

# **UNIVERSIDAD VERACRUZANA**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL REGIONAL DE RIO BLANCO, VER.

## **“MORBIMORTALIDAD EN RECIEN NACIDOS PREMATUROS CON SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA “**

### **TESIS**

QUIEN PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN  
**PEDIATRIA**

PRESENTA:

*Dr. Joel Arturo Ramos Montiel*

ASESOR

*Dr. Javier Enrique Ibarra Colado*

Rio Blanco, Ver.

2014

## INDICE

<b>Índice</b> .....	<b>2</b>
<b>Resumen estructurado</b> .....	<b>3</b>
<b>Summary</b> .....	<b>4</b>
<b>Introducción</b> .....	<b>5</b>
<b>Antecedentes</b> .....	<b>6</b>
<b>Justificación</b> .....	<b>15</b>
<b>Objetivos</b> .....	<b>16</b>
<b>Material y métodos</b> .....	<b>17</b>
<b>Población y muestra</b> .....	<b>17</b>
<b>Tiempo y lugar</b> .....	<b>17</b>
<b>Tipo de estudio</b> .....	<b>17</b>
<b>Criterios de inclusión</b> .....	<b>17</b>
<b>Criterios de exclusión</b> .....	<b>17</b>
<b>Resultados</b> .....	<b>19</b>
<b>Discusión</b> .....	<b>21</b>
<b>Bibliografía</b> .....	<b>22</b>

Resumen

## **MORBIMORTALIDAD EN RECIEN NACIDOS PREMATUROS CON SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA**

Comentario [jc1]: Máximo 200 palabras

Joel Arturo Ramos montiel<sup>1</sup>, Javier E. Ibarra Colado <sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Estudiantes investigadores, <sup>2</sup>Asesor de tesis, <sup>3</sup>Tutor clínico.

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de dificultad respiratoria es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos prematuros, ocupa un papel preponderante por su alta morbilidad. A pesar de los grandes avances tanto en el conocimiento de su fisiopatología, como en el tratamiento actual, dicho síndrome continúa siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva neonatal a nivel mundial.

**OBJETIVOS:** Determinar la evolución clínica y mortalidad del recién nacido con SDR atendido en el HRRB del 1 de enero del 2012 al 31 de diciembre del 2013.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio Retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional, revisando expedientes clínicos de los neonatos prematuros nacidos en el año 2012 y 2013, corresponde a una revisión de casos. La información se procesó en el sistema SPSS versión 11.4 donde se sacaron gráficas y tablas de frecuencia variables, así como tasa de mortalidad y letalidad.

**RESULTADOS:** Se revisaron 73 expedientes correspondientes a recién nacido menores de 36 semanas de gestación los cuales presentaron síndrome de dificultad respiratoria, de los cuales 44 (60%) fueron del sexo femenino y 29 (40%) del sexo masculino, la edad gestacional promedio fue de 32.5 SDG. El peso promedio al nacimiento fue de 1505 grs. La principal complicación fue la sepsis. Los días de hospitalización promedio fue de 18.. En su mayoría egresaron por mejoría. El número total de egresos fue de 954, el número de recién nacidos con SDR fue de 73, el número de defunciones por SDR fue de 29, la tasa de mortalidad fue de 7.65% y la de letalidad de 39.7%.

**CONCLUSIONES:** La frecuencia de enfermedad de membrana hialina y la tasa de mortalidad de esta investigación muestran pocas diferencias con las reportadas en estudios anteriores.

**PALABRAS CLAVE:** síndrome de dificultad, respiratoria, prematurez, ucin.

Summary

**MORBILITY IN PREMATURE NEWBORN CHILDREN WITH RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME.**

Joel Arturo Ramos Montiel<sup>1</sup>, Javier E. Ibarra Colado<sup>2,3</sup>

1. Students researches. 2. Assessor thesis, 3. Clinical Tutor

**INTRODUCTION:** The respiratory distress syndrome for surfactant deficiency is the main respiratory pathology in premature newborns children, plays a major role due to high morbidity and mortality. Despite the great advances as the knowledge of their pathology as the current treatment, that syndrome continues to be one of the principal causes of admission in the newborn intensive care unit (NICU) at worldwide.

**OBJECTIVES:** To determine the clinical evolution and mortality in the newborn children with respiratory distress syndrome in the HRRB from January 2012 to December 2013.

**MATERIALS AND METHODS:** Retrospective, cross-sectional, descriptive, observational study by reviewing clinical records of infants born in the White River Regional Hospital lower than 36 weeks of gestation from January 1, 2012 to December 31 2013, so it corresponds to a review cases. The information was processed in the SPSS 11.4 version, where they took graphs and frequency tables and morbidity and mortality rates..

**RESULTS:** 73 records were reviewed corresponding to premature newborn children who presented respiratory distress syndrome, which 44 (60%) was female sex and 29 (40%) male sex, gestational age promedy was 32.5., promedy weight was 1505 grs. The main complication was sepsis. The promedy time of hospitalitation was 18 days. The total number of discharges was 954, the number of newborns children with respiratory distress syndrome as 73, the number of deaths was for respiratory distress syndrome was 29, the mortality rate was 7.65% and the lethality rate was 39.7%%.

**CONCLUSION:** The frequency of respiratory distress síndrome, mortality and lethality rates, in this investigation not shown significant differences with studies reported.

**KEYS WORDS:** Respiratory distress syndrome, NICU, premature.

## **INTRODUCCION**

La Enfermedad de Membrana Hialina también llamada Enfermedad por déficit de Surfactante o Síndrome de Dificultad Respiratoria. (SDR) es una enfermedad causada por inmadurez del desarrollo anatómico y fisiológico pulmonar cuyo principal componente es la deficiencia cuantitativa y cualitativa de surfactante pulmonar.

## **ANTECEDENTES**

El parto prematuro es un importante problema de salud pública. Según datos en los países industrializados, el parto prematuro es responsable del 70% de la mortalidad neonatal y el 75% de morbilidad neonatal, y contribuye a largo plazo problemas de desarrollo neurológico, pulmonar, disfunción y deterioro visual .La enfermedad de membrana hialina (EMH) o síndrome de dificultad respiratoria (SDR) neonatal es una de las patologías que más frecuente afecta a nuestros recién nacidos pretérminos.

Estudios sobre la tasa de mortalidad neonatal por síndrome de dificultad respiratoria en Estados Unidos ha mostrado una notable reducción en las últimas décadas, con una tasa de mortalidad infantil por SDR neonatal de 2,6 por 1000 nacidos vivos en 1970 a 0,4 por 1000 en 1995. El estudio realizado por el grupo del centro para la epidemiología perinatal en Children's hospital y publicado en 1999 mostró que el factor más importante en este descenso fue asociado con el uso generalizado de la terapia con surfactante . Según datos de la Organización Panamericana de la salud la tasa de mortalidad para el 2006 para Estados Unidos

fue de 6,9 x 1000, América Latina en general registra una notable caída en la tasa de mortalidad infantil en las últimas décadas. Las tasas de mortalidad infantil en la región fluctuaron de 81 por mil nacidos vivos entre 1970 y 1975 a 38 por mil en el período 1990-1995.

Pese a la notable caída de la mortalidad aún los datos son muy desiguales según reportes de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL) distan mucho de los países desarrollados y aun hay que hacer muchos esfuerzos para mejorar estas cifras , los esfuerzos y la investigación futura debería centrarse en prevenir los nacimientos prematuros mejorar la calidad de atención en las unidades neonatales, reducir secuelas a largo plazo y los problemas de desarrollo entre los sobrevivientes .

La incidencia encontrada en pretérminos para algunos factores como ruptura prematura de membrana (RPM) es de un 30-40% , cesárea electiva del 31,1% ,placenta previa 0,3 a 0,5 % .Estudios publicados en Cochrane en el 2003 apoya el uso continuado de un solo curso de corticoesteroides prenatales para acelerar la maduración del pulmón fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro lo cual disminuiría la severidad del SDR .

Varios estudios han demostrado que la cesárea , especialmente cuando se llevan a cabo antes del comienzo del trabajo de parto, se asocia con un mayor riesgo de problemas respiratorios que conduce a la expresión de "SDR iatrogénico". El papel de la infección perinatal y otros factores perinatales como diabetes gestacional, ruptura prematura de membranas en relación con la severidad de la enfermedad están todavía por ser elucidados. Varios estudios han descrito muchos factores de riesgo tanto maternos como del recién nacido en



incidencia de SDR e incidencia de parto pretérmino si existe una asociación definitiva entre estos factores y la severidad del SDR no se ha establecido aún. En México tampoco se han realizado estudios al respecto.

Este trabajo busca dentro de un conjunto de variables ya conocidas que influyen en la morbilidad y mortalidad de los recién nacidos pretérminos con síndrome de dificultad respiratoria.

### **SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA**

El síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos; ocupa un papel preponderante por su alta morbimortalidad. A pesar de los grandes avances tanto en el conocimiento de su fisiopatología, como en el tratamiento actual, y el notable avance de la tecnología sobre todo en los respiradores para el apoyo de la ventilación mecánica, dicho síndrome continua siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva neonatal a nivel mundial.

Ha recibido diversos nombres a través del tiempo siendo los más comúnmente reportados, “síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática”, “síndrome de hipoperfusión pulmonar” y “síndrome de microatelectasias múltiples”. El término de síndrome de dificultad respiratoria tipo I, se otorgó por las alteraciones radiológicas presentadas en esta patología, el Doctor Swis-chuk reportaba en las radiografías de esta patología pequeñas burbujas de tipo esférico de 1 a 1.5 mm. de diámetro a las cuales denomino burbujas tipo I, en otras patologías encontró a nivel radiográfico burbujas de mayor tamaño a las que

denomino burbujas tipo II y otras de tamaño mucho mayor (quísticas) las denomino tipo III.

En 1959, Avery y Mead informaron que la dificultad respiratoria en los recién nacidos pretérmino era causada por una disminución de las funciones tensoactivas en sus pulmones. Luego se descubrió que esta deficiencia tensoactiva se debía a la deficiencia de una sustancia que se denominó surfactante. Este hallazgo inicio la búsqueda, en nuestra época moderna de como poder restituir esta sustancia tensoactiva y así de poder corregir esta patología, desde 1989 se contó con surfactante exógeno (en Estados Unidos de Norteamérica y Canadá) y en la actualidad está probado y en uso en más de 45 países.

El término más aceptado actualmente es el de síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante, ya que define sus principales características fisiopatológicas como la congestión difusa pulmonar, notoria disminución de la distensibilidad pulmonar y la presencia de tejido necrótico y membranas de aspecto hialino en bronquiolos y alvéolos. La incidencia exacta de esta patología es difícil de precisar, debido a la dificultad para diferenciarla de otros cuadros cuya sintomatología es similar y que también producen problema respiratorio grave en el recién nacido prematuro. No obstante la incidencia aumenta marcadamente en recién nacidos prematuros por debajo de las 30 semanas de gestación, (50 a 60%) ; y mayores de 35-37 semanas de gestación la incidencia es de menos del 10% estas cifras reportadas ya desde hace varios años atrás por Usher en 1971, las tendencias actuales reportan incidencia de 60 a 80% en los recién nacidos menores de 30 semanas de gestación, un 15 a 30% de

los de 32 a 36 semanas de gestación y solo 5% de los que tienen 37 semanas o más de gestación. Todo esto continúa corroborando el estudio hecho por Thompson en 1992 que establece que entre más prematuro es el recién nacido, mayor es la probabilidad de presentar esta patología. La frecuencia también aumenta cuando son hijos de madre diabética (de evolución corta la diabetes materna) en asfixia peri natal , y algunos casos en que por error en la determinación de edad gestacional, se realiza operación cesárea antes de lo debido. Aunque también está demostrado que diversas condiciones maternas y/o fetales pueden influir en la maduración bioquímica del pulmón y variar la incidencia de esta enfermedad; como por ejemplo la ruptura prematura de membranas amnióticas , el sufrimiento fetal crónico ( madres con hipertensión arterial crónica, diabetes crónica, consumo de drogas, etc.) también las infecciones intrauterinas, el manejo con esteroides prenatales, hormonas tiroideas, o beta-simpático-miméticos y se ha mostrado que todas estas situaciones disminuyen la incidencia de esta patología.

En ocasiones la coexistencia de varios de estos factores modifica en mayor proporción la aparición del síndrome de dificultad respiratoria, pero esto no modifica en muchas ocasiones la necesidad de ingreso a unidad de terapia intensiva neonatal debido a múltiples compromisos por patologías asociadas. Se ha mostrado también , discreta tendencia a ser más frecuente el síndrome de dificultad respiratoria ,en recién nacidos de sexo masculino que en sexo femenino, aunque se desconocen las causas con precisión , si es ya conocido y documentado que por procesos hormonales el sexo femenino cuenta con un proceso de maduración más rápido.

## ETIOLOGIA

La alteración funcional y patológica más relevante , en el síndrome de dificultad respiratoria , es la disminución del volumen pulmonar, causado por el progresivo colapso de gran parte de las unidades alveolares. Este colapso se debe al déficit del material tensoactivo (surfactante) en la superficie alveolar. La deficiencia en la cantidad de surfactante pulmonar en la interfase aire-líquido de los pulmones, está asociada con niveles bajos de fosfolípidos tisulares y proteínas , conocidas como proteínas del surfactante ( SP-A, SP-B , SP-C y SP-D) . Los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria pueden sintetizar cantidades adecuadas de proteína SP-C , pero no pueden almacenarla y exportarla hacia la superficie alveolar de manera que pueda actuar como surfactante.

En los recién nacidos que han fallecido a causa de esta enfermedad, se ha encontrado una leve deficiencia de cuerpos lamelares de los neumocitos tipo II . No se ha determinado si estos pacientes también tienen una deficiencia de la proteína SP-B , pero experimentalmente esta deficiencia causa deficiencia respiratoria grave. La función del surfactante en los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria , esta inhibida por las proteínas plasmáticas que se fugan hacia los sitios de sobredistensión de los bronquiolos y ocasionan daño epitelial. El fibrinógeno, la hemoglobina y la albúmina son inhibidores potentes del surfactante.

Es de gran importancia que los pulmones tengan una adecuada cantidad de surfactante desde el momento del nacimiento ; de otra manera, la lesión pulmonar aguda más la inactivación del surfactante por parte de las proteínas plasmáticas contribuyen a un ciclo de empeoramiento de la enfermedad. Aunado a las

alteraciones a nivel alveolar y carencia de surfactante, tenemos la situación de que el prematuro cuenta con una parrilla costal muy blanda y la musculatura respiratoria es muy débil lo que favorece aún más la atelectasia pulmonar progresiva. El colapso alveolar determina una alteración en la relación ventilación-perfusión y un cortocircuito pulmonar de derecha a izquierda con descenso progresivo de la PaO<sub>2</sub> en la sangre arterial y como consecuencia acidosis metabólica secundaria a la hipoxemia. En los casos más severos la ventilación alveolar también disminuye con elevación de la PaCO<sub>2</sub> y acidosis respiratoria. La hipoxemia y la acidosis desencadenan una vasoconstricción en el territorio pulmonar con caída del flujo sanguíneo pulmonar, lo que a su vez aumenta el daño a las células alveolares y limita aún más la síntesis de surfactante. Además, la hipertensión en el territorio pulmonar puede determinar un cortocircuito anatómico de derecha a izquierda a través del foramen oval y el conducto arterioso agravando la hipoxemia.

## **ANATOMIA PATOLOGICA**

Los hallazgos patológicos en recién nacidos que fallecieron sin haber iniciado ventilación mecánica incluyeron la presencia de atelectasias múltiples congestión y edema. Si los pulmones están insuflados al momento del estudio post-mortem, se encuentra que la distensibilidad está muy disminuida y los pulmones tienden a colapsarse fácilmente. Al examen histológico, los espacios aéreos están colapsados y los bronquiolos proximales están cubiertos por epitelio necrótico, membranas hialinas y parecen estar sobredistendidos, además de

encontrarse edema pulmonar con congestión capilar y el espacio intersticial así como los linfáticos se encuentran ocupados con líquido. El daño epitelial se presenta en aproximadamente 30 minutos posteriores al inicio de la respiración, y las membranas hialinas, compuestas del exudado plasmático en asociación con el daño capilar se dará aproximadamente a las 3 horas de iniciada la respiración. El hallazgo en animales de experimentación de que las lesiones bronquiolares y la fuga capilar de proteínas podían prevenirse completamente mediante la administración de surfactante pulmonar, con lo que se determina que las lesiones bronquiolares son secundarias a atelectasias en las vías aéreas terminales con sobredistensión de las proximales.

## **FISIOPATOLOGIA**

En el síndrome de dificultad respiratoria, la frecuencia respiratoria se encuentra elevada por lo que a pesar del volumen corriente ( $V_t$ ) disminuido, la ventilación minuto inicialmente esta incrementada. Debido a la deficiencia o disminución en la cantidad o calidad del surfactante pulmonar la mayor parte del pulmón está colapsado o poco ventilado y la mayor parte de la ventilación alveolar se deriva a una región muy pequeña del pulmón lo que conlleva a una disminución de la capacidad residual funcional (CRF). Asimismo la distensibilidad esta muy disminuida, no tanto por el tórax del recién nacido que es fácilmente distensible, sino que por los pulmones que con esta deficiencia de surfactante llegan a tener mediciones de la distensibilidad de 0.3-0.6 ml/cmH<sub>2</sub>O/kg en lugar de 2.0-2.5 ml/cmH<sub>2</sub>O /kg que es lo normal, lo cual traduce una distensibilidad menor al 30%

de los normal. La resistencia de la vía aérea es normal pero con tendencia a incrementarse hasta en 40-50% como resultado de todo esto el trabajo respiratorio se verá incrementado en poco más del 50% . Edberg y colaboradores encontraron disminución de la distensibilidad , incremento de la resistencia ,reducción del volumen pulmonar y disminución en la eficacia para la mezcla de gases en los recién nacidos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria. A partir de estos datos y dado que la constante de tiempo (CT) depende de la distensibilidad y la resistencia (  $CxR=CT$  ) , se verá afectada y como consecuencia se presentará un inadecuado intercambio del volumen alveolar.

Esta disminución o acortamiento de la constante de tiempo no es uniforme en toda la vía respiratoria , se aprecia sobre todo en las áreas más distales , por lo que , en un mismo pulmón habrá constantes de tiempo diferentes lo que lleva a una ventilación no uniforme con riesgo de dañar a aquellas vías aéreas con constantes de tiempo normales, que son sometidas a la ventilación mecánica necesaria para forzar a abrirse a las vías aéreas con constante de tiempo acortada.

## **MANIFESTACIONES CLINICAS**

Los signos de dificultad respiratoria pueden manifestarse desde los primeros minutos de vida o después de algunas horas, y por lo general son de incremento gradual. Aunque en ocasiones estos signos de dificultad respiratoria son menos marcados debido a la debilidad de la musculatura respiratoria, lo que los llevará rápidamente a una falla respiratoria con hipoventilación y apnea ( conocido como respuesta paradójica a la hipoxemia) .

Los signos de dificultad respiratoria se manifiestan con taquipnea, tiraje intercostal, retracción xifoidea, disociación toracoabdominal, aleteo nasal, y quejido espiratorio, este último uno de los más frecuentes y es motivado por el cierre de la glotis en su afán de realizar un auto PEEP ( presión positiva al final de la espiración) para conservar los alvéolos abiertos y aumentar el volumen residual pulmonar para un adecuado intercambio gaseoso. A la auscultación de campos pulmonares encontraremos disminución del murmullo vesicular habitualmente en forma bilateral.

Además de los signos de dificultad respiratoria se puede presentar cianosis central que obligará al uso de oxigenoterapia en cualquiera de sus modalidades y que podrá variar desde los casos leves que solo requieran apoyo con oxígeno en fase de casco cefálico o bien casos moderados y severos que requerirán CPAP (presión positiva continua en vías aéreas) o ventilación mecánica en su diversas modalidades y según lo requiera cada paciente.

Otro grupo de manifestaciones clínicas estará determinado por los trastornos a nivel hemodinámico que se derivan de los cortos circuitos de derecha a izquierda así como por la repercusiones por la acidosis y la hipoxemia, todo esto conllevará a trastornos de perfusión a todos los niveles con repercusiones y manifestaciones clínicas de cada uno de los órganos afectados ( falla renal, falla cardiaca, trastornos por hipoperfusión a nivel cerebral, intestinal, etc.) . La misma hipoxemia favorecerá incremento en las resistencias pulmonares y como consecuencia datos de hipertensión pulmonar con lo que se agravará la hipoxemia y acidosis , y ameritará manejos más enérgicos para poder restituir la oxigenación



adecuada de todos los tejidos. La misma prematuridad de estos pacientes favorece más complicaciones como la hipotermia que deberá ser corregida en forma oportuna ya que de lo contrario generará acidosis y está a su vez vasoconstricción e hipoxemia. Todas estas alteraciones se irán encadenando unas a otras y generarán un círculo que de no lograrse cortar condicionará mayores lesiones y desencadenamiento del síndrome de respuesta inflamatorio sistémico, que a su vez complicará y dañará más a todos los tejidos con un incremento importante en la morbimortalidad.

## **DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE**

El diagnóstico se podrá sustentar en base a el cuadro clínico así como a los hallazgos a nivel laboratorial y radiográfico. En base a los antecedentes de prematuridad ( sobre todo menor de 30 semanas o menor de 1250 gramos de peso) , así como la ausencia de factores que hubieran favorecido los procesos de maduración en el recién nacido ( sufrimiento fetal crónico, manejo de esteroides u hormonales a la madre) o bien factores que incrementan los riesgos en mayores de 32 semanas ( madre diabética de corta evolución, asfixia perinatal, etc.) , estos datos asociados a las manifestaciones clínicas de dificultad respiratoria , nos orientarían a pensar como posibilidad diagnóstica el síndrome de dificultad respiratoria secundaria a déficit de surfactante. Lo que nos conllevaría a realizar estudio laboratorial y radiográfico para confirmar diagnóstico.

Después del nacimiento, el surfactante pulmonar puede evaluarse en el líquido amniótico, ya que parte del líquido pulmonar fetal entra en la bolsa amniótica y por lo tanto medirse la lecitina de manera conjunta con la SP-C, pero con algunos cambios en la cantidad de líquido amniótico puede alterar la concentración de la SP-C. Otra prueba de laboratorio que puede ser utilizada es la relación entre la lecitina y la esfingomielina que permanece relativamente constante a lo largo de toda la gestación y se expresa como el índice L/S el cual se incrementa en forma lenta y gradual de la primera a la semana 32 de gestación, el índice es de 2 hacia la semana 28 y de 1 hasta cerca del término de la gestación; la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria es sólo de 0.5% cuando el ratio es de 2, pero es cercana al 100% si el ratio es menor de 1; entre 1 y 2, el riesgo disminuye de modo progresivo.

También resulta útil la medición de los niveles de fosfatidilinositol el cual aumenta rápidamente en el líquido amniótico hasta la semana 36 y después disminuye, por medio de cromatografía se puede determinar su porcentaje del total de los lípidos, si es menor de 1% se correlaciona con síndrome de dificultad respiratoria. Estas dos últimas pruebas de laboratorio son los mejores predictores de esta patología con una correlación conjunta del 80%. También se han realizado mediciones de la SP-A y SP-C pero sus resultados no son tan confiables. Gerdes y colaboradores en 1992 observaron incremento de la SP-A en los aspirados traqueales después de la administración de palmitato de colfoscerilo y dado que este surfactante no contiene proteínas, se piensa que este efecto sea secundario al incremento de la expansión pulmonar endógeno; como la síntesis de todas las

proteínas del surfactante está regulada por el desarrollo, se considera que los niños con síndrome de dificultad respiratoria también tienen deficiencia de SP-B y

SP-C. Al parecer la proteína más importante de las 4 halladas hasta este momento es la SP-B. La elaboración de nuevos surfactantes en la época actual (de tipo sintético) se han encaminado a agregar dipalmitoilfosfatidilcolina el cuál se considera más activo y se esperan mejores resultados en corto plazo, aún se encuentran en proceso de investigación y por el momento los resultados parciales se consideran alentadores. Por otra parte, sin que sean indicadores del síndrome de dificultad respiratoria, se deberá determinar estudio gasométrico el cuál nos mostrará diversos grados de acidosis, hipoxemia e hipercapnia, los cuales nos indicaran respuesta al manejo instalado ya que esperamos corrección de estas alteraciones en la gasometría, y es de suma importancia la vigilancia de estos estudios ya nos indicarán el momento adecuado de disminuir soporte ventilatorio en el recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria. Cuando se nos reporta a nivel gasométrico la presencia de hipocapnia e hiperoxemia, se deberá disminuir sobre todo la presión inspiratoria pico y la fracción inspirada de oxígeno, ya que de lo contrario el riesgo de síndrome de fuga de aire en cualquiera de sus modalidades. Cabe resaltar que debido a las lesiones en el epitelio respiratorio se podrá desencadenar respuesta inflamatoria y se propiciarían alteraciones en diversos estudios como la biometría hemática, determinación de enzimas, proteínas reactantes de fase aguda, así como marcadores de hipoxia tisular.

Todas estas alteraciones nos pueden generar confusión ya que no podríamos determinar con exactitud si hay algún proceso infeccioso agregado o asociado , por lo que se deberá realizar un análisis concienzudo de cada caso en particular así como sus factores de riesgo asociados. No resulta infrecuente la asociación de proceso infeccioso a los problemas del síndrome de dificultad respiratoria ya sea desde su etapa inicial debido a la prematurez y los trastornos inmunológicos asociados a la misma prematurez o bien secundarios a la lesión de los epitelios y desencadenamiento de la respuesta inflamatoria. También se podrán encontrar alteraciones en otros estudios que serán el resultado de afectaciones en la función de diversos órganos o sistemas (renal, intestinal, coagulación, etc.)

El estudio por medio de radiografías de tórax nos reportara gran utilidad, y nos mostrará un aumento difuso de la densidad en ambos campos pulmonares con una apariencia granular muy fina dando la apariencia de un “vidrio esmerilado” o de “vidrio despulido” , así como también se aprecian a las vías aéreas con mayor densidad que los campos pulmonares produciendo una imagen de broncograma aéreo y los diafragmas se muestran habitualmente elevados , todos estos cambios se deben a la pérdida de volumen pulmonar por colapso alveolar. (Ver imagen 1) Es importante recordar ,que la interpretación de la radiografía de tórax durante las primeras horas de vida resulta difícil, y nos puede confundir ya que en este periodo la densidad pulmonar puede estar aumentada por la presencia de líquido en los espacios aéreos y en el intersticio pulmonar. Debido a esta situación será recomendable la toma de radiografías seriadas para mantener una evaluación integral de la evolución del padecimiento así como la respuesta al tratamiento. En

algunos casos la realización de ecocardiograma nos orientara a determinar la presencia de conducto arterioso permeable así como si hay o no datos de hipertensión pulmonar.

### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

La determinación de la relación lecitina / esfingomielina así como la determinación de fosfatidilinositol son pruebas especiales y que no todos los centros hospitalarios cuentan con estas pruebas , lo cual nos dificultará el diagnóstico y podría favorecer confusión con otras patologías, ya que la radiografía por sí sola no es totalmente confiable ya que otras patologías como el edema agudo pulmonar, neumonía congénita (sobre todo la derivada de infección por estreptococo del grupo B) , algunas cardiopatías congénitas podrían dar imágenes indistinguibles del síndrome de dificultad respiratoria. Por lo que será necesario realizar otros estudios para ser más certeros en el diagnóstico, (ecocardiograma, cultivos, etc.)

### **INDICACIONES TERAPEUTICAS**

El tratamiento de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria debe ser integral y abarcará todos los siguientes aspectos:

- 1.- Tratamiento preventivo.
- 2.- Tratamiento al momento del nacimiento (Reanimación neonatal)
- 3.- Tratamiento de soporte ventilatorio.
- 4.- Tratamiento de restitución de surfactante.
- 5.- Manejo térmico y manejo de líquidos.
- 6.- Tratamiento de complicaciones.

7.- Soporte nutricional.

8.- Manejo mínimo indispensable.

Es importante recordar que un solo tratamiento no será suficiente ya que debemos conjuntar y dar un manejo totalmente integral para resolución adecuada y satisfactoria del problema, así como de sus complicaciones. El tratamiento preventivo se basará sobre todo en lograr en todo lo posible el nacimiento prematuro, cuidando al máximo los procesos patológicos en la madre que favorecen en desencadenamiento de trabajo de parto. (Infecciones genitales, infección de vías urinarias, preeclampsia, etc). Actualmente se cuentan con diversas valoraciones que nos pueden ayudar a predecir y tratar de evitar este parto prematuro, como son: la medición de fibronectina fetal y el estriol salival, así como la valoración ultrasonográfica del cuello uterino ;así como también la monitorización domiciliaria de la actividad uterina , todos estos muy importantes ya que el manejo con fármacos tocolíticos no ha demostrado su eficacia comparado con placebos, sobre todo porque cuando se inician estos manejos ya hay cambios en cuello uterino lo que explica su pobre respuesta, en pocas palabras casi siempre será el inicio de tocolíticos en forma por demás tardía. Por lo que , lo ideal sería determinar en etapas muy tempranas el inicio de la actividad uterina y con esto evitar en lo posible el parto prematuro. Cabe resaltar que cuando se detecte un proceso infecciosos materno será muy importante la toma de cultivos ya que múltiples gérmenes de tracto urogenital son altamente resistentes a los antimicrobianos comunes. Es sumamente importante el adecuado control prenatal que no solo deberá estar sustentado en consultas médicas, también deberá realizarse vigilancia con estudios como ultrasonido, mediciones de laboratorio (

biometría hemática, proteínas séricas, examen de orina ) así como toma de cultivos cuando la ocasión así lo amerite.

Aunque aún existe mucha controversia en su uso, los esteroides prenatales se han utilizado y se continúan utilizando para favorecer la maduración a nivel del aparato respiratorio, sobre todo actualmente se pregonan tratamientos cortos y sobre todo en el día previo al nacimiento. No se recomiendan los esquemas largos de manejo esteroide. El tratamiento al momento del nacimiento será basado en los programas de reanimación neonatal, siguiendo todos los lineamientos marcados. Con la finalidad de evitar al máximo mayor compromiso hipóxico que condicionaría mayor repercusión a todos los órganos y sistemas y como consecuencia mayor dificultad para el proceso de la reanimación neonatal. Ya desde este momento será necesario determinar todos los tipos de soporte necesarios para la vida y funcionamiento adecuados de este recién nacido. Respetando siempre la secuencia recomendada y altamente probada como es: pasos iniciales de la reanimación, ventilación, compresión torácica , así como la intubación y uso de medicamentos.

El soporte ventilatorio deberá ser oportuno y el necesario para cada paciente en particular y podrá ser:

- Oxigenoterapia en fase I ( casco cefálico, puntas nasales) con oxígeno a flujo libre y en las concentraciones necesarias de la fracción inspirada de oxígeno (  $FiO_2$ ) para dar un soporte real al paciente y lograr una oxigenación tisular adecuada.

- Manejo con presión positiva continua en vías aéreas ( CPAP ) , donde la presión suministrada así como la fracción inspirada de oxígeno deberán ser

controladas para proporcionar un adecuado intercambio gaseoso y evitar en lo posible complicaciones.

- Ventilación mecánica en sus diversas modalidades:

Ventilación convencional

Ventilación sincronizada

Ventilación activada por el paciente

Ventilación de volumen controlado

Ventilación de ayuda proporcional

Ventilación de alta frecuencia

La utilización de cualquiera de estas modalidades ventilatorias será con previo conocimiento de sus indicaciones, manejo, riesgos y beneficios proporcionados, es importante recalcar que ninguno sustituye al otro y que tiene indicaciones precisas que deberán respetarse al pie de la letra para evitar mayor daño y sobre todo desenlaces fatales.

La finalidad del soporte ventilatorio es lograr un adecuado intercambio gaseoso reclutando los alvéolos colapsados por el déficit de surfactante, y de esta manera mejorar la acidosis, la hipoxemia y la hipercapnia. Este reclutamiento alveolar se logra manteniendo una presión positiva continua al final de la espiración. (PEEP) debido a que el llamado PEEP fisiológico es de 2, se recomienda rangos por arriba de 4 cmH<sub>2</sub>O . Aunque se ha demostrado en múltiples estudios y en varios centros hospitalarios, que la ventilación convencional es suficiente en la mayoría de los casos de síndrome de dificultad respiratoria, pero en un muy escaso porcentaje debido a las complicaciones podrá



ser necesaria la ventilación de alta frecuencia sobre todo en los casos en que se ha presentado hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Si bien la ventilación mecánica convencional ha demostrado su utilidad, las nuevas modalidades ventilatorias : sincronizada, activada por el paciente, de volumen controlados y ayuda proporcional son modalidades que favorecen menor posibilidad de complicaciones, no solo en corto plazo ( volutrauma, atelectotrauma, biotrauma, y barotrauma) que se manifestara en forma clínica en cualesquiera de las fases del Síndrome de fuga de aire. (ver imagen 2) ; también en el largo plazo se disminuyen riesgos de patologías asociadas al manejo ventilatorio ( enfermedad pulmonar crónica, retinopatía, fibroplasia retrolental, etc)

El tratamiento de restitución de surfactante ha logrado disminuir la mortalidad hasta en un 50% de los casos del síndrome de dificultad respiratoria; en la actualidad hay dos grupos de surfactante aprobados por la FDA :

- 1.- surfactante natural (se obtiene de fuentes humanas o animales)
- 2.- surfactante sintético

Se ha reportado en estudios de revisión , algunas diferencias en cuanto a la respuesta clínica con surfactante natural y con surfactante sintético.

Las modalidades del tratamiento con surfactante pulmonar exógeno incluyen la modalidad profiláctica y la de rescate.

**Criterios de tratamiento profiláctico:**

a) Realizar maniobras de reanimación según la condición al nacer y estabilizar.

b) Peso al nacer 600 a 1250 gramos y edad gestacional < de 32 semanas.

c) Sin malformaciones congénitas mayores o cromosomopatías incompatibles con la vida.

d) Intubación y aplicación dentro de los primeros 15 a 30 minutos de vida.

e) Si es necesario, se aspiran secreciones antes de la administración.

f) Verificar antes y durante la administración presión arterial, saturación frecuencia cardíaca y coloración.

g) Administrar lo más rápido posible sin que se deteriore el recién nacido, a través de un puerto

o cánula especial sin desconectar de la ventilación.

h) Disminuir la ventilación manual y la FiO<sub>2</sub> , si es necesario por clínica, coloración y saturación

de O<sub>2</sub> , tomando posteriormente una gasometría.

i) Trasladar a la unidad de cuidados intensivos neonatales.

**Retratamiento**

Se evalúa según el tipo de surfactante a las 6 o 12 horas de terminada la administración previa, no proporcionando más de 4 dosis.

a) Se toma radiografía de tórax con la finalidad de evaluar la presencia de SDR , colocación adecuada de la cánula orotraqueal , descartando alguna complicación pulmonar.

b) Debe continuar en ventilación mecánica intermitente requiriendo presión media de las vías

respiratorias  $> 6$  cm. H<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub>  $> 30\%$

c) Si es necesario se aspira previamente.

d) Se aplica el surfactante lo más rápido posible, a la velocidad que evite su deterioro.

#### **Criterios de tratamiento de rescate:**

a) recién nacido con peso  $< 1750$  gramos y  $< 34$  semanas de gestación.

b) Sin malformaciones congénitas y cromosomopatías incompatibles con la vida.

c) Con necesidad de ventilación mecánica intermitente.

d) Radiografía de tórax compatible con SDR.

e) Se aspira previamente la cánula orotraqueal y vías respiratorias altas, si es necesario .

f) Se vigilará durante la administración la presión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y color haciendo los cambios pertinentes.

Se puede también utilizar retratamiento, en forma similar a los criterios del profiláctico. El manejo térmico será fundamental para lograr una adecuada

respuesta y recuperación al tratamiento, ya que la hipotermia condiciona acidosis; y es fundamental mantener con normotermia ; así como el control de temperatura es muy importante en estos pacientes, el manejo de líquidos deberá ser cauto para evitar sobrehidratación o deshidratación, que favorecerían mayores complicaciones , aunado al soporte de líquidos se mantendrá el soporte de glucosa y electrolitos. Debido a lo grave de este padecimiento se pueden presentar múltiples complicaciones: anemia, infección ,reapertura de conducto arterioso, repercusiones multisistémicas por asfixia, etc. Cada una de las cuales deberá ser tratada y manejada en forma adecuada y oportuna. Se deberá mantener un soporte nutricional adecuado para poder garantizar las necesidades energéticas así como la adecuada obtención y utilización de todos los nutrientes necesarios para este recién nacido .Dicho soporte nutricional se realizara por vía venosa de preferencia o bien si las condiciones abdominales lo permiten se valorara inicio de la vía enteral, ya sea como estímulo enteral o como parte de su nutrición enteral total.

Otro de los puntos fundamentales en el manejo de estos pacientes es la intervención mínima, que se refiere a manipular lo menos posible al paciente, esto con la finalidad de evitar estímulos nocivos que generen dolor y provoquen desaturación de nuestro paciente con lo que se disminuye riesgos de hipertensión pulmonar y de hemorragia peri-intraventricular.

## **JUSTIFICACION**

El síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos prematuros ; ocupa un papel preponderante por su alta morbimortalidad. A pesar de los grandes avances tanto en el conocimiento de su fisiopatología , como en el tratamiento actual, dicho síndrome continua siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva neonatal a nivel mundial. Según datos de la Organización Panamericana de la salud la tasa de mortalidad para el 2006 para Estados Unidos fue de 6,9 x 1000. Las tasas de mortalidad infantil en la región fluctuaron de 81 por mil nacidos vivos entre 1970 y 1975 a 38 por mil en el período 1990-1995. En tanto, se espera que disminuya a 22 por mil entre 2005 y 2010. En el Hospital Regional de Rio Blanco no se conoce con exactitud cuál es la morbilidad y la tasa de mortalidad del SDR en recién nacido prematuros.

## **OBJETIVOS**

Los objetivos del presente trabajo son determinar la evolución clínica y mortalidad del recién nacido con SDR atendido en el HRRB, así como establecer la frecuencia del SDR en niños nacidos en el HRRB y calcular la mortalidad y letalidad del SDR en el HRRB. El presente trabajo nos permitirá caracterizar al RN con SDR atendido en el HRRB y determinar la evolución clínica, complicaciones y manejo del RN con SDR. Con esta investigación determinaremos la frecuencia de manejo con surfactante y las diferentes modalidades de apoyo ventilatorio en el RN con SDR manejado en el HRRB

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Este estudio se realizó en el servicio de Neonatología del Hospital Regional de Río Blanco, ubicado en el entronque de autopista Orizaba-Puebla Km 2 en la ciudad de Río Blanco Veracruz, en un año del 1 de enero del 2012 al 31 de diciembre del 2013, El Hospital Regional de Río Blanco es un hospital de 2º nivel, dirigido a población abierta que atiende pacientes del Seguro Popular. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo, es decir, una revisión de casos. Obtuvimos los expedientes clínicos de los neonatos nacidos prematuros en el Hospital Regional de Río Blanco con síndrome de dificultad respiratoria, definida ésta como la dificultad respiratoria progresiva en el recién nacido menor de 36 semanas que inició en las primeras 4 horas de vida. Los criterios de inclusión fueron: Neonatos nacidos en el HRRB con edad gestacional <36 semanas calculada por FUR y/o Capurro con síndrome de dificultad respiratoria. Los criterios de exclusión fueron: Recién nacidos nacidos fuera de nuestro hospital y aquéllos con malformaciones congénitas cardiopulmonares o de sistema nervioso central. Los criterios de eliminación fueron: recién nacidos cuyos expedientes no se encontraron o estaban incompletos. La recolección de la información se hizo mediante la revisión de expedientes del archivo clínico del Hospital Regional de Río Blanco. La información se procesó en el sistema SPSS versión 11.4. Los resultados se expresaron en tablas de frecuencia expresadas en porcentaje, tablas cruzadas y se calcularon las tasas de mortalidad y letalidad del Síndrome de Dificultad Respiratoria. El presente trabajo fue aprobado por el comité de investigación y ética del hospital regional de Río BI

## RESULTADOS

En el periodo estudiado se presentaron 73 casos de SDR en recién nacidos menores de 36 semanas de los cuales 44 (60%) fueron del sexo femenino y 29 (40%) del sexo masculino, una relación de 1.5:1 (TABLA 1).

Dentro de la edad gestacional se encontró un paciente menor a 28 semanas (1.36%), 16 pacientes (21.91%) de 28.1 a 30.6 SDG, 21 pacientes (28.76%) de 31 a 32.5 SDG, 31 pacientes (42.46%) de 33 a 34.6 SDG y por ultimo 4 pacientes (5.51%) de mayores de 35 SDG con una edad gestacional promedio de 32.5 semanas. (TABLA 2).

La distribución del peso al nacer fue de 10 pacientes (13.69%) menores a 1000 grs, 29 (39.72%) pacientes de 1000 a 1499 grs, 24 pacientes (32.91%) de 1500 a 1999 grs, 5 pacientes (6.84%) de 2000 a 2499 grs y 5 pacientes (6.84%) con peso de 2500 a 3500 grs , con un peso promedio de 1505 grs.(TABLA 3).

La distribución por edad materna fue de 3 (4.13%) menores de 15 años, 47 (64.38%) de 16 a 25 años, 18 (24.65%) de 26 a 35 años y 5 (6.84%) mayores de 35 años (TABLA 4).

Dentro del control prenatal encontramos que 72 (98.63%) de las madres llevaron control prenatal y únicamente 1 (1.37%) no llevo control (TABLA 5).

En cuanto a la aplicación de maduradores pulmonares en el trabajo de parto encontramos que a 61 pacientes (83.56%) no se aplicó, a 7 (9.58%) se aplicó esquema completo y a 5 (6.86%) se aplicó esquema incompleto (TABLA 6).

Dentro de las complicaciones maternas durante el embarazo encontramos que 12 (16.43%) presentaron amenaza de parto pretérmino, 6 (8.21%) toxemia, 21 (28.76%) infección,, 2 (2.76%) hemorragia, 12 (16.43%) otras y 20 (27.39%) ninguna complicación (TABLA 7).

En cuanto a la vía de nacimiento 23 (31.52%) se obtuvieron mediante parto eutócico, 12 (16.43%) por parto distócico y 38 (52.05%) obtenidos mediante cesárea (TABLA 9).

De los 73 pacientes estudiados 4 (5.49%) presentaron apgar a los 5 minutos menor a 5 , 25 (34.24%) apgar entre 6 y 7 y 44 (60.27%) apgar entro 8 y 10 (TABLA 10)

. En cuanto a la aplicación de surfactante a los pacientes 54 (73.97%) no se les aplicó surfactante, a 6 (8.23%) se aplicó profiláctico y a 13 (17.80%) de rescate (TABLA 11)

De los 73 pacientes estudiados 32 (43.83%) recibieron nutrición parenteral total y 41 (56.17%) no la recibieron (TABLA 12).

El soporte ventilatoria se distribuyó de la siguiente manera: 9 pacientes (12.32%) solo utilizaron casco cefálico, 39 (53.42%) CPAP nasal, 23 (31.50%) ventilación mecánica convencional y 2 (2.76%) ventilación de alta frecuencia oscilatoria (TABLA 13)

. El uso de antimicrobiano fue: 35 pacientes (47.94%) recibieron esquema ampicilina-amikacina, 25 (34.24%) cefotaxima-amikacina y 13 (17.82%) algún otro esquema antimicrobiano (TABLA 14).



Dentro de las complicaciones durante la estancia intrahospitalaria 13 pacientes (17.80%) no presentaron ninguna complicación, 7 (9.58%) desarrollaron enterocolitis necrosante, 4 (5.47%) hemorragia pulmonar, en sólo un caso se confirmó la persistencia del conducto arterioso (1.42%). Asimismo, 31 neonatos (42.46%) presentaron sepsis, 7 (9.58%) acidosis y 10 (13.69%) alguna otra complicación (TABLA 15).

En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria 29 pacientes (39.72%) requirió hospitalización por menos de 7 días, 13 (17.80%) de 8 a 14 días y 31 (42.48%) 15 días o más de estancia intrahospitalaria, los días promedio de estancia intrahospitalaria fueron 18 días, con un mínimo de 1 día y un máximo de 80 días. (TABLA 8)

De los 73 pacientes 42 (57.53%) egresaron por mejoría, 1 (1.36%) fue referido a otra unidad, y 29 (39.75%) fallecieron durante su estancia intrahospitalaria y un paciente se egresó como alta voluntaria (1.36%) (TABLA 16)

. El número total de egresos fue de 954, el número de recién nacidos con SDR fue de 73, el número de defunciones por SDR fue de 29, la tasa de mortalidad fue de 7.65% y la de letalidad de 39.75% (TABLA 17).

## RESULTADOS

Tabla 1.- Distribución por sexo. SDR. Neonatología, HRRB, 2012-2013

	Num	Ptje
Femenino	44	60 %
Masculino	29	40%
Total	73	100 %

Fuente. Arch Clin, HRRB..

**Tabla 2.- Distribución por edad gestacional. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

<b>Semanas</b>	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>&lt; 28</b>	<b>1</b>	<b>1.36 %</b>
<b>28.1-30.6</b>	<b>16</b>	<b>21.91%</b>
<b>31-32.6</b>	<b>21</b>	<b>28.76%</b>
<b>33-34.6</b>	<b>31</b>	<b>42.46%</b>
<b>35 o &gt;</b>	<b>4</b>	<b>5.51%</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 3.- Distribución por peso al nacer. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

<b>Peso al nacer</b>	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>&lt;1000 g</b>	<b>10</b>	<b>13.69 %</b>
<b>1000-1499 g</b>	<b>29</b>	<b>39.72 %</b>
<b>1500-1999 g</b>	<b>24</b>	<b>32.91 %</b>
<b>2000-2499 g</b>	<b>5</b>	<b>6.84%</b>
<b>2500-3500 g</b>	<b>5</b>	<b>6.84%</b>
<b>&gt;3500 g</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 4.- Distribución por edad materna. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>&lt; 15 años</b>	<b>3</b>	<b>4.13 %</b>
<b>16-25 años</b>	<b>47</b>	<b>64.38%</b>
<b>26-35 años</b>	<b>18</b>	<b>24.65 %</b>
<b>&gt;35 años</b>	<b>5</b>	<b>6.84 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin , HRRB.**

**Tabla 5.- Distribución por control prenatal. SDR. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>SI CPN</b>	<b>72</b>	<b>98.63 %</b>
<b>No CPN</b>	<b>1</b>	<b>1.37 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 6- Distribución por aplicación de esquema de maduración pulmonar  
SDR, Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>No</b>	<b>61</b>	<b>83.56 %</b>
<b>Si completo</b>	<b>7</b>	<b>9.58 %</b>
<b>Sí incompleto</b>	<b>5</b>	<b>6.86 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 7.- Distribución por complicaciones del embarazo. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

<b>Semanas</b>	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>APP</b>	<b>12</b>	<b>16.43 %</b>
<b>Toxemia</b>	<b>6</b>	<b>8.21 %</b>
<b>Infección</b>	<b>21</b>	<b>28.76 %</b>
<b>Hemorragia</b>	<b>2</b>	<b>2.78 %</b>
<b>Otras</b>	<b>12</b>	<b>16.43 %</b>
<b>ninguna</b>	<b>20</b>	<b>27.39 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**



**Tabla 8.- Distribución por días de estancia intrahospitalaria Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>&lt; 7 días</b>	<b>29</b>	<b>39.72 %</b>
<b>8-14 días</b>	<b>13</b>	<b>17.80 %</b>
<b>15 o más días</b>	<b>31</b>	<b>42.48 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 9.- Distribución por tipo de nacimiento. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>Parto eutócico</b>	<b>23</b>	<b>31.52 %</b>
<b>Parto distócico</b>	<b>12</b>	<b>16.43 %</b>
<b>Cesárea</b>	<b>38</b>	<b>52.05%</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 10.- Distribución por apgar al nacimiento (5 minutos). Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>Apgar &lt;5</b>	<b>4</b>	<b>5.49 %</b>
<b>Apgar 6-7</b>	<b>25</b>	<b>34.24 %</b>
<b>Apgar 8-10</b>	<b>44</b>	<b>60.27 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 11.- Distribución por uso de surfactante. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>No</b>	<b>54</b>	<b>73.97 %</b>
<b>Profiláctico</b>	<b>6</b>	<b>8.23%</b>
<b>Rescate</b>	<b>13</b>	<b>17.80 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**12.- Distribución por tipo de nutrición. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>Si recibieron NPT</b>	<b>32</b>	<b>43.83 %</b>
<b>No recibieron NPT</b>	<b>41</b>	<b>56.17 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 13.- Distribución por soporte ventilatorio en 1as. 72 horas.  
Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>Ninguno</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Casco cefálico</b>	<b>9</b>	<b>12.32 %</b>
<b>CPAP</b>	<b>39</b>	<b>53.42 %</b>
<b>Ventilación mecánica convencional</b>	<b>23</b>	<b>31.50 %</b>
<b>VAFO</b>	<b>2</b>	<b>2.76 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 14.- Distribución por uso de antibióticos. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>Ninguno</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Ampi-amika</b>	<b>35</b>	<b>47.94 %</b>
<b>Ampi-cefotaxima</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Cefotaxima-amika</b>	<b>25</b>	<b>34.24 %</b>
<b>Otro</b>	<b>13</b>	<b>17.82 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 15.- Distribución por complicaciones presentadas. Neonatología, HRRB, 2012-2013**

	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>Ninguna</b>	<b>13</b>	<b>17.80 %</b>
<b>Neumotórax</b>	<b>0</b>	<b>0 %</b>
<b>Neumonía asociada a ventilador</b>	<b>0</b>	<b>0 %</b>
<b>Enterocolitis</b>	<b>7</b>	<b>9.58 %</b>
<b>Hemorragia pulmonar</b>	<b>4</b>	<b>5.47%</b>
<b>PCA</b>	<b>1</b>	<b>1.42 %</b>
<b>Sepsis</b>	<b>31</b>	<b>42.46%</b>
<b>Acidosis</b>	<b>7</b>	<b>9.58 %</b>
<b>Otra</b>	<b>10</b>	<b>13.69 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**



**Tabla 16.- Distribución por motivo de egreso. SDR. Neonatología, HRRB., 2012-2013**

<b>Semanas</b>	<b>Num</b>	<b>Ptje</b>
<b>Mejoría</b>	<b>42</b>	<b>57.53 %</b>
<b>Traslado</b>	<b>1</b>	<b>1.36 %</b>
<b>Defunción</b>	<b>29</b>	<b>39.75 %</b>
<b>Voluntaria</b>	<b>1</b>	<b>1.36 %</b>
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>100</b>

**Fuente. Arch Clin, HRRB.**

**Tabla 17.- Mortalidad y letalidad. SDR. Neonatología, HRRB., 2012-2013.**

<b>Num de egresos</b>	<b>954</b>
<b>Num de RN con SDR</b>	<b>73</b>
<b>Num de defunciones de RN con SDR</b>	<b>29</b>
<b>Tasa de mortalidad*</b>	<b>7.65 %</b>
<b>Tasa de letalidad**</b>	<b>39.7 %</b>

**\*Num de defunciones por 100 egresos.**

**\*\*Num de defunciones por 100 casos**

**Fuente: Arch Clin, HRRB.,**

## DISCUSION

Debido a que existen pruebas de que las enfermedades durante el embarazo se relacionan con mayor frecuencia de nacimientos pretérmino y el síndrome de dificultad respiratoria. La importancia de dicha información recalca la necesidad de mejorar la atención prenatal, que permita la detección oportuna de factores de riesgo que pueden afectar la evolución y terminación del embarazo, con la consecuente disminución de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Así como promover el uso de surfactante dentro de nuestra unidad de forma rutinaria. Y Detectar complicaciones de manera oportuna para evitarlas.

La frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria en los dos años analizados en relación a los ingresos a la Unidad de cuidados intensivos Neonatales durante este período, que fue de 954 recién nacidos, refleja que un 8.3% de todos los recién nacidos ingresados en esos dos años presentó SDR. La letalidad global por síndrome de dificultad respiratoria (8.75%) está dentro de la letalidad observada a nivel nacional. La relación inversa entre edad gestacional y SDR es concordante con lo descrito en la literatura, esto también se refleja en el peso al nacer, sin embargo, al tomar en cuenta el peso, los niños pequeños para edad gestacional, podrían estar falseando la letalidad de esta relación, por lo que es más adecuado y objetivo considerar la edad gestacional en lugar del peso de nacimiento. El sexo femenino es el que con mayor frecuencia presenta SDR y es concordante con los resultados.. La administración de corticoides para prevenir el SDR se logró realizar en forma óptima en un 15 %, cifra aún baja para las pretensiones de prevención del SDR. La presencia de patologías asociadas graves, como era de suponer, iba

a contribuir a un aumento de la letalidad, aunque no existen reportes de mortalidad en la coexistencia de patologías combinadas, como es el caso del SDR en asociación a otras patologías. La mortalidad por SDR fue 0.56% no solo es determinada por la gravedad de esta patología de base sino que, además, es importante tener en cuenta la presencia de otras patologías asociadas que contribuyen al mal pronóstico de estos pacientes.

Es aparente que los avances en terapéutica y monitorización en el área de la neonatología han contribuido de una manera global a la disminución de la mortalidad en las unidades de terapia intensiva neonatal en todo el mundo, y que el surfactante es sólo un elemento más en el entorno del manejo del neonato críticamente enfermo, por lo que todavía es necesario un mayor desarrollo en la infraestructura de recursos materiales y humanos que participan en el manejo del neonato grave en países en vías de desarrollo, para así estar en condiciones de mejorar los resultados clínicos en el manejo de este tipo de pacientes. El presente estudio no determina la causalidad del uso del surfactante en la disminución en mortalidad en nuestro hospital en la última década, ya que ha habido otros cambios concurrentes en el personal médico, de inhaloterapia y equipo de ventiladores mecánicos, así como diferentes estrategias de manejo de la EMH desde el punto de vista ventilatorio, nutricional, hídrico, y uso de antibióticos. Sin embargo, es probable que el surfactante haya impactado en la mejoría en la evolución de estos pacientes en nuestro medio.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Shi Wu Wena, Graeme Smithc. Epidemiology of preterm birth and neonatal outcome. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2004) 9, 429-435.
2. Bohin D, J. Field. The epidemiology of neonatal respiratory disease. *Early Human Development* Volume 37, Issue 2, May 1994, Pages 73-90.
3. Kwang-sun Lee, MD, Babak Khoshnood, MD, MPH, Stephen N. Wall .Trend in mortality from respiratory distress syndrome in the United States, 1970-1995. *J Pediatrics* 1999; 134:434-40.
4. H.M. Tanir ,T. Sener, N. Tekin, A. Aksit, N. Ardic. Preterm premature rupture of membranes and neonatal outcome prior to 34 weeks of gestation. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 82 (2003) 167–172.
5. Alan T.N. Tita, M.D., Ph.D., Mark B. Landon, M.D., Catherine Y. Spong, M.D., Yinglei Lai, Ph.D., Kenneth J. Leveno, M.D.,Michael W. Varner, M.D.,et al. Timing of Elective Repeat Cesarean Delivery at Term and Neonatal Outcomes. *The New England Journal of Medicine*, january 8, 2009 vol. 360 no. 2.
6. Chyi-H. Lina ,Shan-T. Wangb,Yu-C. Hsua, Yuh-J. Lina , Tsu-F. Yeh , Fong-M. Chang. Risk for respiratory distress syndrome in preterm infants born to mothers complicated by placenta previa. *Early Human Development* 60 (2001) 215–224.

7. Devender Roberts, Stuart R Dalziel. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lungmaturation for women at risk of preterm birth. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3, 2009.

8. Joice Fabíola Meneguel, Ruth Guinsburg, Milton Harumi Miyoshi, et al. Antenatal treatment with corticosteroids for preterm neonates: impact on the incidence of respiratory distress syndrome and intra-hospital mortality discipline neonatal pediatrics, Sao Paulo Med J 2003; 121(2):45-52. 39

9. Beverly A. Banks, Avital Cnaan, Mark A. Morgan, Julian T. Parer, Jeffrey D. Merrill, Philip L. Ballard, et al, Multiple courses of antenatal corticosteroids and outcome of premature neonates. American Journal of Obstetrics and Gynecology, Volume 181, Issue 3, 1999, Pages. 709-717.

10. Matthias Roth-Kleiner, Bendicht Peter Wagner, Denis Bachmann, Jürg Pfenninger. Respiratory distress syndrome in near-term babies after caesarean section. Swiss Med Wkly; 133:283–288.

11. Firmino F. Rubaltelli, Luisa Bonafè, Massimo Tangucci, Amedeo Spagnolo et al. Epidemiology of Neonatal Acute Respiratory Disorders. A Multicenter Study on Incidence and Fatality Rates of Neonatal Acute Respiratory Disorders According to

Gestational Age, Maternal Age, Pregnancy Complications and Type of Delivery.  
Biol Neonate 1998; 74:7-

12. C. Dani, M.F. Reali and G. Bertini et al., Risk factors for the development of respiratory distress syndrome and transient tachypnoea in newborn infants. Italian Group of Neonatal Pneumology, Eur Respir J 14 (1999), pp. 155–159.

13. Avery ME, Mead J: surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. Am J Dis Child 97:517, 1959.

14. Sinha SK, Gupta S, Donn S. Immediate respiratory management of preterm infant. Semin Fetal Neonatal Med 2008; 13: 24–9.

15. Dunn MS, Reilly MC. Approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. Paediatr Respir Rev 2003; 4: 2–8.

16. Nicole Pickerd, Sailesh Kotecha. Pathophysiology of respiratory distress syndrome Pediatrics and Child Health, Volume 19, Issue 4, 2009. Pages 153-157.

17. M.B. García Arias, P. Zuluaga Arias, M.<sup>a</sup>C. Arrabal Terán, J. Arizcun Pineda Factores en la morbilidad respiratoria de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina Anales de Pediatría, Volume 66, Issue 4, 2007, Pages 375-381.

18 M.B. García Arias, P. Zuluaga Arias, M. C. Arrabal Terán, J. Arizcun Pineda. Factores de riesgo en la mortalidad de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina Anales de Pediatría, Volume 63, Issue 2, 2005, Pages 109-115.

19. Godoy Ramírez Rafael. Atención al recién nacido pretérmino. Mc Graw Hill. 2002.

20. Perinatal factors associated with early deaths of preterm infants born in Brazilian Network on Neonatal Research centers. Jornal de Pediatria - Vol. 84, No. 4, 2008.

21. Stoelhorst GM, Rijken M, Martens SE, et al. Changes in neonatology: comparison of two cohorts of very preterm infants (gestational age less than 32 weeks): the Project On Preterm and Small for Gestational Age Infants 1983 and the Leiden Follow-Up Project on Prematurity 1996–1997. Pediatrics 2005; 115: 396–405.

22. Avery ME, Mead J: surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. Am J Dis Child 97:517,1959.



23. Nicole Pickerd , Sailesh Kotecha Pathophysiology of respiratory distress syndrome Paediatrics and Child Health, Volume 19, Issue 4, 2009 , Pages 153-157.
24. Godoy Ramírez Rafael. Atención al recién nacido pretérmino. Mc Graw Hill. 2002.
25. Ozlem Teksam, GulsevKale. The effects of surfactant and antenatal corticosteroid treatment on the pulmonary pathology of preterm infants with respiratory distress syndrome. Pathology Research and Practice 205 (2009) 35–41.
26. Ismael Mingarro, Dunja Lukovic<sup>1</sup>, Marçal Vilar<sup>1</sup> and Jesús Pérez-Gil, Universitat de València, Universidad Complutense Madrid, Spain Synthetic Pulmonary Surfactant Preparations: New Developments and Future Trends . Current Medicinal Chemistry, 2008, 15, 393-403.
27. Levine EM, Ghai V, Barton JJ, Strom CM. Mode of delivery and risk of respiratory diseases in newborns. Obstet Gynecol 2001;97: 439–42.
28. Roth-Kleiner M, Wagner BP, Bachmann D, Pfenninger J. Respiratory distress syndrome in near-term babies after caesarean section. Paediatric Intensive Care Unit, University Children's Hospital, Bern, Switzerland. Swiss Med Wkly. 2003; 133(19-20):283-8.

29. Simonetta Costa, Enrico Zecca, Daniele De Luca, Maria Pia De Carolis, Costantino Romagnoli. Efficacy of a single dose of antenatal corticosteroids on morbidity and mortality of preterm infants *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, Volume 131, Issue 2, 2007, Pages 154-157.

30. Rashmi Jeenakeri, Mark Drayton. Management of respiratory distress syndrome *Pediatrics and Child Health*, Volume 19, Issue 4, 2009, Pages 158-164

33. Christian L. Hermnsen, MD, and Kevin N. Lorah, MD. Respiratory Distress in the Newborn. *Am Fam Physician* 2007; 76:987-94.

31. A. Valls Solera, S. Páramo Andrés, B. Fernández-Ruanova y Grupo Colaborativo Español Surfactante Unidades Neonatal y de Epidemiología Neonatal. Tratamiento con corticoides prenatales y surfactante precoz en recién nacidos de igual o menos de 30 semanas de gestación. Vasco/EHU. Baracaldo. Bilbao. España.

32. Nicole Pickerd, Sailesh Kotecha. Pathophysiology of respiratory distress syndrome *Paediatrics and Child Health*, Volume 19, Issue 4, 2009, Pages 153-157.

33. Torresin M, Zimmermann LJ, Cogo PE, Cavicchioli P, Badon T, Giordano G, et al. Exogenous surfactant kinetics in infant respiratory distress syndrome: A novel method with stable isotopes. [*Am J Respir Crit Care Med*, ISSN: 1073-449X, 2000; Vol. 161 (5), pp. 1584-9.

34. Rodríguez RJ, Martin RJ, Fanaroff AA. The respiratory distress syndrome and its management. Neonatal-perinatal medicine, 7th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 2002.

35. Ventolini G, Neiger R, Mathews L, Adragna N, Belcastro M. Incidence of respiratory disorders in neonates born between 34 and 36 weeks of gestation following exposure to antenatal corticosteroids between 24 and 34 weeks of gestation. *Am J Perinatol* 2008; 25:79–83.

36. Isaac Blickstein, MD, Eric S. Shinwell, MD, Ayala Lusky, MSc, Brian Reichman, MBChB in collaboration with the Israel Neonatal Network. Plurality-dependent risk of respiratory distress syndrome among very-low-birth-weight infants and antepartum corticosteroid treatment. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2005) 192,360–4.

37. Cande V. Ananth & Anthony M. Vintzileos. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, december 2006; 19(12): 773–782.

38. Epidemiology of Neonatal Acute Respiratory Disorders. A Multicenter Study on Incidence and Fatality Rates of Neonatal Acute Respiratory Disorders According to

Gestational Age, Maternal Age, Pregnancy Complications and Type of Delivery  
Firmino F. Rubaltelli, Luisa Bonafè, Massimo Tangucci, Amedeo Spagnolo, Carlo  
Dani, and the Italian Group of Neonatal Pneumology. *Biol Neonate* 1998; 74: 7-15.

39. F.G. Cunningham, N.F. Gant, K.J. Leveno, L.C. Gilstrap III, J.C. Hauth and  
K.D.Wenstrom, Editors, *Williams obstetrics* (21st ed.), McGraw Hill, New York  
(2001), p. 780.

40. B.M. Sibai, S.N. Caritis, J.C. Hauth, C. McPherson, J.P. Van Dorsten and M.  
Klebanoff et al., Preterm delivery in women with pregestational diabetes mellitus or  
chronic hypertension relative to women with uncomplicated pregnancies, *Am J  
Obstet Gynecol* 183 (2000), pp. 1520–1524.

41. T.S. Gerstenfeld, D.T. Chang, A.R. Pliego and D.A. Wing, Nonobstetrical  
abdominal surgery during pregnancy in Women's Hospital, *J Matern Fetal Med* 9  
(2000), pp. 170–172

44. R. Romero, E. Oyarzun, M. Mazor, M. Sirtori, J.C. Hobbins and M. Bracken,  
Metaanalysis of relationship between asymptomatic bacteruria and preterm  
delivery/birth weight, *Obstet Gynecol* 73 (1989).

45. Chyi-H. Lina, Shan-T. Wangb, Yu-C. Hsua, Yuh-J. Lina, Tsu-F. Yeh , Fong-M.  
Chang. Risk for respiratory distress syndrome in preterm infants born to mothers  
complicated by placenta previa. *Early Human Development* 60 (2001) 215–224.

46. Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2: CD000065.
47. Crane J, Armson A, Brunner M, De La Ronde S, Farine D, Keenan-Lindsay L, et al. Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. J Obstet Gynaecol Can 2003;25:45-52.
48. Crowther CA, Harding J. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. Cochrane Database Syst Rev 2003; 3: CD003935.
49. Isaac Blickstein, MD, Eric S. Shinwell, MD, Ayala Lusky, MS, Brian Reichman, MBChB, in collaboration with the Israel Neonatal Network. Plurality-dependent risk of respiratory distress syndrome among very-low-birth-weight infants and antepartum corticosteroid treatment American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 192,360–4.
50. H.M. Tanir, T. Senera, N. Tekinb, A. Aksitb, N. Ardica. Preterm premature rupture of membranes and neonatal outcome prior to 34 weeks of gestation. International Journal of Gynecology and Obstetrics 82 (2003) 167–172.
51. Rashmi Jeenakeri, Mark Drayton. Management of respiratory distress syndrome. Paediatrics and Child Health 19: 4 2009.

52. Camille Le Ray, Claire Boithias, Vanina Castaigne-Meary, Laurence Foix l'He'lias, Miche`le Vial, Rene´ Frydman. Caesarean before labour between 34 and 37 weeks: What are the risk factors of severe neonatal respiratory distress? *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 127 (2006) 56–60.

53. Annunziata Lapolla, Maria Grazia Dalfrà, Graziano Di Cianni, Matteo Bonomo, Elena Parretti, Giorgio Mello, for the Scientific Committee of the GISOGD Group. Nutrition A multicenter Italian study on pregnancy outcome in women with diabetes. *Metabolism & Cardiovascular Diseases* (2008) 18, 291-297.

.