 días	168 \pm 33	0.49 \pm 0.10
	2 a 3 semanas	136 \pm 3	0.40 \pm 0.10
	4 a 5 semanas	112 \pm 28	0.32 \pm 0.10
	6 a 9 semanas	80 \pm 7	0.22 \pm 0.02
2 001 a 2 500	1 a 2 días	159 \pm 9	0.46 \pm 0.06
	5 a 8 días	156 \pm 17	0.47 \pm 0.05
	2 a 3 semanas	123 \pm 11	0.35 \pm 0.03
	6 a 9 semanas	140	0.44

Tomada de: Modificado de Delivoria-Papadopoulos M, y colaboradores: Pediatría Res 5:735, 1971.

Anexo 4: Ficha de Recolección de Datos

“Asociación entre la Enfermedad De Membrana Hialina y El Nivel de Hematocrito Del Recién Nacido”

Ficha N°: N° de Historia Clínica:

1. Datos del Recién nacido

Fecha de Nacimiento:/...../.....

Sexo: () M () F Peso:gr

Edad gestacional calculada por el test de Capurro:.....semanas

2. Parto

Vía del parto: Vaginal () Cesárea ()

3. Datos de la madre

Edad:.....años. Paridad:

4. Diagnóstico de EMH: SI () NO ()

5. Nivel de Hematocrito:

≥ 40% () < 40% ()