UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

NIVEL DE PREGRADO

CARRERA DE MEDICINA

"INCIDENCIA DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA TIPO I Y TIPO II EN LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN LA UNIDAD NEONATALOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE EL 01 DE SEPTIEMBRE 2007 A 31 MARZO DEL 2008"

Tesis previa a la obtención del Título de Médicas Generales

AUTORAS:

Verónica Pacheco Correa

Lady Peñarreta León

DIRECTORA:

Dra. Marcia Mendoza

LOJA – ECUADOR

2009

MUNDO DIGITAL/PAPELERIA MODERNA: Bolívar 14-44 entre Lourdes y Catacocha

CERTIFICACIÓN

Dra.

Marcia Mendoza

DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CERTIFICO:

En calidad de Directora de la Tesis Titulada "**Incidencia del Síndrome de Dificultad Respiratoria Tipo I y Tipo II en los Recién Nacidos ingresados en la Unidad Neonatalogía del Hospital Provincial General Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre el 01 de Septiembre 2007 a 31 Marzo del 2008".** Haber dirigido, asesorado y revisado en su totalidad el desarrollo del presente trabajo de investigación, el mismo que cumple con todos los requisitos estipulados por el reglamento de la Universidad Nacional de Loja, Área de Salud Humana.

Por lo cual autorizo su presentación para los fines legales pertinentes

……

Dra. Marcia Mendoza

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Queremos dejar constancia que el presente estudio, así como todas las opiniones, contenidos, análisis, conclusiones y recomendaciones son producto de los instrumentos de recolección de datos aplicados a la determinación de la "**Incidencia del Síndrome de Dificultad Respiratoria Tipo I y Tipo II en los Recién Nacidos ingresados en la Unidad Neonatalogía del Hospital Provincial General Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre el 01 de Septiembre 2007 a 31 Marzo del 2008"** son de exclusiva responsabilidad de las autoras.

…….	……
Verónica Pacheco Correa.	Lady Peñarreta León.

AGRADECIMIENTO

Queremos dejar constancia de nuestro más sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja por medio del Área de la Salud Humana, por habernos acogido en sus aulas y ser la principal fuente de enseñanza y estímulo que nos ha permitido formarnos profesionalmente.

A todos nuestros maestros que día a día compartieron sus conocimientos y experiencias de manera desinteresada con el único objetivo de que logremos alcanzar el triunfo y la superación.

De igual manera, nuestro agradecimiento sincero a la Dra. Marcia Mendoza, por haber respaldado nuestro trabajo investigativo, así como por su invalorable guía y orientación para la realización del mismo.

Gratitud a nuestros padres y hermanos quienes han sido los pilares fundamentales de nuestra vida, que con su consejo, cuidado y amor incondicional han estado siempre a nuestro lado para permitir nuestro desarrollo profesional.

Agradecemos a todos quienes nos han proporcionado de alguna manera la información necesaria para la realización de este trabajo.

LAS AUTORAS

DEDICATORIA

Con todo mi amor y cariño:

A mis Padres: Que durante todos los días de este largo camino de estudio estuvieron a mi lado, brindándome su amor, cariño y compresión. Gracias por sus enseñanzas y consejos, porque antes de transmitirme sus conocimientos, me enseñaron a vivir con alegría, aceptar los triunfos con humildad, a aceptar las derrotas, a levantarme y seguir caminando después de ellas, por recordarme siempre que sin esfuerzo no hay triunfo.

A mis Hermanos: Por su cariño y apoyo incondicional, gracias porque más que mis hermanos fueron mis amigos, por el mejor ejemplo que me pudieron dar, porque a través de él pude aprender a superar todos los obstáculos y seguir adelante.

Verónica Pacheco Correa.

A mis padres incansables forjadores de mi vida estudiantil que con su inmenso amor y sacrificio me apoyaron día a día para obtener este triunfo. Gracias a ellos que están junto a mí apoyándome en los momentos más difíciles de mi vida, brindándome el cariño y guiándome por el camino del bien.

A mis hermanos que con su cariño incondicional y su apoyo permanente han aportado a mi esfuerzo para culminar con éxito mi vida profesional.

Lady Peñarreta León.

TEMA

“Incidencia del Síndrome de Dificultad Respiratoria Tipo I Y Tipo II en los Recién Nacidos Ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital Provincial General Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre el 01 de Septiembre 2007 Al 31 Marzo del 2008”

RESUMEN:

Uno de los aspectos más importantes de la patología neonatal lo constituyen los trastornos respiratorios, y dentro de estos el síndrome de distrés respiratorio neonatal (SDR) es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido, que contribuye a aumentar el índice de morbi-mortalidad neonatal.

El presente trabajo investigativo fue de carácter retrospectivo y descriptivo, basado en la información obtenida mediante la historia clínica y la hoja de recolección de datos. Este estudio estuvo integrado por una muestra de 128 pacientes, de los cuales el 55% corresponde a SDR Tipo I, y el 45% a SDR tipo II. Evidenciándose que dentro del SDR tipo I predomina la EMH leve, sin embargo pese a que se evidenció un menor número de casos de EMH grave, estos son directamente proporcionales a la mortalidad observada en el estudio.

Además, los resultados nos permitieron demostrar que no existe diferencia estadísticamente significativa en cuanto al sexo, y tipo de parto. En relación a la edad gestacional hemos encontrado que la mayoría son RN pretérmino siendo directamente proporcional a la presentación del SDR tipo I.

Concomitantemente se determinó que en el SDR tipo I, la mayor parte el 85,9% de RN fueron derivados a la UCIN con alto riesgo de mortalidad, en lo que respecta al SDR tipo II el 54,4% fueron referidos a Cuidados intermedios con riesgo de mortalidad.

Como hemos podido constatar estadísticamente hasta el momento las enfermedades neonatales, específicamente los trastornos respiratorios y dentro de éstos el Síndrome de Dificultad Respiratoria son responsables de la mayor proporción de la mortalidad neonatal, constituyendo en nuestro estudio el 18%.

SUMARY:

One of the most important aspects found within neonatal pathology are respiratory problems and specifically, neonatal respiratory distress syndrome (RDS) which is the most common respiratory disease in the newborn, which contributes to increased newborn morbidity and mortality rate.

This study is retrospective and descriptive, based on information obtained from clinical histories and data collection sheets. This study consists of a sample of 128 patients, of whom 55% are SDR Type I, and 45% are RDS type II. Conclusions show that within the RDS type I mild HMD predominates, however evidence shows fewer severe cases of HMD, these are directly proportional to the mortality observed in the study.

The results also allowed us to demonstrate that there isn't a statistically significant difference with respect to sex, and type of delivery.In relation to gestational age we have found that most are preterm newborns (NB) being directly proportional to the presence of the RDS type I.

Concomitantly it was determined that in the RDS type I, the majority,85.9% of newborns (NB) within the Neonatal intensive care unit demonstrated a high risk of mortality, in regards to RDS type II 54.4% were referred to intermediate care with a risk of mortality.

We have been able to determine statistically speaking until now that respiratory breathing problems and specifically, Respiratory Distress Syndrome are responsible for the largest proportion of infant mortality amounting to 18% of our study.

INTRODUCCIÓN:

La insuficiencia respiratoria o también conocida como Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR), es una de las patologías más frecuentes y complejas que se observan en los recién nacidos, y se la considera como la principal causa de muerte en los niños con edad gestacional menor de 34 semanas.

Es por ello y por la preocupación por este problema que involucra al binomio madre-niño que nos planteamos como objetivo principal establecer la incidencia del SDR en los recién nacidos ingresados en la Unidad Neonatal del Hospital Provincial "Isidro Ayora" de la ciudad de Loja en el periodo comprendido entre el 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo del 2008.

Aunque en la mayoría de las ocasiones está producido por patologías del propio aparato respiratorio, otras veces es secundaria a una patología cardiaca, nerviosa, metabólica, muscular, etc. Sin embargo varios estudios han demostrado que también existen factores de riesgo perinatales que se asocian con dificultad respiratoria en el recién nacido, entre estos se encuentran: recién nacidos de madres diabéticas, segundo niño de embarazo gemelar, cesárea sin trabajo de parto, asfixia perinatal, sexo masculino e historia de infantes previos afectados. Tomando en consideración lo mencionado otro objetivo que nos propusimos fue determinar la incidencia del las causas del SDR, así como conocer la relación entre la comorbilidad materna y la aparición del SDR según severidad.

Los signos de insuficiencia respiratoria en el neonato van a estar en parte relacionados con la causa desencadenante, e incluyen: taquipnea, cianosis, quejido, retracciones subcostales y grados variables de compromiso de la oxigenación. La hipoxemia y la acidosis respiratoria y metabólica asociada a hipercapnia son los hallazgos gasométricos. Radiológicamente aparece una imagen 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”; todos estos signos y síntomas característicos habitualmente se inician en las primeras horas de vida.

Sin embargo, a pesar de haberse logrado adelantos técnicos, clínicos así como de infraestructura en neonatología y de haberse producido un descenso importante en la mortalidad, si bien no en la morbilidad, ya que ésta depende, por una parte, del desarrollo pulmonar, que en el recién nacido (sobre todo en el prematuro) es anatómica y funcionalmente incompleto y por otra, de los importantes cambios que deben producirse en el momento del nacimiento para pasar de la respiración placentaria al intercambio gaseoso pulmonar, a pesar de esto, ésta patología sigue representando un gran problema. Siendo por todo esto que otro de nuestros objetivos fue determinar la incidencia del SDR de acuerdo al sexo, peso para la edad gestacional y tipo de parto.

Como hemos visto el SDR es causado por diversos factores tanto de la madre como del feto y que marcan alteraciones en el curso normal del embarazo y parto, repercutiendo en el recién nacido. En la última década, a pesar de haberse logrado importantes avances terapéuticos (surfactante, nuevas modalidades de ventiloterapia, tratamiento fetal), el síndrome de distrés respiratorio neonatal es la causa respiratoria más frecuente de morbi-mortalidad, esto predice además el riesgo de enfermedad pulmonar crónica en niños mayores.

El manejo de estos pacientes es complejo y requiere un tratamiento multidisciplinario de soporte, el mismo que debe ser llevado a cabo en unidades de cuidados intensivos neonatales por personal entrenado y con conocimiento de la enfermedad. Por otra parte, la introducción de los corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar y el tratamiento postnatal con surfactante ha modificado su evolución natural, disminuyendo su morbi-mortalidad.

Así mismo consideramos importante determinar en nuestro medio la morbi-mortalidad neonatal relacionada con esta patología, y de igual manera fue también nuestro objetivo conocer el abordaje terapéutico y la condición de egreso de los RN que presentaron SDR, con la finalidad de poder contribuir

alguna manera con la información necesaria para el establecimiento de recomendaciones para mejorar las prácticas existentes en pro de la mejora de la calidad de atención de los pacientes. De tal manera que se impacte en la reducción de la aparición o severidad del distrés respiratorio en los neonatos.

REVISIÓN DE LITERATURA

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Definición:

El Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR), es un cuadro que se presenta en el recién nacido y está caracterizado por taquipnea, cianosis, quejido, retracción subcostal y grados variables de compromiso de la oxigenación. Habitualmente se inicia en las primeras horas de vida y tiene varias posibles etiologías.

Patologías asociadas:

Dentro de las patologías con mayor prevalencia y severidad destacan:

- **SDR Tipo I**
  - Enfermedad de Membrana Hialina (EMH)

- **SDR Tipo II**
  - Taquipnea transitoria del Recién Nacido (TTRN).
  - Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM)
  - Bronconeumonía (BRN)
  - Hipertensión Pulmonar Persistente (HTPP)
  - Síndrome de Adaptación Neonatal

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (SDR TIPO I)

1. Definición:

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.

En estos neonatos el pulmón presenta inmadurez morfológica, bioquímica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar fetal no se ha completado en el momento de nacer. La madurez bioquímica del sistema surfactante pulmonar no se ha desarrollado completamente por lo que, al nacer, el pulmón con déficit de surfactante alveolar es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuados.

2. Incidencia:

Aparece en alrededor del 50% de los recién nacidos con peso de nacimiento de 501-1500 g.

La incidencia del SDR es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso de nacimiento. Así, puede afectar entre 60% al 80 % a los niños con edad gestacional inferior a 28 –29 semanas, entre 15 – 30 % entre 32 –36 semanas, y solo 5 –10 % en recién nacido a término[1].

Se espera que la incidencia y la gravedad de la EMH disminuyan con el aumento del uso de esteroides prenatales en los últimos años. La supervivencia

---

[1] NELSON, Behrman R.. Tratado de Pediatría, Edición 14. 2001. Pag. 463-469.

mejoró en grado significativo, sobre todo luego de la introducción del tratamiento con surfactante exógeno y en la actualidad es <90%. En el presente la EMH es la causa de <6% de todas las muertes neonatales.

3. **Factores que aumentan el riesgo:**
   - Prematurez,
   - Hijos de madres diabéticas (insulinodependientes o diabéticas gestacionales) se relacionan con un riesgo mayor de padecer SDR. Se lo ha tratado de explicar por diferentes mecanismos: por la acción competitiva entre la insulina endógena del feto y los corticoides de las células a nivel del epitelio alveolar, o por la escasa disponibilidad en el pulmón de adecuados depósitos de glucógeno, el elemento necesario como sustrato en la formación de surfactante.[2]
   - Es más frecuente en varones así como en niños de raza blanca.
   - Embarazos múltiples.
   - Partos muy rápidos.
   - En RN por cesárea, sin trabajo de parto previo, tienen más riesgo que en los nacidos por parto vaginal. Esto se debe a que en el trabajo de parto fisiológico se estimula la secreción endógena de corticoides que tienen acción aceleradora de la maduración pulmonar.[3]
   - Cuando la cesárea programada se lleva a cabo antes del fin de la semana 39 de edad gestacional, el riesgo de SDR aumenta significativamente.
   - Partos anteriores a la 37 semana de gestación.
   - Asfixia perinatal, estrés por frío o niños con hermanos afectados previamente.
   - Corioamnionitis.

---

[2] CAMPOS A, Surfactante exogeno y síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos prematuros. Disponible en: www.clínicapediátrica.fcm.unc.edu.ar/biblioteca/revisiones_monografías/revisiones/surfactante%20pulmonar.pdf

[3] GOMELLA, Cunningham, Eyal, Zenk. Neonatología, Edición 6ta. 2006

4. **Factores que disminuyen el riesgo:**
   - Hipertensión arterial crónica, hipertensión del embarazo.
   - Desprendimiento subagudo y/o prematuro de la placenta.
   - Ruptura prematura de las membranas (más de 72 horas antes del parto).
   - Adicción a narcóticos, tabaquismo materno,
   - Uso de corticoides.
   - Retardo del crecimiento intrauterino o niño pequeño para la edad gestacional.
   - Sufrimiento intrauterino crónico.

5. **Fisiopatología.**

La deficiencia del surfactante es la causa principal de EMH, por lo general complicada con una pared torácica francamente distensible. Ambos factores causan atelectasias progresivas y la imposibilidad de desarrollar una capacidad funcional residual (CFR) efectiva. El surfactante es un material tensoactivo producido por las células epiteliales de las vías aéreas llamadas neumocitos de tipo II. Esta línea celular se diferencia y la síntesis de surfactante comienza a las 24-28 semanas de gestación. Las células de tipo II son sensibles a las lesiones por asfixia y disminuyen por éstas en el periodo perinatal. En presencia de hiperinsulinemia fetal, la maduración de esta línea celular se encuentra retardada. La madurez de las células de tipo II aumenta con el sufrimiento intrauterino crónico, con la hipertensión inducida por el embarazo, el retardo del crecimiento intrauterino y la gestación gemelar.

El surfactante está compuesto en mayor medida por fosfolípidos (75%) y proteínas (10%). Los principales fosfolípidos están representados por Dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC) y con menor cantidad de fosfatidilglicerol (PG), fosfatidiletanolamina y fosfatidilinositol. También contiene lípidos neutros.(6). Esta lipoproteína se libera en las vías aéreas, donde actúa para

disminuir la tensión superficial y mantener la expansión alveolar a presiones fisiológicas.

A. Ausencia de surfactante: En ausencia de surfactante, los espacios aéreos pequeños se colapsan, y cada espiración produce atelectasias progresivas. El material exudativo proteináceo y los restos epiteliales, resultado del daño celular progresivo, se acumulan en las vías aéreas y disminuyen en forma directa la capacidad pulmonar total. En los casos típicos de las muestras de anatomía patológica, este material se tiñe como membranas hialinas eosinofílicas que delimitan los espacios alveolares y se extienden en las vías aéreas pequeñas.

B. Presencia de una pared torácica francamente distensible: En este caso, y con un soporte estructural débil secundario a la prematuridad, las grandes presiones negativas generadas para abrir las vías aéreas colapsadas producen retracción y deformación de la pared torácica en lugar de insuflación de los pulmones poco distensibles.

C. Disminución de la presión intratorácica: El recién nacido con EMH de menos de 30 semanas de edad gestacional a menudo presenta una insuficiencia respiratoria inmediata debido a la incapacidad para generar la presión intratorácica necesaria para insuflar los pulmones sin surfactante.

D. Cortocircuito (shunt): La presencia o la ausencia de un shunt cardiovascular a través de un CAP, de un foramen oval, o de ambos, puede cambiar la presentación o la evolución del proceso patológico. Inmediatamente después del nacimiento, el cortocircuito predominante es de derecha a izquierda, a través del foramen oval hacia la aurícula izquierda, que puede causar la mezcla de sangre venosa y empeorar la hipoxemia. Luego de 18-24 horas, puede predominar el cortocircuito de izquierda a derecha a través del CAP, y causar edema pulmonar y alterar el intercambio gaseoso a nivel alveolar. Lamentablemente esto suele ocurrir cuando el niño comienza a

recuperarse del cuadro de EMH y puede agravarse con la terapia de reposición con surfactante.

6. Presentación clínica

A. Antecedentes: El recién nacido es prematuro, ya sea por las fechas o por el examen gestacional, o tiene antecedentes de asfixia perinatal. Se presenta al nacer con cierta dificultad respiratoria, que se torna cada vez más grave.

B. Examen físico: Los signos y síntomas aparecen al nacimiento o poco tiempo después con clínica respiratoria franca que incluye taquipnea y signos de dificultad respiratoria progresiva (quejido, disociación toraco-abdominal, aleteo nasal, tiraje intercostal y retracción supraesternal) con cianosis central. Una taquipnea de comienzo tardío debe hacer pensar en otros cuadros. Los grandes prematuros inicialmente pueden presentar episodios de apnea que precisen una intervención inmediata.

El quejido se produce cuando el niño cierra en forma parcial las cuerdas vocales para prolongar la espiración y desarrollar o mantener algo de CFR, este mecanismo en realidad permite mejorar la ventilación alveolar, puede ser continuo o intermitente y su intensidad es variable desde audible sin estetoscopio o solo al auscultar el tórax. Las retracciones se presentan y aumentan a medida que el niño precisa incrementar la presión transpulmonar para reinsuflar los espacios aéreos atelectásicos.

Los ruidos respiratorios pueden ser normales o atenuados y tienen una calidad tubular áspera, mientras que en las inspiraciones profundas pueden oírse estertores finos, sobre todo en las bases pulmonares posteriores. Si el tratamiento no es adecuado, la presión arterial y la temperatura corporal descienden; a medida que el cuadro empeora, aumentan la fatiga, la cianosis y la palidez, y el quejigo disminuye o acaba por desaparecer.

La clínica frecuentemente se complica con la presencia de ductus arterioso persistente (DAP) con un shunt inicial izquierda-derecha (ductus silente) que puede complicar el curso de la enfermedad; clínicamente lleva asociado taquicardia, precordio hiperdinámico, pulsos "saltones", soplo cardíaco y alteración de la perfusión.

En su evolución natural, los cuadros leves presentan un empeoramiento inicial que puede durar 1 o 2 días, con necesidad de oxigenoterapia y recuperación posterior progresiva hasta su completa resolución. En los casos más graves, el empeoramiento es rápido con hipoxemia y acidosis mixta que suele precisar oxigenoterapia y ventilación mecánica. Tanto la gasometría arterial como los parámetros ventilatorios necesarios son buenos indicadores de la gravedad del cuadro. El empleo temprano del surfactante ha modificado el curso y la gravedad del SDR. La muerte es rara durante el primer día de la enfermedad y suele suceder entre los días 2 y 7; se asocia con pérdidas de aire alveolar (enfisema intersticial, neumotórax) y con hemorragia pulmonar o intraventricular. [4]

7. Diagnóstico

A. Radiografía de tórax: Debe solicitarse en todos los niños con dificultad respiratoria de cualquier tiempo de evolución. El hallazgo radiográfico típico en una EMH es un patrón reticulogranular uniforme, llamado en apariencia de vidrio esmerilado, con broncogramas aéreos periféricos, que al principio suelen ser más llamativo en el lóbulo pulmonar izquierdo debido a la superposición de la sombra cardíaca. En ocasiones, la radiografía inicial es normal y el aspecto típico no aparece hasta pasadas 6 a 12 horas. Durante la evolución del cuadro clínico las radiografías seriadas pueden mostrar fugas de aire secundarias a la ventilación mecánica y la aparición de cambios compatibles con displasia broncopulmonar.

---

[4] GOMELLA, Cunningham, Eyal, Zenk. Neonatología, Edición 6ta. 2006

B. Estudios de laboratorio

1. Gasometría: Son esenciales para el manejo de la EMH. En general se obtienen muestras arteriales intermitentes. Si bien no existe consenso, la mayoría de todos los neonatólogos concuerda en que las tensiones arteriales de oxígeno de 50-70 mm Hg y las tensiones arteriales de dióxido de carbono de 45-60 mm Hg son aceptables. La mayoría mantendría el pH en 7,25 o más, y la saturación arterial de oxígeno en un 88-95%. Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando en los casos más graves una acidosis mixta con hipoxemia y una retención de CO2. Además el llamado índice de oxigenación (IO: producto de la FiO2 por la presión media aplicada por la vía aérea dividido por la PaO2) es muy útil para juzgar la gravedad. Así, un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave.

2. Investigación de la sepsis: Debe considerarse una investigación parcial de la sepsis, que implique hemograma completo y hemocultivo, para todo recién nacido con diagnóstico de EMH, dado que la sepsis de inicio temprano (p. ej., infección por estreptococo del grupo B o Haemophilus influenzae) es indistinguible de la EMH si se considera solo el cuadro clínico.

3. La glicemia: Puede ser alta o baja al principio y debe controlarse en forma estrecha para evaluar la infusión de dextrosa. La hipoglucemia puede causar por sí sola taquipnea y dificultad respiratoria.

4. Los niveles séricos de electrolitos: Deben controlarse cada 12-24 horas para el manejo de la hidratación parenteral. La hipocalcemia puede empeorar los síntomas respiratorios y es frecuente en niños con enfermedad grave, que no reciben alimentación, prematuros o asfixiados.

C. La ecocardiografía: Es una herramienta diagnóstica útil en la evaluación del recién nacido con hipoxemia y dificultad respiratoria. Se

utiliza para confirmar el diagnóstico de CPA y controlar la respuesta al tratamiento. También permite descartar cardiopatías congénitas importantes.

8. Prevención:

8.1. Ecografía prenatal: Para una evaluación más precisa de la edad gestacional y la salud fetal.

8.2. Monitoreo fetal continuo: Para documentar el bienestar del feto durante el trabajo de parto o para señalar la necesidad de una intervención cuando se descubre sufrimiento fetal.

8.3. Prevención e intervención del trabajo de parto prematuro: Mediante agentes tocolíticos y corticosteroides para inducir la maduración pulmonar**.**

- ✓ **Corticoides prenatales**: La National Institutes of Health Consensus Development Conference de 1994 determinó que los corticosteroides prenatales disminuían el riesgo de muerte, EMH y hemorragia intraventricular. Se comprobó la eficacia de la betametasona en el período prenatal para mejorar la madurez pulmonar fetal y su administración se convirtió en uno de los estándares en la atención de estos niños. Se puede realizar la maduración pulmonar fetal (24 a 34 semanas de edad gestacional) con Betametasona (2 dosis de 12 mg cada 24 Hs) o Dexametasona (4 dosis de 6 mg cada 12 horas), esta última no se recomienda por el riesgo aumentado de leucomalacia quística periventricular en los niños muy prematuros expuestos a este fármaco en el período prenatal. [5]

---

[5] CAMPOS A, Surfactante exogeno y síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos prematuros. Disponible en: www.clínicapediátrica.fcm.unc.edu.ar/biblioteca/revisiones_monografías/revisiones/surfactante%20pulmonar.pdf

8.4. Evaluación de la madurez pulmonar fetal: Antes del parto (relación lecitina:esfingomielina y fosfatidilglicerol,) para evitar la prematuridad iatrogénica, considerando que una relación L/E mayor de 2 indica maduración pulmonar. En el embarazo normal L/E es de 1 a las 32 semanas y de 2 a las 35 semanas.

9. Tratamiento:

9.1. 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 UCIN, evitando así el colapso alveolar.

9.2. 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.

- **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 CAP o la enfermedad pulmonar crónica (EPC). En general se suele mantener los primeros días entre 60 y100 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.
- **Hemoglobina y hematócrito***:* Se debe evitar una anemia del neonato 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.

- **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 neonatal 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.

- **Monitorización***:* Se recomienda que el recién nacido prematuro se traslade a una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) 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, pulsioximetría, PO2 y PCO2 transcutánea y temperatura. Asimismo se deben hacer controles gasómetricos 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.

9.3. 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.

9.4. Administración de surfactante (SE): El empleo del surfactante en el SDR neonatal es probablemente la medicación más ampliamente evaluada de las que se emplean en UCIN. 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 (los hay de origen bovino Survanta® o porcino Curosurf®) y los sintéticos. Ambos son efectivos, pero los estudios parecen indicar que el surfactante natural tiene un efecto inmediato, mejora la compliance pulmonar y un menor riesgo de escape aéreo, además disminuyen la exposición a O2 y a presiones ventilatorias elevadas, seguramente por contener proteínas específicas que favorecen su absorción alveolar.

Existen estrategias diferentes para el momento de la administración de surfactante:

- **Profiláctica:** es en la sala de partos en la mesa de reanimación, se realiza la intubación y se administra en bolo la dosis de SE que corresponde según el peso estimado. La precocidad de la administración radica en la posibilidad de beneficiar la distribución del surfactante en los pulmones llenos de liquido como ocurre antes de iniciadas las respiraciones en los primeros minutos de vida en todos los recién nacidos.
- **Precoz:** ocurre después de las primeras respiraciones, habiendo sido el recién nacido ya reanimado. Se evalúa la situación clínica y de sospecharse SDR se administra el surfactante exógeno (SE).

- **Rescate:** es la administración realizada en la UTI neonatal con signos clínicos y radiológicos de SDR. El rescate precoz (antes de la primera hora de vida) tiempo suficiente para acondicionar al paciente, realizar vía endovenosa, control radiográfico que confirme el diagnostico y ubicación del tubo endotraqueal, sería la forma aconsejable de administrar el SE.

  Se utiliza el Survanta, a una dosis de 120 mg/kg y Curosurf, a 200 mg/kg. La única vía de administración demostrada efectiva es la endotraqueal, aceptándose como tratamiento completo la aplicación de una dosis inicial, seguida de un máximo de dos dosis adicionales, a las 6 - 12 horas desde la instalación de la primera, si el paciente sigue intubado y precisa una FiO2 superior a 0,3. La mayoría de casos responden favorablemente al tratamiento, pero un 20% no lo hacen, debiéndose descartar la presencia de otras alteraciones como neumonía, hipoplasia, hipertensión pulmonar, o más raramente, de una cardiopatía congénita.[6]

  La única complicación grave descrita tras aplicar surfactante es la aparición ocasional (menos del 3% de una hemorragia pulmonar, que es más frecuente en los prematuros de menos peso y baja edad gestacional. Otras complicaciones agudas descritas son hipoxemia, bradicardia e hipotensión, que pueden minimizarse con la aplicación lenta y sin retirar la ventilación mecánica, a través de tubos traqueales de doble luz.

9.5. Sostén Respiratorio.

9.5.1. Manejo ventilatorio: los objetivos del manejo ventilatorio son mantener una adecuada oxigenación y ventilación tratando de

---

[6] RIOS Derpich A, Síndrome de Dificultad respiratoria del recién nacido. Disponible en: www.geocities.com/neosal2000/normas2002/sdr25.pdf

minimizar el volutrauma y barotrauma inducido por la ventilación mecánica. Desde el punto de vista gasométrico, se ha de evitar el pH por debajo de 7,25 (puesto que se considera que el metabolismo celular se altera en estado de acidosis); la PaO2 debe mantenerse entre 50 y 80 mmHg y la PaCO2 entre 37 y 60 mmHg (idealmente entre 45 y 55 mmHg) siempre que el pH se mantenga por encima de 7,25.

En general, la ventilación mecánica comienza con frecuencias de 30 - 60 respiraciones/minuto e índices inspiración: espiración de 1:2. Se indica una PIP (presión inspiratoria pico) inicial de 18-30 cm de H20, que depende del tamaño del recién nacido y la gravedad de la enfermedad. Una PEEP de 4 - 5 cm de H20 mejora la oxigenación, probablemente porque mantiene una CRF efectiva. Se mantienen las presiones y las concentraciones de oxígeno inspirado mínimas posibles para minimizar el daño del tejido parenquimatoso.

Los respiradores con capacidad de sincronizar el esfuerzo respiratorio pueden generar menos presión inadvertida en las vías aéreas y disminuir el barotrauma. El uso temprano de ventilación oscilatoria a alta frecuencia se hizo cada vez más corriente y es el modo de ventilación utilizado más a menudo en los recién nacidos de bajo peso al nacer.

9.5.2. Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP): Al principio puede utilizarse CPAP por cánula nasal o nasofaríngea para retardar o prevenir la necesidad de intubación endotraqueal funciona mejor en los neonatos más grandes con enfermedad leve o moderada y buen esfuerzo respiratorio. La CPAP puede utilizarse después de la extubación y es posible que disminuya la probabilidad de reintubación. Los tubos nasofaríngeos se tapan

con frecuencia, por lo tanto su uso debe acompañarse del remplazo sistémico del tubo c/6 a 8 h.

9.6. Tratamiento Farmacológico: La sedación se utiliza a menudo para controlar la ventilación en estos recién nacidos enfermos. Suele indicarse fenobarbital para disminuir el nivel de actividad del recién nacido.

La morfina, el fentanilo y el Iorazepam pueden ser los agentes de elección para obtener un efecto analgésico y sedante. La relajación muscular con pancuronio en los recién nacidos con EMH aún es controvertida. La sedación podría estar indicada para los recién nacidos que "luchan" contra el respirador y exhalan durante el ciclo inspiratorio de la ventilación mecánica. Este patrón respiratorio aumenta la probabilidad de complicaciones como las fugas de aire y por lo tanto, debe evitarse.

La sedación de los niños con fluctuaciones en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral reduce, en teoría, el riesgo de hemorragia intraventricular.

10. Pronóstico.

Si bien la supervivencia de los niños con EMH mejore en grado notable, el pronóstico para la supervivencia con secuelas respiratorias o neurológicas, o sin ellas, depende en buena medida del peso al nacer y la edad gestacional.

Los niños pequeños son los que todavía tienen mayor morbilidad (DBP, ECN y hemorragia intraventricular grave) y trastornos del crecimiento más graves.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

TIPO II

SDR ADAPTATIVO

Dificultad respiratoria presente desde el nacimiento y de duración menor de 6 horas. No hay requerimientos aumentados de Oxígeno y la radiografía de tórax es normal.

Puede acompañar a una condición transitoria de inestabilidad metabólica y/o de termorregulación y/o hemodinámica. Presenta una incidencia 1%. No debe considerarse un transtorno patológico.

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

1. **Definición** La taquipnea transitoria del recién nacido (TT) también se conoce como pulmón húmedo o SDR de tipo II. Es una enfermedad benigna de los recién nacidos casi de término, de término o prematuros grandes con dificultad respiratoria poco después del parto, que por lo general se resuelve en tres a cinco días.

2. **Incidencia**.

Se estima entre el 1 y el 2% de todos los recién nacidos.

3. **Fisiopatología.**

Su causa verdadera se desconoce aunque se reconocen tres factores relacionados.

A. **Reabsorción tardía de líquido puImonar fetal.** Se considera que la taquipnea transitoria del recién nacido se desarrolla como consecuencia de una reabsorción tardía de líquido pulmonar fetal desde el sistema linfático pulmonar. El aumento de volumen del líquido produce una reducción en la distensibilidad pulmonar y un aumento de la resistencia de las vías aéreas. Esto provoca taquipnea y retracciones. Los neonatos nacidos por intervención cesárea electiva están en riesgo debido a la falta de compresión torácica vaginal normal, que fuerza el líquido fuera de los pulmones.

B. **Inmadurez pulmonar**: En un estudio se observó que un grado leve de inmadurez pulmonar es uno de los factores principales causales de TT. Los autores observaron una relación lecitina/esfingomielina (L:E) madura pero fosfafidilglicerol negativo (la presencia de

fosfatidilglicerol indica maduración pulmonar completa). Quienes estaban más próximos a las 36 semanas de gestación que a las 38 semanas tuvieron un aumento del riesgo de TT.

C. **Deficiencia leve de surfactante:** Una hipótesis sugiere que la TT puede representar una deficiencia leve de surfactante en estos neonatos.

4. Factores de riesgo

- Parto por intervención cesárea electiva.
- Sexo masculino
- Macrosomía
- Sedación materna excesiva.
- Trabajo de parto prolongado.
- Fosfatidilglicerol negativo en el líquido amniótico.
- Asfixia al nacer.
- Sobrecarga hídrica en la madre, sobre todo con la infusión de oxitocina.
- Asma materna.
- Pinzamiento tardío del cordón umbilical. El tiempo óptimo es de 45 segundos.
- Parto en presentación pelviana.
- Policitemia fetal.
- Hijo de madre diabética.
- Prematuridad (puede presentarse pero con menor frecuencia).
- Hijo de madre drogadicta (narcóticos).
- Recién nacidos de peso extremadamente bajo al nacer.
- Exposición a agentes betamiméticos.

5. Presentación clínica.

El neonato suele ser casi de término, de término o grande y prematuro, y poco después de parto tiene taquipnea (>60 respiraciones/minuto, puede llegar hasta

100-120). El recién nacido también puede tener quejido, aleteo nasal, retracción intercostal y grados variados de cianosis. A menudo parece tener el "tórax en tonel" clásico secundario a un aumento del diámetro anteroposterior. En general no hay signos de sepsis. Algunos pueden tener edema y un íleo leve en el examen físico. También es factible detectar taquicardia con presión arterial normal.

6. Diagnóstico.

A. Estudios de laboratorio

1. **Pruebas prenatales:** Una relación L:E madura con presencia de fosfatidilglicerol en el líquido amniótico puede ayudar a descartar la EMH.

2. **Pruebas posnatales**

   a. Los gases en la sangre arterial: al respirar aire ambiental revelan cierto grado de hipoxia. Si hay hipercapnia, suele ser leve (Pc02 >55 mm Hg). La hipercapnia extrema es rara y, si está presente, debe considerarse otro diagnóstico.

   b. El hemograma completo con recuento diferencial: es normal en la TT pero debe solicitarse si se sospecha un proceso infeccioso. El hematocrito también descarta la policitemia.

   c. Una prueba de antígeno en la orina puede ayudar a descartar la neumonía por estreptococos del grupo B.

   d. Niveles plasmáticos de endotelina-1 (ET-1) En un estudio se observó que los niveles plasmáticos de ET-1 eran mayores en pacientes con SDR comparados con quienes padecían TT. Esta prueba puede ser útil para diferenciar ambos cuadros.

B. Estudios radiológicos

1. Radiografía de tórax. Los hallazgos típicos en la TT son los siguientes:

a. Hiperexpansión de los pulmones, una característica de la TT.

b. Líneas perihiliares sobresalientes (secundarias a la ingurgitación de los linfáticos periarteriales).

c. Cardiomegalia leve a moderada.

d. Depresión (aplanamiento) del diafragma, que se observa mejor en la placa de perfil.

e. Líquido en la cisura menor, y tal vez en el espacio pleural.

f. Aumento de la trama vascular pulmonar.

C. Otras pruebas. Todo recién nacido hipóxico que respira aire ambiente debe tener una prueba de oxígeno al 100% para descartar cardiopatía.

7. Tratamiento

A. General.

1. **Oxigenación:** El manejo inicial es aportar una oxigenación suficiente. Comenzar con halo de oxígeno, lo suficiente como para mantener una saturación arterial normal. En los casos típicos en estos neonatos es suficiente la administración de oxígeno con halo, por lo general <60%. Si es preciso aumentar el aporte de oxígeno y la oxigenación con halo al 100% no funciona, cambiar a CPAP nasal. Si estas maniobras no son eficaces, intubar al neonato y proseguir con ventilación mecánica. Si el recién nacido necesita oxígeno al 100% o intubación endotraqueal con sostén ventilatorio, debe sospecharse otro proceso patológico.

2. **Antibióticos:** Deben indicarse al comienzo antibióticos de amplio espectro hasta descartar un cuadro de sepsis o neumonía.

3. **Alimentación:** Debido al riesgo de aspiración, un recién nacido no debe alimentarse por boca si la frecuencia respiratoria es >60 respiraciones/mm. Si la frecuencia respiratoria es menor, se permite la alimentación por vía oral. Si la frecuencia esta entre 60 y 80 respiraciones/minuto, la alimentación debe practicarse por sonda nasogástrica. Cuando la frecuencia es mayor, se indica nutrición parenteral.

4. **Líquidos y electrolitos.** Debe controlarse el equilibrio hidroelectrolítico.

5. **Diuréticos:** En dos ensayos aleatorios en los que se utilizó furosemida se observó un aumento en la pérdida de peso en el grupo tratado, pero ninguna diferencia en la disminución o la duración de los síntomas respiratorios o la permanencia en el hospital.

8. Pronóstico.

La taquipnea transitoria del recién nacido es autolimitada y suele durar solo uno a tres días sin riesgo alguno de disfunción pulmonar ulterior.

SÍNDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO

1. Definición.

El meconio es la primera secreción intestinal del recién nacido y está compuesto por células epiteliales, pelo fetal, moco y bilis. El sufrimiento intrauterino puede producir la evacuación in útero de meconio en el líquido amniótico. El feto puede aspirar el líquido amniótico teñido de meconio cuando el boqueo o los movimientos respiratorios profundos de éste se estimulan por la hipoxia y la hipercapnia.

La presencia de meconio en la tráquea puede producir obstrucción y una respuesta inflamatoria de las vías aéreas, lo que genera dificultad respiratoria grave. La presencia de meconio en el líquido amniótico es un signo de alarma de sufrimiento fetal, pero no es un marcador independiente sensible de sufrimiento fetal.

2. Incidencia.

La incidencia de líquido amniótico teñido con meconio varía desde el 8% hasta el 20% de todos los partos. La aspiración del meconio afecta sobre todo a los recién nacidos de término y postérmino. La evacuación de meconio en un recién nacido asfixiado de menos de 34 semanas de gestación es rara y puede representar un reflujo biliar secundario a la obstrucción intestinal.[7]

3. Fisiopatología

A. **Evacuación in útero de meconio.** El control de la evacuación fetal de meconio depende de la maduración hormonal y neural parasimpática. Después de las 34 semanas de gestación la incidencia de líquido amniótico teñido de meconio aumenta del 1,6% entre las 34 y las 37

[7] GOMELLA, Cunningham, Eyal, Zenk. Neonatología, Edición 6ta. 2006

semanas de gestación al 30% a las 42 semanas o más. Los mecanismos exactos de la evacuación in útero de meconio aún son poco claros, pero el sufrimiento fetal y la estimulación vagal son dos factores probables.

B. Aspiración de meconio. Después de la evacuación intrauterina de meconio, la respiración irregular profunda o el boqueo, ya sea in útero o durante el trabajo de parto y el parto, producen la aspiración del líquido amniótico teñido de meconio. Antes del parto la progresión del meconio aspirado, en general, se obstaculiza por la presencia de líquidos viscosos que en condiciones normales llenan el pulmón y las vías aéreas fetales. Por lo tanto, la progresión distal se desarrolla sobre todo después del nacimiento junto con la reabsorción del líquido pulmonar. Las primeras consecuencias de la aspiración de meconio son la obstrucción de las vías aéreas, la disminución de la distensibilidad pulmonar y el aumento de la resistencia espiratoria de las vías aéreas grandes.

- **Obstrucción de las vías aéreas.** El líquido amniótico teñido de meconio espeso produce una obstrucción aguda de las vías aéreas superiores. A medida que el meconio aspirado avanza distalmente, puede producirse una obstrucción parcial o total de las vías aéreas. En las áreas de obstrucción total se desarrollan atelectasias, pero en las de obstrucción parcial, se produce un fenómeno valvular, que genera atrapamiento aéreo e hiperexpansión. El atrapamiento aéreo aumenta el riesgo de “fuga” de aire hasta el 21 al 50%.

- **Neumonitis química**. Con el avance distal del meconio, se desarrolla una neumonitis intersticial y química, con el resultante edema bronquiolar y el estrechamiento de las vías aéreas pequeñas. En los alvéolos el meconio puede inactivar el surfactante existente. La ventilación irregular debida a áreas de obstrucción parcial, atelectasias y neumonitis sobre agregada produce la retención de

dióxido de carbono e hipoxemia. La resistencia vascular pulmonar aumenta como resultado directo de la hipoxia alveolar, la acidosis y la hiperinsuflación de los pulmones. El aumento en la resistencia vascular pulmonar puede conducir a un cortocircuito de derecha a izquierda auricular y ductal, y a mayor hipoxemia.

4. **Factores de riesgo**:

Los factores siguientes se asociaron con un aumento del riesgo de evacuación de meconio y aspiración ulterior:

- Embarazo postérmino.
- Preeclampsia, eclampsia.
- Hipertensión materna.
- Diabetes mellitus materna.
- Frecuencia cardíaca fetal anormal.
- Retardo del crecimiento intrauterino.
- Perfil biofísico anormal.
- Oligohidramnios.
- Tabaquismo grave, enfermedad respiratoria crónica o enfermedad cardiovascular maternos.

5. **Presentación clínica.**

La presentación clínica es variable. Los síntomas dependen de la gravedad de la lesión hipóxica y la cantidad y la viscosidad del meconio aspirado.

A. Características generales

1. **El recién nacido.** Estos niños suelen presentar signos de postmadurez. Son pequeños para la edad gestacional con uñas largas y piel descamada manchada de amarillo o verde. Pueden presentar dificultad respiratoria al nacer o en el período de transición. Si se desarrolló una asfixia perinatal importante, pueden tener depresión respiratoria con esfuerzo respiratorio escaso y una disminución del tono muscular.

2. El líquido amniótico: El meconio presente en el líquido amniótico varía en aspecto y viscosidad, desde líquido poco viscoso manchado de verde hasta una consistencia espesa en “sopa de arvejas”. Si bien el síndrome de aspiración de meconio se desarrolla en presencia de liquido amniótico teñido y poco viscoso, la mayoría de los recién nacidos que se enferman tiene antecedentes de líquido amniótico teñido de meconio espeso.

B. Obstrucción de las vías aéreas.

Si no se eliminan las grandes cantidades de meconio espeso, pueden producir una obstrucción aguda de las vías aéreas. Estos recién nacidos pueden estar apneicos o tener respiraciones jadeantes, cianosis y poco intercambio gaseoso. Las vías aéreas pueden limpiarse con rapidez mediante aspiración endotraqueal. Con ulterioridad, a medida que el meconio desciende hasta las vías aéreas más distales, se afectan las vías aéreas más pequeñas, lo que produce atrapamiento aéreo y atelectasias diseminadas.

C. Dificultad respiratoria.

El recién nacido que aspiró meconio en las vías aéreas distales pero no tiene una obstrucción total de las vías aéreas manifiesta signos de dificultad respiratoria secundarios a la resistencia aumentada de las vías aéreas, la disminución de la distensibilidad y el atrapamiento aéreo (taquipnea, aleteo nasal, retracción intercostal, aumento del diámetro anteroposterior del tórax y cianosis).

Algunos recién nacidos pueden tener una presentación tardía, solo con una leve dificultad respiratoria inicial, que se agrava horas después del parto a medida que se desarrollan las atelectasias y a neumonitis química. Muchos recién nacidos con líquido amniótico meconial parecen normales al nacer y no muestran signos de dificultad respiratoria.

D. Otras anomalías pulmonares.

Si se desarrolla atrapamiento aéreo, puede haber un aumento notable en el diámetro anteroposterior del tórax. La auscultación a menudo pone en evidencia una disminución del intercambio gaseoso, rales, roncus o sibilancias.

6. Diagnóstico.

A. Estudios de laboratorio. Es característico que los niveles de gases en sangre arterial muestren hipoxemia. La hiperventilación puede producir alcalosis respiratoria en los casos leves, pero los recién nacidos con enfermedad grave suelen manifestar acidosis respiratoria debida a la obstrucción de las vías aéreas, las atelectasias y la neumonitis. Si el paciente sufrió asfixia perinatal, se observan acidosis respiratoria y metabólica combinadas.

B. Estudios radiológicos. En los casos típicos una radiografía de tórax muestra hiperinsuflación de los campos pulmonares y diafragmas aplanados. Hay infiltrados focales irregulares y gruesos. Puede presentarse neumotórax o neumomediastino. Es posible que la gravedad de los hallazgos radiológicos no se correlacione con la enfermedad clínica.

C. Ecocardiograma. Un hallazgo frecuente en los niños con neumonía por aspiración de meconio es la hipertensión pulmonar con la hipoxemia resultante por un cortocircuito ductal y auricular de derecha a izquierda.

7. Tratamiento.

- **Manejo prenatal**. La clave para el manejo de la aspiración de meconio reside en la prevención durante el período prenatal.
- **Identificación de los embarazos de alto riesgo.-** La implementación del enfoque preventivo comienza con el reconocimiento de los factores maternos predisponentes que pueden

producir insuficiencia uteroplacentaria e hipoxia fetal ulterior durante el trabajo de parto.

- **Control.** Durante el trabajo de parto deben realizarse una observación cuidadosa y el control fetal. Cualquier signo de sufrimiento fetal (p.ej; aparición de líquido amniótico meconial con ruptura de membranas pérdida de la variabilidad interlatidos taquicardia fetal o patrones de desaceleración) justifican la evaluación de fa salud fetal mediante el examen minucioso de los traza cardíacos y el pH del cuero cabelludo fetales. Si la evaluación identifica un feto comprometido, deben emprenderse medidas correctivas o determinar el nacimiento en el momento indicado.

- **Amnioinfusión:** En las madres con líquido amniótico meconial moderado o espeso la amnioinfusión disminuye la incidencia y la gravedad del síndrome de aspiración de meconio.

7.1. Manejo en la sala de partos: La gravedad de la aspiración de meconio disminuye en grado notorio con la eliminación temprana del meconio traqueal aspirado. Los recién nacidos deprimidos o que tienen un líquido amniótico teñido con meconio espeso deben intubarse y se debe realizar aspiración traqueal mediante un aspirador con trampa para meconio. El criterio a aplicar respecto de los recién nacidos que están vigorosos o tienen un líquido amniótico teñido con meconio poco denso o moderado aún es controvertido.

7.2. Manejo del recién nacido con aspiración de meconio: Los recién nacidos con meconio por debajo de su tráquea corren el riesgo de presentar hipertensión pulmonar síndromes de fuga de aire y neumonitis, y deben observarse con cuidado para detectar signos de dificultad respiratoria.

7.2.1. Manejo respiratorio.

a. **Toilet pulmonar:** Si la aspiración de la tráquea no produce depuración de las secreciones puede ser aconsejable dejar colocado un tubo endotraqueal en los recién nacidos sintomáticos para la toilet pulmonar. La fisioterapia torácica cada 30 minutos a una hora, según la tolerancia, ayudará a limpiar las vías aéreas aunque puede estar contraindicada en los recién nacidos lábiles con hipertensión pulmonar persistente

b. **Niveles de gases en sangre arterial**: Al ingresar en la UCIN deben obtenerse mediciones de gases en sangre arterial para evaluar el compromiso ventilatorio y los requerimintos de oxígeno. Si el paciente necesita una Fi02 >0,4 o si demuestra una labilidad pronunciada, debe colocarse un catéter arterial para obtener muestras seriadas

c. **Control de oxígeno**: Un oxímetro de pulso brindará información importante en relación con la gravedad del estado respiratorio y también ayudará a impedir la hipoxemia La comparación de los valores de saturación de oxígeno obtenidos con una sonda colocada en el brazo derecho con los de una senda Colocada en las extremidades inferiores puede ayudar a identificar a los recién nacidos con un cortocircuito de derecha a izquierda ductal e hipertensión pulmonar

d. **Radiografías de tórax:** Deben obtenerse después del parto si el recién nacido presenta sufrimiento. Con este estudio también se puede determinar qué pacientes tendrán dificultad respiratoria. Sin embargo, la radiografía a menudo se correlaciona mal con la presentación clínica.

e. **Cobertura antibiótica**. El meconio inhibe las propiedades bacteriostáticas normales del líquido amniótico. Dado que es difícil diferenciar la aspiración de meconio de la neumonía por radiología,

los recién nacidos que presentan infiltrados en la radiografía de tórax deben recibir antibióticos de amplio espectro (ampicilina y gentamicina) después de haber obtenido cultivos apropiados.

f. **Suplemento de oxígeno:** Un objetivo importante es evitar los episodios de hipoxia alveolar que conducen a vasoconstricción pulmonar hipóxica y al desarrollo de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Con este propósito se proporciona un suplemento de oxígeno "generoso", de modo que la tensión arterial de oxígeno se mantenga al menos entre 80 y 90 mm Hg. Algunos médicos pueden decidir mantener una PaO2 más alta, dado que el riesgo de retinopatía debe ser despreciable entre los recién nacidos de término. El mismo objetivo de impedir la hipoxia alveolar requiere una desconexión prudente de la oxigenoterapia. Muchos pacientes son muy inestables, y la desconexión del oxígeno debe hace e con lentitud, a veces al ritmo del 1% por vez. Para la prevención de la hipoxia alveolar debe haber un índice elevado de sospecha de fuga de aire en el diagnóstico y esfuerzos por minimizar la manipulación del niño.

g. **Ventilación mecánica:** Los pacientes con enfermedad grave que se encuentran en insuficiencia respiratoria inminente con hipercapnia e hipoxemia persistente necesitan ventilación mecánica. En los recién nacidos que no responden a la ventilación convencional está indicada una prueba de ventilación a alta frecuencia.

- **Parámetros de frecuencia**: La ventilación debe ajustarse a cada paciente. En los casos típicos estos pacientes necesitan presiones inspiratorias mayores y frecuencias más rápidas que los que presentan EMH. El tiempo inspiratorio relativamente corto permite una espiración suficiente en los casos de atrapamiento aéreo preexistente.

h. **Ventilación alta frecuencia:** La ventilación a chorro por alta frecuencia o la ventilación oscilatoria por alta frecuencia son eficaces en los niños en quienes no se puede mantener una ventilación adecuada o convencional sin utilizar presiones elevadas en exceso. También se utilizan para optimizar los efectos beneficiosos del óxido nítrico inhalado.

i. **Surfactante:** Los recién nacidos con síndrome de aspiración de meconio grave que requieren ventilación mecánica y presentan manifestaciones radiográficas de enfermedad pulmonar parenquimatosa pueden beneficiarse con la terapia temprana con surfactante. Se requiere un control estrecho en el momento de la administración del surfactante por la hipertensión pulmonar que suele asociarse con este procedimiento, para evitar de este modo las consecuencias de la obstrucción transitoria de las vías aéreas secundaria a la instilación traqueal de surfactante.

j. **Oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC):** Los pacientes que no pueden recibir ventilación por medios convencionales pueden ser candidatos para la Oxigenación por membrana extracorpórea. Un índice de oxigenación (Fio2 x presión media en las vías aéreas (Paw) x 100/PaCo2) >40 asociado con una Paw > 20 cm de H20 puede permitir predecir quiéne5 necesitarán OMEC.

7.2.2. Manejo cardiovascular: La hipertensión pulmonar persistente a menudo se asocia con aspiración de meconio. El desarrollo de hipertensión pulmonar puede ser resultado de vasoconstricción pulmonar hipóxica, muscularización anormal de la microcirculación pulmonar, o ambas. Para minimizar el riesgo de hipertensión pulmonar persistente, son esenciales una reanimación agresiva y la estabilización. Considérese el tratamiento con óxido

nítrico sobre todo si la hipertensión pulmonar complica la aspiración de meconio. En este caso el uso de la ventilación oscilatoria de alta frecuencia. Puede optimizar aun más la respuesta al óxido nítrico.

7.2.3. Manejo general: Los recién nacidos que aspiraron meconio y necesitan reanimación a menudo desarrollan anomalías metabólicas corno hipoxia, acidosis, hipoglicemia e hipocalcemia. Dado que estos pacientes pueden tener asfixia perinatal, es esencial la vigilancia, de cualquier daño en un órgano blanco.

8. Pronóstico.

Las complicaciones son frecuentes y se asocian con una mortalidad importante. Las nuevas modalidades del tratamiento como ventilación de alta frecuencia, óxido nítrico inhalado y OMEC, redujeron la mortalidad hasta <5%. En los pacientes que sobreviven a la aspiración de meconio, la DBP o la enfermedad pulmonar crónica pueden ser resultado de toxicidad por oxígeno y ventilación mecánica prolongada. Los que presentan una lesión asfíctica importante pueden tener secuelas neurológicas.

BRONCONEUMONÍA

1. Definición.

Cuadro pulmonar infeccioso ocurrido como complicación de infecciones connatales o que se desarrolla como infección nosocomial.

2. Etiología.

Cada unidad de Neonatología tiene su propia realidad epidemiológica que se debe conocer, para indicar el tratamiento adecuado.

a. Inicio precoz:

Son de tipo connatal y los principales agentes bacterianos son:

- Streptococo Grupo B
- E. Coli
- Listeria Monocytogenes
- Otras enterobacterias.

b. Inicio tardío:

Los síntomas que aparecen generalmente después de las 48 – 72 horas de hospitalización pueden ser atribuibles a infecciones por gérmenes nosocomiales.

3. Sospecha diagnóstica:

- **Antecedentes clínicos:**
  - Antecedentes maternos: (infección materna o rotura prematura de membranas, líquido amniótico de mal olor, corioamnionitis).
  - RN con dificultad respiratoria que se agrava progresivamente con polipnea, quejido, cianosis, retracción progresiva, apneas.
  - Pacientes sometidos a procedimientos (post-quirúrgicos, multipuncionados, nutrición parenteral, ventilación mecánica).
  - Pacientes con cuadro séptico asociado.
  - Pacientes en ventilación mecánica que se agrava.

- **Exámenes de laboratorio:**
    - Rx de tórax compatible (infiltrado pulmonar, condensación)
    - Hemograma (leucopenia, desviación a la izquierda)
    - Proteína C reactiva positiva.
    - Presencia de Hemocultivos positivos.

4. **Confirmación diagnóstica:**
    - Rn con clínica de dificultad respiratoria.
    - Rx de tórax con imágenes de relleno alveolar por más de 36-48 horas.
    - Estudio con hemograma o perfil hematológico y/o PCR compatible con infección.

5. **Manejo General.**
    - Medidas generales en UCI neonatal.
    - Exámenes iniciales: Rx de tórax, GSA, hemograma o perfil hematológico, PCR, hemocultivos.
    - Oxigenoterapia por Hood, apoyo ventilatorio según grado de dificultad respiratoria.
    - Antibióticos.

A. Manejo.

- Medidas generales.
- Aporte hidroelectrolítico según peso y edad.
- Mantener Ph entre 7.36 – 7.40 con pCO 2 entre 40 – 50 mmHg y cercano a 7,45 en caso de sospecha de asociación con hipertensión pulmonar.

B. Antibióticos:

- Esquema de amplio espectro dependiendo de la epidemiología de la Unidad, por vía endovenosa como primera línea en general se usa Ampicilina y Gentamicina o Amikacina.

- Cubrir especialmente Estafilococo Epidermidis y Estafilococo Aureus, más un antibiótico con espectro adecuado para Gram negativos, iniciar tratamiento con Cloxacilina y un aminoglucósido Cefotaxima.
- En unidades con franco predominio de Estafilococo aureus multirresistenes, se debe iniciar tratamiento con vancomicina. La infección por Estafilococo epidermidis (coagulasa negativo multirresistente) da tiempo para modificar el esquema antibiótico una vez identificado el gérmen.
- Lo más importante es cubrir desde el comienzo los Gram negativos según sensibilidad ya que estos gérmenes cursan con rápido compromiso multsistémico.
- La duración del tratamiento antibiótico se recomienda por 7 días en infecciones evidentes, sin germen demostrado.
- En caso de bronconeumonía asociada a sepsis, con bacteremia demostrada (hemocultivo positivo), se tratará con monoterapia antibiótica específica por 10 a 14 días y por 14 a 21 días si el germen también se aisla en el LCR. [8]

C. Manejo Respiratorio:

1. Aporte de oxígeno, inicialmente por Hood
2. Conexión precoz a ventilación mecánica si la evolución clínica es rápidamente progresiva, considerando los siguientes parámetros:
   - Fi02 >40-50% para mantener Pa02>60 mmHg y/o Sat 02>90%.
   - Retención de C02 que condicione acidosis respiratoria (Ph <7,25).
   - Hipertensión pulmonar
   - Shock séptico.

---

[8] Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Junio 2006. Guía Clínica Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido. Disponible en: www.minsal.cl/ici/guías_clínicas_ges2006/SDR1.del_recién_nacido_2006.pdf

Estrategias ventilatorias:

- Fi02: la necesaria para adecuada oxigenación (considerar edad gestacional).
- PIM: necesario para lograr adecuada excursión respiratoria (en Rx: 8 espacios intercostales).
- PEEP: 4-6 cm H2O
- TIM: 0,45-0,50 seg.
- FR: 40-60 x min. o > en hipoxemia severa.
- En los RNT, durante las primeras 24-48 hrs, mantener Sat O2 >94-96% (Pa02 70-90 mmHg y Pa CO2 entre 35-45 mmHg para manejo preventivo de HTPP.
- Posteriormente. procurar Sat02>90% y Pa C02 entre 40-50 mmHg.
- En prematuros, manejo con hipercapnia permisiva y oxemia de 50-60% mmHg.

Retiro:

- Paciente estable
- Priorizar disminución de barotrauma y/o volutrauma. Disminuir presión media de la vía aérea y FiO2.
- Alternar con disminución de FR según saturometría, gases y auscultación de murmullo pulmonar.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE EN EL RN

1. Definición.

Es una entidad clínica del RN caracterizada por hipoxemia acentuada y cianosis generalizada, debido a la existencia de un cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen ovaL y/o ductus arterioso que condicionan un insuficiente flujo sanguíneo pulmonar por persistencia de presiones de arteria pulmonar anormalmente elevada, en un corazón estructuralmente normal. Puede presentarse en forma primaria o secundariamente y puede complicar la evolución del SDR. Su incidencia es aproximadamente de 1 por cada 500 nacidos vivos.

2. Fisiopatología.

La distensión pulmonar y el incremento en la PO2, parecen ser los responsables iniciales de la caída de la resistencia vascular pulmonar tras el nacimiento, bien directamente o a través de mediadores endógenos. Los cambios en los mediadores vasoactivos endógenos con aumento de los vasodilatadores (oxido nítrico y prostaciclina) y disminución de los vasoconstrictores (leucotrienos y endotelinas), parecen estar implicados además, en la posterior disminución de la resistencia vascular periférica durante los primeros días después del nacimiento. El fracaso de esta transición da lugar a HPPN, en la que si bien las causas pueden ser de distinto origen, es posible que los mecanismos desencadenantes sean comunes.

En la actualidad, la mayor parte de los RN con HPP tienen patología pulmonar previa severa (SAM, hipoplasia pulmonar, sepsis precoz o tardía, EMH, hernia diafragmática). Además, la HPPN puede acompañar a cardiopatías congénitas tales como la transposición de los grandes vasos o el drenaje venoso pulmonar anómalo.

La HPPN debe ser considerada no como una entidad única, sino como un grupo de enfermedades que tienen causas diversas, pero características comunes de

presentación inicial. De este modo se pueden diferenciar, en base a la anatomía del lecho vascular pulmonar, las situaciones en las que existe una disminución en el número de vasos o un exceso en la musculatura lisa vascular, de las situaciones en las que, siendo inicialmente normales los vasos pulmonares, se produce una adaptación deficiente al patrón circulatorio extrauterino. A este grupo pertenecen en la actualidad la mayor parte de los RN diagnosticados de HPPN. [9]

3. Presentación Clínica:

El síndrome de HPPN se caracteriza por una marcada hipertensión pulmonar y una vasorreactividad pulmonar alterada, que conduce a la aparición de cortocircuitos derecha-izquierda extrapulmonares (ductus y foramen oval) e intrapulmonares, que causan hipoxemia crítica, con mala respuesta a los aumentos en la FiO2 inspirada. La patología previa de estos RN y la hipoxemia, conducen con frecuencia a fallo miocárdico, con disminución del gasto cardiaco, que agrava la hipotensión sistémica lo que aumenta el paso de sangre de derecha a izquierda, cerrando círculos viciosos, que explican la extrema gravedad de estos RN.

Una característica especial de estos RN es que con frecuencia presentan fluctuaciones importantes en la presión parcial de oxigeno, que ocurren de manera espontánea o bien con la estimulación y/o actividad física. En estos momentos, se agravan los cortocircuitos derecha-izquierda, lo que puede documentarse mediante la monitorización de la SatO2, que mostrará un gradiente importante entre la extremidad superior derecha y los miembros inferiores cuando el cortocircuito principal es a través del ductus.

4. Diagnóstico.

---

[9] Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Cuidados Intensivos Neonatales. Insuficiencia Respiratoria del Recién Nacido. Disponible en: www.sdr/12_5_1_Insuficienciarespiratoriadelreciennacido.mht

A. Historia:

- Frecuentemente se ve un RN de término o postérmino.
- Antecedentes de sufrimiento fetal agudo, hipoxia perinatal con o sin aspiración de meconio.
- Evidencias de infección
- Antecedentes de uso prenatal de antiporstaglandínicos (indometacina, aspirina, ibuprofeno u otros).
- Diagnóstico prenatal de malformaciones (HDC)

B. Examen Físico:

- Labilidad frente a estímulos con cianosis o difícil de recuperar.

C. Exámenes Complementarios:

- **Rx de tórax:** Imágenes características de su patología de base, en HPPP primaria se observa hipoferfusión pulmonar, con pulmón hierlúcido.
- **Gasometría:** O2 <100 mmHg a pesar de FiO2 100%, PaO2 preductal 25 mmHg > a la post-ductal, con PaO2 post-ductal <100 mmHg sugiere HTPP
- **La ecocardografía:** Muestra una presión elevada en la arteria pulmonar, en presencia de regurgitación tricuspídea, con un flujo importante de derecha a izquierda a través del foramen oval y del ductus, lo que confirma el diagnostico de hipertensión pulmonar persistente.

5. Tratamiento.

A. Prevención:

- ☛ Adecuado control del embarazo y manejo del feto de alto riesgo
- ☛ Monitoreo continuo del parto
- ☛ Detección precoz de sufrimiento fetal y resolución oportuna
- ☛ Manejo oportuno de otras causas de SDR.

B. Manejo:

- **Primera Etapa:** Corregir y/o evitar factores que alteran el balance entre Resistencia Vascular Pulmonar/Resistencia Vascular Sistémica (RVP/RVS):

  a. **Corrección de la hipoxia e hipercarbia alveolar:**
     - Administración de 02 para mantener la PaO2 sobre 70 -80 mmHg.
     - Ventilación mecánica con los siguientes parámetros ventilatorios: FiO2 para saturar >94-97% y PIM mínimo necesario para lograr adecuada excursión toráxica.

  b. **Corregir y/o evitar acidosis**
     - Mantener un pH normal > 7.35 administrando precozmente bicarbonato de sodio en bolos de 1-2 mEq/Kg.

  c. **Corregir y/o evitar hipotensión sistémica**
     - Es fundamental elevar la presión arterial sistémica por sobre aquella estimada para la arteria pulmonar en la ecocardiografía.
     - Si no se cuenta con esta medición se debe considera conceptualmente que siempre frente al diagnóstico de HTPPN, la presión arterial sistémica está baja o muy cercana a la presión de la arteria pulmonar.
     - Elevar la presión arterial sistémica hasta niveles de presión sistólica de 60 a 80 mmHg. Y 50 a 60 mmHg de presión arterial media, expandir volemia y apoyo inotrópico que mantenga un adecuado gasto cardiaco si es necesario.

  d. **Evitar dolor y sobre estimulación**
     - Sedación y analgesia

- **Segunda Etapa:** Medidas que disminuya la RVP y Optimizar ventilación solo en UCIN.

  a. Ventilación de alta frecuencia (VAFO)

  b. Contar con una vía arterial

c. Dentro de 30 minutos, tomar GSA y Rx de tórax para ajustar parámetros

d. Rx de control debe mostrar 7 $^{1/2}$ a 8 espacios intercostales sin sobredistender.

e. **Óxido Nítrico Inhalatorio (NOi):** El NOi es un mediador de la vasodilatación tanto del territorio sistémico como pulmonar, pero la vida media es muy corta, debido a su rápida unión con la hemoglobina, por lo que su acción se limita al lugar de su administración. El oxido nítrico inhalado difunde de los alvéolos ventilados al endotelio vascular pulmonar, donde ejerce sus efectos, inactivándose posteriormente al ponerse en contacto con la sangre. Con esto se consigue una disminución de las resistencias pulmonares vasculares y una mayor perfusión de las zonas ventiladas, mejorando además la relación ventilación perfusión.

- **Tercera Etapa:** Los RN con HPPN que no responden a las anteriores medidas de tratamiento son candidatos para la oxigenación por membrana extracorpórea **(ECMO).** Aunque la supervivencia con esta modalidad terapéutica ha aumentado con la experiencia, el relativamente elevado índice de secuelas en los supervivientes hace que esta terapéutica se reserve como último recurso. [10]

---

[10] Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Junio 2006. Guía Clínica Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido. Disponible en: www.minsal.cl/ici/guías_clínicas_ges2006/SDR1.del_recién_nacido_2006.pdf

MATERIALES Y MÉTODOS:

- **TIPO DE ESTUDIO:**

  El presente trabajo investigativo fue de carácter retrospectivo y descriptivo.

- **LOCALIZACIÓN Y PERÍODO DE INVESTIGACIÓN:**

  La investigación fue realizada en el Hospital Provincial General "Isidro Ayora" de la ciudad de Loja, en el período comprendido entre el 01 de Septiembre 2007 a 31 Marzo del 2008.

- **UNIVERSO:**

  Todos los recién nacidos que ingresaron en el servicio de Neonatología del Hospital Provincial General "Isidro Ayora" de la ciudad de Loja en el período señalado.

- **MUESTRA**

  Se incluyó como muestra a todos los recién nacidos ingresados en el servicio de Neonatología que presentaron Síndrome Dificultad Respiratoria.

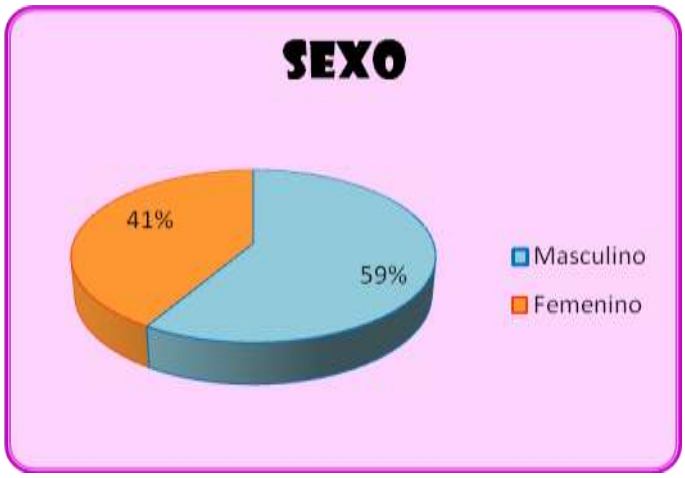
- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**
  - Recién nacidos pretérmino, término, o postérmino que presentaron Síndrome de Distrés Respiratorio tipo I o tipo II, ingresados en el Servicio de Neonatología en el período señalado.

- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**
  - Recién nacidos que no presentaron Síndrome Distrés Respiratorio.
  - Mortinatos.
  - Recién nacidos ingresados en el servicio de Neonatología por presentar otras patologías.

RESULTADOS

GRÁFICO No. 1

Sexo de los Recién Nacidos con SDR Tipo I Y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el Período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

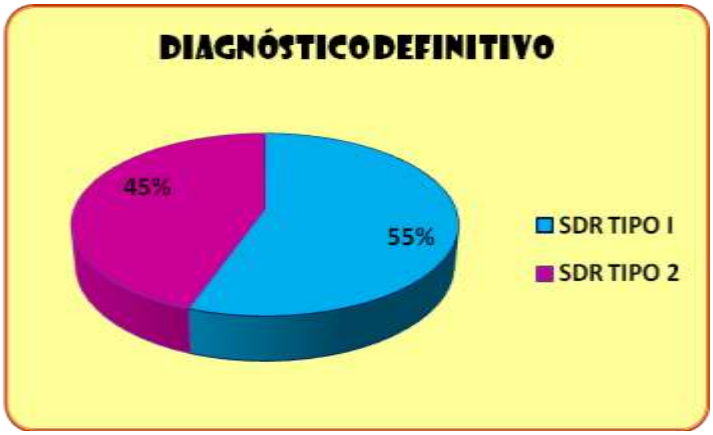


Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 59% de los recién nacidos en estudio son de sexo masculino, y el 41% son de sexo femenino.

GRAFICO No. 2

Diagnóstico Definitivo de los Recién Nacidos con SDR Tipo I Y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el Período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

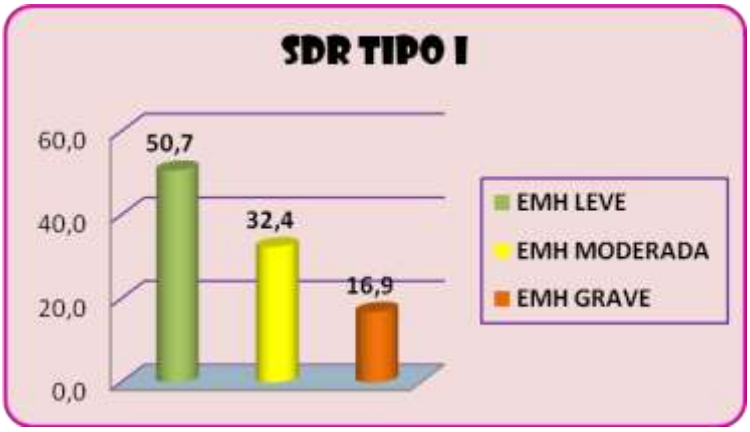


Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

Se evidencia que el 55% corresponde a SDR Tipo I, y el 45% corresponde a SDR II.

GRÁFICO No. 3

Clasificación de Severidad del SDR Tipo I de los Recién Nacidos Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el Período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 a 31 de Marzo de 2008

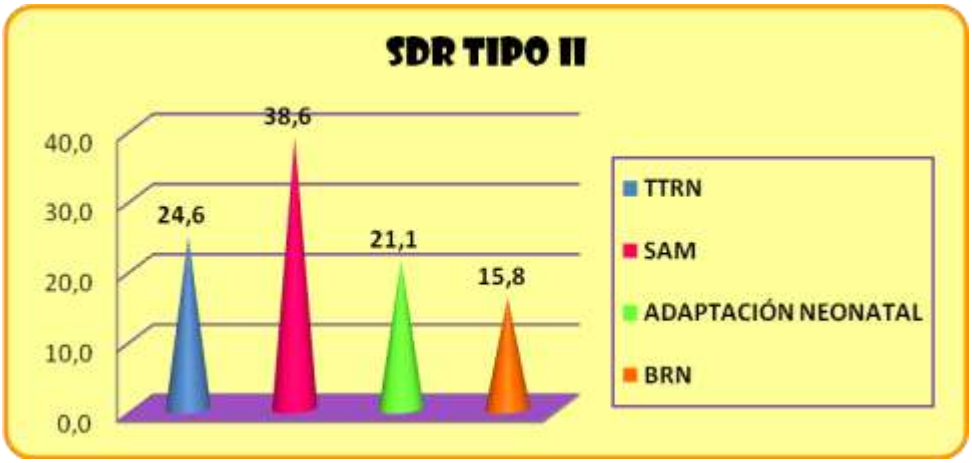


Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 50.7% corresponde a la Enfermedad de Membrana Hialina leve, el 32.4% corresponde a EMH moderada, y el 16.9% a EMH grave.

GRÁFICO No. 4

Causas del SDR Tipo II de los Recién Nacidos Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el Período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

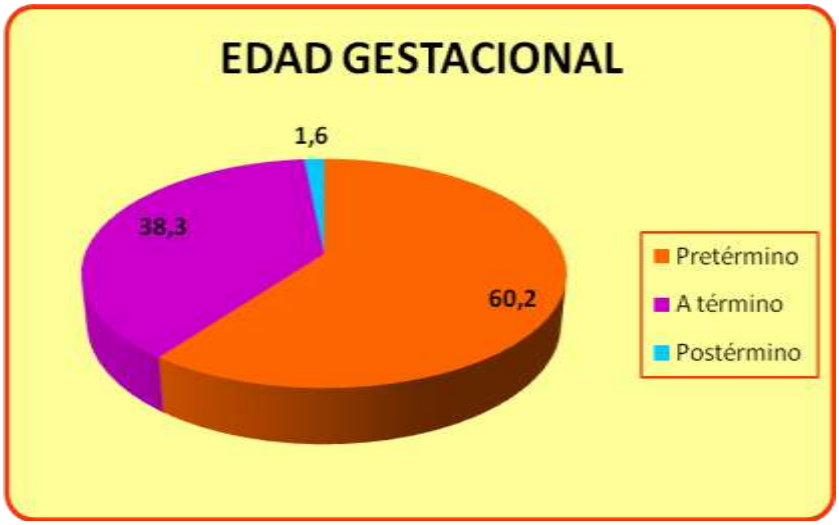


Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

Dentro de las causas de SDR II, el 38,6% corresponde al Síndrome de Aspiración de Meconio, seguido del 24,6% que corresponde a Taquipnea transitoria del RN, y en menor porcentaje presentaron Síndrome de Adaptación Neonatal y Bronconeumonía.

GRAFICO No. 5

Edad gestacional de los Recién Nacidos con SDR de los Recién Nacidos Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008



Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

La mayor parte de los recién nacidos en estudio corresponde a RN prétermino que representa el 60,2%, el 38,3% son a término, y un mínimo porcentaje son postérmino.

GRÁFICO No. 6

Clasificación de acuerdo al peso de los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 31,3% de los RN en estudio son RNpTPAEG, el 28,9% corresponde a RNpTPBEG, el 25,8% correponden a RNaTPAEG y en menor proporción corresponden a RNaTPBEG, RNPTPAEG, RNaTPEEG.

GRÁFICO No. 7

Clasificación de acuerdo a la terminación del embarazo de los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 51,6% de los Rn fueron producto de parto eutócico, mientras que el 48,4% fueron producto de parto distócico, observándose que ambas vías de terminación del parto se presentaron casi en igual frecuencia.

GRAFICO No. 8

Peso de los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 55,5% de los RN presentaron un peso menor de 2500 gr, el 43% presentaron un peso normal, y un mínimo porcentaje presentaron un peso mayor de 4000 gr.

GRAFICO No. 9

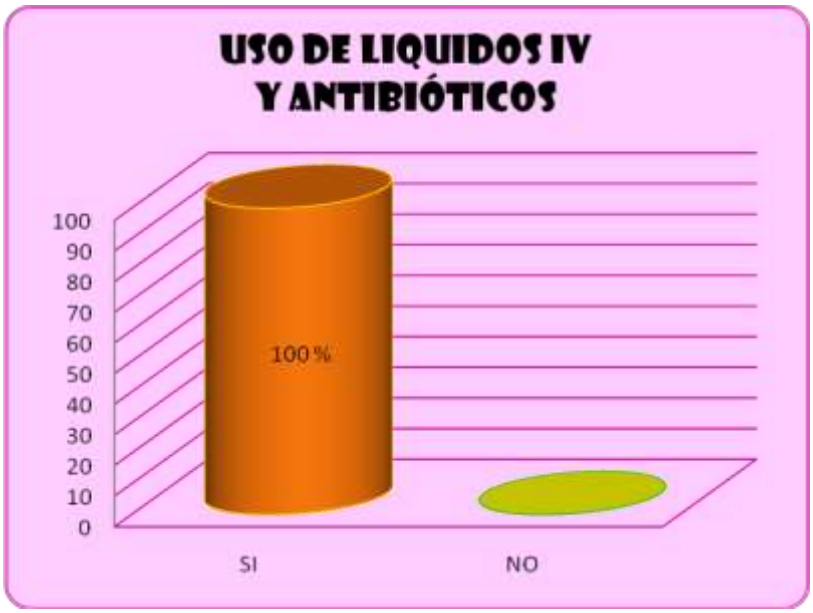
Uso de Surfactante en los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 11% de los RN, recibió surfactante como parte del tratamiento, la mayoría de los RN que representa el 89% no recibió surfactante.

GRÁFICO No. 10

Uso de Líquidos Intravenosos y Antibióticos en los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

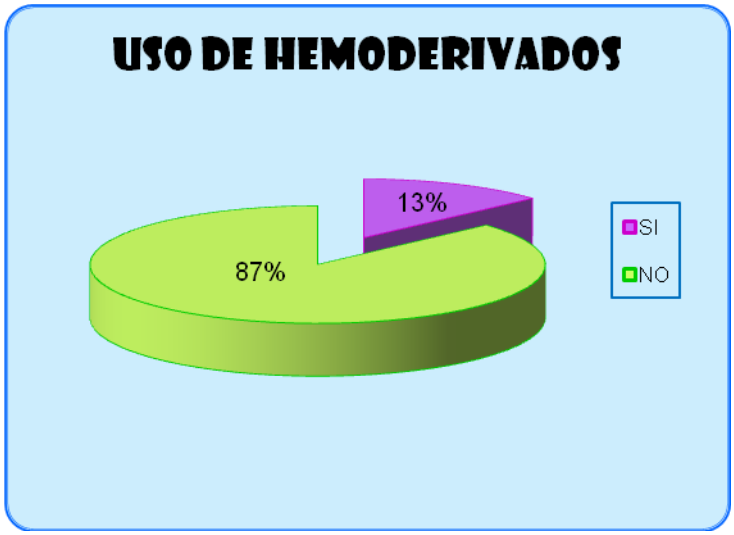


Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

La totalidad de los recién nacidos con Síndrome de Dificultad Respiratoria requirieron de líquidos intravenosos y antibióticos.

GRAFICO No. 11

Uso de Hemoderivados en los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

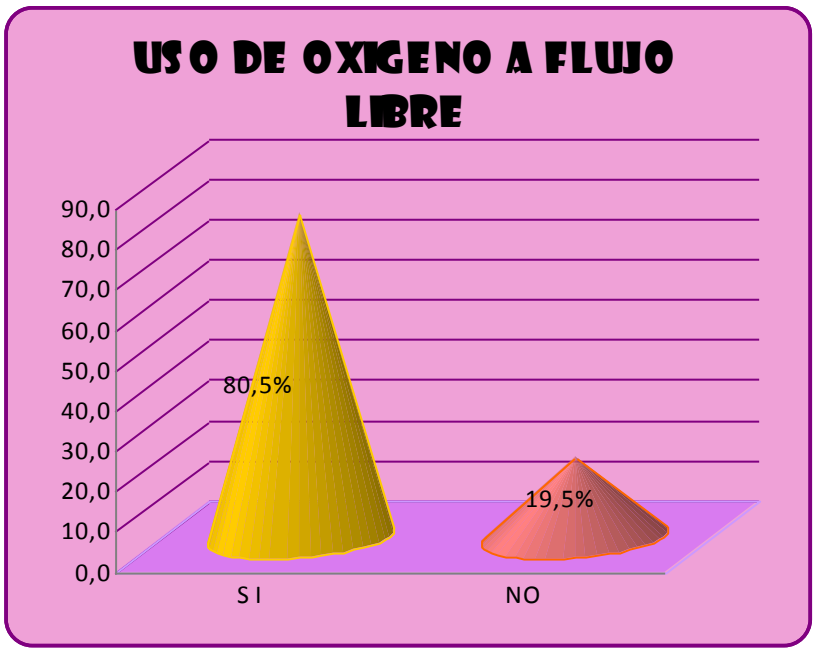


Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 13% de los RN requirió del uso de sangre y sus derivados, mientras que en el 87% no se utilizó.

GRAFICO No. 12

Tratamiento Ventilatorio: Uso de Oxígeno a Flujo libre en los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008



Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

La mayoría de los RN, que constituye el 80,5% requirieron del uso de oxígeno a flujo libre como medida terapeútica inicial de oxigenoterapia.

GRAFICO No. 13

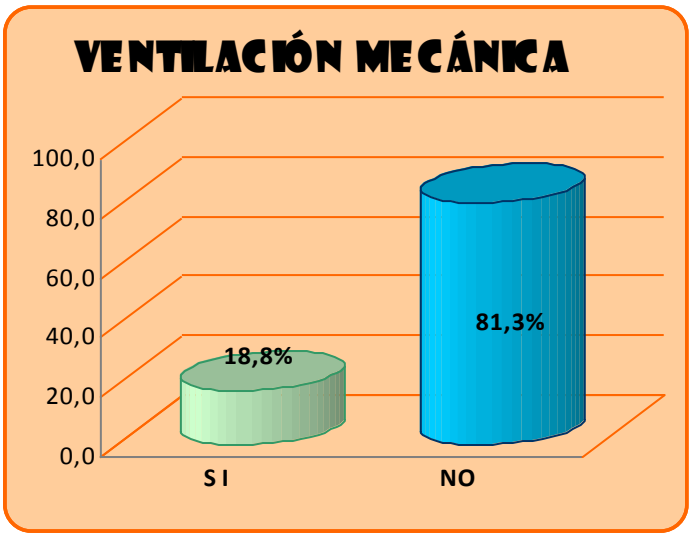
Tratamiento Ventilatorio: Uso de Ventilación a Presión Positiva en los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 54% de los RN, requirieron del uso de ventilación a presión positiva principalmente mediante el uso de CPAP, mientras que el 46% de los mismos no requirieron.

GRAFICO No. 14

Uso de Ventilación Mecánica en los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008



Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 18,8% de los Rn requirieron ventilación mecánica y el 81,3% no necesitaron de la misma.

GRAFICO No. 15

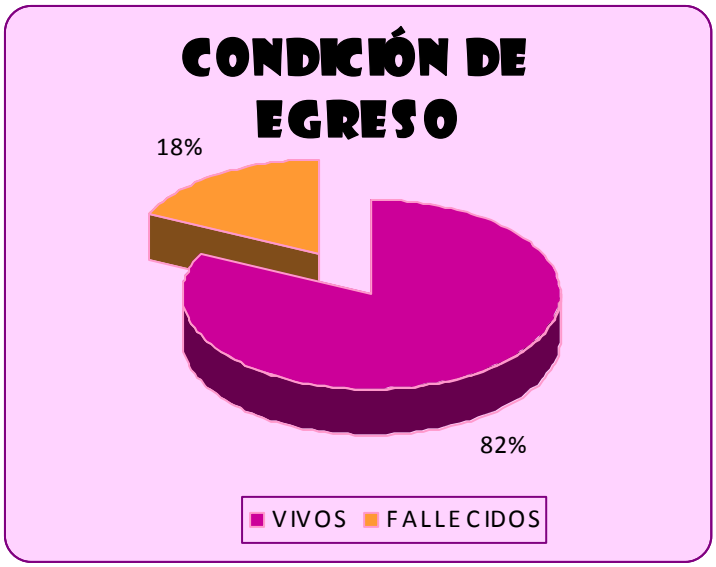
Permanencia Hospitalaria de los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

El 35,2% de los RN permanecieron hospitalizados por más de 7 días, el 33,6% permanecieron entre 4 a 7 días hospitalizados, y un menor porcentaje permanecieron menos de 72 horas.

GRAFICO No. 16

Condición de Egreso de los Recién Nacidos con SDR Tipo I y Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

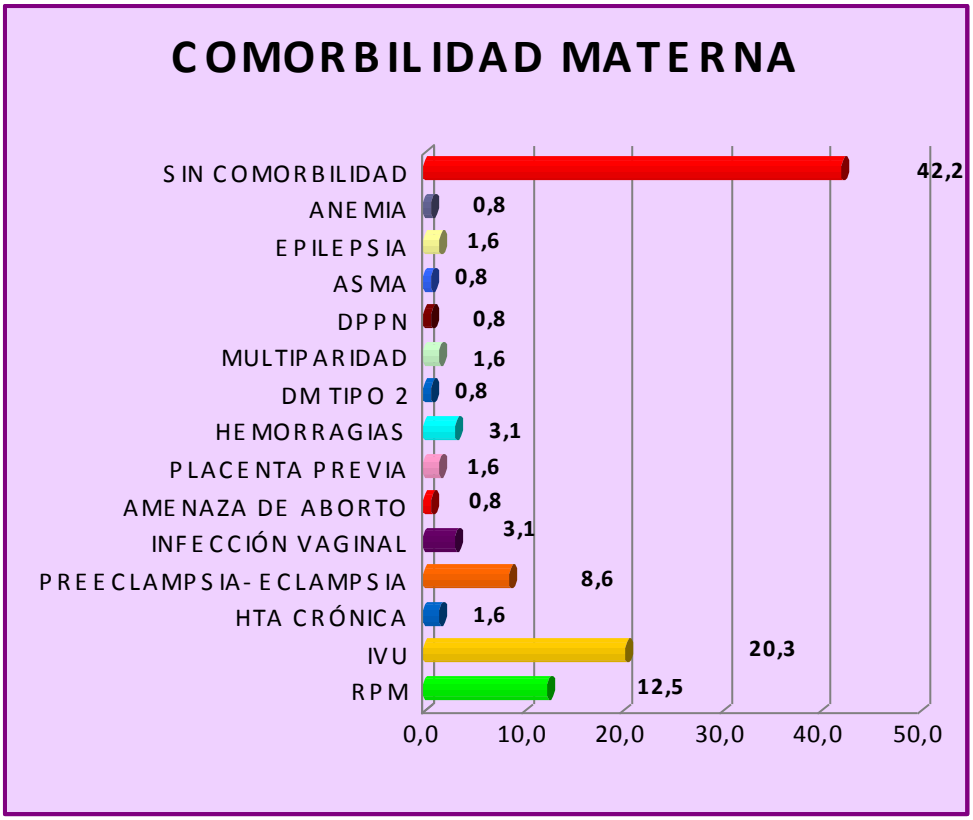


Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

De los RN en estudio, el 18% fallecieron mientras que el 82% egresaron vivos.

GRAFICO No. 17

Relación entre la Comorbilidad Materna y la aparición del SDR Tipo I y Tipo II en los Recién Nacidos Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

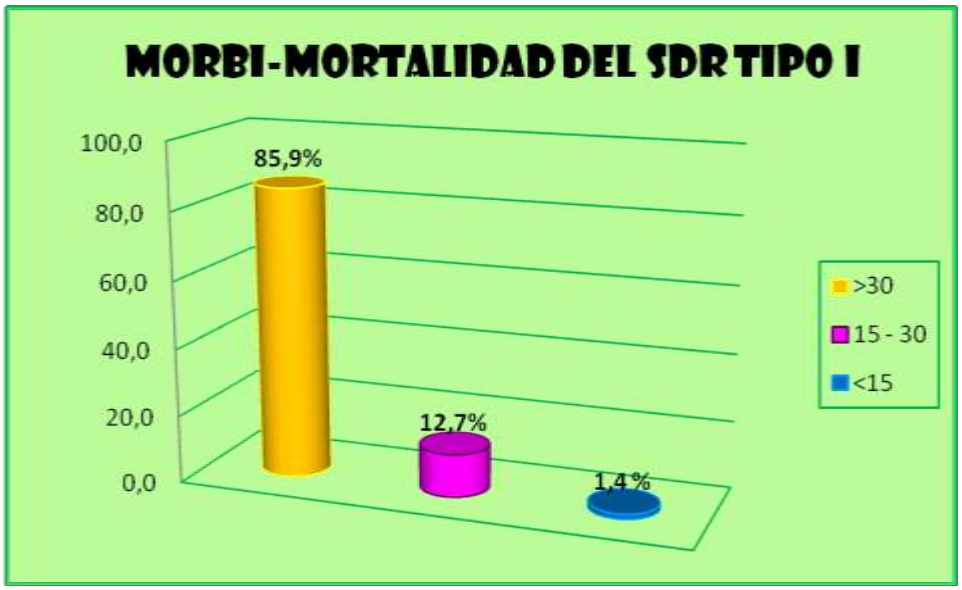


Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

En el 42,2% de los casos se evidenció que no existen patologías que influyan en la aparición y severidad del SDR. El 20,3% de las madres presentaron Infección de vías urinarias, el 12,5% presentaron Ruptura prematura de membranas, el 8.6% presentaron Preeclampsia – Eclampsia y en menores porcentajes el resto de patologías.

GRAFICO NO. 18

Morbi-Mortalidad de los Recién Nacidos con SDR Tipo I Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008

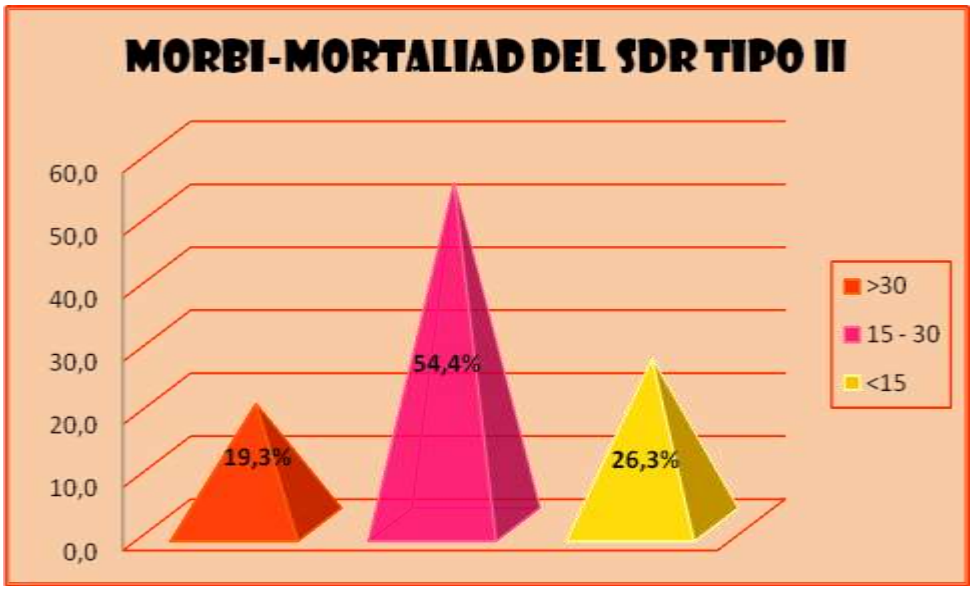


Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

En el SDR tipo I se evidencia que el 85.9% de los RN en estudio fueron referidos a UCIN con alto riesgo de mortalidad, en tanto que 12.7 % fue referidos a Unidad de Cuidados Intermedios con riesgo moderado de mortalidad, y un mínimo porcentaje fue referido a Alojamiento Conjunto con bajo riesgo de mortalidad.

GRAFICO No. 19

Morbi-Mortalidad de los Recién Nacidos con SDR Tipo II Ingresados en la Unidad Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el período comprendido entre 01 de Septiembre 2007 al 31 de Marzo de 2008



Fuente: Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, hoja de recolección de datos.
Elaboración: Verónica Pacheco y Lady Peñarreta.

En el SDR tipo II, el 54.4 % de los RN en estudio fueron referidos a la Unidad de Cuidados Intermedios con riesgo moderado de mortalidad. El 26.3% fue referido a alojamiento Conjunto con riesgo bajo de mortalidad. Y un porcentaje menor fue referido a UCIN con alto riesgo de mortalidad.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

El síndrome de distrés respiratorio (SDR) es la patología más frecuente de los recién nacidos y contribuye con una significativa proporción de morbimortalidad inmediata y a largo plazo, además de contribuir a un aumento significativo de los costos en cuidado intensivo neonatal.

Este estudio estuvo integrado por una muestra de 128 pacientes, ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, de los cuales el 55% corresponde a SDR Tipo I y el 45% a SDR tipo II. Evidenciándose que dentro del SDR tipo I predomina la EMH leve, sin embargo pese a que se evidenció un menor número de casos de EMH grave, estos son directamente proporcionales a la mortalidad observada en el estudio. En lo que respecta al SDR tipo II, se observa que el 38.6% de los casos se debió a la presencia del Síndrome de Aspiración de Meconio, el 24,6% correspondió a Taquipnea Transitoria del RN, en tanto que el Síndrome de Adaptación Neonatal se presento en un 21.1% y un menor porcentaje de casos el 15.8% se debió a la presencia de Bronconeumonía.

En estudios similares realizados en Perú, durante el año 2001en el Hospital Nacional Docente del niño en San Bartolemé, se registraron 6718 partos, de los cuales 346 (5.2%) ingresaron a UCI; de estos, 138 (39.8%) presentaron distrés respiratorio neonatal. Las causas fueron: Neumonía congénita 35.5%, Sepsis 32.6%, síndrome de aspiración meconial 12.3%, taquipnea transitoria del recién nacido 5.8%, membrana hialina 4.1%, asfixia 3.6%, otros 5,1%. Siendo masculinos el 56.5%, femeninos el 43.5%, pretérminos el 60.1%, a término 39.9%, adecuados para la edad gestacional 65.2%, pequeños para la edad gestacional 31.2%, grandes para la edad gestacional 3.6%. De parto cesárea 63%, eutócicos 37%. Fue necesario el uso de ventilación asistida en 28.2%, con una mortalidad de 35.8%, siendo la mortalidad general del 10.8%.

En el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en La Habana Cuba en el año 2006 hubo un total de 2.835 neonatos nacidos vivos, de ellos 133 casos ingresaron en la UCIN por presentar SDR de origen pulmonar, lo cual representó el 4,7 % que constituyó el objeto de estudio. Entre las afecciones de origen respiratorio que más presentaron los RN, se destacó la Taquipnea Transitoria en el Recién Nacido (TTRN) como la más frecuente, representando el 69,2%. A continuación la Enfermedad de la Membrana Hialina (EMH) y la Hipertensión Pulmonar Persistente (HTPP), que corresponden al 13,5% y 10,5% respectivamente, Síndrome de Aspiración de Meconio 5,3%, Neumonía 1,5%. Es importante destacar, que la mayoría de los RN que presentaron EMH tenían una edad gestacional menor de 32 semanas.

En un estudio retrospectivo, realizado en el Hospital General de Rioverde, San Luis Potosí, México. Durante los tres años de estudio se atendieron 7,460 nacidos vivos. Se ingresaron a la sala de neonatología 182 recién nacidos lo que corresponde a 25% de todos los ingresos y a 2.4% de todos los nacimientos. De éstos, 48 pacientes tuvieron como causa de ingreso dificultad respiratoria de grado variable. El diagnóstico respiratorio más frecuente fue el de enfermedad de membrana hialina leve en un 38%, EMH grave en un 23%, Taquipnea transitoria del recién nacido en un 17%, seguido de Neumonía 13%, probablemente infectado 25%. La mortalidad fue del 6%.

Es decir, como hemos podido constatar estadísticamente en nuestro estudio existe una notable diferencia en la incidencia de las causas del SDR comparándolo con las investigaciones expuestas anteriormente, puesto que más de la mitad de la muestra analizada presentaron Enfermedad de Membrana Hialina observándose que esta constituye la principal causa de SDR en nuestro medio, seguida del Síndrome de Aspiración de Meconio y Taquipnea transitoria del Rn. Es importante también recalcar que patologías como la Neumonía se presentaron en un mínimo porcentaje constituyendo éste la causa más prevalente en los estudios realizados en Perú.

CONCLUSIONES:

- La incidencia del SDR tipo I en los recién nacidos ingresados en la Unidad de Neonatología es del 55%, en tanto que el SDR tipo II se presentó en un 45%, evidenciándose que no existe diferencia significativa entre los dos tipos de patología.

- Según los datos obtenidos se puede concluir que al tratarse del SDR tipo I el 50,7% correspondió a la EMH leve, en un 32.4% se presentó EHM moderada y en un porcentaje menor correspondiente al 16.9% correspondió a EMH grave.

- En lo que respecta al SDR tipo II, se observa que el 38.6% de los casos se debió a la presencia del Síndrome de Aspiración de Meconio, el 24,6% correspondió a Taquipnea Transitoria del RN, en tanto que el Síndrome de Adaptación Neonatal se presento en un 21.1% y un menor porcentaje de casos el 15.8% se debió a la presencia de Bronconeumonía.

- En nuestro estudio hemos podido constatar que la incidencia del SDR en relación al sexo y tipo de parto, de los RN no es de mayor importancia, ya que la diferencia de presentación es mínima. En relación a la edad gestacional hemos encontrado que la mayoría son RN pretérmino siendo directamente proporcional a la presentación del SDR tipo I.

- Tomando en cuenta la relación del peso para la edad gestacional, la mayoría de los casos están distribuidos en RNpT con peso adecuado y con peso bajo para la edad gestacional.

- De acuerdo a la información obtenida, podemos determinar que las patologías asociadas presentadas por las madres no influyeron en el desarrollo y severidad del SDR.

- Según la Valoración Epidemiológica de Riesgo al Nacimiento concluimos que en el SDR tipo I, la mayor parte el 85,9% de RN fueron derivados a la UCIN con alto riesgo de mortalidad, en lo que respecta al SDR tipo II el 54,4% fueron referidos a Cuidados intermedios con riesgo de mortalidad. Sin embargo de acuerdo a nuestro estudio la mortalidad neonatal fue de un 18%.

- En cuanto a lo más importante del abordaje terapéutico, hemos constatado que únicamente en un mínimo porcentaje el 11% se utilizó surfactante, y de igual manera solo un 18,8% de Rn requirió ventilación mecánica. En cuanto al requerimiento de ventilación a presión positiva, casi la mitad de los Rn, el 46,1% lo necesitaron.

RECOMENDACIONES:

- ✓ Debido a la alta incidencia de SDR en los Recién nacidos pretérmino consideramos importante promover durante el embarazo la realización de controles prenatales adecuados para así evitar la presentación de partos pretérmino.

- ✓ Difundir los protocolos otorgados por el Ministerio de Salud Pública para la maduración pulmonar en aquellas mujeres embarazadas que lo requieran con la finalidad de disminuir la incidencia del SDR tipo I.

- ✓ Mejorar el abordaje terapéutico promoviendo el uso de surfactante en los Rn pretérmino para mejorar su pronóstico y supervivencia.

- ✓ Difundir los protocolos de manejo de atención inmediata del recién nacido y de reanimación establecidos en AIEPI neonatal, para de esta manera disminuir la morbi-mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA:

- GOMELLA, Cunningham, Eyal, Zenk. Neonatología, Síndrome de Dificultad Respiratoria. Edición 6ta. 2006.

- BEHRMAN RICHARD, Nelson. Tratado de Pediatría, Síndrome de Dificultad Respiratoria. Edición 14. 2001.

- CRUZ – HERNÁNDEZ, Manuel. Tratado de Pediatría, Síndrome de Dificultad Respiratoria. Nueva Edición. 2007.

- MENEGHELLO, Julio, Pediatría. Síndrome de Dificultad Respiratoria. Edición

- ALVARADO, Juan, Apuntes de Neonatología. Universidad Nacional de San Marcos.

- AVERY Gordon, Neonatología. Quinta edición. Editorial Médico Panamericana. 2001.

- RODRIGUEZ WEBER Miguel Ángel, Neonatología Clínica. Primera edición. 2004. Mc Graw- Hill. Interamericana editores.

- BERKIN Roger M, Urgencias Pediátricas. Guía para el tratamiento ambulatorio. Quinta edición. Editorial Hartcourt. 2000.

- DUEÑAS E, Mesa L, Domínguez F, Moreno O. Pediatría 5, La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 2000.

INTERNET:

- Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Junio 2006. Guía Clínica Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido. Disponible en: www.minsal.cl/ici/guías_clínicas_ges2006/SDR1.del_recién_nacido_2006.pdf

- Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Cuidados Intensivos Neonatales. Insuficiencia Respiratoria del Recién Nacido. Disponible en: www.sdr/12_5_1_Insuficienciarespiratoriadelreciennacido.mht

- RIOS Derpich A, Síndrome de Dificultad respiratoria del recién nacido. Disponible en: www.geocities.com/neosal2000/normas2002/sdr25.pdf

- CAMPOS A, Surfactante exógeno y síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos prematuros. Disponible en:

www.clínicapediátrica.fcm.unc.edu.ar/biblioteca/revisiones_monografías/revisiones/surfactante%20pulmonar.pdf

- GONZALEZ A, 2006. Protocolos de Neonatología. Síndrome de Distrés Respiratorio Neonatología. Disponible en: www.sccalp.org/boletin/46_supl1/Bolpediatr2006_46_supl1.160_165.pdf

- Programa de seguimiento del prematuro. Chile: Comisión Nacional Seguimiento de Prematuros. Guía clínica SDR neonatal. Marzo 2006. Disponible en: http://www.prematuros.cl/webmarzo06/guiasSDR/indice_sdr.htm

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. DATOS GENERALES

- **Número de HCL:** ……
- **Diagnóstico definitivo:**

SDR Tipo I

- Enfermedad de Membrana Hialina (EMH) ☐

SDR Tipo II

- Taquipnea transitoria del Recién Nacido (TTRN). ☐
- Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM) ☐
- Bronconeumonía (BRN) ☐
- Hipertensión Pulmonar Persistente (HTPP) ☐
- Síndrome de Adaptación Neonatal ☐

2. DATOS ESPECÍFICOS:

- **Edad gestacional**

Prétermino	< 28 semanas	☐
	28 – 32 semanas	☐
	32 – 36 semanas	☐
Término	37 – 41.6 semanas	☐
Postérmino	> 42 semanas	☐

- **Tipo de parto**

Eutócico ☐

Distócico ☐

- **Sexo**

Masculino ☐

Femenino ☐

- **Peso** < 2500 g ☐

2501 – 4000 g ☐

> 4000 g ☐

- **Comorbilidad materna**

Diabetes Mellitus 2 ☐

Multíparas ☐

HTA Crónica ☐
RPM ☐
IVU ☐
Eclampsia- Preclampsia ☐
Infección vaginal ☐
Otras: …….

- **Riesgo de morbi-mortalidad**
  Morbilidad .....
  Mortalidad .....

- **Tratamiento:**

No ventilatorio
Uso de surfactante ☐
Líquidos IV ☐
Antibióticos ☐
Hemoderivados ☐

Ventilatorio
Oxigenoterapia ☐
Ventilación a presión positiva ☐
Ventilación mecánica ☐

- **Condición de egreso:**
  Egresado vivo ☐
  Fallecido ☐

- **Permanencia Hospitalaria**
  < 72 horas ☐
  4 – 7 días ☐
  > 7 días ☐

VALORACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE RIESGO AL NACIMIENTO

MORBILIDAD

Peso al nacer
67.7 ……..... < 1.500 g.
65.0 …… 1.501 – 2.000
15.8 …… 2.001 – 3.500
4.3 …….. > 3. 501 g.

Edad Gestacional
21.6 ……..... 27 sem.

13.4 …… 28 - 31
15.0 …… 32 - 33
9.0 …….. 34 - 35
3.8 ……. 36 – 37
1.1 ……. 38 sem.
2.7 ……. Se desconoce

Edad Materna
7.4 ……..... < 15 años
1.9 …… 16 - 18
0.0 …… 20 - 34
3.9 ……. > 35 años

Embarazo – Trabajo de Parto
4.5 ……..... Toxemia
34.5 …… Diabetes
6.3 …… RPM más 24h
4.2 …….. Sufrimiento fetal
2.4 ……. Anestesia, analgesia
4.1 ……. Complicaciones TdP
5.3 ……. Parto distócico

Producto de la Gestación
0.0 ……..... Apgar (1°) 8 a 10
3.1 …… Apgar (1°) 5 a 7
11.0 …… Apgar (1°) 0 a 4

Reanimación
6.4 ……..... Presión Positiva
11.8 …… Bicarbonato, sangre, album, etc.
4.1 …… Producto de sexo masculino

TOTAL …… RIESGO DE MORBILIDAD
MORTALIDAD

Peso al nacer
68.8 ……..... < 500 g.
61.1 …… 500 - 1.000
36.4 …… 1.001 - 1.250
14.4 …… 1.251 - 1.500
7.5 …… 1.501 - 2.000
1.4 …… 2.001 - 2.500
0.7 …… 2.501 - 3.500
0.0 …… 3.501 - 4.000
1.4…… > 4.001 g.

Edad Gestacional
21.7 ……..... <27 sem.
8.0 …… 20 - 29
4.4 …… 30 - 31
2.2 …… 32 - 33
0.7 …… 34 - 35
0.2 …….. 36 - 39
0.0 ……40 - 41
0.5 …… 42 - 43
0.7 …… 44 sem.
0.7 …… Se desconoce

Antecedentes Maternos
2.3 …… Madre > 40 años
2.2 ……..... Toxemia
7.5 …… Muerte prenatal previa
1.3 …… Más de 2 muertes fetales

Producto de la Gestación
4.8 ……. Embarazo múltiple
0.9 …….. Sufrimiento fetal
0.0 ……..... Apgar (1°) 8 a 10
0.8 …… Apgar (1°) 5 a 7
9.5 …… Apgar (1°) 0 a 4

Reanimación
1.4 ……..... Presión Positiva

TOTAL ……RIESGO DE MORTALIDAD

RESULTADOS

>30	Referir a UCIN con alto riesgo de de mortalidad
15 - 30	Referir a Cuidados Intermedios con riesgo moderado de

	mortalidad
< 15	Referir a Alojamiento Conjunto con riesgo bajo de mortalidad

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN……. I

AUTORÍA……. II

AGRADECIMIENTO…….. III

DEDICATORIA……... IV

TEMA……... 1

RESUMEN…… 3

SUMARY…….. 4

INTRODUCCIÓN……..... 5

REVISIÓN DE LITERATURA…….. 8

MATERIALES Y MÉTODOS...……. 49

RESULTADOS……. 50

DISCUSIÓN……. 70

CONCLUSIONES…… 73

RECOMENDACIONES…… 75

BIBLIOGRAFÍA…….. 76

ANEXOS…….. 79

INDICE…… 84