

**Centro Nacional de Información Ciencias Médicas
Editorial Ciencias Médicas**



Título

**Caracterización del síndrome dificultad respiratoria de
origen pulmonar en el recién nacido en el año 2006.
Hospital “Ramón González Coro”.**

Tesis presentada para optar por el grado científico de Máster en Atención Integral al Niño

Autor: *Lic. Frank Wenceslao Castro López*
Diplomado en Atención Integral al Neonato
Profesor instructor

Tutora: *Dra. Raquel González Sánchez*
Master en Investigación en Aterosclerosis
Especialista de II Grado en Pediatría
Profesora auxiliar

DraC. Omayda Urbina Laza
Doctora en Ciencias de la Salud
Profesora auxiliar

Asesora: *Dra. Tatiana Zaldívar Vaillant*
Especialista de II Grado en Genética Clínica
Profesora asistente

Ciudad de La Habana, 2007

AGRADECIMIENTO

A la Dra. Raquel González Sánchez y a DraC. Omayda Urbina Laza, por haberme ayudado incansablemente en la realización de esta obra.

A mi amigas Dra. Tatiana Zaldívar Vaillant, por sus oportunos consejos y haberme guiado para seguir adelante en la maestría y a Maura Díaz Antúnez, por su experiencia trasmitida y el trabajo de edición que realizó.

A mi esposa por el tiempo que me dedicó y me ofreció para poderme superar, apoyándome en todo momento, compartiendo este sacrificio a la par.

A todos mis amigos que de una forma u otra me brindaron su ayuda con mi trabajo de tesis.

Creo que todos aportaron un granito de arena para la realización de esta obra, que sin su ayuda este sueño no hubiese sido una realidad. A todas estas personas mis más profunda gratitud.

Muchas gracias

DEDICATORIA

Le dedico este trabajo a mis padres, por su orientación por los caminos de la vida; a Miriam López, mi segunda madre, por ser el ejemplo a seguir; a mi esposa, por toda su ayuda emocional y en especial a mi hijo, mi gran fuente de inspiración para hacer cosas bellas.

ÍNDICE

| | Página |
|---|--------|
| 1. RESUMEN..... | 5 |
| 2. INTRODUCCIÓN..... | 6 |
| 2.1. Marco teórico..... | 9 |
| 2.2. Problema científico..... | 27 |
| 2.2.1. Premisas..... | 27 |
| 2.2.2. Preguntas científicas..... | 28 |
| 2.3. Objetivos..... | 29 |
| 3. MÉTODO..... | 30 |
| 3.1. Tipo de estudio..... | 30 |
| 3.2. Unidad de observación..... | 30 |
| 3.3. Unidad de análisis..... | 30 |
| 3.4. Criterios de inclusión..... | 30 |
| 3.5. Criterios de exclusión..... | 30 |
| 3.6. Variables de estudio..... | 31 |
| 3.7. Operacionalización de las variables y términos utilizados..... | 31 |
| 3.8. Tecnologías y métodos a utilizar..... | 32 |
| 3.9. Procedimiento de recolección del dato primario..... | 33 |
| 3.10. Procesamiento estadístico..... | 33 |
| 4. RESULTADOS..... | 34 |
| 5. DISCUSIÓN..... | 44 |
| 6. CONCLUSIONES..... | 58 |
| 7. RECOMENDACIONES..... | 59 |
| 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 60 |
| 9. ANEXOS..... | 68 |

RESUMEN

El síndrome de dificultad respiratoria constituye una de las afecciones más frecuentes en el recién nacido y se comporta como uno de los principales indicadores de morbilidad y mortalidad. Con el objetivo de caracterizar los recién nacidos con dificultad respiratoria de origen pulmonar, se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal, descriptivo, en un grupo de pacientes con este diagnóstico que ingresaron en la Unidad de Cuidados Especiales Neonatales del Hospital Ginecoobstétrico "Ramón González Coro", en el período del 1ro. de enero al 31 de diciembre de 2006. Se registraron 133 neonatos con dificultades respiratorias de origen pulmonar, para una frecuencia de 4,7 %. La mayor parte de los pacientes estudiados nacieron por cesárea (61,7 %) y el factor de riesgo materno más frecuente fue la rotura prematura de membrana (18 %). Los recién nacidos a término (55,6 %) y con sexo masculino (65,4 %) fueron los que más morbilidad presentaron. La taquipnea transitoria fue la afección respiratoria que más se diagnosticó, con un total de 92 casos para el 69,2 % y la mayoría de los pacientes evolucionaron favorablemente. La enfermedad de la membrana hialina fue la entidad respiratoria que más complicaciones reportó. El índice de ventilación fue el 18,8 % y la neumonía posnatal fue la complicación que más se observó con 8 casos (6,1 %). La tasa de mortalidad en este grupo fue el 1,7 por cada 1 000 nacidos vivos.

Palabras clave: síndrome de dificultad respiratoria, recién nacido, causas.

INTRODUCCIÓN

Durante la vida intrauterina los alveolos pulmonares distendidos se encuentran llenos de un trasudado producido por los capilares pulmonares. El pulmón del recién nacido (RN) con el nacimiento sufre adaptaciones trascendentales que modifican la circulación fetal. El reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire, es un fenómeno mecánico que requiere de la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para lograr insuflar el pulmón en las primeras respiraciones; estas fuerzas deben superar 3 elementos: viscosidad del líquido pulmonar, tensión superficial y resistencia de los tejidos. La expansión del tórax; así como el primer llanto, hacen que los bronquios aspiren aire que llenan los alveolos pulmonares, se libera una sustancia tensoactiva denominada surfactante que evita el colapso alveolar con la espiración. Cualquier alteración en estos mecanismos de adaptación, provoca una alteración pulmonar y la aparición de un síndrome de dificultad respiratoria (SDR).¹⁻²

El cambio de la respiración intrauterina por la extrauterina, mediante la placenta por el pulmón, le da una característica única a estos problemas, que en gran medida se produce por una alteración de la adaptación cardiopulmonar al medio externo. Hay problemas respiratorios propios del prematuro y otros que ocurren principalmente en el RN a término.³

El SDR es un estado clínico de causa variada, que se caracteriza por una respiración anormal con alteración del intercambio gaseoso, la oxigenación y la eliminación del anhídrido carbónico; constituye una de las afecciones más frecuentes en el RN. En la gran mayoría de los casos está producida por afecciones del propio sistema respiratorio, aunque otras veces es secundaria a afecciones cardíacas, nerviosas, metabólicas o musculares.⁴⁻⁵

Los problemas respiratorios pulmonares pueden estar condicionados por la reabsorción del líquido del pulmón y la prematurez (taquipnea transitoria del RN y

la enfermedad de la membrana hialina), por la asfixia perinatal (síndrome de aspiración meconal), las infecciones respiratorias (neumonía neonatal), por trastornos de la circulación pulmonar (hipertensión pulmonar) o por problemas crónicos (displasia broncopulmonar).³

El SDR o también denominado distrés respiratorio, es causa de más de la mitad de las condiciones patológicas del RN, por tanto es una de los principales indicadores de morbilidad y mortalidad en niños menores de un año de edad, y es mucho más frecuente en varones que en hembras. La mayoría de los RN que requieren cuidados intensivos presentan problemas respiratorios.⁴

La taquipnea, retracción y quejido se consideran pilares diagnósticos del SDR aunque algunos de ellos se encuentran transitoriamente en los RN normales. Existen factores predisponentes que se relacionan con la aparición del SDR, como son: prematurez, nacimiento por cesárea, hijo de madre diabética, hemorragia aguda anteparto y segundo gemelo, todos los que en general tienen en común la posibilidad de producir asfixia.⁶

En las últimas décadas, los avances terapéuticos como el surfactante exógeno, las nuevas modalidades ventilatorias, el tratamiento fetal, entre otras; han producido un descenso importante en la mortalidad, pero no en la morbilidad, ya que esta depende, en parte, del desarrollo pulmonar del RN.⁵

La evolución y el pronóstico de los RN con SDR, son muy variables y dependen en gran medida del factor causante. Puede ser benigna, de pocas horas de evolución, como es la taquipnea transitoria del RN, o de mayor duración como en los RN con displasia broncopulmonar e incluso puede ser de por vida, como es el caso de los niños que presentan algunas cardiopatías congénitas.¹

La UNICEF plantea que más del 70 % de las muertes infantiles, casi 11 millones de niños que mueren todos los años, se deben a 6 causas principales; y entre

ellas se encuentran las afecciones respiratorias. Estas muertes se producen sobre todo en los países subdesarrollados, fundamentalmente en Asia meridional y central, mientras que en África subsahariana se registran las tasas más elevadas.⁷

Las afecciones respiratorias representan el 20 % de las muertes infantiles en los países en desarrollo. Datos procedentes de 42 países indican que solo la mitad de los niños que padecen estas infecciones se pone en manos del personal de servicios sanitarios. En África occidental solo una quinta parte de los niños que padecen infecciones respiratorias recibe cuidados.⁷

Entre las principales causas de muertes en menores de 1 año registradas en Cuba en el 2005, se constató, a continuación de las malformaciones congénitas, las infecciones y las afecciones cerebrovasculares; las afecciones respiratorias, con un total de 105 defunciones neonatales en el país, para una tasa de 0,8 por cada 1 000 nacidos vivos.⁸

La Dirección Nacional de Estadísticas del MINSAP reportó que en el año 2006, las principales causas de muerte en los niños cubanos menores de un año fueron las afecciones respiratorias, como la hipoxia, la enfermedad de la membrana hialina, y la broncoaspiración del líquido amniótico meconial; patrón similar al de los países más desarrollados del mundo.⁹

Los RN con distres respiratorio continúan siendo un problema de gran envergadura para los que brindan atención especializada en las Unidades de Cuidados Especiales Neonatales (UCEN), debido a su frecuencia y a las complicaciones a corto y largo plazo que pueden desarrollarse. A pesar de los avances tecnológicos, la evolución de estos neonatos depende en gran medida de los cuidados oportunos. Por tal motivo se realiza la presente investigación con el propósito de caracterizar el SDR de origen pulmonar en los neonatos, ya que fue la primera causa de ingreso en el servicio de neonatología del Hospital "Ramón González Coro".

Marco teórico

Taquipnea transitoria en el recién nacido

La taquipnea transitoria del RN (TTRN), enfermedad de pulmón húmedo o distrés respiratorio tipo II, es una dificultad respiratoria que aparece al nacer o poco después, de evolución benigna y de corta duración, y es una causa común de dificultad respiratoria en el período de RN inmediato. Se caracteriza por un desorden autolimitado del parénquima pulmonar provocado por un edema secundario a una reabsorción y por la aclaración disminuida del líquido pulmonar fetal. Este líquido dificulta la inhalación de oxígeno y el niño respira más rápido para compensar la falta de oxígeno. Estos problemas generalmente consisten en una combinación de respiración rápida y ruidosa y el uso de músculos adicionales para respirar, donde se evidencia aleteo nasal o movimientos entre las costillas o el esternón, conocidos como retracciones. ^{1-2,10}

A pesar de que los pretérmino pueden padecer TTRN, la mayoría de los neonatos a término nacen con este problema. Es más probable que el trastorno se desarrolle en los neonatos que nacen por cesárea, debido a que el líquido en sus pulmones no se elimina como sucede en un parto por vía vaginal. ¹¹

En el embarazo a término, las sustancias químicas liberadas durante el parto estimulan a los pulmones a suspender la producción de este líquido especial e iniciar su eliminación o reabsorción. Las primeras respiraciones que el niño toma después del parto llenan los pulmones con aire y ayudan a eliminar la mayor parte del líquido pulmonar restante. El paso a través de la vía del parto también puede ayudar a eliminar algo de líquido al oprimir el pecho. ¹⁰

Si la madre ha sido sometida a una operación por cesárea sin experimentar el parto, las señales químicas que estimulan al pulmón a dejar de producir el líquido e iniciar su eliminación, no son tan fuertes; por lo que hay más líquido en los

pulmones en el momento de nacer. Igualmente, si la madre padece diabetes o ha recibido grandes cantidades de analgésicos durante el parto, el RN también está en riesgo de desarrollar esta condición. ¹⁰

El asma en la madre también es un factor de riesgo, aunque el mecanismo es desconocido. En un estudio, RN de madres asmáticas tuvieron más probabilidad de tener TTRN que los casos controles. Otros de los factores que incrementan el riesgo de padecer TTRN son los fetos que sufren hiponatremia transplacentarias después que la madre recibe solución de glucosa intraparto. ^{2,12}

El exceso de líquido dentro del pulmón en la TTRN provoca una *compliance* pulmonar disminuida, se desarrolla entonces taquipnea compensatoria por el aumento en el trabajo respiratorio. Además, la acumulación de líquido en los vasos linfáticos peribronquiolares y el intersticio, promueve el colapso parcial de bronquiolos con el subsiguiente atrapamiento aéreo. La perfusión de alveolos pobremente ventilados conduce a la hipoxemia y al edema alveolar, ambos reducen la ventilación y producen hipercapnia en algunas ocasiones. ²

La TTRN es una entidad que se presenta con mucha frecuencia en las primeras horas del nacimiento. En una investigación realizada en Chile, que se valoraron 33289 partos a término, entre las 37 a las 42 semanas, la incidencia de TTRN fue de 5,7 por 1 000 nacimientos. ²

En Estados Unidos, la incidencia de TTRN es de 11 por cada 1 000 niños, los factores de riesgo que más inciden son la macrosomía y el sexo masculino, asociado fundamentalmente a los factores de riesgo maternos como la cesárea, la sedación de la madre y la asfixia perinatal. ¹²⁻¹⁴

En Cuba, se realizó un estudio en la provincia de Holguín, para determinar la incidencia y comportamiento de algunas variables perinatales en RN de embarazos múltiples, con una muestra de 177 partos múltiples (175 gemelares y 2

trillizos); se registró que el 85,5 % nacieron por cesárea y la morbilidad más frecuente fue la TTRN, afectando principalmente el primer gemelar.¹⁵

Enfermedad de la membrana hialina

Muchos han sido los adelantos alcanzados por Cuba en lo referente a temas de salud pública, entre estos se destacan los programas de atención al niño y el programa de bajo peso al nacer. Pero a pesar de la contribución de estos hechos, la morbilidad y la mortalidad del bajo peso al nacer continúa siendo un reto, debido a las características fisiológicas y anatómicas de estos niños. Múltiples son las complicaciones que se observan en los RN pretérmino y diferentes autores señalan que la enfermedad de la membrana hialina (EMH) es una de las causas que más afecta a este grupo de niños, pues constituye un problema muy frecuente en los servicios de neonatología.¹⁶

La EMH es la principal causa de morbilidad y mortalidad de origen respiratorio y la incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacer. Afecta alrededor del 60 al 80 % de los neonatos de menor de 28 semanas de gestación y entre 15 y 30 % de los que tienen entre 32 y 36 semanas; es rara en RN a término. En Cuba, en el año 2005 se reportaron 29 defunciones por EMH, para una tasa de 0,2 por 1 000 nacidos vivos.^{8,17}

Esta afección, conocida también como SDR idiopático, se origina por la deficiencia de surfactante pulmonar; que está constituido por una mezcla de fosfolípidos, principalmente dipalmitoil fosfatidil colina, responsable de la estabilización distal del alveolo a volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración, lo que reduce la tensión superficial. Cuando existe déficit de surfactante, el RN no es capaz de generar el aumento de la presión inspiratoria para insuflar los alveolos.²

Las alteraciones funcionales características de la EMH son: disminución de la distensibilidad pulmonar, lo que trae consigo el desarrollo de una atelectasia

progresiva y la capacidad residual funcional con alteración de la relación ventilación-perfusión. Si no se trata oportunamente, empeora el cuadro respiratorio del RN lo que puede conducir al paciente a una insuficiencia respiratoria global con hipoxemia e hipercapnia, desarrollada también por la fatiga de los músculos respiratorios. Todos estos aspectos pueden provocar daño del epitelio respiratorio y conducir a un edema pulmonar y a un aumento de la resistencia de la vía aérea, contribuye al daño pulmonar con mayor deterioro de la función respiratoria.²⁻³

Entre los factores que aumentan el riesgo de presentar EMH, se encuentran los RN con menor edad gestacional, cesárea sin trabajo de parto, antecedentes en hijos anteriores, hemorragia materna previa al parto, asfixia perinatal, hijo de madre diabética, eritroblastosis fetal, sexo masculino y el segundo gemelar.³

Mientras que los factores que se han asociado a una disminución del riesgo de presentar EMH son: RN postérmino, enfermedad hipertensiva del embarazo, desnutrición intrauterina, rotura prolongada de membranas, adicción a heroína, estrógenos y prolactina.³

En un estudio realizado en el Hospital Civil de Guadalajara (México) para identificar los factores de riesgo maternos y neonatales vinculados con la EMH y con su mortalidad. Se constató que la tasa de mortalidad fue de 2,8 por 1 000 nacidos vivos y los factores de riesgo asociados fueron: enfermedad materna durante el primero y segundo trimestres del embarazo, valor de Apgar menor de 7 al minuto de vida y el sexo masculino.¹⁸

Sin embargo, las alternativas actuales de tratamiento, como el uso prenatal de corticoides y el surfactante pulmonar exógeno, contribuyen a mejorar la supervivencia y la calidad de vida y a reducir la edad mínima de viabilidad a 23 semanas de gestación. Además, estos beneficios incluyen no solo una reducción en el riesgo de la EMH, sino de mortalidad y de hemorragia intraventricular. Se ha

demostrado que el tratamiento de manera temprana con el surfactante artificial resulta de gran ayuda en la futura evolución en el mecanismo pulmonar.¹⁹

La disminución de la incidencia de EMH se debe a la amplia utilización de los corticoides en el manejo prenatal de las embarazadas en riesgo de parto prematuro. El trabajo pionero de *Liggins y Howie*, demostró una reducción en más del 50 % de esta enfermedad en niños nacidos vivos después de una inducción de madurez pulmonar con betametasona. Por debajo de las 32 semanas la reducción fue del 70 % al 12 %.²⁰

Los RN con diagnósticos de EMH presentan con más frecuencia sepsis adquirida, lo que se asocia a que el tratamiento consiste en la ventilación mecánica y administración de surfactante exógeno por el tubo endotraqueal; aunque ambas conductas han logrado elevar la supervivencia, continúan siendo factores de riesgo para la aparición de infecciones. El grupo de los RN bajo peso es el más propenso a presentar infecciones, esto se debe a que constituyen un grupo de riesgo debido a su prematuridad.²¹

Si bien la incidencia de EMH ha disminuido en la actualidad gracias a la inducción de madurez pulmonar con corticoides y la introducción del surfactante pulmonar artificial, continúa siendo la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria en el RN prematuro. El tratamiento de esta enfermedad ha cambiado dramáticamente, ha logrado disminuir en el 28 % la mortalidad neonatal en el grupo de los RN extremadamente bajo peso.²²

Síndrome de aspiración de meconio

Una de las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria en los RN a término es el síndrome de aspiración meconial (SAM). Alrededor del 10 % de los niños que nacen con líquido teñido de meconio, desarrollan algún grado de SAM y de estos el 12 % fallece. El líquido amniótico meconial se puede observar en el

14% de los trabajos de parto y está asociado a un aumento de los trastornos respiratorios. La presencia de meconio es 2 ó 3 veces más frecuente en los embarazos prolongados y en el 50 % de las gestantes es espeso. ^{2, 23}

La expulsión de meconio puede ser provocada por un aumento en la peristalsis intestinal y relajación del esfínter anal, inducido por un aumento del estímulo vagal en las compresiones del cordón umbilical o por aumento del tono simpático durante la hipoxia; relacionado con trastornos intrauterinos como la asfixia y la infección. Normalmente la actividad respiratoria fetal expulsa líquido fuera del pulmón, sin embargo, la hipoxia prolongada estimula la respiración fetal conduciendo a la inhalación de líquido amniótico meconial dentro del árbol bronquial. La aspiración puede ocurrir antes, durante o inmediatamente después del parto. ²

La aspiración meconial puede interferir con la respiración normal a través de varios mecanismos que incluyen obstrucción de la vía aérea, irritación química, infección e inactivación del surfactante. ²

La obstrucción de la vía aérea puede ser parcial o total. Durante la espiración, los tapones de meconio ocluyen totalmente los bronquiolos y provocan atrapamiento aéreo, este proceso se conoce como efecto valvular y puede conducir a sobredistensión y ruptura alveolar con el consiguiente neumotórax u otro síndrome de escape aéreo. ²

Los componentes del meconio causan inflamación de la vía aérea, que es evidente entre las 24 y 48 h después de la inhalación. Esto produce una neumonitis exudativa e inflamatoria con alteración del epitelio alveolar y exudado proteico que conduce al colapso alveolar y necrosis celular. ²

El líquido amniótico teñido con meconio puede ser un factor potencial para infección bacteriana, aunque es estéril, los componentes de mucopolisacáridos

proporcionan un excelente medio en el que pueden crecer microorganismos, especialmente *Escherichia Coli*. Además, el meconio inhibe la fagocitosis de los polimorfonucleares.²

La intubación endotraqueal para la aspiración del meconio en tráquea disminuye la incidencia de mortalidad, gravedad y complicaciones en forma significativa en los RN. Sin embargo, en pacientes sin factores de riesgo no representa ninguna utilidad, por lo que no debe realizarse rutinariamente en neonatos con líquido amniótico meconial de cualquier tipo, que sean vigorosos y no tengan antecedentes de sufrimiento fetal agudo. Publicaciones actuales muestran que el meconio claro o espeso no tiene valor predictivo para el SAM y que la frecuencia es igual en ambos casos. Se considera que la presencia de meconio espeso es sólo un factor de riesgo para la presentación de SAM. Por tanto, los neonatos con líquido meconial, sin importar su densidad, vigorosos y sin sufrimiento fetal, la sola aspiración de nariz y orofaringe es suficiente como medida de reanimación.²⁴⁻²⁶

La administración precoz de surfactante es muy beneficioso para los RN afectados por el SAM. Un grupo de investigadores estadounidenses reportaron que el lavado broncoalveolar con una solución de surfactante es segura y potencialmente efectiva para tratar este síndrome; pues reduce el número de días en el ventilador mecánico y mejora los índices de oxigenación. Muchas de las alteraciones pulmonares pueden ser causadas en parte por la inactivación del surfactante pulmonar, con aumento de la tensión superficial y disminución del volumen pulmonar, distensibilidad y oxigenación.^{2, 27-28}

Se han descrito algunos factores de riesgo para que los RN presenten SAM, entre las que se encuentran: alteraciones de la frecuencia cardíaca neonatal intraútero, valoración de Apgar menor de 5 al min, meconio en tráquea, pH con acidemia e hipoxemia *in utero*, los cuales tienen un valor predictivo del 80 % o más en conjunto.²⁶

Según reportes actuales, la incidencia de SAM en los países que pertenecen al primer mundo es muy baja y tiende a decrecer, mientras mejor funcione el binomio obstetra-neonatólogo, ambos deben ser capaces de detectar oportunamente los factores de riesgo y evitar las complicaciones asociadas al período de rutina que sigue a la intubación y succión del líquido meconial al nacer; pues muchos fallecen como consecuencia de sus complicaciones.²⁹

En el 2005, se reportaron 16 defunciones neonatales en Cuba, para una incidencia de 0,1 por cada 1 000 nacidos vivos. La Dirección Nacional de Estadísticas del MINSAP informó que en el año 2006, las principales causas de muerte en los niños cubanos menores de un año fueron las afecciones perinatales, fundamentalmente las entidades de hipoxia acompañadas de broncoaspiración del líquido amniótico meconial.⁸⁻⁹

Neumonía neonatal

La neumonía en el neonato es una de las causas más importante de morbilidad y mortalidad, el RN tiene gran susceptibilidad a desarrollar infecciones pulmonares por sus características anatómicas y limitaciones en la inmunidad. Esta afección se caracteriza por presentar lesiones inflamatorias en el pulmón, provocadas por un proceso infeccioso y se acompañan de compromiso respiratorio. La neumonía neonatal puede ser de inicio precoz o tardío.¹

La neumonía de inicio precoz, también llamada connatal, se manifiesta durante los 3 primeros días de vida del RN. Puede ser adquirida a través de la madre por 2 vías posibles: transmisión trasplacentaria de microorganismos patógenos o por aspiración de líquido amniótico infectado durante o después del parto. Este tipo de infección es habitualmente ascendente, asociada a ruptura prematura de membranas más de 12 horas, contaminación del RN con la flora genital materna durante su paso por el canal del parto, tactos vaginales a repetición y a trabajo de parto prolongado. Los agentes microbianos más frecuentes son el estreptococo

del grupo B, la *Escherichia coli* y la Listeria. Mientras que las infecciones virales están dadas por el Herpes simple, Citomegalovirus, Rubeola, virus de la Influenza, Adenovirus y Echovirus.³

La neumonía de inicio tardío, denominada nosocomial o posnatal, se asocia a la infección por gérmenes intrahospitalarios después del nacimiento, es muy frecuente en las UCEN. Este tipo de afección puede estar dada por una mala técnica de aspiración, una septicemia generalizada, inhalación de microorganismos por el tracto respiratorio, ventilación mecánica prolongada o por estar expuesto el RN en un medio séptico. Los microorganismos pueden invadir al RN a través del árbol traqueal o por vía hematogena. Los agentes patógenos más frecuente son: enterobacterias, estafilococo y el estreptococo del grupo B. También los virus como el Citomegalovirus, el Ureaplasma y el *Pneumocystis Carinii*, han sido identificados como agentes causales en neumopatías tardías.²⁻³

La neumonía nosocomial es la segunda infección adquirida más frecuente, es la principal causa de infección en los pacientes entubados y se asocia con altas tasas de mortalidad; a pesar de la introducción de agentes antimicrobianos de amplio espectro, del desarrollo de modalidades de apoyos ventilatorios y del uso de medidas preventivas. El riesgo de padecerla aumenta entre los 5 y 15 días de entubación endotraqueal, entre el 6 y el 26 % de los pacientes ventilados presentan infecciones respiratorias. Este proceso comienza con la colonización de la orofaringe y culmina con la proliferación y posterior infestación de las vías respiratorias inferiores por estos gérmenes.³⁰⁻³¹

Existen factores de riesgo en la neumonía nosocomial como son: la edad gestacional, enfermedad de base, poca movilización, aguas y tramos contaminados, uso de medicamentos como: sedantes, bloqueadores neuromusculares, que desempeñan un papel importante en la aparición de la entidad; por lo que la profilaxis específica de estos ayuda a disminuir su incidencia.³¹

Las manifestaciones clínicas varían con el tipo de microorganismo, ya sea bacteriano o viral. La neumonía bacteriana se caracteriza por inflamación de la pleura, infiltración o destrucción del tejido bronco- pulmonar y exudado de fibrina y leucocitos dentro de los alveolos y bronquiolos. Mientras que los virus causan una neumonía intersticial en forma típica. La producida por el virus de la rubéola, por ejemplo, se caracteriza por infiltración de células mononucleares y linfocitos. La inflamación puede ser extensa y a veces se pueden formar membranas hialinas con grado variable de formación de fibrosis y cicatrices.²

Los antibióticos de amplio espectro han contribuido a mejorar la supervivencia de estos pacientes; pero el uso empírico de estos antibióticos en pacientes sin un diagnóstico bien claro de neumonía neonatal, es potencialmente nocivo, pues facilita la colonización y sobreinfección por organismos multirresistentes. Por tanto, el uso indiscriminado de agentes antimicrobianos en pacientes ingresados en las UCEN, puede tener consecuencias inmediatas y a largo plazo, que contribuyen a la aparición de agentes patógenos multirresistentes y aumento del riesgo de sobreinfecciones graves.³¹

Es indudable que la mortalidad por neumonía ha disminuido en forma significativa en los últimos años con el descubrimiento de nuevos antibióticos; no obstante la OMS estima que alrededor de 800 000 muertes neonatales son secundarias a infecciones respiratorias agudas, y el 90 % de estas defunciones ocurren en países en desarrollo. La mortalidad en estos países es 30 veces mayor que la que se reporta en países industrializados. En países desarrollados la estimación de la incidencia se encuentra entre el 10 y el 16 %. Este comportamiento epidemiológico de las neumonías en países subdesarrollados, obedece a numerosas causas como: factores ambientales, nutricionales y sociales.²

En Cuba, la neumonía neonatal es una de las causas más frecuentes de infecciones graves en el RN y produce entre el 10 % y el 20 % de las defunciones

neonatales. En el año 2005, la Dirección Nacional de Estadísticas del MINSAP reportó 29 fallecidos en el país por causa de neumonía congénita, para una incidencia de 0,2 por 1 000 nacidos vivos; sin embargo, la incidencia de mortalidad por la neumonía adquirida en el RN es mucho más baja.⁸

Hipertensión pulmonar

Durante el nacimiento en el RN ocurren algunas adaptaciones que tienen como objetivo sustituir el intercambio de gases a través de la placenta por el pulmón. Por tanto, se inician cambios en la circulación pulmonar del RN, que se caracteriza por una progresiva disminución de la resistencia vascular pulmonar y un incremento en el flujo sanguíneo al pulmón, para facilitar una adecuada perfusión alveolar. Cualquier hecho que perturbe esta transición ordenada produce hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN).⁵

La HPPN fue descrita por primera vez por *Siassi* en un grupo de RN sin antecedentes de enfermedad pulmonar. Esta entidad se caracteriza por una reactividad pulmonar alterada que provoca un incremento de la resistencia vascular pulmonar y una marcada hipertensión pulmonar, lo que conduce a la aparición de cortocircuitos derecha-izquierda a través del conducto arterioso y del foramen oval, este fenómeno conduce a una hipoxemia crítica, con mala respuesta a los aumentos en la FiO_2 inspirada, lo que lo trae consigo un círculo vicioso. Esto explica la extrema gravedad que presentan estos RN e incluso que puede conducirlos a la muerte.^{5,32}

Aproximadamente 1 de cada 500 a 700 neonatos desarrollan éste síndrome clínico y ocurre fundamentalmente en RN a término, con una incidencia en este grupo entre 0,43-6,8 por cada 1 000 nacidos vivos. El desarrollo pobre o alterado y una mala adaptación de la vasculatura pulmonar son los 3 aspectos relacionados con este problema. En la actualidad los neonatos más susceptibles son los que han presentado sufrimiento fetal intraparto (14 %), EMH (13 %), SAM (41 %),

hipoplasia pulmonar (4 %), hernia diafragmática (10 %), sepsis por estreptococo del grupo B (14 %), así como por causas no determinadas (17 %). Además, puede presentarse en RN con cardiopatías congénitas, tales como la transposición de los grandes vasos o con drenaje venoso pulmonar anómalo.³³⁻³⁵

La presentación clínica varía según la causa y la intensidad de la enfermedad, pero en general estos RN presentan una marcada dificultad respiratoria, mala perfusión y requerimientos de oxígeno en grandes concentraciones; acompañados de una marcada labilidad a esta estimulación. Los resultados que se obtienen en niños con HPPN dependen, en gran medida, de la enfermedad de base y de la efectividad en el manejo inicial.^{5,32}

Muchos vasodilatadores se han empleado en el tratamiento de la HPPN, sin que hasta el momento se haya demostrado beneficiar el curso final de estos RN. La mayor limitación de estas drogas vasodilatadoras es que su efecto no se limita a la circulación pulmonar, sino que produce también vasodilatación periférica y por tanto ocasiona hipotensión arterial, lo que mantiene los niveles de *shunt*. Por tanto, el vasodilatador ideal debe disminuir la resistencia vascular pulmonar, sin tener efectos sobre la circulación sistémica. En los últimos años la terapia con óxido nítrico inhalado ha demostrado ser un vasodilatador pulmonar específico muy eficaz y se utiliza como primera elección. Sin embargo, existen pacientes que no responden a este tratamiento hasta el 40 %, especialmente en los casos asociados a hernia diafragmática congénita.^{5, 35}

La terapia actual para reducir la resistencia vascular pulmonar, incluye ventilación mecánica convencional o de alta frecuencia. Los RN que no responden a las anteriores medidas son candidatos para la oxigenación por membrana extracorpórea. Aunque la supervivencia con esta modalidad terapéutica ha aumentado, es relativamente elevado el índice de secuelas, además de que no está disponible en todas las UCEN. Es por eso que se recomienda que esta terapéutica se reserve como último recurso. Como alternativa o tratamiento

complementario se plantea el análogo sintético de prostaciclina I2 (Iloprost) por vía inhalatoria.^{5, 32,35}

La mortalidad de la HPPN se estima aproximadamente entre el 10 al 20 %, a pesar de la ventilación de alta frecuencia, el surfactante, el óxido nítrico inhalado y la oxigenación por membrana extracorpórea. Por lo que ha generado la búsqueda de nuevas alternativas para aumentar la supervivencia de estos RN con las menores secuelas posibles.³⁶

Científicos británicos y daneses observaron que el sildenafil (Viagra®), por ser una fosfodiesterasa inhibidor tipo 5 que selectivamente reduce la resistencia vascular pulmonar, es muy útil para tratar esta enfermedad. Demostraron en un estudio que el sildenafil es tan efectivo como el óxido nítrico a la hora de relajar y dilatar los vasos sanguíneos pulmonares en los RN.^{33,37-38}

A partir de estas nuevas opciones se han originado nuevos estudios con el objetivo de evaluar la eficacia del sildenafil y comparar la respuesta de los RN tratados con sildenafil oral con los que recibieron manejo rutinario. Autores como *Herrera y Sola*, expusieron que el sildenafil mejoró la oxigenación a partir de las 24 h de tratamiento, pues disminuyó el gradiente alveolo-arterial y mejoró el índice de oxigenación a los RN que se les administró, lo que permitió disminuir rápidamente los parámetros ventilatorios y mejorar la sobrevida.³⁹

Displasia broncopulmonar

A pesar de los notorios avances en la prevención y manejo del distrés respiratorio del RN en las UCEN para lograr un aumento de la sobrevida, fundamentalmente en el manejo del RN de menor peso y edad gestacional; la displasia broncopulmonar (DBP) constituye una enfermedad preocupante para los neonatólogos en estos tiempos. Se caracteriza por un trastorno respiratorio crónico, como consecuencia de la intervención terapéutica durante la primera

semana de vida. Se debe a una insuficiencia respiratoria aguda que posteriormente se acompaña de signos físicos persistentes de insuficiencia respiratoria y necesidades de oxigenoterapia, que se acompaña de alteraciones radiográficas pulmonares, que persisten después de 30 días.^{1,40}

La DBP puede evolucionar afectando el desarrollo físico y mental del niño, y su manejo puede también comprometer el neurodesarrollo, el desarrollo pulmonar y el crecimiento. Generalmente presenta una tórpida evolución clínica, una difícil prevención y un fracaso para encontrar un tratamiento específico efectivo. Por tanto, la DBP mantiene en alerta a los médicos neonatólogos, como a los profesionales y técnicos involucrados en la atención del RN.⁴¹

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por *Northway* en 1967, al observar un nuevo síndrome pulmonar en RN prematuros de 31 a 34 semanas, que habían recibido oxígeno y ventilación mecánica tras ser diagnosticados con EMH. Estos niños eran relativamente grandes y maduros, y creyó que las causas de la DBP estaban relacionadas con las presiones altas del respirador y con las concentraciones elevadas de oxígeno inspirado.⁴²⁻⁴³

Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de una DBP, los más importantes son: distrés respiratorio, el nacimiento prematuro, oxígeno suplementario y la ventilación a presión positiva por varios días. Además de las enfermedades cardíacas congénitas, la desnutrición intrauterina, la presencia de sepsis, la neumonía nosocomial, la calificación baja de Apgar a los 5 min, el barotrauma pulmonar y la administración de líquidos en volúmenes elevados.⁴⁰⁻⁴¹

La DBP presenta 4 estadios que permite evaluar el grado de lesión pulmonar. El estadio I aparece entre el 1er. y el 3er. día de vida y se caracteriza por un marcado edema alveolar e intersticial con membranas hialinas, atelectasias y necrosis de la mucosa bronquial. El estadio II se presenta entre los 4 y 10 días de vida, y los hallazgos patológicos corresponden a atelectasias más extensas,

alternando con áreas de enfisema, amplia necrosis y reparación de la mucosa bronquial con detritus celulares que llenan las vías aéreas. La radiografía se caracteriza por opacidad de los campos pulmonares con broncograma aéreo y frecuentemente aire intersticial. El estadio III que se presenta entre los 11 y 13 días de edad, se caracteriza por una extensa metaplasia bronquial y evolución hacia hiperplasia. Áreas de enfisema rodeadas de áreas atelectásicas y acompañadas de edema intersticial masivo, con delgadas membranas basales. La radiografía consiste de áreas quísticas hiperinsufladas y zonas de atelectasia. Finalmente el estadio IV que se presenta después de los 30 días, se acompaña de fibrosis pulmonar masiva con destrucción de los alveolos, además de hipertrofia del músculo bronquial y metaplasia de la mucosa de la vía aérea y afeción de toda la vasculatura, con pérdida de las arteriolas y capilares pulmonares. La radiografía muestra entonces fibrosis masiva y zonas sugestivas de edema, consolidación y sobredistensión.⁴⁰

Para finales de la década de los años 80, ya se había identificado una relación proporcional entre el RN pretérmino bajo peso al nacer con la DBP. Avery y col, señalaron en varios centros de Estados Unidos una incidencia del 75 % en los RN sobrevivientes de menos de 1 000 g y del 13 % con peso entre 1 250 y 1 500 g. Su prevalencia no disminuye en la actualidad, a causa de la mayor capacidad de los neonatólogos para mantener vivos a los RN más pequeños, sobre todo a los más prematuros.^{40,43}

La DBP constituye una de las causas más importantes de morbilidad respiratoria en los primeros 2 años de vida en el RN pretérmino, que sobrevive a los 28 días de vida. Su presentación máxima varía del 70 al 89 % entre los RN de 23 a 25 semanas de gestación. Los avances en la prevención y en el tratamiento de la EMH han permitido que sobrevivan niños cada vez más inmaduros. Sin embargo, muchos de estos niños permanecen dependientes de oxígeno por varias semanas, por lo que constituyen una población de alto riesgo para desarrollar DBP, sobre todo los menores de 1 500 g. Es decir, el riesgo de desarrollar esta

enfermedad aumenta en los RN con menor peso y edad gestacional, pues la inmadurez pulmonar de los muy prematuros es uno de los primeros factores que expone al riesgo de DBP, el que varía entre el 50 % (< 1 000 g) a menos del 10 % (> 1 500 g), y que va a depender de los criterios para definirla y del manejo neonatal.⁴⁰⁻⁴⁴

Es importante destacar que las técnicas de ventilación mecánica se han hecho más sofisticadas con el paso de los años y los modernos protocolos de ventilación han logrado reducir la tasa de lesiones pulmonares crónicas del RN. Pero la ventilación mecánica prolongada por más de 2 semanas en los RN pretérmino incrementa la incidencia de DBP hasta en el 70 %. *Yunes y col*, en un estudio corroboraron que la ventilación mecánica iniciada en el 1er. día de vida tiene un riesgo relativo de 13,4; disminuye a 9,6 cuando se inicia entre el 1er. y 3er. días y a 6,3 cuando es iniciada entre los 4 y 7 días.⁴⁰⁻⁴³

Los medicamentos adicionales para el tratamiento la DBP, pueden incluir corticosteroides, broncodilatadores -reduce la hiperactividad de las vías respiratorias- y agentes tensioactivos -reduce la tensión superficial del pulmón.

La administración de corticosteroides sistémicos a RN muy prematuros, disminuye el tiempo que necesitan estar intubados, así como la incidencia y gravedad de la DBP. Sin embargo, los resultados de los metaanálisis más recientes sugieren que también aumentan las consecuencias neurológicas adversas, sobre todo cuando se administran durante las primeras 96 h de vida. Se ha observado que si se administran después de las 3 semanas de vida, siguen siendo beneficiosos y que, en cambio, hay menos evidencia de toxicidad neurológica.⁴³

Los broncodilatadores inhalados se utilizan con frecuencia en los lactantes con DBP que presentan síntomas respiratorios, como tos, SDR o sibilancias. En algunos estudios se ha observado una mejoría a corto plazo en la función

pulmonar, pero no existen experiencias que rebelen categóricamente los beneficios clínicos obtenidos a largo plazo con los broncodilatadores.⁴³

La desnutrición es un mecanismo iniciador de las lesiones pulmonares en la DBP. Es un fenómeno temprano que se instala en el período neonatal y continúa durante la infancia. Los muy prematuros tienen en este período, reservas energéticas muy escasas y a veces inexistentes, mientras que sus requerimientos energéticos están aumentados por el incremento del trabajo respiratorio, la descompensación cardiorrespiratoria y las infecciones, son susceptibles de presentar carencias en forma muy temprana. Estos RN pretérmino tienen un gasto energético en reposo más elevado que un RN a término, relacionado en parte con la disminución de la adaptabilidad pulmonar.⁴⁵

Por tanto, la valoración de la nutrición y el aporte de nutrientes desempeña un papel muy importante en la evolución de los RN pretérmino con DBP, pues modula los factores inflamatorios. El selenio, la vitamina A y la E, poseen acciones antirradicales libres y se oponen a la toxicidad de los derivados oxigenados, por tanto disminuyen las lesiones pulmonares en los prematuros. Los aportes lipídicos son también primordiales, tanto en forma cuantitativa como cualitativa, y los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga influyen, ya que forman parte de la composición del surfactante y algunos de ellos, de cadena larga poliinsaturados en omega-3, presentan actividad antiinflamatoria.⁴⁵

Existe abundante información referente a los problemas que presentan los pacientes con DBP dentro de los primeros meses de vida, y también se han descrito secuelas a largo plazo. Los lactantes generalmente presentan problemas en el aspecto neurológico y neurodesarrollo, que se relacionan fundamentalmente con la presencia de los diferentes grados de prematurez y de complicaciones en el período neonatal. Se ha descrito una elevada incidencia de reflujo gastroesofágico en estos pacientes, secundario a factores como medicamentos, tos persistente, uso de sonda nasogástrica y alteraciones en la deglución. Las alteraciones

cardiovasculares, tales como hipertensión pulmonar pueden complicar la evolución de los pacientes con DBP grave, estas complicaciones incluyen hipertensión arterial, hipertrofia ventricular, en especial de ventrículo derecho.⁴⁴⁻⁴⁵

Desde el punto de vista del crecimiento y nutrición, se ha descrito compromiso ponderoestatural que está en estrecha relación con el daño pulmonar, y que mejora al existir normalización de los síntomas respiratorios. Así también, las infecciones respiratorias agudas contribuyen en forma importante a las causas de ingreso al hospital durante los 2 primeros años de vida. Posterior a esta edad, hasta el 25% de los pacientes con DBP en la adolescencia y la etapa de adulto joven, pueden presentar sintomatología respiratoria que incluye episodios de sibilancias, neumonía y mayor uso de medicamentos antiinflamatorios. Muchos de los cambios quísticos de las vías respiratorias que se presentan en los bebés con displasia broncopulmonar son permanentes.⁴⁴

Un desafío mayor de la neonatología moderna es lograr mejorar la sobrevida neonatal libre de secuelas crónicas en los RN, entre estas la DBP. Aunque no se ha establecido con exactitud la patogénesis de la DBP, la administración de oxígeno, la ventilación mecánica y la inmadurez del desarrollo del sistema broncopulmonar serían los factores más importantes en su génesis.⁴⁶

Problema científico

Premisas

- El SDR es causa de más de la mitad de las condiciones patológicas del RN y se comporta como el principal indicador de morbilidad y mortalidad en las UCEN. La mayoría de los RN que ingresan en las salas de cuidados intensivos presentan problemas respiratorios.
- Se plantea que los avances terapéuticos y las nuevas modalidades ventilatorias, han provocado un descenso importante en la mortalidad; pero las afecciones respiratorias continúan siendo una de las principales causas de muerte en menores de 1 año registradas en los últimos años en Cuba.
- Existen pocos estudios en Cuba, relacionado con la especialidad de enfermería sobre la prevalencia y caracterización del SDR; así como los principales factores de riesgo.

Preguntas científicas

1. ¿Cuál es la incidencia del SDR en los RN atendidos en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” y la entidad respiratoria más frecuente en el año 2006?
2. ¿Cómo es la relación entre los grupos de RN según el peso y la edad gestacional, así como los antecedentes maternos con el SDR?
3. ¿Cuál es el método de oxigenoterapia más utilizado, que menos complicaciones trae consigo y las intervenciones más oportunas aplicadas en los RN con SDR?

Objetivos

Objetivo general

Caracterizar los recién nacidos con diagnóstico de distrés respiratorio de origen pulmonar que ingresaron en la unidad de cuidados especiales neonatales.

Objetivos específicos

1. Precisar la afección respiratoria de origen pulmonar que más se diagnosticó en el grupo estudiado.
2. Identificar los factores de riesgo maternos y fetales más frecuentes en los RN con distrés respiratorio de origen pulmonar.
3. Indagar el tipo de soporte ventilatorio y oxigenoterapia más empleado en los recién nacidos con afecciones respiratorias, así como las complicaciones más frecuentes.

MÉTODO

Tipo de estudio

Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal, descriptivo, en un grupo de RN con diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria ingresados en la Unidad de Cuidados Especiales Neonatales del Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro”, en el período del 1ro. de enero al 31 de diciembre de 2006.

Unidad de observación

RN que ingresaron en el servicio de neonatología, en el período en que se enmarca la investigación.

Unidad de análisis

Todos los RN con diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria de causa pulmonar que ingresaron en el departamento de neonatología.

Criterios de inclusión

- RN que presentaron distrés respiratorio asociado a afecciones pulmonares.

Criterios de exclusión

Recién nacidos que:

- Se trasladaron a otra institución.
- Presentaron algún tipo de malformación congénita.

Variables de estudio

Variables cuantitativas

Continua: peso del RN, días con ventilación mecánica.

Variables cualitativas

Nominal: enfermedad causal, antecedentes maternos, complicaciones, tipo de oxigenoterapia, sobrevida del RN.

Ordinal: tipo de parto, Apgar al nacer, edad gestacional, gravedad del cuadro, grado de dificultad respiratoria.

Operacionalización de las variables y término utilizados

- Días con ventilación mecánica: se contabilizó la cantidad de días que el RN se encontró acoplado al ventilador mecánico.
- Edad gestacional: se clasificó según las semanas de nacidos en pretérmino (< 37 semanas), a término (entre 37 y 42 semanas) y postérmino (>42 semanas).
- Peso del RN: se valoró el peso del RN en gramos en el momento de su nacimiento y se clasificó en RN de muy bajo peso (< 1500), bajo peso (1500- 2 499), normopeso (2 500-3 999) y sobrepeso (>4 000).
- Enfermedad causal: se analizó la afección respiratoria de origen pulmonar que originó el SDR.
- Antecedentes maternos: enfermedades presentadas por la madre durante el embarazo, diabetes gestacional, HTA, rotura prematura de membrana, infecciones u otras alteraciones.

- Complicaciones: se analizaron las afecciones presentadas en los RN relacionada con el SDR, neumonía posnatal, neumotórax, sepsis adquirida, displasia broncopulmonar u otras.
- Tipo de oxigenoterapia: se analizó el tipo de conducta que se tuvo que emplear para compensar la dificultad respiratoria del RN, se determinó en ventilación convencional, ventilación alta frecuencia, oxígeno en incubadora o en cámara.
- Sobrevida del RN: se estimó en vivo o si falleció durante el ingreso en la unidad.
- Apgar al nacer: se evaluó el puntaje de Apgar al nacer y se clasificó en: severamente deprimido (0–3), moderadamente deprimido (4–6) o vigoroso (7–10 puntos).
- Tipo de parto: se valoró el tipo de parto que se le realizó a la madre, si fue fisiológico, cesárea o instrumentado.
- Gravedad del cuadro: se estimó el reporte del RN cuando comenzó con la afección respiratoria y se clasificó de cuidado, grave o crítico.
- Grado de dificultad respiratoria: se clasificaron en leve, moderada y grave según el test de Silverman-Anderson.

Tecnologías y métodos utilizados

Test de Silverman-Anderson

Para evaluar la gravedad de la dificultad respiratoria se empleó el *test* de Silverman-Anderson, en el que intervienen 5 signos clínicos y se evaluó cada parámetro de 0 a 2 puntos acorde con la presencia de ellos en el RN y posteriormente se sumaron. Mientras más alta fue la puntuación mayor es la alteración del aparato respiratorio, se clasificó de 1 a 3 ,puntos dificultad leve, de 4 a 6 puntos dificultad moderada y de 7 a 10 puntos dificultad grave (anexo 1).

Procedimiento de la recolección del dato primario

Se realizó un registro (anexo 2) para recolectar los datos extraídos de las historias clínicas, con el fin de analizar de forma continua y sistemática las variables que se seleccionaron en el estudio; esto permitió hacer una mejor valoración del comportamiento del SDR en el RN durante el período establecido en la institución.

Procesamiento estadístico

El procesamiento de los datos se realizó en el programa estadístico SPSS 11. Para el mejor análisis de los resultados obtenidos y darle respuesta a los objetivos trazados, se confeccionaron tablas de frecuencia para las diferentes variables.

Para las variables cuantitativas se emplearon los estadígrafos de posición y los estadígrafos de dispersión. Los resultados se expresaron en tablas y gráficos con valores absolutos y porcentajes.

RESULTADOS

En el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el año 2006 hubo un total de 2 835 neonatos nacidos vivos, de ellos 133 casos ingresaron en la UCEN por presentar SDR de origen pulmonar, que representó el 4,7 % que constituyó el objeto de estudio.

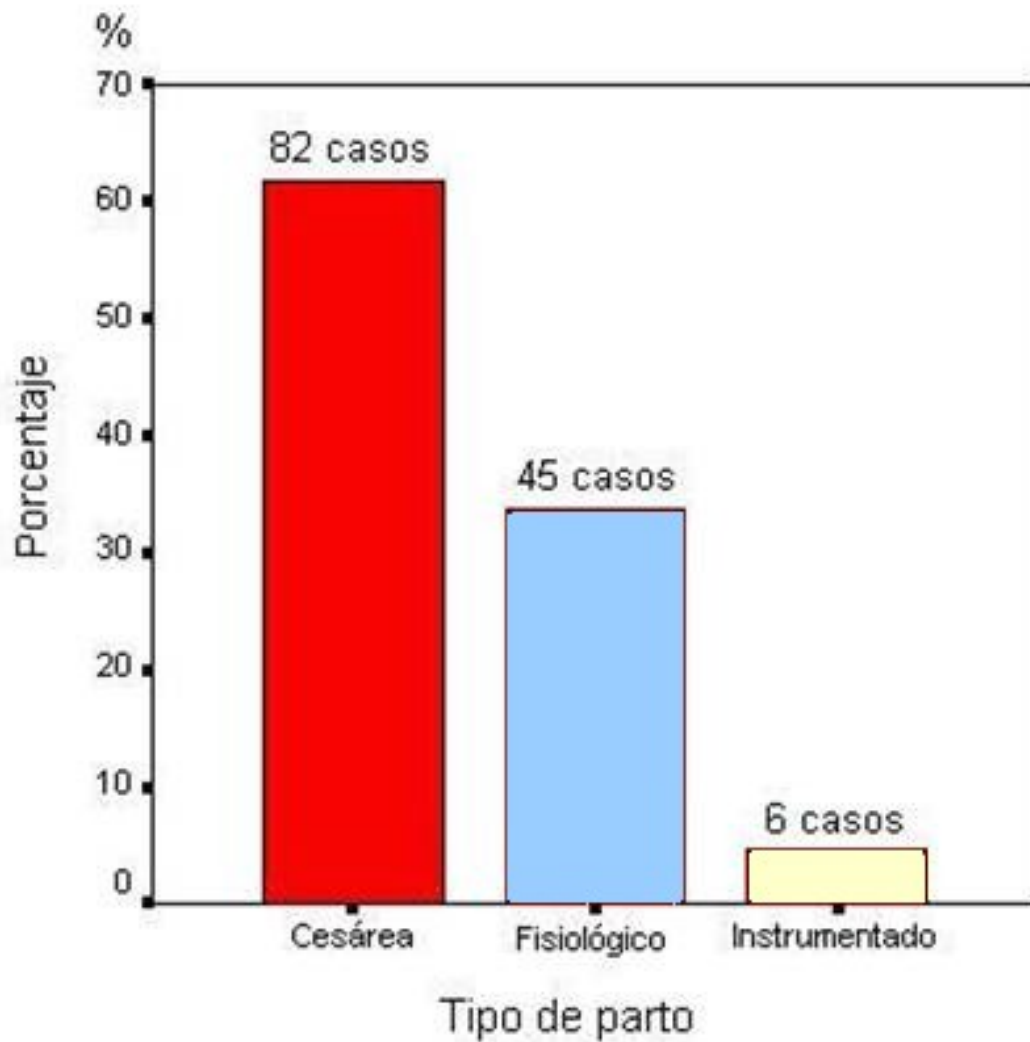
Tabla 1. Tipos de partos realizados a las madres de los RN con distres respiratorio en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006

| Tipo de parto | No. | % |
|----------------------|------------|------------|
| Cesárea | 82 | 61,7 |
| Fisiológico | 45 | 33,8 |
| Instrumentado | 6 | 4,5 |
| Total | 133 | 100 |

Fuente: historia clínica

Se compararon los diferentes tipos de partos que se realizaron a las madres de los RN que presentaron afecciones respiratorias, para analizar la relación existente entre el tipo de parto y la aparición de un SDR (tabla 1). Se constataron 88 partos distócicos, de ellos 82 fueron cesárea (61,7 %) y 6 instrumentados (4,5 %). La frecuencia de los partos distócicos fue casi el doble en relación con los partos eutócicos (33,8 %). Entre las cesáreas realizadas se encontraron 6 partos gemelares y dos trillizos, se observó que el segundo neonato en nacer presentó mayor compromiso respiratorio con respecto al primero.

Gráfico 1. Tipos de partos realizados a las madres de los RN con distres respiratorio en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006



Fuente: Tabla 1

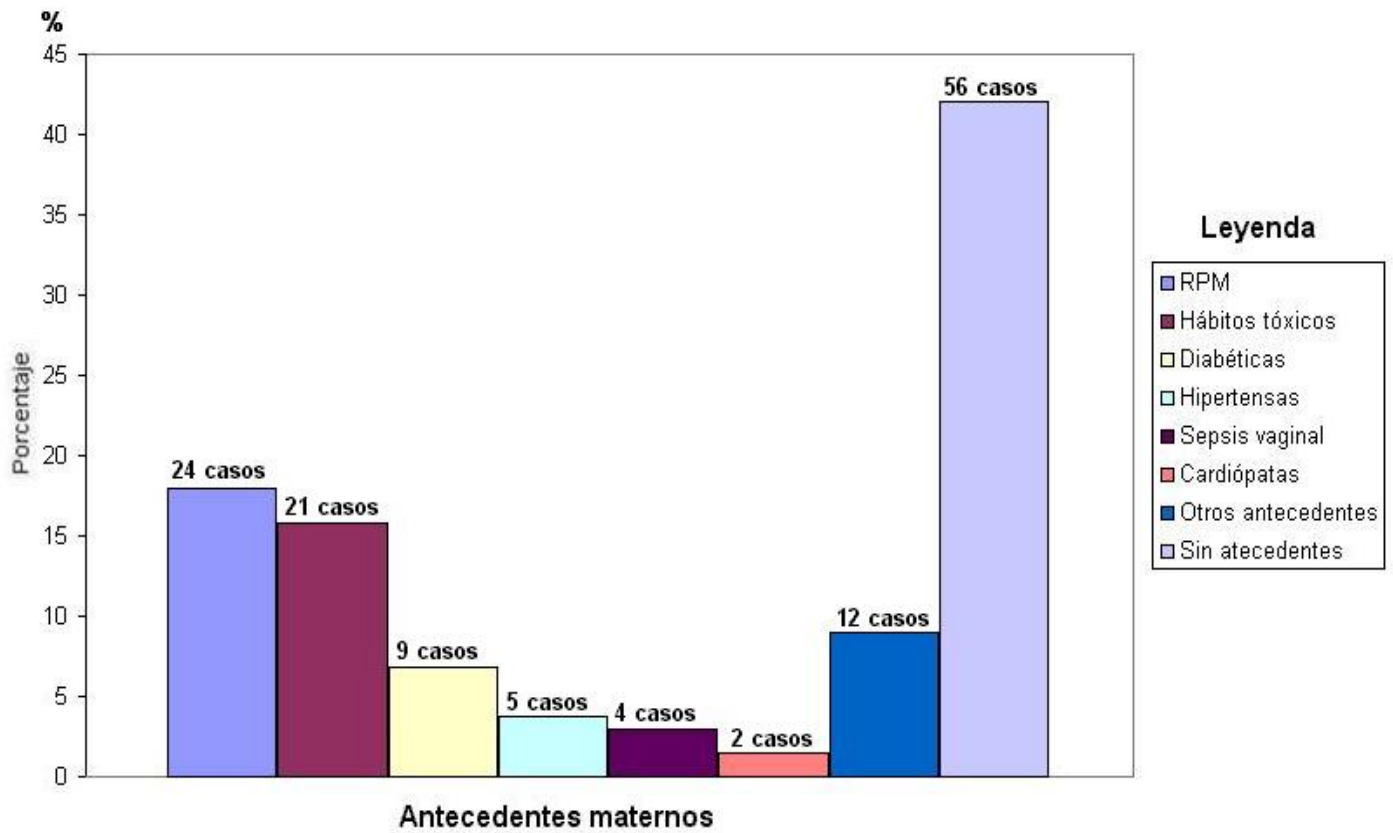
Tabla 2. Antecedentes patológicos de las madres con hijo que presentaron distres respiratorio en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006

| Antecedentes patológico | No. | % |
|--------------------------------|------------|------------|
| Rotura prematura de membrana | 24 | 18 |
| Hábitos tóxicos | 21 | 15,8 |
| Diabéticas | 9 | 6,8 |
| Hipertensas | 5 | 3,8 |
| Sepsis vaginal | 4 | 3 |
| Cardiópatas | 2 | 1,5 |
| Otros antecedentes | 12 | 9 |
| Sin antecedentes | 56 | 42,1 |
| Total | 133 | 100 |

Fuente: historia clínica

Se analizaron los antecedentes patológicos de las madres de los RN con SDR (tabla 2). En la serie de casos estudiados, se registró que las madres que presentaron rotura prematura de membrana se comportó como el factor de riesgo de mayor morbilidad, con 24 casos para el 18 %; seguido de las madres con hábitos tóxicos y diabéticas, con 21 casos (15,8 %) y 9 casos (6,8 %) respectivamente. Sin embargo, la mayoría de las madres no refirieron antecedentes patológicos (42,1 %).

Gráfico 2. Antecedentes patológicos de las madres con hijo que presentaron distres respiratorio en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006



Fuente: Tabla 2

Tabla 3. Relación entre la edad gestacional y la gravedad del cuadro de los RN con diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006

| RN según la edad gestacional | Gravedad del cuadro | | | | | | Total | |
|------------------------------|---------------------|-------------|-----------|-------------|-----------|-------------|------------|------------|
| | De cuidado | | Grave | | Crítico | | | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Pretérmino | 16 | 11,7 | 19 | 14,3 | 19 | 14,3 | 54 | 40,6 |
| A término | 56 | 42,1 | 12 | 9 | 6 | 4,5 | 74 | 55,6 |
| Postérmino | 3 | 2,6 | 2 | 1,5 | 0 | 0 | 5 | 3,8 |
| Total | 75 | 56,4 | 33 | 24,8 | 25 | 18,8 | 133 | 100 |

Fuente: historia clínica

Los RN a término fueron los que más morbilidad presentaron en cuanto a problemas respiratorios (tabla 3), se registraron 74 casos para el 55,6 %, más de la mitad de la muestra estudiada; pero la gran mayoría fue afecciones transitorias (42,1 %) y no desarrollaron complicaciones mayores, sus pronósticos y evolución fueron muy buenos. Los RN pretérmino fueron en segundo orden de frecuencia, con 54 casos para el 40,6 %; sin embargo, fueron lo que presentaron más complicaciones que comprometieron su estado de salud y amenazaron su supervivencia; se observaron 19 casos (14,3 %) graves y la misma cifra de críticos en este grupo.

Tabla 4. Relación entre el grupo de peso y el sexo de los RN con distres respiratorio en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006

| Grupo de peso | Sexo | | | | Total | |
|---------------|-----------|-------------|-----------|-------------|------------|------------|
| | Masculino | | Femenino | | | |
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| < 1 500 | 5 | 3,8 | 4 | 3 | 9 | 6,8 |
| 1 500 - 2 499 | 31 | 23,3 | 12 | 9 | 42 | 31,6 |
| 2 500 – 3 999 | 46 | 34,6 | 30 | 21,8 | 76 | 57,1 |
| > 4 000 | 5 | 3,8 | 1 | 0,8 | 6 | 4,5 |
| Total | 87 | 65,4 | 46 | 34,6 | 133 | 100 |

Fuente: historia clínica

Se valoró el peso de los RN con afecciones respiratorias en el momento de su nacimiento y se agruparon según el sexo (tabla 4). Quedaron conformados 4 grupos con el propósito de evaluar cuál fue el conjunto más propenso a desencadenar un SDR. Se constató evidentemente que los RN con peso normal fueron los que más casos de SDR reportaron, con 76 neonatos para el 57,1 %, es decir más de la mitad de la muestra. Seguido del grupo de los RN bajo peso con una frecuencia de 42 casos (31,6 %). Mientras que los RN de sexo masculino superaron casi el doble de los RN con sexo femenino, con 87 casos (65,4 %) y 46 casos (34,6 %) respectivamente, para una razón de 1,9; es decir, por cada 2 niños varones con SDR se observó una hembra.

Tabla 5. Enfermedad causal de origen pulmonar en los RN ingresados en la Unidad de Cuidados Especiales Neonatales en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006

| Diagnósticos | No. | % |
|---|------------|------------|
| Taquipnea transitoria en el recién nacido | 92 | 69,2 |
| Enfermedad de la membrana hialina | 18 | 13,5 |
| Hipertensión pulmonar persistente | 14 | 10,5 |
| Síndrome de aspiración meconial | 7 | 5,3 |
| Neumonía connatal | 2 | 1,5 |
| Total | 133 | 100 |

Fuente: historia clínica

Entre las afecciones de origen respiratorio que más presentaron los RN (tabla 5), se destacó la taquipnea transitoria en el recién nacido como la más frecuente, con un total de 92 casos para el 69,2%, representó más de la mitad de la muestra. Seguida de la enfermedad de la membrana hialina y la Hipertensión pulmonar persistente, con 18 casos (13,5 %) y 14 casos (10,5 %) respectivamente. Es importante destacar, que la mayoría de los RN que presentaron EMH tenían una edad gestacional menor de 32 semanas.

Tabla 6. Tipos de oxigenoterapia o soporte ventilatorio aplicados en los RN con distres respiratorio en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006

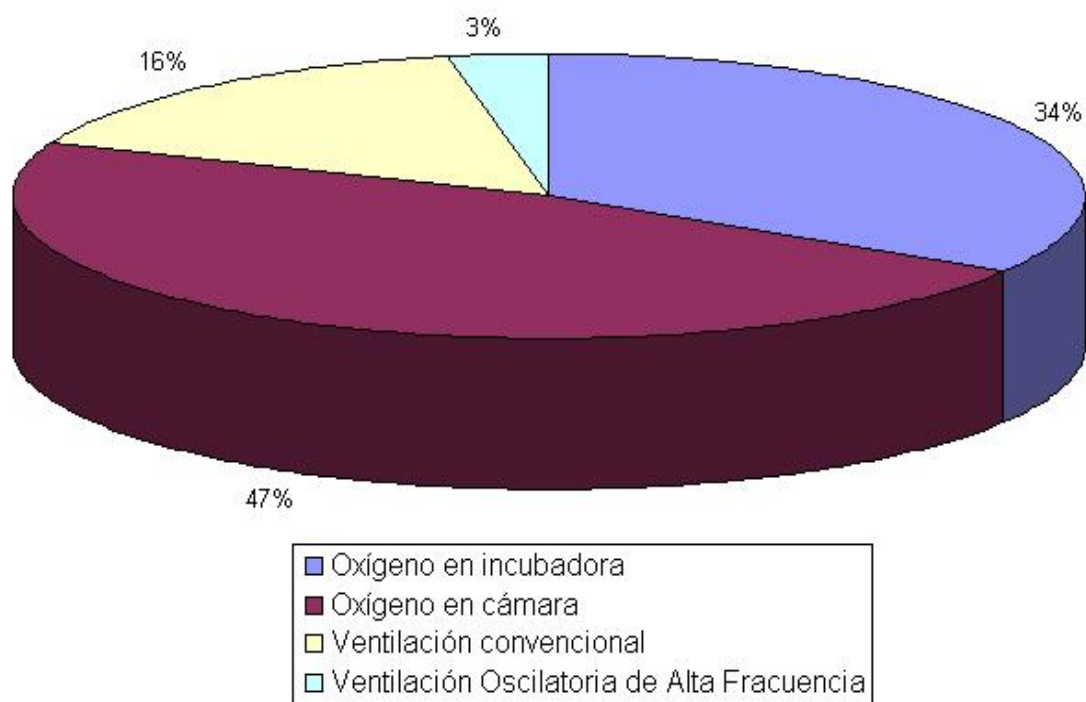
| Tipos de oxigenoterapia o ventilatorio | No | % |
|---|------------|------------|
| Oxígeno en cámara | 63 | 47 |
| Oxígeno en incubadora | 45 | 34 |
| Ventilación convencional | 21 | 16 |
| Ventilación oscilatoria de alta frecuencia | 4 | 3 |
| Total | 133 | 100 |

Fuente: historia clínica

Se determinaron los tipos de soporte ventilatorio o de oxigenoterapia que fue necesario aplicar en los RN para compensar el deterioro de la función respiratoria (tabla 6). En la mayoría de los neonatos por presentar distrés respiratorios moderados fue preciso apoyarse en la cámara de oxígeno; este soporte se utilizó en 63 casos para el 47 %. Muchos RN presentaron taquipnea transitoria y remediaron simplemente con oxígeno adicional en incubadora, este soporte se utilizó en 45 casos (34 %). Por otra parte, se tuvo que acudir a la ventilación mecánica a 25 neonatos por la gravedad de su estado clínico, de ellos 17 casos por presentar enfermedad de la membrana hialina, 5 casos por síndrome de aspiración meconial, 2 casos por hipertensión pulmonar persistente y 1 caso por neumonía connatal. La modalidad de la ventilación mecánica estuvo seleccionada según el cuadro clínico del paciente, se reportaron 21 casos con ventilación convencional (16 %) y con ventilación oscilatoria de alta frecuencia 4 casos (3 %).

El índice de ventilación en los RN con afecciones respiratorias fue el 18,8 %, muy por encima del índice general del servicio, que se comportó para el 1,97 % con respecto al total de ingreso en la UCEN. El promedio de tiempo que se asistió con ventilación mecánica fue de 6,16 días, con un mínimo de 1 día y un máximo de 17 días.

Gráfico 3. Tipos de oxigenoterapia o soporte ventilatorio aplicados en los RN con distres respiratorio en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006



Fuente: Tabla 6

Tabla 7. Complicaciones en los RN con distres respiratorio en el Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro” en el 2006

| Complicaciones | No. | % * |
|--------------------------|------------|------------|
| Neumonía posnatal | 8 | 6,1 |
| Neumotórax | 7 | 5,3 |
| Sepsis adquirida | 4 | 3 |
| Displasia broncopulmonar | 2 | 1,5 |
| Total | 21 | 15,9 |

* Porcentaje en relación con el total de la muestra.

Fuente: historia clínica.

Se analizaron las complicaciones más frecuentes en los RN con SDR, teniendo en cuenta que en un mismo neonato concomitaron varias de ellas (tabla 7). Llama la atención que todas las complicaciones se presentaron en los RN que necesitaron apoyo con ventilación mecánica y la gran mayoría fue en aquellos con diagnóstico de EMH y SAM. La neumonía posnatal y el neumotórax fueron las que más se registraron, con 8 casos (6,1 %) y 7 casos (5,3 %) respectivamente.

De los RN con diagnóstico de SDR se registraron 5 defunciones neonatales, de ellos 3 casos con diagnóstico de EMH, uno con HTPP y otro caso con SAM; lo que representó una tasa de 1,7 por cada 1 000 nacidos. Estos casos se complicaron mayoritariamente con sepsis adquirida y neumotórax.

DISCUSIÓN

Las madres que son sometidas a un parto distócico presentan un alto riesgo de que su hijo desencadene un SDR, lamentablemente en la actualidad el índice de cesárea ha crecido considerablemente. Existen varios estudios que demuestran que la cesárea es un gran factor de riesgo en la actividad respiratoria del RN. *López y cols*, compararon la prevalencia del SDR en neonatos nacidos por parto vaginal y por cesárea electiva, llegaron a la conclusión que los RN a término nacidos por cesárea programada presentan mayor riesgo (RR: 3,50) que los nacidos por parto normal. En estudios similares, que identificaron las causas principales de distrés respiratorio en su servicio, han coincidido que los partos distócicos son un gran factor predisponente. En el presente trabajo la gran mayoría de los RN con afecciones respiratorias nacieron por cesárea.⁴⁷⁻⁴⁹

El parto distócico por muy común que parezca debido a que se practica rutinariamente en los hospitales ginecoobstétricos, realmente encierra, por su propia naturaleza binominal madre-feto, todo un potencial de complicaciones fundamentalmente cuando se aplica anestesia general. Por esta razón, y por su menor efecto en el neonato, la anestesia regional es la técnica recomendada de primera elección para esta cirugía. La cesárea es una de las causas más significativas a considerar en la morbilidad neonatal en las UCEN.⁵⁰⁻⁵¹

Muy pocos RN que ingresaron en la UCEN con dicho diagnóstico, nacieron a través del parto instrumentado. Mientras que sea verdaderamente justificada su aplicación y siempre que el profesional conozca perfectamente el instrumento y tenga la suficiente pericia y conocimientos; éste método no es un gran problema en la función respiratoria del neonato, aunque si en las lesiones traumáticas.⁵²

Oset y cols, determinaron en una serie de 177 partos múltiples, de ellos 175 gemelares y 2 trillizos, la incidencia y comportamiento de algunas variables perinatales. La morbilidad más frecuente fue la TTRN y la mayor parte de los RN

presentaron un puntaje de Apgar de 7 a 10. Los RN a término de embarazos múltiple, el primer gemelar fue más propenso a presentar TTRN; mientras que el segundo gemelar tuvo un alto riesgo de asfixia. En cuanto a los RN pretérmino de embarazo gemelar, la TTRN fue la causa de morbilidad más frecuente encontrada en el primer gemelar, en el segundo gemelar se encontró la TTRN, seguida de la EMH. En nuestra serie los RN de embarazos múltiples presentaron una elevada morbilidad y coincidió con los resultados publicados previamente, pues todos los RN de este grupo que presentaron EMH correspondieron al segundo neonato en orden de nacimiento.¹⁵

Briceño y cols, en un estudio similar de embarazo gemelar, obtuvieron que las principales complicaciones neonatales fueron: bajo peso al nacer (52,72 %), nacimiento pretérmino (46,26 %) y trastornos respiratorios (22,21 %). Las causas más frecuentes de mortalidad fueron el SDR (59,16 %) y la asfixia (13,05 %). Sin embargo, reportaron más muertes en los RN gemelares de más bajo peso y por parto vaginal, para una tasa de mortalidad perinatal ajustada a 140,7 por 1 000 gemelos vivos. El orden de los gemelos no influyó. En el estudio se constató un solo fallecido en los RN de embarazos múltiples y correspondió al segundo de los trillizos.⁵³

La RPM aumenta la morbilidad y la mortalidad materna y perinatal a expensa de la infección, además, determina en la mayoría de los casos una anticipación del momento del parto, lo que provoca la inmadurez del RN. Esta situación puede traer consigo la EMH en el neonato producto de un parto pretérmino y la neumonía congénita por estar expuesto en la vida intrauterina a un líquido amniótico infestado. Conjuntamente a esto existe un incremento del índice de cesárea.⁶⁰⁻⁶¹

Existen varios estudios que relacionan los antecedentes de RPM con la morbilidad neonatal, con el objetivo de identificar los problemas más usuales en los neonatos. Muchos autores coinciden que la complicación más frecuente es la neumonía congénita y los trastornos de adaptación, las que guardan estrecha relación con el

período de latencia y el peso del RN. En el presente estudio, la RPM se comportó como la primera causa de antecedentes maternos que se observaron en los RN con SDR. ⁶¹⁻⁶³

Los hábitos tóxicos en las mujeres embarazadas es una situación relativamente frecuente y genera una alta morbilidad perinatal, y es muy variable de un país a otro. Todas las madres que se reportaron con hábitos tóxicos en el estudio fumaban. El hábito de fumar en las embarazadas ocasiona diversos efectos adversos en el feto, el cigarrillo posee componentes orgánicos, químicos y nocivos. Múltiples informes confirman que el hijo de madre fumadora posee mayor riesgo de padecer de morbilidad dentro de las que se destacan el bajo peso al nacer, el parto pretérmino y la RPM. Además, está demostrado que los productos tóxicos del cigarrillo conducen al deterioro del lecho vascular y alteraciones circulatorias, lo que atentan contra la oxigenación y alimentación del feto intraútero. Está comprobado que los hijos de padres fumadores tienen 2 veces más frecuencia de padecer enfermedades respiratorias como bronquitis y asma que los hijos de padres que no fuman. ⁵⁶⁻⁵⁷

La *Dra. Cedeño y cols*, en un estudio sobre la repercusión de hábitos tóxicos durante el embarazo, con una muestra de 102 gestantes identificadas como adictas al tabaco y al alcohol; observaron que el 35 % tuvieron RPM, el 28,5 % RN bajo peso y el 31,1 % partos pretérmino. En relación con la morbilidad neonatal, en este mismo grupo se observó que el 23 % de los RN presentaron Apgar bajo al nacer, al 16,8 % se le diagnosticó bronconeumonía y el 3,8 % presentó EMH. ⁵⁷

La diabetes mellitus, principalmente la clase B, C y D, retardan el proceso de maduración pulmonar en el feto, y si la madre se administra insulina, esta sustancia sintética está demostrada que tiene efecto inhibitor en la producción del surfactante. *Agudelo y cols*, en una serie de 166 pacientes embarazadas con diagnóstico de diabetes mellitus, reportaron una tasa de morbilidad neonatal del 52,2 %. El SDR fue la sexta causa en frecuencia (6,9 %), pero cabe resaltar que

esta entidad se comportó como un potencial de riesgo en las UCEN, fundamentalmente en las madres insulino dependientes y con diabetes gestacional; por tanto, el manejo de estas pacientes debe ser adecuado y riguroso. Las pacientes con diabetes controladas presentan mejor pronóstico.⁵⁸

La *Dra. Cutié y cols*, en un estudio de 360 neonatos que pesaron más de 4 000 g, determinaron la incidencia de macrosomía fetal e identificaron los antecedentes maternos más frecuentes. Reportaron como uno de los principales antecedentes la diabetes mellitus (13,4 %) y un elevado índice de cesárea. Cuando existe diabetes, el riesgo de macrosomía fetal oscila entre el 5 y el 15 %. Ambos factores son desencadenantes en la aparición de un SDR en el neonato.⁵⁹

La hipertensión inducida por el embarazo es considerada por la OMS como un programa prioritario de salud en el mundo, su incidencia está estimada en el rango de 10 a 20 %. Estas diferencias están dadas por las distintas regiones, razas y factores socioeconómicos y culturales. Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal; tanto en países desarrollados como en los subdesarrollados. La hipertensión arterial crónica complica del 1 al 5 % de todos los embarazos. Desde hace años se ha reconocido el aumento del riesgo de malos resultados obstétricos y perinatales que representa; con aumento de las probabilidades de hematoma retroplacentario, bajo peso al nacer, parto pretérmino y crecimiento intrauterino retardado. La mortalidad fetal está alrededor del 30%.⁵⁴⁻⁵⁵

Orizondo y cols, realizaron un estudio en un grupo de madres hipertensas para determinar el riesgo en los resultados obstétricos y neonatales. Compararon los resultados maternos y perinatales entre las pacientes que desarrollaron hipertensión y las que no. Fue significativo señalar el alto índice de cesárea (48,7%) y de parto pretérmino (33,3 %), factores que provocaron la aparición de un SDR. Este aspecto coincidió con los resultados analizados en el estudio.

Mientras se produzca la interrupción del embarazo con menos edad gestacional, es decir, inferior a las 32 semanas, mayor es la incidencia de presentar el neonato una EMH.⁵⁴

Los neonatos a término padecen con más frecuencia de afecciones respiratorias, esto hecho se debe a que existen estímulos químicos liberados durante el parto, que suspenden la producción de sustancias encargadas de la eliminación y reabsorción del líquido en los pulmones. Lo que trae consigo una dificultad en la inhalación de oxígeno, lo que desencadena un SDR; aunque es de poca duración y de buen pronóstico. La gran mayoría de las afecciones respiratorias reportadas las confirieron los RN a término, pero un alto porcentaje fueron dificultades leves, de pocas horas de evolución y que solo requirieron cuidados básicos; sin reportar casos de disfunción.¹⁰

Las afecciones respiratorias es uno de los padecimientos más graves en los RN pretérmino, está íntimamente relacionada con problemas del desarrollo pulmonar y los trastornos de la adaptación respiratoria tras el nacimiento; y es sin duda la causa de mortalidad que más aporta a las UCEN. El grupo de los RN pretérmino fue donde se registró la mayoría de los casos críticos.⁶⁴⁻⁶⁵

Los RN pretérmino presentan los músculos de la respiración muy poco desarrollados, las capacidades de reserva pulmonar y energética se hallan disminuidas ante las demandas elevadas de esos pacientes, por tanto se fatigan y la insuficiencia respiratoria se hace más prolongada. Sumándole a este planteamiento, que en el pretérmino el centro respiratorio tiene una respuesta aumentada a los impulsos inhibitorios y un umbral más alto de respuesta al CO₂ comparado con niños nacidos a término, lo que hace más susceptible a la insuficiencia respiratoria y a presentar apneas. Además, la situación se complica por los efectos concomitantes de trastornos, como es la persistencia del conducto arterioso y las infecciones respiratorias.⁶⁶⁻⁶⁷

Varios estudios han demostrado una relación entre la edad gestacional con una disminución de la sensibilidad de los receptores de hipoxia y anhídrido carbónico. Evidencia reciente sugiere que el balance de aminoácidos que actúan, ya sea como neurotransmisores excitatorios como son el glutamato y aspartato, o inhibitorios como es el ácido gamma-aminobutírico, son determinantes de la respuesta del centro respiratorio a la hipoxia. Por otro lado, la caja torácica es fundamental para una buena ventilación pulmonar. Una pared costal necesita de una buena estructura ósea con mineralización adecuada para brindar un buen soporte a los músculos de la respiración.⁶⁷

El peso aunque se utiliza como indicador en diversos estudios, no refleja la madurez de un RN individual, pero cuando se asocia con la edad gestacional es mucho mejor su interpretación. El peso al nacer puede ser exactamente el mismo en diferentes edades gestacionales, pero el pronóstico de niños de igual peso puede ser distinto según la edad gestacional y el grado de madurez alcanzado.⁶⁸

En un estudio realizado en Los Ángeles en los años 1990 y 1993, en una población de 111 RN extremadamente bajo peso, entre 300 y 1 000 g se determinó que las principales causas de muerte primaria y secundaria de este grupo de neonatos, confirmadas por autopsia, estaban relacionadas con las afecciones respiratorias. Se concluyó que la principal causa de muerte fue la infección del líquido amniótico que ocasionaba neumonía neonatal, seguida de la DBP y defectos congénitos.⁶⁸

En Estados Unidos en el año 2003, se estimó 24 000 RN con diagnóstico de SDR, con 831 disfunciones neonatales, que representó el 4 % de la mortalidad infantil. La mayor incidencia de mortalidad estuvo conformada por los RN extremadamente bajo peso, nacidos antes de las 28 semanas y por los RN bajo peso con edad gestacional menor de las 34 semanas, para el 60 y el 30 % respectivamente.⁶⁹

La relación entre la aparición de un SDR y el peso del RN, está dada porque la supervivencia aumenta a mayor peso y edad gestacional; sin embargo los RN a término con buen peso tienen más probabilidades de presentar un distrés transitorio. Existen varios estudios que confirman que el sexo masculino es el más susceptible. En nuestra serie, el grupo de RN con buen peso fue el que más incidencia presentó y el sexo masculino marcó una gran diferencia, pero todas las disfunciones estuvieron dadas por los RN bajo peso. ^{11, 49, 70-72}

La TTRN se estima en Europa con una incidencia alrededor del 11 % y para un porcentaje aproximadamente del 32 % y en Estados Unidos se comporta muy similar a estas cifras. En nuestra serie de casos se comportó como la afección respiratoria más frecuente. Muchos autores plantean que esta entidad produce un retraso en el proceso de adaptación pulmonar a la vida extrauterina, que habitualmente se produce en minutos y en otros neonatos se prolonga durante varios días.⁷³

Una de las principales complicaciones de los nacimientos prematuros es la EMH. La incidencia ha disminuido gracias a la inducción de madurez pulmonar con corticoides, el manejo prenatal de las embarazadas y los nuevos soportes ventilatorios. Muchos autores reportan una significativa reducción de la incidencia de la EMH en RN pretérmino tratados con corticoide antenatal, aparejado a esto con un descenso de presentar hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante. Estas terapias contribuyen no sólo a una mejoría en la supervivencia, sino también al desarrollo pulmonar, con una consecuente necesidad de la ayuda ventilatoria menos agresiva. A estos beneficios, hasta ahora, no se ha podido añadir una disminución de la morbilidad. ^{22,74-75}

Galarza, en un estudio descriptivo realizado a un grupo de RN con diagnóstico de EMH ingresados en la UCEN, reportó que el 61 % fueron varones, el promedio de edad gestacional fue de 33 semanas y el promedio del peso al nacer fue de 1710g. Estos datos coinciden con los obtenidos en el presente estudio, muy

similar se comportó las cifras de la edad gestacional (31,1 semanas) y el peso (1620 g).⁷⁶

La evolución y pronóstico de los RN con SDR son muy variables y dependen de la causa. Se debe lograr un cumplimiento estricto de todas las medidas de soporte, eliminar el factor causante y cerciorarse que el paciente mantenga una frecuencia respiratoria entre los parámetros normales (40 a 60/min), respiraciones espontáneas y saturaciones por encima del 90 %; así como que no presente signos, ni síntomas de dificultad respiratoria como: cianosis, aleteo nasal o tiraje intercostal o esternal.

Los RN con SDR se caracterizan por una alteración del intercambio gaseoso y la oxigenación, por tanto, la primera medida inmediata es suplementar esta falta de oxígeno; pero se debe tener en cuenta que cuando se administra oxígeno al neonato, siempre debe estar bien indicado y controlarse cuidadosamente con el objetivo de suspender la oxigenoterapia tan pronto como se detecte que no resulta necesaria, ya que la toxicidad de dicho gas en el período neonatal es nociva. Este puede ser administrado por una máscara facial, a través de la incubadora, en una cámara plástica, por catéteres nasales o por el tubo endotraqueal según el grado de dificultad respiratoria y los estudios gasométricos. Como el inicio del SDR puede ser brusco después del nacimiento producto del período de transición, es muy frecuente acudir inmediatamente a la campana de oxígeno y luego ir reduciendo los niveles de flujo.⁷⁷

Ante un neonato con oxigenoterapia es necesaria la monitorización de las frecuencias respiratoria y cardíaca, evaluar el esfuerzo respiratorio y observar atentamente los cambios de coloración. Además, debe valorarse evolutivamente el estado de conciencia, el tono muscular y la efectividad. Esto es válido también para el neonato ventilado con presión positiva continua y con presión positiva intermitente. Porque aunque el oxígeno resulta esencial para la obtención de

energía y la supervivencia de todo organismo aeróbico, en ciertas condiciones también puede producir reacciones tóxicas en el organismo humano.⁷⁷

El riesgo de la oxigenotoxicidad para el neonato se resumen en 3 grandes afecciones: displasia broncopulmonar, fibroplasia retrolental y necrosis neuronal en el sistema nervioso central, aunque el espectro del daño hístico es más amplio (eritrocitos, miocardio, hígado y riñón). Estas lesiones pueden producirse por 2 mecanismos: vía directa (oxidación hística) o vía indirecta (acción sobre la autorregulación del flujo sanguíneo). A nivel pulmonar la toxicidad del oxígeno depende de 3 factores: concentración del gas inspirado, duración de la exposición al gas y de la susceptibilidad individual que depende del metabolismo y del nivel endógeno de protección con antioxidantes.⁷⁷

La ventilación mecánica es una de las técnicas de mayor importancia y muy utilizada en los servicios de neonatología, tiene como objetivo elevar el intercambio gaseoso y mejorar el estado clínico del RN. En los últimos años la supervivencia del RN de alto riesgo y enfermo ha aumentado, estos neonatos requieren cuidados intensivos especiales para resolver complicaciones cada vez más complejas y su vida depende, en muchas ocasiones, de un soporte ventilatorio. Su empleo oportuno y correcto tiene una gran repercusión en la evolución favorable del paciente. La ventilación temprana suele ser útil, sobre todo en el RN pretérmino con demanda de oxígeno elevada y una capacidad de reserva pulmonar y energética disminuida; el inicio temprano de la ventilación mecánica contribuye a evitar la insuficiencia respiratoria. Muchas de las enfermedades del neonato tratadas en la terapia intensiva requieren de ventilación temprana.⁷⁸⁻⁷⁹

La indicación para la ventilación mecánica en el RN está condicionada por la enfermedad de base y no debe esperarse que el niño presente manifestaciones o signos de insuficiencia respiratoria, ya sea gasométrica o clínica. Si se conocen bien las diferentes afecciones, su fisiopatología, la posibilidad de complicación, la

posibilidad de secuelas para el neonato, entonces la indicación debe ser oportuna y rápida. El 30 % de los niños ventilados en los Estados Unidos se corresponde con la EMH y entre el 50 y el 70 % de estos niños son pretérmino. En nuestro grupo de RN la mayor indicación para la ventilación asistida estuvo determinada por la EMH.⁷⁸

A medida que se comience precozmente la ventilación asistida es mejor la supervivencia. Se plantea en otros estudios, que si se evita el agotamiento del RN, que se manifiesta por la presentación de signos de insuficiencia respiratoria, ya sea clínica o metabólica, el pronóstico será mejor. La ventilación precoz es señalada por muchos autores de gran importancia para el pronóstico y la buena evolución del RN.⁷⁸

En el tiempo de duración de la asistencia mecánica ventilatoria, la principal premisa es ventilar y retirar el ventilador precozmente, teniendo en cuenta la fisiopatología y evolución de la enfermedad que motivó el tratamiento; a menor duración de la ventilación, mayor es la supervivencia. En el presente estudio el promedio de tiempo que se asistió con ventilación mecánica fue relativamente corto, para 6,16 días y fue muy beneficioso la decisión de la retirada oportuna.

En las últimas décadas han sucedido mejorías constantes en la tecnología de los ventiladores mecánicos para el uso neonatal, que han contribuido notablemente a aumentar la supervivencia de los RN con problemas respiratorios graves. La VOAF es una nueva modalidad de terapia ventilatoria, que fue descrita por *Luckenheimer* en los años setenta del pasado siglo y se utilizó de forma experimental a fines de la década de los 80. En los últimos años se ha difundido en diferentes centros neonatales de Estados Unidos, Europa y algunos países de América. En Cuba se introdujo la VOAF a principios del presente siglo y comenzó a practicarse por primera vez en la UCEN del Hospital Ginecoobstétrico “Ramón González Coro”. Esta modalidad constituye una alternativa de ventilación segura y efectiva cuando se emplea correctamente como técnica de rescate.⁷⁹⁻⁸⁰

Se han informado numerosas ventajas de la VOAF en el RN críticamente enfermo, pues aumenta el transporte de gases y su dispersión, permite una ventilación alveolar directa, favorece el intercambio de gases entre los alveolos, mejora la relación ventilación-perfusión y disminuye la resistencia vascular pulmonar. A pesar de ello, desafortunadamente, existen complicaciones en el uso de la VOAF, tales como: volutrauma, lesiones pulmonares, sobredistensión del pulmón, atelectrauma, atrapamiento aéreo y por otro lado, los problemas infecciosos, por tratarse de un proceder invasivo.⁷⁹⁻⁸⁰

Esta modalidad de ventilación está indicada cuando falla la ventilación convencional en las enfermedades donde predominan las atelectasias y compliancia pulmonar disminuida. Tal es el caso de la EMH y el SDR tipo adulto, así como también en otras afecciones como el SAM, bloqueos aéreos, neumonía, hipoplasia pulmonar y la hipertensión pulmonar primaria o secundaria a infección pulmonar y a la asfixia perinatal. Aún existen controversias acerca de cuándo y cómo debe ser usada esta modalidad de ventilación en los RN.⁸⁰⁻⁸¹

Dominguez Dieppa, en un estudio sobre los primeros neonatos ventilados con VOAF en Cuba, en el Hospital "Ramón González Coro", el tanto por ciento de supervivencia fue el 72, predominaron los neonatos de bajo peso, que de ellos falleció la cuarta parte. El diagnóstico médico con el que mayor número de pacientes se asistió con VOAF se correspondió a los RN que presentaron EMH. Algunos autores utilizan esta modalidad como procedimiento primario para mejorar la ventilación-perfusión y con el objetivo de disminuir las lesiones en el pulmón del prematuro, fundamentalmente se indica cuando se comprueba una atelectasia importante y falla la ventilación convencional. El criterio de falla de la ventilación convencional en los problemas respiratorios está dado por la necesidad de emplear una presión inspiratoria pico superior a 25 mbar en los RN pretérmino o mayor de 28 mbar en los RN a término, con un índice de oxigenación mayor de 20 en los pretérmino y de 25 o más en los neonatos a término.^{79,82}

La ventilación mecánica es un proceder invasivo, por tanto no está exento de complicaciones, que pueden en algunos casos, provocar secuelas permanentes y hasta la muerte. Entre el 6 y 26 % de los pacientes ventilados presenta infecciones respiratorias (neumonías, traqueobronquitis, sinusitis, otitis). La neumonía nosocomial es una de las complicaciones más frecuente. El riesgo de padecerla aumenta entre los 5 y 15 días de intubación endotraqueal y es favorecido además, por el contacto con el personal sanitario y equipos contaminados, la posición del paciente en decúbito supino sin elevación del tercio superior del cuerpo, la malnutrición, el uso de antibióticos de amplio espectro y de bloqueadores neuromusculares.⁸³⁻⁸⁴

La *Dra. Roig y cols*, en un estudio realizado sobre los factores relacionados con la neumonía adquirida en la ventilación, en la misma institución en el 2005; reportó que de los 65 pacientes que necesitaron ventilación mecánica, adquirieron neumonía el 20 % de los pacientes intubados y los gérmenes aislados en las secreciones del tubo endotraqueal fueron, con mayor frecuencia, la *Pseudomonas* y el *Staphilococcus* coagulasa negativa. La enfermedad que, con mayor frecuencia, motivó la ventilación fue la EMH. Aspectos que coinciden con los resultados obtenidos en el estudio, pues la gran mayoría de las complicaciones observadas se correspondieron a los RN pretérmino que presentaron EMH. Se reporta que a menor peso y menor edad gestacional, se incrementa el riesgo de infección pulmonar asociada con la ventilación.⁸⁴

En los estudios revisados, el orden de frecuencia de los gérmenes aislados varía de una unidad a otra, pero en sentido general se aíslan entre los grampositivos el *Staphilococcus aureus* y el *S. epidermidis*, y entre los gramnegativos la *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Serratia* y *Haemophilus*.⁸⁴⁻⁸⁵

Para la prevención de las infecciones posnatales intervienen muchos elementos generales que pueden evitar las neumonías adquiridas en los pacientes ventilados, entre ellos, la calidad de los cuidados de enfermería y el cumplimiento de las normas de higiene y epidemiología de los servicios de neonatología, son pilares para disminuir la incidencia de este problema.

El neumotórax espontáneo ocurre entre el 1 y el 2 % de los neonatos dentro del primer día de vida, aunque solamente el 10 % son sintomáticos, el diagnóstico oportuno en el período neonatal depende del grado de sospecha ante un RN con SDR leve. Del 15 al 20 % de los neumotórax son bilaterales, y cuando es unilateral, dos tercios ocurren en el lado derecho, generalmente son secundarios a enfermedad pulmonar como son: la EMH, SAM, neumonía, TTRN, atelectasia, agenesia, hipoplasia pulmonar, entre otras. Pero a veces es provocado por conductas iatrogénicas, fundamentalmente en el momento de la ventilación mecánica al RN con altas presiones o tiempo inspiratorio prolongado.⁷³

El cúmulo de aire en el espacio pleural puede elevar la presión por encima de la atmosférica, lo que origina un neumotórax a tensión, que da lugar a una atelectasia pulmonar y desplazamiento del mediastino, que compromete el retorno venoso al corazón. Esta situación dificulta la ventilación mecánica, lo que requiere tratamiento inmediato encaminado a reducir la presión intratorácica para evitar un círculo vicioso. Esta afección se comportó como una de las principales causas que indujeron complicaciones mayores en los RN, que en algunos provocó la muerte.⁷³

La mayoría de las defunciones neonatales fue en pacientes con diagnóstico de EMH que se complicaron con sepsis adquirida. Generalmente este grupo de RN son muy bajo peso, por tanto son propenso a presentar infecciones, esto se debe a que constituyen un grupo de riesgo debido a su prematuridad. Los RN menores de 35 semanas de gestación tienen un gran déficit de IgG, estos anticuerpos son transferidos desde la madre por medio de la placenta en el tercer trimestre de la

gestación. De la IgM y de la IgA sólo hay trazas, la síntesis de la IgM por las células plasmáticas tiene lugar en el feto a las 20 semanas, mientras que la IgA lo hace a las 30 semanas y como el feto se encuentra en un medio libre de antígeno, produce muy poca cantidad de estas inmunoglobulinas. La inmunidad inespecífica en el RN es deficiente y la defensa de la barrera, la quimiotaxis, la respuesta inflamatoria y la fagocitosis están disminuidas, quizás a causa del déficit de IgM.²¹

Todos estos factores sumándole el tratamiento, que consiste en la ventilación mecánica, nutrición parenteral y administración de surfactante exógeno por el tubo endotraqueal, constituyen técnicas invasivas, los que contribuyen a que este grupo de peso sea el más vulnerable a adquirir infecciones. En la realización de estos tratamientos intervienen muchos elementos que pudieran jugar un papel importante en la prevención de estos problemas, entre ellos, la calidad de las acciones de enfermería. Es de mucha importancia que el personal de enfermería, además de dominar los cuidados que debe aplicar, cumpla estrictamente con las normas de higiene y epidemiología.²¹

El papel de la enfermera en los servicios de neonatología, se ha desarrollado a medida que se ha incrementado la necesidad de los cuidados especializados en los neonatos de riesgo. El reconocimiento de la necesidad de ampliar las funciones de enfermería para responder a las demandas de los cuidados de salud de estos neonatos ha permitido que esta ocupe un gran espacio en esta especialidad. Para lograr los objetivos de enfermería en un servicio de neonatología, se debe disponer de un personal calificado y con excelente formación. La evolución óptima del paciente depende más de la observación constante del personal que del equipamiento y los monitores. Los detalles en el cuidado son los que muchas veces marcan la diferencia en los resultados obtenidos.

CONCLUSIONES

- La afección respiratoria de origen pulmonar que se diagnóstico con más frecuencia en los RN resultó ser la TTRN.
- Los factores de riesgo que más se mostraron fueron el nacimiento por cesárea, los embarazos múltiples, madres que presentaron RPM y los RN a término del sexo masculino.
- La oxigenoterapia en cámara fue el soporte que más se empleó y la neumonía posnatal la complicación más detectada.

RECOMENDACIONES

- Sistematizar la capacitación del personal de las UCEN para lograr una atención óptima en los RN con SDR.
- Estandarizar las acciones de enfermería mediante un protocolo oficial (Manual para enfermería) que sirva de guía a los enfermeros asistenciales sobre los cuidados que se deben aplicar a los RN con SDR.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dueñas E, Mesa L, Domínguez F, Moreno O. Pediatría 5, La Habana: Editorial Pueblo y Educación. 2000.
2. Programa de seguimiento del prematuro [homepage on the Internet]. Chile: Comisión Nacional Seguimiento de Prematuros [citado 3 enero 2007]. Guía clínica SDR neonatal. Marzo 2006. Disponible en:
http://www.prematuros.cl/webmarzo06/guiasSDR/indice_sdr.htm
3. Tapia JL, Ventura-Juncá P. Problemas respiratorios del recién nacido. En: Guiraldes E, Ventura-Juncá P, editores. Manual de pediatría. Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile. 2002.
4. Domínguez Dieppa F. Guías de prácticas clínicas en neonatología, La Habana: Editorial Ciencias Médicas 1999.
5. Barranco F, Blasco J, Mérida A, Muñoz MA, Jareño A, Cozar J, et al. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Andalucía: Editorial Alhulia. 2000.
6. Jasso Gutiérrez L. Síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido. México DF: Intersistemas S.A. 1996.
7. Unicef.org [homepage on the Internet]. Objetivo de desarrollo del milenio. Reducir la mortalidad infantil [citado 3 enero 2007]. Disponible en:
<http://www.unicef.org/spanish/mdg/childmortality.html>
8. Principales causas de muerte en menores de 1 año por componentes [base de datos]. Anuario Estadístico de Salud en Cuba. 2005.
9. Peláez O. Desciende mortalidad infantil a ¡5,3! Granma: Año 11 / Número 3. Publicado: miércoles 3 de enero de 2007.
10. Rachel A, Lewis MD. Taquipnea transitoria en el recién nacido. Columbia University Pediatric Faculty Practice, New York. [Actualizado 12 Abril 2006 citado 10 Enero 2006]. MEDLINE.
11. La taquipnea transitoria del recién nacido [homepage on the Internet]. Universidad de Virginia [actualizado: 9 Marzo 2004 citado: 18 enero 2007]. Disponible en:

http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_newborn_sp/ncomta_ch.cfm

12. Smith GC, Wood AM, White IR, Pell JP, Cameron AD, Dobbie R. Neonatal respiratory morbidity at term and the risk of childhood asthma. *Arch Dis Child*. 2004; 89(10):956-60.
13. Asenjo M. Transient tachypnea of the newborn. *e-Medicine* [serie en Internet]. 2007 [citado: 20 enero 2007]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/radio/topic710.htm>
14. Zanardo V, Simbi AK, Franzoi M, Solda G, Salvadori A, Trevisanuto D. Neonatal respiratory morbidity risk and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean delivery. *Acta Paediatr*. 2004;93(5):643-7.
15. Oset R, Mejias T, Reyes D, Prieto LC. Algunas variables perinatales en recién nacidos de embarazos múltiples. *Correo Cient Méd Holguín*. 2006;10(3).
16. García Fernández Y, Fernández Ragi RM. El recién nacido pretérmino extremadamente bajo peso al nacer. Un reto a la vida. *Rev Cubana Pediatr* 2006; 78 (3).
17. Valdés R, Reyes DM. Examen clínico al recién nacido. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2003. p.174.
18. Blancas O, Pérez J, Ramírez JM. Enfermedad de membrana hialina: Mortalidad y factores de riesgo maternos y neonatales. *Ginecol Obstet Méx*. 2006; 74(7): 354-9.
19. García Y, Fernández RM. El recién nacido pretérmino extremadamente bajo peso al nacer. Un reto a la vida. *Rev Cubana Pediatr* 2006; 78(3).
20. Liggins GC, Howie R. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics* 1972; 50(4): 515-25.
21. Castro F, González G, Alfonso JE. Cuidados de enfermería para la prevención de las infecciones posnatales. *Rev Cubana Enfermer*. 2005; 21(2).

22. Pino P, Oyarzún E, Vidal R, Kato S, Carvajal JA. Comparación del índice lecitina/esfingomielina versus fosfatidilglicerol en la evaluación de la madurez pulmonar fetal. *Rev Chil Obstet. Ginecol.* 2002; 67 (6): 476-80.
23. Álvarez VA, Lugo AM, Alvarez AZ, Eusebia M. Comportamiento del embarazo prolongado en el servicio de cuidados perinatales. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2004;30(2).
24. Ziadeh SM, Sunna E. Obstetric and perinatal outcome of pregnancies with term labour and meconium-stained amniotic fluid. *Arch Gynecol Obstet.* 2000; 264(2):84-7
25. Lavery JP. Meconium in the amniotic fluid: a risk manager's perspective. *J Healthc Risk Manag.* 2004;24(4):21-5.
26. Koigi-Kamau R, Kungu EC.. Severe meconium aspiration syndrome: case report. *East Afr Med J.* 2006 Aug;83(8):465-8.
27. Lista G, Bianchi S, Castoldi F, Fontana P, Cavigioli F. Bronchoalveolar lavage with diluted porcine surfactant in mechanically ventilated term infants with meconium aspiration síndrome. *Clin Drug Investig.* 2006;26(1):13-9
28. Guerra A, Garrido D, Aispuro M, Rodríguez I, Abrego V. Uso precoz de surfactante en niños con el síndrome de aspirado de meconio. *Rev Mex Pediatr.* 2005; 72(1): 24-6.
29. Dargaville PA, Copnell B. The epidemiology of meconium aspiration syndrome: incidence, risk factors, therapies, and outcome. *Pediatrics.* 2006; 117(5).
30. Roig Álvarez T, Santurio Gil AM, Ortiz Rodríguez C. Algunos factores relacionados con la neumonía adquirida en la ventilación. *Rev Cubana Pediatr.* 2005; 77(1).
31. Maciques Rodríguez R, Castro Pacheco BL, Machado Sigler O, Manresa Gómez D. Neumonía nosocomial asociada a ventilación mecánica. *Rev Cubana Pediatr.* 2002; 74 (3).
32. Moya Martín P. Hipertensión pulmonar. 3er Congreso Internacional de Cardiología por Internet; 2003 Sept 1-Nov 30. Córdoba: Argentina.

33. Bonino Anna, Moraes Mario, Martinotti Marta, et al. Sildenafil: ¿una alternativa para el tratamiento de la hipertensión pulmonar persistente?. Arch Pediatr Urug. 2005; 76(2):130-4.
34. Sola A, Baquero H. Oral sildenafil in neonatal medicine: "Tested in adults also used in neonates". An Pediatr (Barc). 2007; 66: 167–76.
35. Concheiro Guisána A, Sousa Roucoa C, Suárez Trabaa B, Paradela Carreirab A, Ocampo Cardalda S, Antelo Cortizasa J. Iloprost inhalado: una alternativa terapéutica para la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. An Pediatr. 2005;63(2):175-84.
36. Baquero H, Soliz A, Neira F, Venegas ME, Sola A. Oral sildenafil in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: A pilot randomized blinded study. Pediatrics. 2006; 117(4).
37. Shekerdemian LS, Ravn HB, Penny DJ. Intravenous sildenafil lowers pulmonary vascular resistance in a model of neonatal pulmonary hypertension. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165 (8): 1098-1102.
38. Finney SJ, Shulman R, Bellingan GJ, Singer M, Glynne PA. Treatment of pulmonary hypertension in the general adult intensive care unit: a role for oral sildenafil? BJA. 2005; 94(6): 774-7.
39. Herrera TR, Concha GP, Holberto CJ, Loera GRG, Rodríguez BI. Sildenafil oral como alternativa en el tratamiento de recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente. Rev Mex Pediatr. 2006; 73(4): 159-63.
40. Yunes Zárraga JL, Ávila Reyes R, Velásquez Quintana N. Displasia broncopulmonar; una enfermedad contemporánea. Bol Méd Hosp Infant Méx. 2002; 59(8): 504-16.
41. Linares J, Aguirre I, Villasante S, Mestanza F. Características clínicas de displasia broncopulmonar en pacientes del servicio de neonatología del Hospital Nacional Docente Madre-Niño San Bartolomé. Enf tórax. 2003; 46(1): 43-46.
42. Pérez Pérez G, Navarro Merino M, Romero Pérez M, Sáenz Reguera C, Pons Tubío A, Polo Padillo J. Morbilidad respiratoria tras el alta hospitalaria

43. Lenney W. Neumopatía crónica/displasia broncopulmonar en el lactante: ¿cuál es el tratamiento? *An Pediatr.* 2004; 60 (2): 113 –6.
44. Sánchez I. Displasia broncopulmonar. Complicaciones y tratamiento durante los primeros años de vida. *Rev Chil Pediatr.* 2002; 73 (5); 511-5.
45. Bott L, Béghin L, Pierrat V. Nutrition et dysplasie bronchopulmonaire. *Arch Pediat.* 2004; 11:234-9.
46. Tapia JL, Kattan J. Corticoides postnatal y displasia broncopulmonar: beneficios versus riesgos. *Rev Chil Pediatr.* 2003; 74 (1): 70-80.
47. López F, Meritano J, Da Representação C, Licudis M, Romano A, Valenti E. Síndrome de dificultad respiratoria neonatal: comparación entre cesárea programada y parto vaginal en recién nacidos de término. *Rev Hosp Matern Infant Ramón Sarda.* 2006; 25(3):109-11.
48. Cruz R, Aquirre I, Villasante S, Mestanza F. Causas de dificultad respiratoria en recién nacidos hospitalizados en la UCI neonatal del Hospital Nacional Docente Niño San Bartolomé. *Enferm Torax.* 2004; 48(1): 63-5.
49. Veira VC, Burkle AB, Coelho KC. Caracterização da Síndrome do Desconforto Respiratório no Hospital Santa Casa de Maringá. *Fisioter Mov.* 2004;17(4):11-6.
50. Blanco MJ, Pérez MG, Canto AA. Anestesia general en la cesárea: consideraciones actuales. *Rev Mex Anesthesiol.* 2000; 23(4):192-8.
51. Cebekulu L, Buchmann EJ. Complications associated with cesarean section in the second stage of labor. *Int J Gynaecol Obstet.* 2006; 95(2):110-4.
52. Alonso RM, Cárdenas Y, Crespo Y, Díaz YF, Izquierdo M. Comportamiento de los recién nacidos con instrumentación en el parto. *Rev Cubana Pediatr.* 2003; 75(4).
53. Briceño Pérez C, Briceño Sanabria L. Morbimortalidad fetal y neonatal en embarazo gemelar: Hospital Chiquinquirá de Maracaibo: 1991-2000. *Rev Venezolana Obstet Ginecol.* 2005; 65(1):1-8.
















54. Vázquez JC, Vázquez J, Rodríguez P. Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital ginecoobstétrico. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2003;29(2).
55. Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm premature rupture of membranes (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 2002.
56. Martínez M, Álvarez V. Uso de antimicrobianos en pacientes con rotura prematura de membranas y embarazo pretérmino. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2002; 28(2).
57. Saavedra D, Valdés S, Bardales J, Essien J, Torre Y. Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. *Clin Invest Ginecol Obst.* 2006; 33(3): 102-6.
58. Martín MA, Solís G, Málaga S, Cuadrillero C, Pérez C, Matesanz JL. Consumo de drogas durante el embarazo y morbilidad neonatal: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Pediatr.* 2003; 58: 574 – 9.
59. Cedeño M, Rodríguez M, Peraza D, Peraza R. Hábitos tóxicos y embarazo. Resultados perinatales. *Arch Méd Camagüey.* 2006; 10 (5).
60. Agudelo B, Barrera J, Franco JN. Diabetes mellitus durante la gestación y morbilidad perinatal. *Iatreia.* 2006; 9(2):66-70.
61. Cutié Bressler ML, Figueroa Mendoza M, Segura Fernández AB, Lestayo Dorta C. Macrosomía fetal. Su comportamiento en el último quinquenio. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2002; 28(1).
62. Orizondo R, Ferrer BE, Pentón R, Días C. Resultados obstétricos y perinatales en 150 pacientes con hipertensión arterial crónica asociada al embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2006; 32(3).
63. Alvarez PL, Acosta R. Hipertensión y embarazo. En: Rigol O. *Obstetricia y Ginecología.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.
64. García Fernández Y, Fernández Ragi RM, Rodríguez Rivero M, Pérez Moreno E. Supervivencia en el recién nacido ventilado. *Rev Cubana de Pediatr.* 2006; 78(4).
65. Crowther CA, Haslam RR, Hiller JE, Doyle LW, Robinson JS. Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal

66. Acevedo Ortiz A, Matos Toledo AC. Asistencia respiratoria mecánica a niños con muy bajo peso al nacer. MEDISAN. 2006; 10(2).
67. Mena P, Llanos A, Uauy R. Nutrición y patología pulmonar en el neonato de bajo peso al nacer. Rev Chil Pediatr. 2005; 76 (1): 12-24.
68. Niño Tovar MA. Manejo integral del recién nacido pretérmino de muy bajo peso y edad gestacional. Rev Soc Colombiana Pediatr. 2003; 38 (2).
69. American Lung Association [homepage on the Internet]. USA: association [citado 2 marzo 2007]. Disponible en:
<http://www.lungusa.org/site/pp.asp?c=dvLUK9O0E&b=35693>
70. Oliveros MA, Chirinos J, Mayorga G. Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso y enfermedad hipertensiva del embarazo severa. Diagnóstico. 2003; 42(3): 103-6.
71. García MB, Zuluaga P, Arrabal MA, Arizcun J. Factores de riesgo en la mortalidad de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina. An Pediatr. 2005; 63: 109 -15.
72. García Y, Fernández RM, Rodríguez M, Pérez E. Supervivencia en el recién nacido ventilado. Rev Cubana de Pediatr 2006; 78(4).
73. Coto Cotallo GD, López Sastre J, Fernández Colomer B, García López N, Campuzano Martín S. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Asociación Española de Pediatría. Protocolo de neonatología, 2003.
74. García Arias MB, Zuluaga Arias P, Arrabal Terán M^aC, Arizcun Pineda J. Factores en la morbilidad respiratoria de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina. An Pediatr. 2007; 66: 375–8.
75. García Mirás R, Moreno Vázquez O, Pérez Valdés D, Lugones Botell M. Betametasona como madurante pulmonar fetal. Influencia sobre el recién nacido. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2001; 27(1).

76. Galarza J, Leey J, Zegarra J, Díaz W. Factores asociados a mortalidad en la enfermedad de la membrana hialina. *Enfermedades del Tórax*. 2003; 46(1): 67-9.
77. Domínguez Dieppa F. El oxígeno en neonatología. II Jornada Científica Estudiantil Virtual. La Habana 2001. Facultad "Comdte. Manuel Fajardo". Disponible en:
http://fcmfajardo.sld.cu/jornada/conferencias/neonatologia/oxigeno_en_neonatologia.htm
78. García Fernández Y, Fernández Ragi RM, Rodríguez Rivero M, Pérez Moreno E. Supervivencia en el recién nacido ventilado. *Rev Cubana Pediatr*. 2006; 78(4).
79. Labarrere Cruz Y, Castro López F, González Hernández G. Beneficio de la asistencia ventilatoria de alta frecuencia en el recién nacido. *Rev Cubana Enfermer*. 2006; 22(2).
80. Domínguez Dieppa F. Ventilación de alta frecuencia en neonatología: a quiénes y cómo ventilar. *Rev Cubana Pediatr*. 2005; 77(2).
81. Courtney SE, Durand DJ, Asselin JM. High-Frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation for very low birth weight infants. *N Engl J Med*. 2002; 347: 643-52.
82. Domínguez Dieppa F, Roca Molina MC, Millán Cruz Y, Barrios Rentarúa Y. Ventilación de alta frecuencia: primer reporte en recién nacidos cubanos. *Rev Cubana Pediatr*. 2006; 78(3).
83. Craven DE, De Rosa FG, Thornton O. Nosocomial pneumonia: Emerging concepts in diagnosis, management and prophylaxis. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:421-9.
84. Roig Álvarez T, Santurio Gil A, Ortiz Rodríguez C. Algunos factores relacionados con la neumonía adquirida en la ventilación. *Rev Cubana Pediatr*. 2005; 77(1).
85. Cordero L, Ayers LW, Miller RR, Sequin JH, Coley BD. Surveillance of ventilator-associated pneumonia in very-low-birth-weight infants. *Am J Infect Control*. 2002; 30(1):32-9.

ANEXOS

Anexo 1. Signos clínicos para evaluar el grado de dificultad respiratoria según el test de Silverman-Anderson

| Signos clínicos | 0 Punto | 1 punto | 2 puntos |
|-------------------------------------|---|---|---|
| Aleteo nasal |  Ausente |  Mínima |  Marcada |
| Quejido espiratorio |  Ausente |  Audible con el estetoscopio |  Audible |
| Tiraje intercostal |  Ausente |  Apenas visible |  Marcada |
| Retracción esternal |  Sin retracción |  Apenas visibles |  Marcada |
| Disociación toraco-abdominal |  Sincronizado |  Retraso en inspiración |  Bamboleo |

Anexo 2. Registro para la recolección de datos

Datos generales

Nombre y Apellido: _____
Fecha de nacimiento: _____ HC: _____

Datos de la madre

Edad de la madre: _____ años

Antecedentes maternos

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____ y otros _____

Tipo de parto: Distócico ____ Eutócico ____ Instrumentado ____

Datos del recién nacido

Edad gestacional: _____ semanas
Peso al nacer: _____ gramos
Apgar al nacer: _____ puntos
Raza: Blanca ____ Mestiza ____ Negra ____
Complicaciones en el parto: _____, _____, _____
Reporte del estado de salud: De cuidado ____ Grave: ____ Crítico: ____
Grado de dificultad respiratoria: Leve ____ Moderada: ____ Grave: ____
Fecha de ingreso en el servicio: _____
Fecha de egreso del servicio: _____
Diagnóstico de afección respiratoria: _____
Tipo de oxigenoterapia: O₂ en incubadora ____ O₂ en carcaza ____
Ventilación mecánica ____ y modalidad: _____
Tiempo de acoplado al ventilador mecánico: _____ días
Tiempo con oxigenoterapia: _____ días
Complicaciones: _____, _____, _____
Sobrevivencia del RN: Vivo ____ Fallecido: ____