

11237



SECRETARIA DE SALUD

177

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

26)

MORBILIDAD Y MORTALIDAD RESPIRATORIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A I

DRA. MARIA DE LOS ANGELES TAVERA DOMINGUEZ

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



México, D.F.



1993

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTACION CIENTIFICA

1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



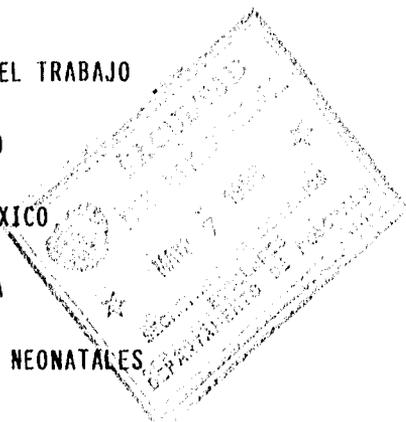
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUCION DE REALIZACION DEL TRABAJO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
UNIDAD DE PEDIATRIA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES



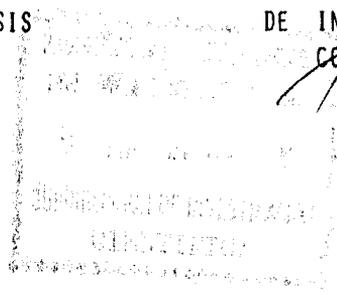
DR. LUIS E. SALMON RODRIGUEZ
JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA

DR. RAUL ROMERO CABELLO
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION

DR. F. BERNAL SAHAGUN
JEFE DE ENSEÑANZA DE POST-GRADO

DR. LINO E. CARDIEL MARMOLEJO
RESPONSABLE DE LA UCIN
TUTOR DE TESIS

DR. MIGUEL CUEVAS PLATA
RESPONSABLE DEL SERVICIO
DE INHALOTERAPIA
COAUTOR



AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES POR SU APOYO INCONDICIONAL,

A MIS HERMANOS POR ALENTARME SIEMPRE A
SEGUIR ADELANTE ,

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS POR BRINDARME
SU TIEMPO CUANDO LO SOLICITE,

A MIS MAESTROS POR SUS ENSEÑANZAS Y CON
ESPECIAL ADMIRACIÓN Y RESPETO AL
DR.LINO EDUARDO CARDIEL MARMOLEJO
POR SU AYUDA DESINTERESADA,

A LOS PACIENTITOS DEL LA UNIDAD DE PEDI-
TRIA,

AL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, SS.

ESTE LOGRO, UN REGALO
A CADA UNO DE UDS.

ANGELES TAVERA DOMINGUEZ.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
TRANSTORNOS AGUDOS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS	4
ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA.....	6
SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO.....	14
TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO.....	19
ASFIXIA PERINATAL.....	23
NEUMONIA NEONATAL CONGENITA.....	31
OBJETIVO.....	41
JUSTIFICACION.....	41
MATERIAL Y METODOS.....	42
RESULTADOS.....	44
CUADROS DE LOS RESULTADOS.....	48
GRAFICAS DE LOS RESULTADOS.....	54
DISCUSION.....	78
CONCLUSIONES.....	80
BIBLIOGRAFIA.....	82

INTRODUCCION

Los problemas pulmonares son una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en la etapa neonatal.

Siendo ésta una de las tres primeras causas de ingreso de los recién nacidos a las unidades de cuidados intensivos neonatales.

Ya que en todo el problema principal a nivel pulmonar es la insuficiencia respiratoria, que es la incapacidad de las vías respiratorias para mantener un buen intercambio de gases a nivel sanguíneo, con alteraciones gasométricas, lo cual causa un aumento en el trabajo respiratorio.

Por lo que ésta es una de las principales razones de que los neonatos con afecciones respiratorias, lleguen hasta en un 50 % de los casos a la asistencia ventilatoria de tipo mecánico, como consecuencia de esto ha disminuido la mortalidad en los últimos años en este tipo de pacientes.

Por lo tanto es importante conocer el adecuado funcionamiento del sistema respiratorio en los primeros minutos de la vida del recién nacido, por ser el momento crucial y vital para la supervivencia, pues cualquier trastorno de la función respiratoria es un riesgo fundamental para la vida del recién nacido con problema pulmonar.

La etiología de los problemas respiratorios es muy variada, sin embargo la inmadurez del sistema respiratorio en los neonatos antes de término es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en este tipo de pacientes durante los primeros días de vida extrauterina.

Por lo que toda patología pulmonar requiere la evaluación adecuada y precoz que nos de el diagnóstico, lo que es fundamental para tomar las medidas terapéuticas necesarias y su manejo más acertado dentro de la unidad de cuidados intensivos neonatales, dando como consecuencia la premura del diagnóstico y tratamiento una modificación significativa en la evolución de estos padecimientos tendientes a la disminución sobre las tasas de mortalidad durante el periodo neonatal.

El diagnóstico se debe hacer en base a la evaluación clínica, de laboratorio (gasométrico), radiológico y otros estudios de gabinete, los cuales también son necesarios para la clasificación de los trastornos respiratorios en el recién nacido.

**TRANSTORNOS AGUDOS DE LAS
VIAS RESPIRATORIAS (PULMONARES) ,
Y SU MORBI-MORTALIDAD EN EL NEONATO**

Por lo que es importante el conocimiento de los antecedentes perinatales y considerarlos como de ayuda diagnóstica.

Así mismo la evaluación clínica nos indicará la existencia de algún problema de tipo respiratorio, pero aún con una buena clínica no siempre se revela la causa que está favoreciendo la dificultad respiratoria, por lo que se debe hacer uso del estudio gasométrico y radiológico en forma inmediata para conocer la verdadera etiología e instalar inmediatamente la terapéutica más adecuada según se requiera en cada caso, posteriormente los estudios de laboratorio necesarios para la valoración integral del recién nacido. Así mismo la ecografía cardíaca y el ultrasonido cerebral son estudios importantes para valoración principalmente pronóstica.^{1,2}

El manejo de los problemas respiratorios en el recién nacido, donde se compromete el intercambio gaseoso se deberá hacer en la unidad de cuidados intensivos neonatales, bajo la asistencia de personal capacitado en forma adecuada, debido al compromiso que presentan este tipo de pacientes.

De todo el manejo que requieren los recién nacidos con problemas respiratorios acompañados de dificultad respiratoria, el soporte ventilatorio asistido es el más importante, éste debe de instalarse de acuerdo a la severidad de la patología y a la afección del neonato, para mantener una buena oxemia y guardar un equilibrio ácido-básico adecuado a nivel sanguíneo.³

El soporte ventilatorio asistido, en el manejo de los problemas respiratorios, apoya en primera a las alteraciones a nivel del sistema nervioso central, la segunda razón por la falla en los mecanismos pulmonares que comprometen el intercambio de gases.³

Por lo que con la utilización de las nuevas técnicas, el avance del conocimiento de la fisiología pulmonar del recién nacido y un preciso conocimiento de la fisiopatología de las entidades nosológicas causantes de dificultad respiratoria,

se ha observado en los reportes de la literatura sobre el tema un descenso en los índices de morbilidad y mortalidad por problemas pulmonares.

La dificultad respiratoria, es el aumento en el trabajo respiratorio, secundario a la incapacidad del árbol respiratorio, para mantener un adecuado equilibrio en los gases sanguíneos, con alteraciones gasométricas expresadas clínicamente.⁴

Esta depresión de la respiración puede ser con o sin apneas, con incremento de la frecuencia respiratoria (taquipnea) con o sin disnea.

Ante el recién nacido con dificultad respiratoria, es necesario recordar que no siempre ésta es causada por enfermedad pulmonar, pues la acción respiratoria laboriosa y anormal puede ser causa secundaria a trastornos del sistema nervioso central y a acidosis metabólica severa. Otra causa, son las malformaciones congénitas que provocan dificultad respiratoria y algunas de ellas son verdaderas urgencias quirúrgicas. En algunos casos, las afecciones cardíacas son causantes de dificultad respiratoria, son difíciles de distinguir entre cardiopatías congénitas y enfermedad pulmonar primaria.⁵

Por lo que es importante desde el principio realizar el diagnóstico específico y de esta manera no tratar a ciegas los síntomas, sin conocer la fisiopatología.

La mayoría de los problemas respiratorios que presenta el recién nacido son exclusivos del periodo de desarrollo.

Por lo que el conocimiento de su incidencia, patogenia e historia natural depende de la comprensión de la maduración y diferenciación del pulmón.

En la actualidad los problemas de vías respiratorias ocupan la segunda causa de morbimortalidad neonatal siendo los padecimientos más frecuentes los siguientes: Enfermedad de membrana hialina (EMI), Síndrome de aspiración de meconio (SAM), Taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN), Asfixia perinatal y Neumonía congénita, los cuales se

analizarán en forma individual a continuación.

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

DEFINICION: La enfermedad de membrana hialina (EMH), también denominada síndrome de dificultad respiratoria (SDR).

El diagnóstico clínico es característico, en los recién nacidos pretérmino con dificultad respiratoria, el cual incluye la presencia de taquipnea (FR mayor de 60/min) retracción xifóidea, tiraje intercostal y cianosis durante la respiración mantenida con aire del ambiente, lo cual es persistente y/o progresiva en las primeras 48 a 96 hrs. de vida extrauterina (VEU) y que presentan una radiografía de tórax característica con un patrón reticulogranular uniforme con presencia de broncograma aéreo el se presenta de acuerdo a la severidad de la EMH.

El curso clínico de la EMH varía con el tamaño del recién nacido, edad gestacional, severidad de la enfermedad, la presencia de infección y el grado de derivación de sangre a través de la presencia de persistencia del conducto arterioso.

INCIDENCIA: Es la más común e importante de las causas de dificultad respiratoria. En forma aislada se asocia con el 30 % de las causas de muerte neonatal, en los prematuros la mortalidad por EMH se incrementa de un 50% a 70% en los Estados Unidos.^{1,6}

La EMH se produce en recién nacidos antes de término, pero la susceptibilidad depende más de la etapa de maduración pulmonar en el momento del parto que de la edad gestacional.

Sin embargo se reporta una incidencia del 38% en neonatos de 27 a 30 semanas y del 10% en neonatos de 35 a 37 semanas de edad gestacional.²

Se menciona por Bryan H. y col. que el riesgo para la presencia de EMH es la prematurez, así como la ruptura de

membranas amnióticas mayor de 24 hrs. anteriores al parto lo que causa riesgo de infección y que la administración de corticoesteroides, 72 hrs. antes del parto se asocia con disminución de la incidencia de la morbilidad de EMH.⁷

En un reporte hecho por Singh M. y col. menciona una incidencia de EMH del 33 % correspondiendo en su mayoría a los recién nacidos pretérmino, la cual se incremento cuando se asociaba a infección pulmonar.⁸

Por otra parte Montan S. y col. reportan en su estudio realizado una incidencia de EMH del 50 %, con asociación con la ruptura de membranas en neonatos de 26 a 29 semanas de edad gestacional.⁹

Mientras que Tubman y col. mencionan que las madres con hipertensión arterial dan un incremento de la incidencia de EMH, principalmente por ser productos de 34 semanas de edad gestacional, obtenidos por cesárea.¹⁰

En neonatos de bajo peso al nacimiento menor de 1500 grs. Rodríguez-Balderrama, Cardiel-Marmolejo y col. comentan que cuando estos requieren ventilación mecánica incrementa la mortalidad y reportan una morbilidad del 50 % en la presencia de EMH.¹¹

En tanto que Rivera-Rueda y col. reporta en un estudio de sobrevida en neonatos de bajo peso una morbilidad del 20 % de EMH.¹²

Sin embargo no debemos olvidar que la EMH es la causa principal de mortalidad en el periodo perinatal por insuficiencia respiratoria, la cual se calcula en un 50 %, representando de 10,000 a 40,000 muertes anuales.¹³

Por lo que Singh M. y col. mencionan una mortalidad del 20.2 %. Mientras que Tang My y col. en otro estudio de tipo clinicopatológico, menciona que la EMH ocupa un importante lugar dentro de las causas de mortalidad perinatal durante el lustro comprendido de 1981 a 1985.^{14,15}

La incidencia es difícil de determinar debido a los diferentes criterios diagnósticos, sin embargo la frecuencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso,

encontrándose en un 60 % en los neonatos de 28 semanas , entre el 15 % a 20 % en los de 32 a 36 semanas y cerca del 5 % en mayores de 37 semanas de gestación. Incrementándose su incidencia en los hijos de madres diabéticas, partos pretérmino, embarazos múltiples, cesáreas, partos rápidos, asfixia e historia de hijo con EMI anteriormente.¹

Sin embargo Corbet AJ y col. han reportado que la reducción de la mortalidad en EMI con el uso de surfactante sintético se ha observado hasta en un 42 % , lo cual resulta interesante conocer ya que existen otros autores que han presentado estadísticas semejantes con el uso de factor surfactante exógeno.¹⁶

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA: Es un fracaso en el desarrollo de la capacidad funcional residual y la tendencia de los pulmones afectados a tornarse atelectásicos se relaciona con altas tensiones superficiales y la carencia de surfactante.

El factor surfactante se encuentra compuesto de dipalmitil-fosfatidil-colina (lecitina), fosfatidilglicerol, dos apoproteínas y colesterol, y conforme avanza la edad gestacional, aumenta la cantidad de fosfolípidos que son sintetizados y almacenados en las células alveolares llamadas neumocitos tipo II, estos agentes activos son liberados hacia el interior del alveolo, reduciendo la tensión superficial y ayudando a mantener la estabilidad alveolar, al impedir el colapso espiratorio de los espacios aéreos pequeños.

La cantidad producida o liberada puede ser insuficiente para satisfacer las necesidades postnatales por inmadurez.

A las 20 semanas de gestación, existe surfactante a altas concentraciones en los homogeneizados del pulmón, pero no alcanza la superficie pulmonar hasta mas tarde, aparece en el líquido amniótico entre las 28 a 38 semanas. A partir de las 35 semanas, generalmente se encuentran niveles de surfctante pulmonar maduro.

La síntesis del surfactante en los alveolos depende en parte de la normalidad del pH, temperatura y perfusión del oxígeno, la síntesis se puede suprimir por asfixia, hipoxemia

e isquemia pulmonar, sobre todo asociada a hipovolemia, hipotensión e hipotermia, el epitelio de revestimiento pulmonar también puede lesionarse debido a las altas concentraciones de oxígeno o escaso drenaje de las vías aéreas superiores y uso de respiradores, organizándose una ulterior reducción del surfactante. Las atelectasias alveolares, la formación de membrana hialina y edema intersticial hacen a los pulmones menos distensibles, requiriendo mayores presiones para expandir las pequeñas vías aéreas y los alveolos.

En los neonatos pretérmino, la porción inferior de la pared torácica es retraída por el diafragma cuando éste desciende y la presión intratorácica se hace negativa, de éste modo se limita la cuantía de la presión intratorácica, con tendencia a la formación de atelectasias, la acentuada distensibilidad de la pared tórácica del pretérmino ofrece menos resistencia que el neonato a término frente a la tendencia fisiológica de los pulmones al colapso, por lo que al final de la espiración el volúmen pulmonar y torácico tiende aproximarse al volúmen residual produciéndose las atelectasias a nivel alveolar.

Por lo que la diferencia de síntesis o liberación del surfactante unido a las pequeñas unidades respiratorias y a la compliance de la pared torácica, dan origen a las atelectasias, lo que es causa de la existencia de alveolos perfundidos pero no ventilados y por lo tanto a hipoxia, la distensibilidad pulmonar reduce el pequeño volúmen corriente, el aumento del espacio muerto fisiológico, el mayor trabajo respiratorio y eventualmente la insuficiencia ventilatoria alveolar, son causa de hipercapnia que con la hipoxia y acidosis producen vasoconstricción de las arterias pulmonares con aumento del cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval, de la persistencia del conducto arterioso y del propio, parénquima pulmonar, el flujo pulmonar se reduce con lesión isquémica de las células que producen surfactante y del lecho vascular, dando origen al paso de un material

portéico hacia los espacios alveolares.

Histopatológicamente se encuentran los pulmones ante la presencia de membrana hialina de color violáceo oscuro y una consistencia parecida al hígado, microscópicamente se aprecian las atelectasias difusas con congestión de los capilares y linfáticos intraalveolares, los conductos alveolares y bronquillos muestran bandas acidófilicas homogéneas o granulosas, a veces se encuentran restos amnióticos, hemorragias intraalveolares, neumonía y enfisema intersticial.

CUADRO CLINICO: Los signos de la EMI se presentan a los pocos minutos de nacer, pero puede pasarse desapercibido y reconocerse hasta que la respiración rápida y superficial es superior a 60/min, el comienzo tardío de la taquipnea puede sugerir otras enfermedades.

La mayoría de los neonatos requieren reanimación en la sala de partos por asfixia intraparto o por presencia de dificultad respiratoria, que se hace progresivamente severa.

Característicamente se observa taquipnea, quejido espiratorio importante audible a distancia, retracciones subcostales e intercostales, aleteo nasal y mala coloración. La cianosis es progresiva a menudo mejora con la administración de oxígeno, a la auscultación se escuchan ruidos respiratorios normales o disminuidos, con tonalidad áspera a nivel tubular a la inspiración profunda, estertores finos en bases pulmonares.

El curso natural se caracteriza por empeoramiento progresivo de los signos de déficit de oxígeno y agobio respiratorio puede disminuir la tensión arterial y la temperatura corporal y aumento de fatiga, la cianosis y la palidez a medida que empeora el cuadro clínico el quejido disminuye e incluso desaparece, cuando se fatiga el neonato y se presenta apnea y respiración irregular, que son signos de mal pronóstico y requieren manejo inmediato, cuando la progresión es rápida se presentan signos de asfixia secundaria, apneas e insuficiencia respiratoria y en los

casos severos puede progresar hasta la muerte, en los casos moderados, los signos y síntomas alcanzan su máximo al tercer día y mejora gradualmente a partir de éste por lo que el fallecimiento después de este tiempo es raro.

La evolución se puede alterar por el manejo instalado al mantener una adecuada oxigenación, circulación equilibrio ácido-básico y nutrición, con recuperación total en 10 a 14 días.

DIAGNOSTICO:El diagnóstico se establece por el curso clínico, la radiografía de tórax y la gasometría.

Radiologicamente los pulmones presentan un aspecto característico de vidrio esmerilado, con un patrón reticulogranular del parénquima y broncograma aéreo, que de inicio puede ser más prominente en el lóbulo inferior izquierdo debido a la superposición de sombra cardiaca, ocasionalmente en las primeras horas la radiografía de tórax es normal. Se deben obtener proyección anteroposterior y lateral transversal.¹⁷

Los datos de laboratorio revelarán hipoxemia progresiva, hipercapnia y acidosis metabólica variable con PO₂ 50/80 mmHg PCO₂ 45/55 mmHg con pH de 7.25 y saturación de oxígeno de 88/95%.

También es de utilidad medir la hemoglobina, el hematocrito, la glucosa sérica, electrolitos séricos, calcio, grupo sanguíneo y protocolo para sepsis e hiperbilirrubinemia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:La sepsis por estreptococos del grupo B, puede ser indistinguible de EMI, la neumonía que se presenta desde el nacimiento, ya que la radiografía puede ser idéntica de la EMI. Las cardiopatías cianógenas, la persistencia de la circulación fetal, los síndromes de aspiración y las anomalías congénitas. La taquipnea transitoria puede solo diferenciarse por su curso clínico corto.

MANEJO: Principalmente preventivo, para mejoría de la sobrevida de los neonatos con riesgo de EMH. Por lo que se debe realizar ultrasonografía prenatal para valorar edad gestacional, monitoreo fetal continuo para determinar el bienestar durante el trabajo de parto y detectar sufrimiento fetal. Uso de tocolíticos y glucocorticoesteroides para inducir la maduración pulmonar, evaluación de la madurez pulmonar fetal con la determinación de cociente lecitina/esfingomielina y fosfatidilglicerol. El tratamiento debe ser básicamente enfocado a la mejoría del inadecuado intercambio pulmonar de oxígeno y CO₂, la acidosis metabólica y la insuficiencia circulatoria.

El tratamiento lo debe proporcionar personal especializado y en unidades hospitalarias debidamente equipadas, como las unidades de cuidados intensivos neonatales.

El apoyo ventilatorio es el más importante para proporcionar la homeostasis fisiológica hasta la maduración de la sustancia surfactante, que generalmente es a las 72 hrs. de vida postnatal independientemente de la edad gestacional. Se maneja con una ventilación mínima para permitir que el neonato aumente su esfuerzo respiratorio mientras se mantiene estables los gases sanguíneos.

El inicio del apoyo ventilatorio debe proporcionarse de acuerdo a las fases de ventilación y a los requerimientos del neonato.

FASE I (Casco cefálico).- Se inicia con oxígeno inhalado en campana cefálica a 30 % y se incrementa de 5 en 5 hasta llegar a 50 % en caso de no haber mejoría en los gases arteriales o de aumento en el esfuerzo respiratorio se pasará a la siguiente fase.

FASE II (CPAP).- Se inicia con CPAP de 4 a 6 cm H₂O y se incrementa de 2 en 2 hasta 10 cm.H₂O en caso de no mejoría en los gases o con un esfuerzo respiratorio importante se pasa a la otra fase.

FASE III (VMI).- Se requiere de intubación endotraqueal,

la MVI se inicia con presión pico (PIP) de 15 a 30 cm.H₂O, de acuerdo al tamaño del neonato y a la severidad de la enfermedad, frecuencia de 20 mín, TIM de 30/mín, con relación inspiración/expiration de 1:2 o 1:3, tiempo inspiratorio de 1 seg. o 0.3 seg. se inicia con presión positiva al final de la expiration PEEP de 3 cm.H₂O para mejorar la oxigenación a través de conservar el surfactante e incrementar la presión de vías aéreas.

Las complicaciones por escape de aire pulmonar, como neumotórax, neumomediastino, neumopericardio y enfisema pulmonar intersticial. Otras complicaciones pueden ser crónicas como la displasia broncopulmonar y estenosis de la tráquea.

El apoyo nutricional y aporte de líquidos es importante, ya que debe cubrir en forma adecuada las necesidades del recién nacido en cuanto a requerimientos hidrocálóricos.

El tratamiento con drogas como la Trometamina para la acidosis metabólica, administración de bicarbonato de sodio en caso necesario. Aplicación de diurético del tipo de Furosemide, el uso de Aminofilina para el destete del ventilador y otros como la Epinefrina racémica para la disminución del edema laríngeo secundario a la intubación endotraqueal, los antimicrobianos por el riesgo de infección y en forma específica cuando hay cultivos, la sedación con Fenobarbital ó Hidrato de cloral, mas la relajación muscular con Pancuronio para su mejor manejo de la ventilación mecánica en donde también se puede utilizar Lorazepan y Morfinicos, en casos de necesitar vasodilatación arterial se empleara Talazolina y para el cierre de conducto arterioso persistente Indometacina.

La utilización de ventilación de rescate con manejo de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria puede ser necesaria en algunos casos.

La terapia con surfactante exógeno o artificial eliminan la necesidad de altas presiones pico sobre las vías aéreas y altas concentraciones de oxígeno, así mismo reduce las

complicaciones ventilatorias, reduce el tiempo en el ventilador mecánico por lo que el uso de ésta terapéutica ofrece muy buenas alternativas para la reducción de la mortalidad por EMH. ^{16,18,14,19, 20, 21,22,23,24,25,26, 27,28,29}

SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO

DEFINICION:El meconio es la primera evacuación intestinal del recién nacido y está compuesto por células epiteliales, cabellos fetales, mucus y bilis. Sin embargo el sufrimiento fetal puede provocar la eliminación del meconio en el líquido amniótico in útero, luego de ésta eliminación, el líquido amniótico se tiñe de meconio y puede ser aspirado por el feto dentro del útero ó por el recién nacido durante el trabajo de parto y en el parto mismo. ³⁰

La aspiración de meconio determina una obstrucción de las vías aéreas y provoca una intensa reacción inflamatoria con la consecuente dificultad respiratoria.

La presencia de meconio en el líquido amniótico es un dato de sufrimiento fetal, por lo cual se debe tener control adecuado mediante el monitoreo del trabajo de parto.

INCIDENCIA:La incidencia de meconio en el líquido amniótico varía del 8 % a 20 % del total de partos, la eliminación de meconio en un feto asfixiado menor de 34 semanas de edad gestacional es rara, por lo que el Síndrome de aspiración de meconio es más frecuente en recién nacidos de término y en productos postmaduros es mayor la incidencia. ²

Por lo que se ha reportado que 57 % de los neonatos con líquido amniótico meconial presentan meconio en tráquea y de éstos el 50 % presentan cuadro clínico de SAM de los cuales 20 % presentan datos radiológicos compatibles con aspiración de meconio. ¹

Mencionandose por Wiswell TE y col. que hacen un reporte de la presencia de meconio en líquido amniótico en un 12.15 % y los aspirados fueron presentados con una incidencia del

5.41 % con mortalidad del 4.22 %, los cuales 29.7 % requirieron el uso de ventilación de tipo mecánico para su manejo.³¹

En otro estudio Nathoo KJ. y col. reportan una incidencia del 35 % de SAM.³²

Sin en un estudio posterior realizado por Wiswell TE y Henley MA. presentan una incidencia de presencia de meconio en el líquido amniótico del 13 % , con presencia de meconio en tráquea en el 82 % de los neonatos, con una mortalidad del 56 %.³³

Por otro lado en el 5 % a 15 % de los partos, el líquido amniótico está teñido de meconio, pero el Síndrome de aspiración meconial ocurre en general en recién nacidos a término o posttérmino, lo cual nos habla de presencia de sufrimiento fetal no detectado e hipoxia perinatal.³⁴

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA: Estos pacientes a menudo nacen impregnados de meconio y deprimidos por lo que precisan de reanimación, la entrada de meconio espeso en las vías respiratorias ocurre en forma intrauterina o más frecuentemente con la primera respiración.

Como consecuencia de la obstrucción de las vías aéreas pequeñas se presenta la dificultad respiratoria en las primeras horas de vida manifestada por taquipnea, retracción xifoidea, tiraje intercostal, quejido espiratorio y cianosis en los niños gravemente afectados.

Por lo que la asfixia y otras formas de sufrimiento intrauterino pueden producir un aumento del peristaltismo intestinal, con relajación del esfínter anal externo y consecuentemente la eliminación de meconio.

El efecto de la hipoxia intrauterina sobre el peristaltismo y tono del esfínter parece aumentar con la edad gestacional de forma que el recién nacido prematuro puede tener menos daño que el postmaduro.

Luego del pasaje de meconio al líquido amniótico , las respiraciones jadeantes de los fetos asfixiados inutero o durante el trabajo de parto y en el parto mismo pueden ser

causa de aspiración de líquido amniótico teñido de meconio en las vías aéreas principales del pulmón, el meconio espeso provoca obstrucción de las vías aéreas con la consiguiente dificultad respiratoria.

Con la aspiración distal de meconio ocurre una obstrucción parcial o total de vías aéreas, en las áreas de obstrucción total se desarrollan atelectasias, pero en las zonas de obstrucción parcial ocurre un fenómeno de válvula, resultando un atrapamiento aéreo e hiperexpansión, el fenómeno de atrapamiento aéreo aumenta el riesgo de fuga de aire en un 10 % a 20 %.

Finalmente se desarrolla neumonitis intersticial y neumonitis química, con edema bronquiolar y estrechamiento de las pequeñas vías aéreas, la ventilación irregular retiene CO₂ causando hipoxemia severa, las resistencias vasculares pulmonares aumentan como resultado de la hipoxia, la acidosis y la hiperinsuflación de los pulmones, causando derivaciones auriculares o ductales de derecha a izquierda y mayor desaturación.

Normalmente aparece una mejoría en las primeras 48 hrs. sin embargo el curso de la enfermedad puede revestir de una severidad que acompaña a una alta mortalidad, sobre todo cuando se requiere de ventilación asistida. Por lo que los niños impregnados de meconio tienen una mortalidad más alta que los que no lo están.

CUADRO CLINICO: Se encuentra un recién nacido con presencia de líquidos amniótico teñido de meconio, en tráquea es variable la cantidad que ha aspirado, la sintomatología depende de la severidad del daño y grado de la hipoxia, de la cantidad de viscosidad del meconio aspirado.

Normalmente los recién nacidos son productos postmaduros, pequeños para la edad gestacional y tienen uñas largas, piel descamada teñida con un pigmento amarillo o verde, con depresión y escaso esfuerzo respiratorio, tono disminuido asociándose a asfixia perinatal significativa.

El recién nacido que ha aspirado gran cantidad de

meconio espeso se presenta con una obstrucción aguda de las vías aéreas manifestada por respiraciones jadeantes profundas, cianosis y mal recambio de aire.

Cuando la aspiración de meconio es en las vías aéreas distales, pero no tiene obstrucción total de la vía aérea manifiesta signos de dificultad respiratoria secundaria al aumento de la resistencia de la vía aérea y al atrapamiento aéreo con presencia de taquipnea, aleleo nasal, tiraje intercostal y cianosis, cuando esto no ocurre en forma aguda la sintomatología se presenta posteriormente, la dificultad respiratoria en forma progresiva y desarrolla neumonitis química.

Se aprecia un aumento del diámetro anteroposterior del tórax a medida que se desarrolla el atrapamiento de aire a la auscultación se aprecia disminución del intercambio de aire con estertores roncantes y sibilancias.

DIAGNOSTICO: El diagnóstico se establece mediante la toma gasométrica en la cual se revela en forma característica hipoxemia, la hiperventilación produce alcalosis respiratoria en los casos leves, pero en los recién nacidos con enfermedad severa se encuentra acidosis respiratoria con retención de CO₂ por la obstrucción de vías aéreas y la neumonitis o si presenta asfixia perinatal grave.

Radiológicamente, en las placas de tórax se aprecia la hiperinsuflación de los campos pulmonares con diafragma aplanado, se encuentran infiltrados gruesos irregulares en parche con aumento de líquido pulmonar, puede haber neumotórax o neumomediastino.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Se hace con cualquiera de las alteraciones respiratorias que conduzcan en forma aguda a que ésta es una patología de recién nacidos de término y postérmino con tinción de líquido amniótico con meconio, lo cual descarta todas las demás ante éstos datos.

MANEJO: Este debe de comenzar en la sala de partos con la aspiración no traumática de las secreciones orofaríngeas y tráquea con succión directa a tráquea cuando se aprecia líquido amniótico meconial.^{35,36,41}

Pero el manejo preventivo es el más importante mediante una buena vigilancia prenatal, identificando los factores de riesgo, como la preeclampsia-eclampsia, hipertensión materna, gestación posttérmino, diabetes mellitus materna, disminución de los movimientos fetales y signos de retraso del crecimiento intrauterino, madre fumadora, con enfermedad respiratoria o cardiovascular crónica, mediante el monitoreo fetal adecuado.

En la sala de partos en los recién nacidos en los que se aspire meconio de tráquea, está en riesgo de neumonitis y síndrome de escape de aire y deben ser observados de cerca en busca de signos de dificultad respiratoria y obtener una buena valoración del Apgar, para eliminar datos asfícticos.

El manejo respiratorio comprende la aspiración de secreciones, con fisioterapia pulmonar cada 30 mín/hrs. o según se requiera en cada uno de los pacientes. Tomar gasometría arterial a su ingreso a la UCIN. De primera instancia se manejará el neonato con Fase I de ventilación con FiO₂ al 40 %, manejo con monitor transcutáneo de oxígeno, con control radiográfico de tórax, instalando cobertura antimicrobiana ya que el meconio promueve el crecimiento bacteriano. Si los requerimientos de oxígeno continúan se pasará a la Fase II de ventilación, con la aplicación del CPAP, se podrá beneficiar algunos pacientes pero a otros los puede agravar por el atrapamiento aéreo preexistente y aumentar el riesgo de escape de aire con una PO₂ de 80/90 mmHg. y evitar la hipoxia pulmonar que provocará una persistencia de la circulación fetal llegando los paciente al desarrollo de hipertensión pulmonar persistente. Si es necesario se utilizará apoyo ventilatorio en Fase III, la ventilación mecánica se indica en casos de severidad en la aspiración con una inminente dificultad respiratoria, con hipercapnia e hipoxemia persistente. La ventilación mandatoria intermitente se establece con presiones inspiratorias altas, frecuencias de 60 a 120/min, TIM cortos vigilando las complicaciones que presentan como la presencia

de atrapamientos aéreos, edema, exudación de líquido, disminución de la compliance pulmonar, pero se debe corregir la hipoxemia.

Otra alternativa es la utilización de la oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO) en donde los pacientes pueden apoyarse cuando no pueden ser ventilados por los medios convencionales, o con la ventilación Jet que es otro modo alternativo de ventilación para manejo de este tipo de pacientes.⁴⁰

Se deberá dar manejo para la persistencia de la circulación fetal y el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente en forma farmacológica para atender las necesidades del neonato, así mismo incluir el apoyo antibacteriano que se presenté.

El manejo general de apoyo para mantener en óptimas condiciones al neonato en lo que se refiere a mantener cubiertos los requerimientos hidrocálóricos y el apoyo con electrólitos para mantener su homeostacia en base a las necesidades de cada uno de los neonatos.

El pronóstico supera al 50 % de supervivencia en casos graves con complicaciones de displasia broncopulmonar, toxicidad del oxígeno las provocadas por el uso de la ventilación mecánica prolongada y cualquier otra que se presente en el curso de su evolución.¹

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO

DEFINICION: La taquipnea transitoria del recién nacido (TRN) es conocida también como pulmón húmedo o síndrome de dificultad respiratoria tipo II, por lo general es una enfermedad benigna de los recién nacidos de término o cercanos al término, los cuales presentan dificultad respiratoria posterior al parto, que se resuelve en 3 a 5 días.⁶

INCIDENCIA: Esta etiología se encuentra en el 10 % de todos los nacimientos, por lo general aparece en neonatos

pretérmino o término normales, posterior a parto vaginal o por cesárea.¹

Mencionándose por Rodríguez-Balderrama, Cardiel-Marmolejo y col. una morbilidad en su estudio del 18 % sin manejo ventilatorio mecánico convencional y un 3 % con apoyo ventilatorio mecánico convencional, en neonatos menores de 1500 grs.¹¹

En otro estudio presentado por Rivera-Rueda y col. en pacientes de bajo peso, se reporta que para neonatos de 1000 grs. a 1499 grs. la morbilidad fue de 0, pero para neonatos con peso de 1500 grs. a 2499 grs. con peso corporal adecuado a su edad gestacional la morbilidad presentada es del 34 % y de solo el 4 % para los recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional. Lo que muestra que es una patología frecuente en neonatos de término o cercanos a éste con peso adecuado a la edad gestacional.¹²

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA: Se cree que está patología es secundaria a un déficit en la eliminación del líquido pulmonar fetal, por un retardo en la absorción por el sistema linfático a nivel pulmonar.

La cantidad de líquido aumenta en el pulmón provocando esto una reducción en la compliance pulmonar.

Se ha establecido que los neonatos que nacen por vía cesárea están con mayor riesgo, debido a la falta de compresión torácica normal por parte de la vagina al momento de su paso por el canal de parto, que provoca la salida del exceso de líquido hacia el exterior.

En algunos estudios se ha demostrado que cierto grado de inmadurez pulmonar es un factor causal central de la TTRN ya que se reporta que la razón era que el coeficiente Lecitina/Esfingomielina está maduro, pero el fosfatidilglicerol es negativo, por lo que los recién nacidos que están más cerca de las 36 semanas de edad gestacional tienen mayor riesgo para presentar TTRN que los neonatos que cuentan con 38 semanas de gestación.^{5,6}

Sin embargo se encuentran varios factores de riesgo

asociados a la presentación de la TFRN como : El parto por cesárea, sexo masculino, productos macrosómicos, sedación materna excesiva (en dosis y tiempo), trabajo de parto prolongado, fosfatidilglicerol negativo en el líquido amniótico y un puntaje de Apgar menor de 7 al minuto.

CUADRO CLINICO: El recién nacido por lo general de término y en algunas ocasiones de pretérmino y presentan taquipnea seguidamente después del parto con FR de 80/mín. también se observa quejido espiratorio, aleteo nasal, retracción xifoidea, con tiraje intercostal y ocasionalmente cianosis en diversos grados que cede tras la administración de pequeñas cantidades de oxígeno.

Los pacientes mejoran en un plazo de 3 días, aunque a veces el cuadro tiene una apariencia de mayor gravedad y presentan una evolución más prolongada.

A la auscultación pulmonar es generalmente normal, sin alteraciones en los ruidos respiratorios, en la radiografía de tórax puede apreciarse una vascularización prominente, presencia de líquido en las cisuras, hiperaireación, descenso diafragmático y ocasionalmente líquido en pleura, las alteraciones gasométricas no son importantes.

DIAGNOSTICO: La evaluación prenatal es muy importante, así como la determinación del coeficiente L:E y la presencia de fosfatidilglicerol en el líquido amniótico, lo cual nos permitirá descartar una EMH.

Posterior al nacimiento la determinación de gases sanguíneos a nivel arterial, manteniendo la respiración al aire del ambiente, se apreciará cierto grado de hipoxia, aunque raramente se encuentra hipoxemia, hipercapnia y/o acidosis.

El recuento completo en el hemograma sanguíneo y la cuenta diferencial de leucocitos ayudará a descartar algún proceso infeccioso a nivel pulmonar.

La prueba de Wellcogen en orina hace posible descartar neumonía por estreptococo del grupo B.

Radiológicamente se aprecia en la placa de tórax, la

presencia de líneas parahiliares prominentes las cuales son secundarias al encharcamiento de los linfáticos periarteriales, el corazón leve o moderadamente aumentado de tamaño, con aumento de volúmen pulmonar, abatimiento del diafragma e hiperaireación, así como la presencia de líquido en las cisuras menores y tal vez en el espacio pleural.

Otras pruebas que se empelan ante cualquier neonato con presencia de hipoxia a la respiración al aire del ambiente es la evaluación con la prueba de oxígeno al 100 % para descartar enfermedad cardíaca, la cual no cambiará si el neonato presenta cardiopatía cianótica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: El principal diagnóstico con el que se deberá descartar es la enfermedad de membrana hialina, la cual resulta en ocasiones difícil de distinguir de la TTRN, sin embargo el tiempo de recuperación es mayor en ésta y radiológicamente se presenta un patrón reticulogranular y broncograma aéreo en la EMI. Además de que normalmente los neonatos son prematuros o con alguna razón para el retardo en la maduración pulmonar como diabetes materna.

Otra serían las cardiopatías cianógenas que con la evaluación de la prueba de oxígeno al 100 % para descartarla así mismo radiológicamente se aprecia cardiomegalia.

Las infecciones a nivel pulmonar pueden ser causa de confusión, tomando en cuenta que las neumonías tienen un antecedente prenatal como la corioamnionitis materna, ruptura temprana de membranas y fiebre. Por lo que el recuento sanguíneo puede evidenciar la presencia de infección a este nivel. Es posible observar neutropenia o leucocitosis con una cantidad anormal de células inmaduras. La prueba de Wellcogen en orina puede ser positiva si él recién nacido tiene infección por estreptococo del grupo B, la presencia de leucocitos polimorfonucleares en el aspirado gástrico, además de que la sintomatología respiratoria no mejora en 4 a 6 hrs. Se deberán obtener cultivos apropiados e iniciar manejo con antibióticos.

La hiperventilación cerebral es otra causa de

diagnóstico diferencial, el cual se observa en recién nacidos a término, que presentan asfixia al nacimiento, presentando taquipnea con cambios radiológicos mínimos y los gases arteriales muestran alcalosis respiratoria.

MANEJO: El tratamiento inicial consiste en proveer una oxigenación adecuada, la cual se inicia con la Fase I de ventilación, si la oxigenación con casco céfalico al 100 % no funciona, se pasa a la Fase II con CPAP nasal y en caso de no haber respuesta adecuada se da manejo con Fase III, o sea con intubación del neonato para ventilación mecánica.

Por otro lado debido al riesgo de aspiración en el recién nacido con una frecuencia respiratoria de 60/mín. no debe alimentarse por vía oral y se interrumpe ésta por riesgo de aspiración, solo en caso de que la frecuencia respiratoria sea menor de 60/mín. se utilizará. Cuando la frecuencia respiratoria es de 60 a 80/mín. el neonato será alimentado a través de sonda nasogástrica, si es mayor de 80/mín. está indicada la alimentación parenteral.

La aplicación de otras medidas terapéuticas de acuerdo a las necesidades que requiera el recién nacido.

La enfermedad es autolimitada y no presenta riesgo de recurrencia o disfunción pulmonar posterior.

Por lo que se considera a la TTRN como una patología benigna relativamente y de manejo fácil, ya que en general no hay signos de sepsis y la evolución es corta.

A S F I X I A P E R I N A T A L

DEFINICION: No existe una definición satisfactoria de la asfixia perinatal, pero se puede decir que es una agresión al feto o al neonato, secundaria a la falta de oxígeno o por la falla de perfusión en los diversos órganos afectados, asociado a la hipoxia histi³⁷ y acidosis.

Por lo que antes del nacimiento se tienen parámetros que indican el grado de lesión hipóxica como son la frecuencia

cardíaca fetal y sus variaciones, pH de cuero cabelludo y al nacimiento pérdida de los esfuerzos respiratorios fetales, al minuto de VEU el puntaje de Apgar es lo más indicativo.¹

Las anomalías pueden aparecer siendo tanto de placenta como de los pulmones, el órgano de la respiración.

La puntuación de Apgar obtenida por el neonato menor de 5 al minuto y a los 5 minutos se puede tomar como una prueba de asfixia para los neonatos de término, no así en el recién nacido, que el Apgar es el método más usado para evaluar el bienestar neonatal inmediatamente después del nacimiento, aunque este no siempre se correlaciona con el estado ácido-base del neonato, el aspecto clínico o resultado neurológico.⁶

Por lo que la definición bioquímica de la asfixia es acidosis, hipoxia e hipercapnia. Ya que una supresión de la oferta de oxígeno al feto desarrolla una hipoxia y el corazón cesa rápidamente de perfundir los órganos principales en forma efectiva. Por lo que para cuantificar la asfixia se examinan varios parámetros bioquímicos en el recién nacido.

Quedando la asfixia perinatal como la disminución de la frecuencia cardíaca del feto o del recién nacido directamente relacionado con la falta de oxígeno.

INCIDENCIA: La incidencia de la asfixia perinatal es de alrededor del 1 % a 1.5 % en la mayoría de los centros de UCIN estando por lo general relacionada con la edad gestacional y el peso al nacimiento.⁶

Considerandose que la presencia de asfixia perinatal se encuentra en el 9 % de los recién nacidos de menos de 36 semanas de gestación y en 0.5 % de los recién nacidos de más de 36 semanas de edad gestacional.³⁰

Se refiere que los recién nacidos a término tienen una mayor incidencia, siendo superior en los hijos de madres no casadas, hijos de madres diabéticas, e hijos de madres tóxicas, lo cual no resulta de importancia en los recién nacidos pretérmino.

Otros factores importantes para la presencia de asfixia

perinatal tanto para neonatos pretérmino y de término son el retraso del crecimiento intrauterino y el parto de nalgas los cuales también incrementan la incidencia. Así mismo los neonatos postmaduros corren también riesgo elevado de asfixia.

Sola y col. menciona una incidencia del 20 % en recién nacidos de peso mayor de 2500 grs. con presencia de un Apgar menor de 7 al minuto. Del 2 % a 3 % en recién nacidos con Apgar menor de 7 a los 5 minutos.¹

La frecuencia referida es del 2.5 % en el total de nacimiento y hasta del 20 % en los neonatos de alto riesgo.¹

Singh M. y col. mencionan una incidencia del 5.9 % con asfixia severa.⁸

Nathoo KJ y col. hacen referencia a la asociación del Apgar bajo de 5 o menos a los 5 minutos en neonatos de 37 semanas o más de gestación, con una incidencia de 15/1000 nacimientos.³²

Tang MY y col. hacen mención de que la incidencia de asfixia perinatal fué la primera causa de muerte en los años comprendidos de 1955-1985.¹⁵

Singh M. y col. en otro estudio hace referencia de la mortalidad de la asfixia perinatal en un 14.5 %.¹⁴

Daga AS. y col. refiere que la mortalidad de su estudio se vio asociada a la dificultad respiratoria con la presencia de asfixia perinatal.³⁸

Por otra parte Anyaegbunam A. y col. menciona que la presencia de Apgar bajo menor de 7 a los 5 minutos, se correlaciona con pH anormal en el 20.7 %.³⁹

Así como otros autores nos hablan una mortalidad del 20 %.

Ergander U. y col. reporta una incidencia del 1.6 % a 5.3 % en cada 100 recién nacidos vivos.⁴²

McDonald HM. y col. en un estudio donde relaciona asfixia y edad gestacional, obtuvo los siguientes datos, 0.5 % en los neonatos de término, y más del 50 % en menores de 30 semanas de gestación.⁴³

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA: Las causas de asfixia neonatorum pueden ser consecuencia de varios sucesos adversos intrauterinos, asociandose a esta las condiciones obstétricas como productoras de asfixia grave, la compresión del cordón umbilical en el 8.9/1000 casos, desproporción cefalopélvica en 6.6/1000 casos así mismo la presentación del producto de nalgas en el 4.4/1000. Encontrandose la compresión del cordón umbilical en el 30 % de todos los partos.¹

Otras causas menos frecuentes son el parto precipitado, placenta abrupta, shock materno e infecciones y la ruptura prolongada de membranas.

En el 90 % aproximadamente de las agresiones asfícticas aparecen en los periodos anteparto y perinatal. El resto son postparto generalmente en la unidad de cuidados intensivos neonatales.⁵

La asfixia anteparto y perinatal aparecen debido a una insuficiencia placentaria, con una incapacidad resultante de aportar oxígeno y eliminar CO₂ e hidrógeno del feto.

Así mismo la asfixia perinatal puede aparecer después del parto debido a alteraciones pulmonares o cardiacas.

Durante el parto normal existe una reducción tanto del flujo sanguíneo hacia la placenta como un intercambio de gases reducido a través de ella. Durante el parto la madre y el feto presentan un mayor consumo de oxígeno, lo cual con el menor aporte de oxígeno al feto, origina una disminución de la saturación de oxígeno fetal.

La deshidratación y la alcalosis materna pueden originar reducción del flujo sanguíneo placentario, la hipoventilación materna disminuye la saturación de oxígeno materna y fetal.

Así mismo las contracciones uterinas disminuye el flujo sanguíneo placentario, lo que ocasiona que los niños nazcan en su mayoría con escasas reservas de oxígeno.

Por lo que todo lo que altere la oxigenación materna disminuye el flujo sanguíneo hacia la placenta, altera el intercambio de gases a través de la placenta, aumentan las necesidades fetales de oxígeno alterando el intercambio de

gases en los tejidos fetales y aumenta la incidencia de la asfixia perinatal. Poniéndose en juego varios mecanismos reflejos, causados por un mayor flujo de sangre hacia el cerebro, el corazón y las suprarrenales y menor flujo hacia los pulmones, el intestino, hígado, riñones y músculo esquelético.

La hipoxia causa disminución de la frecuencia cardiaca, con ligero aumento de la tensión arterial, incremento de la presión venosa central y pocos cambios en el gasto cardiaco, conforme avanza la asfixia se agrava la hipoxia y la acidosis disminuye más la frecuencia cardiaca, se aminora el gasto cardiaco y la tensión arterial aumenta y luego disminuye, aumentando el metabolismo anaeróbico que da producción de ácido láctico que permanece en los tejido por mala perfusión.

CUADRO CLINICO: Los signos clínicos de asfixia y la secuencia de insuficiencias orgánicas han sido encontrados en estos pacientes, la respuesta inicial es la hipertensión y la hiperpnea seguida por apneas primarias y luego intentos de respirar tipo gasping, cuando no se resuelve la hipoxia se provoca apnea secundaria, bradicardia y shock, ésta es la última fase que fija el estadio para el daño al SNC, estableciéndose pérdida del flujo sanguíneo cerebral seguida de la pérdida del aporte de oxígeno produce daño a los vasos, que lleva a edema cerebral, dando porciones isquémicas.

El primer punto de signos clínicos son los obtenidos por el sistema de puntuación de Apgar, para evaluar la asfixia perinatal, así mismo el conocimiento de los antecedentes y manejo de estos. Así como la atención en la sala de partos.

Las manifestaciones clínicas son multisistémicas, a varios niveles, intestino, corazón, riñón, coagulación, metabólicas y pulmón.

A nivel pulmonar se encuentra en un estudio realizado por Thompson-Chagoyan y col. una incidencia de afección del 1.5 %.¹²

La asfixia afecta en varias formas la respiración

después del nacimiento, ya que al ocasionar la depresión del SNC se puede demorar el comienzo de la respiración espontánea, puede provocarse la eliminación de meconio in útero con la posibilidad de aspiración, también puede aumentar el riesgo y la gravedad de la enfermedad de membranas hialina en el recién nacido pretérmino.

La depresión respiratoria es común en el recién nacido severamente asfixiado, debido al efecto depresor central de la hipoxia, por lo que el recién nacido hipoxémico inicia la respiración espontánea después de que se estimule o ventile en forma artificial, de no estimularse se establece el gasping o jadeo que son respiraciones irregulares y profundas.

La reanimación se deberá de iniciar para que no se instale una apnea terminal que conduciría al fallecimiento.

Se puede apreciar eliminación de meconio y asociarse con asfixia, lo que conduciría a una aspiración de meconio in útero siendo más frecuente después del nacimiento, secundario a la iniciación de la respiración.

Con relación de la importancia de la asfixia en asociación con membrana hialina puede ésta verse agravada por hipoxia y la disminución de lecitina y el daño de las células alveolares secundario a la asfixia por la isquemia pulmonar que se produce es mayor.

El aumento de las resistencia vasculares pulmonares o son secundarias a la hipercarbia, edema perivascular e hiperinflación o sobredistención alveolar en los neonatos asfícticos lo que disminuye el flujo sanguíneo pulmonar y aumenta la resistencia vascular pulmonar y ocasiona también una depresión cardiovascular refleja.

El edema es secundario al aumento de permeabilidad capilar.

Así mismo el aumento de las presiones de la aurícula izquierda las venas pulmonares de capilares pulmonares, aumentó de presiones hidráulicas del sistema vascular, asociado con una disminución del drenaje linfático produce

edema.

Por lo que la sintomatología esta dada principalmente; el aumento de la resistencia vascular pulmonar (isquemia alveolar), disminución del surfactante, edema intersticial/perivascular, alveolar, hipoventilación central por depresión del SNC, eliminación de meconio con aspiración pre o postnatal, alteraciones de las prostaglandinas e hipertensión pulmonar persistencia del recién nacido.

DIAGNOSTICO: Se hace este en fase prenatal, con el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal, para determinar la bradicardia fetal y los patrones de desaceleración de la frecuencia cardíaca fetal indican una falta de aporte de oxígeno al feto y trastorno del miocardio fetal.

El examen ultrasonográfico del feto muestra disminución de la actividad fetal, de los movimientos de respiración fetal muestra disminución de la actividad fetal, de los movimientos de respiración fetal y disminución del tono muscular fetal y tomar perfil biofísico.

Durante el parto se encuentra la presencia de monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal, observación de líquido amniótico teñido de meconio, obtención de una muestra de sangre capilar de piel cabelluda para determinar el pH y la PaO₂, obtención de una muestra de sangre del cordón umbilical, al nacer, se toma una muestra de sangre de vasos umbilicales tanto a nivel arterial y venosa para la determinación de pH y la PaCO₂.

La asfixia del recién nacido o asfixia neonatorum el cual se establece por la evaluación del puntaje de Apgar al minuto de 1 y a los 10 minutos de vida, la recolección de sangre arterial del cordón durante o inmediatamente después de la reanimación para las mediciones de PaCO₂, PO₂ y pH, calcular el déficit de base como índice de la gravedad de la acidosis metabólica y el grado de compensación logrado por la reanimación.

También se debera hacer la evaluación del sistema cardiovascular, con estudios radiográficos del tórax,

ecografía, electrocardiograma. Evaluación de la función renal, hepática, intestinal, del SNC y pulmonar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Incluye los que son producidos por fármacos y anestésicos maternos, pérdida aguda de sangre, hemorragia intracraneana aguda, malformaciones del SNC, cardiopatía, enfermedad pulmonar, neumotórax e infecciones.

Estos problemas pueden ser la causa de la asfixia o pueden asociarse a ella, en el postmaduro la aspiración meconial hipertensión pulmonar persistente, neumotórax, traumatismo obstétrico. En el prematuro la enfermedad de membrana hialina, y hemorragia intracraneal.

MANEJO: El manejo esta encaminado desde el inicio a la mejoría de la ventilación, por lo que las medidas preventivas son indispensables para la atención del recién nacido en riesgo de asfixia, así mismo la reanimación inmediatamente posterior al parto se hace necesarias para apoyar al neonato con una buena aspiración para liberación de las vías respiratorias así como establecer un buen apoyo ventilatorio si se hace necesario, así mismo, llevar a cabo todas las medidas tendientes a la reanimación en forma adecuada y efectiva.

Sin embargo pese a la óptima reanimación y las medidas tomadas de acuerdo a los problemas anteparto e intraparto no se alcanza a detener el daño postasfíctico, por lo que el manejo deberá de realizarse para una reevaluación la asistencia ventilatoria y cubrir las necesidades de oxigenoterapia, tomando en cuenta las posibles complicaciones y consiguiendo modificaciones del estado pulmonar rápidamente y modificando de está forma los parámetros, para disminuir el mayor riesgo de hipertensión pulmonar, pulmón de choque y otras patologías cardiopulmonares.

La evaluación del estado cardiovascular para determinar la hipocarbía, hipotensión, choque, hipervolemia y miocardiopatía con los estudios correspondientes y recibir el manejo adecuado con soporte farmacológico adecuado.

Mantener temperatura corporal, prevenir la hipoglucemia,

mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico así como de tipo ácido-básico.

Valoración de la función renal, determinando el volúmen urinario, densidad y osmolaridad, así como citoquímico de esta, determinación de niveles de uremia, creatinina y fracciones de excreción de Na, también son importantes, así mismo la parálisis vesical.

Valoración del sistema nervioso central por encefalopatía.

Evaluar el sistema gastrointestinal, así como la insuficiencia hepática y riesgo de enterocolitis.

La asfixia severa guarda un 50 % de mortalidad, y más del 90 % de los sobrevivientes tendrán un desarrollo normal si es que no presenta importantes manifestaciones neurológicas.

NEUMONIA NEONATAL

DEFINICION: La neumonía neonatal es la infección de las vías respiratorias inferiores, que se puede adquirir en forma congénita o postnatal, la infección prenatal es la que se presenta durante los primeros 7 días siguientes al nacimiento en ocasiones se considera hasta dentro de las primeras dos semanas de vida extrauterina. Las neumonías que se adquieren en forma postnatal en general se presentan después de la primera semana de VEU.

Estas infecciones pueden producirse por agentes virales o bacteriano, a menudo las infecciones son de tipo neumónico o bronconeumónico.

Frecuentemente la infección neonatal tiene como puerta de entrada al pulmón, lo cual es particularmente cierto cuando el inicio de la sintomatología se observa en las primeras 24 a 48 hrs. de VEU.

La neumonía congénita o intrauterina, se adquiere por dos mecanismos, la infección por vía hematogena o

trasplacentaria y la infección ascendente o transcervical, generalmente con ruptura prolongada de membranas mayor de 24 hrs, aunque puede presentarse con membranas íntegras lo cual da una alta mortalidad, cuando es menos severa se encuentra hasta las 72 hrs. de VEU.

La infección puede ser ascendente por colonización del canal del parto.

La neumonía se puede adquirir durante el nacimiento por dos mecanismos de contaminación al paso por el canal del parto y por la presencia de aspiración de líquido amniótico infectado o meconio.

La neumonía adquirida postnatal o nosocomial se adquiere por contaminación con el personal y por la utilización de material contaminado desde el área tocoquirúrgica durante la reanimación cuando se realizan procedimientos invasivos y se manifiesta posterior a las 72 hrs. de VEU.

Los microorganismos varían de una institución a otra.

Las neumonías pueden ser por gémenes no habituales y surgen después de la primera semana.

Las neumonías nosocomiales se presentan en neonatos que son sometidos a procesos ventilatorios de tipo mecánico.

INCIDENCIA: La incidencia de la neumonía neonatal en los recién nacidos de término sanos se ha calculado en menos del 1 %, sin embargo en recién nacidos de pretérmino o de término enfermos, la incidencia puede ser del 10 % o mayor.⁴⁴

Las tasas de mortalidad son altas, del 20 % para la neumonía congénita y cerca del 50 % para la neumonía adquirida.⁴⁵

En los estudios de muertes neonatales en los cuales se cuenta con necropsias se reporta que la muerte neonatal temprana para el recién nacido pretérmino la neumonía ocupa hasta el 4o. lugar como causa de muerte. En otros estudios en orden de frecuencia de los diagnósticos principales y para el recién nacido de término la asociación de muerte por neumonía ocupa el 3er lugar de los diagnósticos.

Sola y col. refiere una incidencia de neumonía por

Clamidia trachomatis del 10 % al 20 %.¹

Calderón y col. menciona que 1 de cada 2 ó 1 de cada 3 neonatos fallecen en los primeros días de VEU, por neumonía así como cuando se encuentra una asociación con infecciones maternas éstas dan una mortalidad del 70 % al 90 %.⁴⁵

Sin embargo Sola y col. refiere una mortalidad del 30 % al 50 % en los casos de muerte por infecciones pulmonares.^{1,6}

Morales-Suárez, Cardiel-Marmolejo y col. en un estudio realizado por ellos se encontró una asociación de morbi-mortalidad en neonatos con manejo ventilatorio de tipo mecánico con neumonía adquirida entre el 30 % al 50 %.⁴⁶

Por otro lado Rivera-Rueda y col. muestran una morbilidad de la neumonía en un 30 % al 48 % y en otro grupo del 21 %.¹²

El estudio de sobrevida de neonatos de muy bajo peso manejados con ventilación mecánica Rodríguez-Balderrama, Cardiel-Marmolejo y col. refieren una morbilidad por neumonía congénita del 24.7 % y en los casos en que no se empleo la ventilación mecánica del 39.3 % de morbilidad.¹¹

Otro estudio para determinar la epidemiología de las enfermedades respiratorias por Berman S. reporta que la Clamidia juega un papel importante en el desarrollo de neumonía teniendo como factor importante el bajo peso al nacimiento.⁴⁷

Spaans WA. col. hacen referencia a la infección neumónica con una incidencia de 2.8/1000, por lo que reporta que la prematurez y el bajo peso son factores importantes para la presentación de esta etiología con asociación con cuadros de septicemia.⁴⁸

Webber S. col. en su estudio hacen mención de una incidencia de 1.79/1000, con un 57 % por Streptococo del grupo B, teniendo que mantenerse en ventilación mecánica asistida para soporte ventilatorio en un 10 %, y en un 94 % se presento colonización en pacientes intubados por gérmenes gram negativos y Stafilococo epidermidis, presentando neumonía el 29 % con una mortalidad del 2 %.⁴⁹

Como causa de muerte se menciona que de 1976 a 1980 las infecciones pulmonares ocuparon el primer lugar de acuerdo a los reportes hechos por Tang MY y col.¹⁵

Por otro lado Jason JM y col. mencionan que la mortalidad por infecciones pulmonares ha disminuido por las medidas preventivas en las enfermedades infecciosas maternas.⁵⁰

Sola y col. refieren que la mortalidad alcanza del 30 % al 50 % en los casos de neumonía neonatal.¹

La neumonía es una importante causa de morbilidad y mortalidad en el recién nacido y es la lesión inflamatoria más frecuentemente encontrada en las autopsias realizadas durante el periodo neonatal, demostrándose anatomopatológicamente la enfermedad inflamatoria pulmonar en un 15 % al 20 % de los mortinatos y en el 20 % al 30 % de las muertes neonatales; no todas las enfermedades inflamatorias son debidas a la existencia de una infección por lo que su papel como causa de muerte no está claro.⁵¹

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA: La neumonía puede adquirirse por vía transplacentaria como en el caso del Citomegalovirus, Rubeola, Toxoplasmosis, Listeria, T.pallidum, también por aspiración de líquido amniótico infectado o secreciones del canal del parto, comenzando entonces a manifestarse la enfermedad en los primeros días de vida, como en el caso de las infecciones por *Streptococo* del grupo B, bacilos entéricos gramnegativos, *Clamydia* y *Herpes simple*.

Las infecciones pueden adquirirse en el periodo postnatal en cuyo caso la sintomatología no se desarrolla hasta varios días después como en las infecciones por *S. aureos*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella* y *Serratia* así como virus respiratorios.

Cuando la neumonía se adquiere por vía transplacentaria o en el periodo perinatal en general se denomina neumonía congénita y se asocia frecuentemente con ruptura prolongada de membranas, corioamnionitis, parto prolongado, parto prematuro o sufrimiento fetal.

Sin embargo han encontrado neonatos de 6 a 12 días de

VEU. con neumonías intersticiales bilaterales y difusas, debido a *Clamydia trachomatis*, *P. carinii*, Citomegalovirus y *U. urealyticum*, al comienzo se presenta de forma lenta, progresiva, presentando dificultad respiratoria importante, hipoxia, apneas y fiebre, su sintomatología es idéntica por lo que se deben hacer por lo que se deben hacer las pruebas específicas.

Los niños sometidos a ventilación mecánica, desarrollan nuevos infiltrados en las radiografías de tórax, acompañados de inestabilidad térmica, elevación de leucocitos y no se diferencia de procesos neumónicos bacterianos o de atelectasias por lo que se deberá iniciar manejo antimicrobiano.

La inmadurez de los pulmones predispone al recién nacido a la infección, ya que la inmadurez ciliar hace que los microorganismo y el moco se eliminen en forma subóptima, además de que el número de macrófagos es insuficiente para eliminar las bacterias de su interior.

Los factores que se asocian a la neumonía neonatal son : embarazo sin control prenatal, sufrimiento fetal, parto distósico, ruptura prolongada de membranas, trabajo de parto prolongado, prematuridad, diabetes, reanimación y procedimientos invasivos.

La neumonía congénita o intrauterina se adquiere por vía hematogena ó transplacentario así mismo por infección ascendente o transcervical, generalmente los productos mueren en las primeras 24 hrs. o se manifiesta la infección dentro de las primeras 72 hrs.

Los microorganismos que colonizan el canal del parto son los responsables de las infecciones pulmonares. La neumonía se puede adquirir durante el nacimiento por contaminación al paso por el canal del parto o por aspiración de meconio o líquido amniótico infectado.

La neumonía adquirida postnatal o nosocomial se adquiere por contaminación del recién nacido por el personal y por la utilización de material contaminado en las áreas

tocoquirúrgicas, durante la reanimación, en hospitalización por los procedimientos invasivos, se manifiesta después de las 72 hrs.

CUADRO CLINICO: Los datos clínicos pueden estar presentes desde el nacimiento, si el neonato desarrolla la infección in útero ó si presentó bronco aspiración de secreciones o de líquido amniótico durante el nacimiento los antecedentes perinatales son de mucha importancia para el diagnóstico diferencial de estas entidades, las manifestaciones clínicas más frecuentes de neumonía pueden ser: falta de respiración espontánea o si se encuentra está se produce con dificultad, presentando taquipnea, tiraje y quejido espiratorio, presentan hipertermia o hipotermia en su generalidad, con presencia de respiraciones irregulares y periodos de apneas con cianosis.

A la exploración física se encuentra hipoactivo, hiporeactivo, con matidez a la percusión y disminución de los ruidos respiratorios con estertores crepitantes, los ruidos respiratorios con frecuencia están ausentes o son poco notorios.

También se observan manifestaciones neurológicas, como la hipotonía y en algunas ocasiones hipertonia, temblores y presencia de convulsiones, la insuficiencia cardíaca con cardiomegalía, taquicardia y hepatomegalia agravan el pronóstico, no existe tos usualmente.

Las manifestaciones clínicas de la neumonía no son específicas y pueden semejarse con cualquier síndrome de insuficiencia respiratoria en el recién nacido por lo que este diagnóstico se debe sospechar.

Cuando la neumonía es nosocomial o sea adquirida el signo más precoz es el empeoramiento del estado respiratorio del recién nacido cuando se encuentra con manejo de ventilación asistida es de comienzo incidioso o agudo.

Las neumonías por Chlamydia clásicamente son afebriles, manifestadas por accesos de tos, sin ganancia de peso en el neonato.

DIAGNOSTICO: Por lo general, el diagnóstico de neumonía en neonatos se establece al seguir la siguiente ruta de estudio, conjuntamente con los datos clínicos.

Primeramente, el diagnóstico debe sospecharse ante cualquier antecedente de problemas obstétricos y en toda situación que afecta la viabilidad de la función respiratoria del neonato, son de ayuda la bacterioscopía de líquidos amnióticos, meconio, aspirado tráqueal, nasofaríngeo y gástrico, la presencia de bacterias y células inflamatorias aumentan la posibilidad de infección, el cultivo de los especímenes comprobarán la presencia de la neumonía.

El neonato con neumonía se considera de alto riesgo de complicación y muerte, debe ser manejado con energía para documentar la etiología de su proceso infeccioso, como son: hemocultivo, aspirado bronquial, LCR con frotis y tinción de gram, citoquímico, cultivo, estudio serológico para la detección de antígenos y anticuerpos específicos, biometría hemática, radiografía de tórax, son elementos fundamentales en el juicio clínico.

La radiografía de tórax mostrará imagen compatible con cualquiera de los síndromes de insuficiencia respiratoria, los cambios clínicos y radiológicos son semejantes en la neumonía bacteriana a síndromes como la TTRN, aspiración de meconio por lo que se deberá ser muy cauto en la interpretación radiológica, la cual debe apoyarse en los antecedentes y hallazgos clínicos. Además en algunos pacientes las radiografías pueden ser normales, sin embargo después de las 24 a 72 hrs. es más fácil el diagnóstico.

Los estudios radiológicos pueden hacer el diagnóstico cuando los datos clínicos son inespecíficos, ya que se observan áreas con consolidación, neumatoceles, empiemas o presencia de infiltrado granular bilateral difuso con broncograma aéreo similar al de EMII.

La biometría hemática es de ayuda, cuando se practica la cuenta leucocitaria y la diferencial cada 8 a 12 hrs. con micrométodos, la presencia de una curva hacia la leucopenia

coincidente con formas jóvenes, es de valor para sostener que existe infección e incluso puede ser de valor pronóstico.

El diagnóstico debe considerar factores de riesgo, signos y síntomas, radiografía de tórax, cultivos, punción pleural, y biopsia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Existen diversas enfermedades y condiciones no infecciosas que pueden simular una neumonía en este grupo de edad, como el síndrome de dificultad respiratoria, atelectasia, neumonía por aspiración, edema pulmonar, hemorragia, infarto pulmonar y fibrosis quística que son las patologías mas frecuentes.

Otras son las anomalías pulmonares congénitas, enfisema lobar, neumotórax, lesión del sistema nervioso central, hemorragias, eventración diafragnatica hernia de Bochdalek y cardiopatías congénitas, las cuales se descartan con la presencia de imágenes radiográficas y con el hallazgo de cultivos positivos así como de los demás auxiliares diagnósticos.

MANEJO: Las medidas de soporte son de suma importancia, las que incluyen manejo adecuado de líquidos y electrolitos, según las condiciones respiratorias y así mismo de acuerdo a los datos gasométricos, proporcionar la oxigenoterapia en las fases ventilatorias en que se requieren de acuerdo a las necesidades del neonato.

Deberán manejarse con fisioterapia pulmonar y aspiración cuidadosa de las secreciones cada 4 , 6 a 8 hrs. según se encuentre manejado las secreciones bronquiales el neonato, así mismo deberá realizarse la aspiración de estas secreciones para liberar las vías aéreas.

Los antibióticos son sólo una parte del tratamiento integral que requiere el paciente en estas condiciones, al inicio se instalara el manejo tomando en cuenta los gérmenes mas frecuentes, posteriormente si no hay mejoría se emplearan los antimicrobianos específicos al germen causal. Se manejan en forma sistémica la antibioticoterapia, por un periodo de 10 a 14 días.

Así mismo se deberán tratar las complicaciones que se lleguen a presentar.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD
RESPIRATORIA
DE LA U.C.I.N. DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

O B J E T I V O

Tomando en cuenta que una de las principales causas de morbilidad y mortalidad perinatal incluyen a los problemas de las vías respiratorias, durante este periodo, lo cual se refiere que ocupa una de las tres primeras causas de la morbilidad y mortalidad neonatal, ya que la dificultad respiratoria es una incapacidad de las vías respiratorias para mantener un adecuado intercambio de gases a nivel sanguíneo, con alteraciones gasométricas, lo cual causa aumento en el trabajo respiratorio, lo cual depende de una etiología muy variada, con múltiples causas a manifestar un cuadro clínico similar, en donde la mayoría de las veces los casos requieren la necesidad de asistencia ventilatoria de tipo mecánico lo cual ha disminuido la mortalidad en este tipo de patología.

Por lo que nuestro objetivo al desarrollar este trabajo es el de conocer la incidencia de la morbilidad y mortalidad de la patología respiratoria causante de insuficiencia respiratoria que requieren de su ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales de la unidad de pediatría del Hospital General de México, S.S.A.

Así mismo también se podrán determinar las principales causas de patología respiratoria causante de ingreso a la UCIN.

Por otra parte se podrá evaluar adecuadamente y prontamente a los pacientes que ingresan a la UCIN con patología rrspiratoria, e instalar un adecuado manejo terapéutico y de está manera disminuir las tazas de mortalidad.

JUSTIFICACION

Sabiendo que las causas de dificultad respiratoria son una de las tres primeras causas de morbilidad y mortalidad perinatal, en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

Por lo que no contando con estudios, ni trabajos de este tipo en el Hospital General de México, el cual cuenta con un servicio de UCIN, resulta justificada la realización del presente estudio, que nos permitirá conocer y mostrar la incidencia de la morbilidad y mortalidad de los padecimientos respiratorios en los recién nacidos de este hospital que tengan motivo que presenten padecimientos con dificultad respiratoria que sean motivo de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales de la unidad de pediatría del Hospital General de México, S.S.A.

Así mismo también nos ayudará a conocer la frecuencia de las principales patologías respiratorias como son la Enfermedad de Membrana Hialina, Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, Síndrome de Aspiración de Meconio, Asfixia Perinatal y Neumonía Congénita en el recién nacido de nuestro hospital que ingresa a la UCIN.

Permitiendo conocer la mortalidad que cada una de estas patologías presentan y de esta manera plantear estrategias terapéuticas para disminuir las tasas de mortalidad, estableciéndose rutas diagnósticas rápidas y adecuadas a fin de instalar el manejo eficaz para resolver el problema respiratorio, ayudando también a disminuir de esta forma la mortalidad en este tipo de patología.

Lo que nos permitira comparar nuestros datos obtenidos, con los reportes ya conocidos de la literatura revisada en este trabajo, y concluir en forma satisfactoria la incidencia en nuestra UCIN.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

El estudio fué realizado mediante la revisión acuciosa de los expedientes de todos los recién nacidos que ingresan a la Unidad de cuidados intensivos neonatales de la unidad de pediatría del Hospital General de México SSA. Durante un periodo comprendido del 10. de Julio de 1991 al 30 de Junio de 1992.

El total de pacientes que ingresaron con algún problema de dificultad respiratoria a la UCIN fue de 171 recién nacidos todos provenientes de la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital General de Mexico.

En una hoja elaborada especialmente para la captación de datos (Anexo 1) se fueron registrando los parámetros de cada uno de los recién nacidos que fueron sujetos de estudio, en los cuales se valoraron la edad gestacional, sexo, Apgar, peso tipo de parto, antecedentes perinatales, diagnóstico principal, diagnóstico asociado, tipo de manejo ventilatorio y duración del manejo ventilatorio, así como la evolución del paciente con asistencia ventilatoria. Todos los datos fueron extraídos de la revisión de los expedientes de los recién nacidos sujetos de estudio, donde la edad gestacional se determinó en semanas exactas de acuerdo a la valoración por el método de Capurro y de acuerdo a la valoración propuesta por la Dra. Virginia Apgar se calificó a los neonatos al minuto y 5 minutos de VEU.

El diagnóstico principal se estableció por valoración clínica, radiológica y gasometricamente en todos los casos que fueron sujetos de estudio, siendo esto una orientación, para instalar el manejo del paciente y la asistencia de tipo ventilatorio.

El soporte ventilatorio, fue instalado en cada uno de los pacientes en forma progresiva y de acuerdo a las necesidades que requerían en cada uno de los casos.

Así en la Fase I de ventilación se manejarán pacientes, que requerían administración de oxígeno mediante mascarilla, bolsa o campana cefálica, con mezcla de oxígeno y aire húmedo y calentado, manteniendo concentraciones de oxígeno entre 40 a 60 %. Si esto no era suficiente apoyo se pasaron a la Fase II de ventilación en donde se realizó aplicación de presión positiva continua en las vías aéreas, para mejoría del intercambio de gases a nivel sanguíneo, durante el ciclo respiratorio, al mantener la presión positiva en las vías aéreas y alveolos por encima de la presión atmosférica, empleando en estos casos cánulas nasales, edotráqueales,

nasotráqueales y mascarilla facial, mediante sistema Gregory y CPAP con ventilación mecánica. Cuando esto no fue suficiente, ni lo requerido por el paciente, se llevó a la Fase III de ventilación en la cual la ventilación fué de tipo mecánico, en la cual se realiza el proceso de la respiración en sustitución de la caja torásica y el diafragma, lo cual se utiliza en casos severos de insuficiencia respiratoria y apneas, presentando parámetros para manejo ventilatorio de tipo mecánico, la cual fue instalada de acuerdo a parámetros requeridos en cada una de las patologías presentadas por los recién nacidos.

Con todos estos datos obtenidos en la revisión de los expedientes, se procedió a realizar un recuento de cada uno de ellos y se agruparon en tablas de tipo distributivo en relación a la patología encontrada más frecuentemente conforme a sexo, peso, edad gestacional y patología asociada.

Se determinaron las fases de ventilación que se requirieron en cada una de las patologías presentadas, contabilizandose el tiempo de duración en días en cada una de las fases ventilatorias, determinandose su media X y desviación estándar DE.

Así mismo se determinó la causa de la mortalidad en estas patologías, donde se sacaron totales de cada una de estas causas y posteriormente se sacaron X y DE.

De esta forma los datos obtenidos, en cada uno de los problemas respiratorios encontrados en el estudio realizado, se valoraron y sirvieron para determinar en esta forma la incidencia de la morbilidad y mortalidad respiratoria en los recién nacidos del 1a UCIN del Hospital general de México.

R E S U L T A D O S

Analizando los resultados obtenidos, conforme a la estadística descriptiva, se expresan en los siguientes cuadros:

En el primer cuadro se encuentra representada la

duración del estudio, la cual fue de 12 meses, el total de nacimientos durante ese periodo que fue de 7200 recién nacidos vivos, de los cuales ingresaron al servicio de UCIN 266 neonatos y de estos se revisaron los expedientes de 171 pacientes que fueron los que presentaron problema pulmonar manifestado por datos clínicos de dificultad respiratoria.

En el segundo cuadro se muestra la morbilidad respiratoria observada en los 171 neonatos, que presentaron patología respiratoria. Encontrándose que en 81 de los recién nacidos que ingresaron a la UCIN, la principal causa fue la Enfermedad de membrana hialina. Seguida de 29 neonatos que manifestaron Síndrome de aspiración de meconio y con una diferencia mínima, la Taquipnea transitoria del recién nacido fue la tercera causa de ingreso al UCIN con 28 pacientes. En cuarto lugar en nuestra unidad se observó que la Asfixia perinatal fue motivo de ingreso en 22 casos. Finalmente la Neumonía congénita resulto ser causa de ingreso a la UCIN por presentar problema pulmonar en 11 de los neonatos.

Se aprecia en el tercer cuadro la distribución por sexo, edad gestacional y peso, de acuerdo a las cinco patologías más frecuentemente encontradas como motivo de ingreso a UCIN. Para la Enfermedad de membrana hialina (EMH) se observó que 49 de los pacientes fueron del sexo masculino y 32 del sexo femenino, con una media de edad gestacional de 32.2 semanas, con respecto al peso la media fue de 1,643 grs. En relación a los grados de la EMH la distribución fue la siguiente: Grado I fueron 8 casos, en el Grado II se encontraron 5 pacientes, en Grado III se presentaron en 28 neonatos y en el Grado IV con 40 neonatos afectados. En el Síndrome de aspiración de meconio (SAM) se aprecia que el sexo masculino presento 14 pacientes, en el sexo femenino 15 neonatos, con una media de edad gestacional de 39.3 semanas y media de peso de 2,977 grs. En la Taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) se aprecia que el sexo masculino reportó 17 pacientes, contra 11 del sexo femenino, con una media de edad gestacional de 36.0 semanas y con una media de peso de 2,264 grs. La Asfixia

perinatal reportó tener una distribución semejante en ambos sexos, siendo 11 en cada uno, con una media de edad gestacional de 37.1 semanas y peso promedio de 2,401 grs. Finalmente la neumonía fue mas frecuente en varones, los cuales fueron 7 y 4 mujeres, presentando una media de edad gestacional de 36.4 semanas, con peso promedio de 2,624 grs.

Se muestra en el cuarto cuadro los diagnósticos asociados mas frecuentes a cada una de las patologías de tipo respiratorio, los cuales fueron : Asfixia, Septicemia, Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) y Barotrauma. Donde podemos apreciar que la EMI se asoció en 41 de los casos con asfixia, 25 neonatos desarrollaron septicemia, en solo 7 recién nacidos se presentó HPPRN y en 3 encontró barotrauma. En SAM se reportaron 29 neonatos con asfixia, en solo 9 recién nacidos se presentó septicemia y 3 llegaron a presentar HPPRN. La TTRN se asoció en 3 de los casos a la asfixia y 3 neonatos desarrollaron septicemia. En asfixia perinatal 22 coincidieron con asfixia y solo 4 neonatos llegaron a la HPPRN. Por otra parte la neumonía congénita coincidió en 5 casos con la asfixia, en 7 neonatos ocurrió septicemia, en 3 casos la HPPRN y solo 1 caso con barotrauma.

Con respecto a las fases de ventilación que se utilizaron para el soporte ventilatorio necesario en cada uno de los neonatos se puede observar la siguiente distribución en el quinto cuadro. En la EMI 10 de los casos requirieron la fase I (casco cefálico) y en 3 casos se utilizó la fase II (CPAP), sin embargo la mayoría de los casos o sea 68 neonatos llegaron a fase III (VMI) para su manejo con una duración media de 5.5 días. En el SAM 14 casos requirieron de fase I y en 15 casos se dió manejo en fase III de ventilación con una duración media de 5.6 días. En la mayoría de los casos con TTRN que fueron 25 se dió manejo en fase I y solo 3 requirieron de fase III, con duración media en su manejo de 5.2 días. Para la asfixia en 18 casos el manejo del soporte ventilatorio fue en fase I y en 4 casos se hizo necesaria la

fase III encontrándose que el tiempo medio de duración del manejo fue de 3.6 días. En cuanto a la neumonía congénita solo 2 casos se manejaron en fase I y 9 casos necesitaron de apoyo ventilatorio en fase III, con una media de duración en el manejo ventilatorio de 3.1 días.

La mortalidad observada en este estudio se presenta en el sexto cuadro, la cual en 50 de los casos ocurrió en la EMI, con 7 días promedio de vida extrauterina. En el SAM la mortalidad se presentó en 7 casos con una media de 4 días de vida extrauterina. La TTRN solo 3 casos fallecieron con 5 días promedio de VEU. Para la asfixia la mortalidad fue en 5 casos con 2 días en promedio de VEU. Mientras que en la neumonía se encontraron 6 defunciones con una media de 3 días de VEU.

En el séptimo cuadro se muestra la causa más frecuente de mortalidad, en cada una de las patologías encontradas. Con respecto a la EMI en 30 casos la septicemia adquirida resultó ser causa de muerte, 3 fallecimientos fueron por HPPRN, 10 muertes por presencia de Hemorragia intracranena (HIC) la cual fue corroborada por Ultrasonografía trasfontanelar y 7 defunciones por la presencia de la mismo EMI en grado IV. El SAM presentó una mortalidad de 7 casos, siendo 5 de las muertes por septicemia de tipo adquirida y solo 2 muertes por HPPRN. Con respecto a la TTRN, la causa de muerte en los 3 casos fue la septicemia adquirida. En la asfixia perinatal, se encuentra como causa de muerte en 2 casos por HPPRN y en 3 casos la HIC. La neumonía presento una mortalidad mayor a causa de septicemia, siendo 5 fallecidos por está y solo 1 por HPPRN.

En el octavo cuadro se representa la mortalidad en relación a la fase de ventilación en que ocurrió está, en cada una de las patologías respiratorias encontradas en el estudio realizado. Apreciandose que en todas se presentó en Fase III, teniendo 50 pacientes para la EMI, 7 recién nacidos con SAM, 3 neonatos con TTRN, 5 pacientes de asfixia perinatal y solo 6 neonatos con neumonía congénita.

C U A D R O S
D E
L O S
R E S U L T A D O S

CUADRO No. 1

MORBILIDAD RESPIRATORIA

DURACION DEL ESTUDIO	12 MESES.
NUMERO DE NACIMIENTO EN EL AÑO	7200 RN.
INGRESO A UCIN	266 RN.
PACIENTES DEL ESTUDIO	171 RN.

CUADRO No. 2

**DIAGNOSTICO
RESPIRACION PRINCIPAL**

DIAGNOSTICO	NUM. CASOS	PORCENTAJES
ENF. MEMBRANA HIALINA	81	47.36%
ASPIRACION DE MECONIO	29	16.95%
TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RN	28	16.37%
ASFIXIA PERINATAL	22	12.86%
NEUMONIA CONGENITA	11	6.43%
TOTAL	<u>171</u>	<u>100%</u>

CUADRO No. 3

**DISTRIBUCION
POR SEXO, EDAD GESTACIONAL Y PESO**

PATOLOGIA	SEXO M/F	E.G.			PESO		
		X	y	DE	X	y	DE
		SEMANAS			GRAMOS		
ENF. MEMBRANA HIALINA*	49/32	32.2	+/-	5.6	1,634	+/-	128
ASPIRACION DE MECONIO	14/15	39.3	+/-	2.1	2,977	+/-	173
TAQUIPNEA TRANSITORIA RN.	17/11	36.0	+/-	1.6	2,264	+/-	150
ASFIXIA PERINATAL	11/11	37.0	+/-	3.1	2,410	+/-	155
NEUMONIA CONGENITA	7	36.4	+/-	6	2,624	+/-	162

*GRAADS DE EMH: GDO. I= 8, GDO. II= 5, GDO. III= 28, GDO. IV= 40

CUAORO No. 4

**DIAGNOSTICOS ASOCIADOS
NUMERO DE CASOS**

DX. PRINCIPAL	ASFIXIA	SEPTICEMIA*	HPPRN	BAROTRAUMA
E M H	41	25	7	3
S A M	29	9	3	0
T T R N	3	3	0	0
ASFIXIA PERINATAL	22	0	4	0
NEUMONIA CONGENITA	5	7	3	1
TOTAL	100	44	17	4

*ADQUIRIDA

CUADRO No. 5

VENTILACION ASISTIDA

PATOLOGIA	FASES DE VENTILACION			DÍAS VENTILACION X y DE
	I	II	III	
EM H	10	3	68	5.5 +/- 2.3
S A M	14	0	15	5.6 +/- 2.3
T T R N	25	0	3	5.2 +/- 2.2
ASFIXIA PERINATAL	18	0	4	3.6 +/- 1.9
NEUMONIA CONGENITA	2	0	9	3.1 +/- 1.7
TOTAL	<u>69</u>	<u>3</u>	<u>99</u>	

CUADRO No. 6

MORTALIDAD RESPIRATORIA

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	NUM. CASOS	DÍAS DE VEU
ENF. MEMBRANA HIALINA	50	7 +/- 2
ASPIRACION DE MECONIO	7	4 +/- 1
TAQUIPNEA TRANSITORIAL DEL RN.	3	5 +/- 1
ASFIXIA PERINATAL	5	2 +/- 0.5
NEUMONIA CONGENITA	6	3 +/- 1
TOTAL	<u>71</u>	

CUADRO No. 7

CAUSAS DE MORTALIDAD

DX. PRINCIPAL	SEPTICEMIA*	HPPRN	HIC	ENF. DE BASE
EMH	30	3	10	7
SAM	5	2	0	0
TTRN	3	0	0	0
ASFIXIA PERINATAL	0	2	3	0
NEUMONIA CONGENITA	5	1	0	0
TOTAL	43	8	13	7

*ADQUIRIDA

CUADRO No. 8

MORTALIDAD
FASES DE VENTILACION

PATOLOGIA	FASES DE VENTILACION		
	I	II	III
EMH	0	0	50
SAM	0	0	7
TTRN	0	0	3
ASFIXIA PERINATAL	0	0	5
NEUMONIA CONGENITA	0	0	6
TOTAL	0	0	71

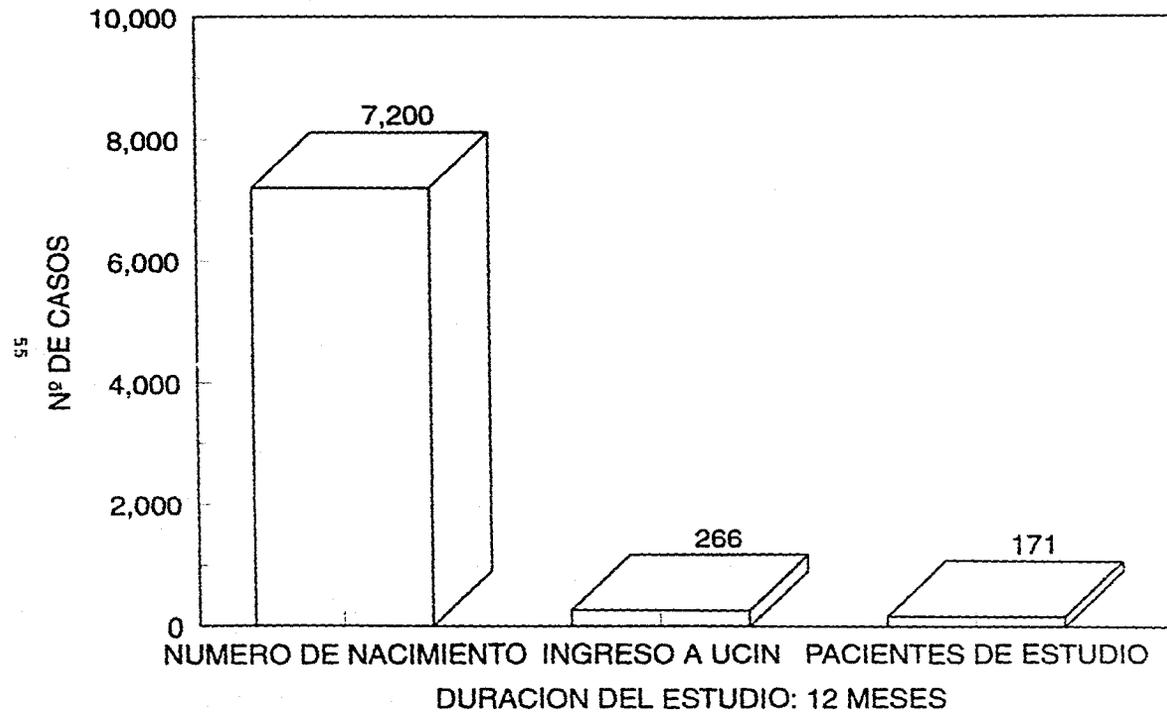
CUADRO No. 9

GRADOS DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA
HIALINA

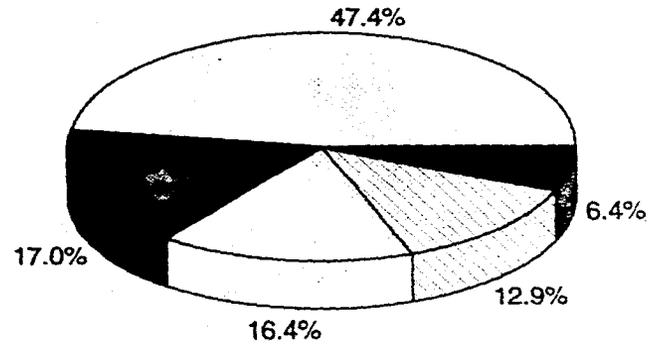
GRADOS	NUM. CASOS
GRADO I	8
GRADO II	5
GRADO III	28
GRADO IV	40
TOTAL	<hr/> 81

G R A F I C A S
D E
L O S
R E S U L T A D O S

MORBILIDAD RESPIRATORIA



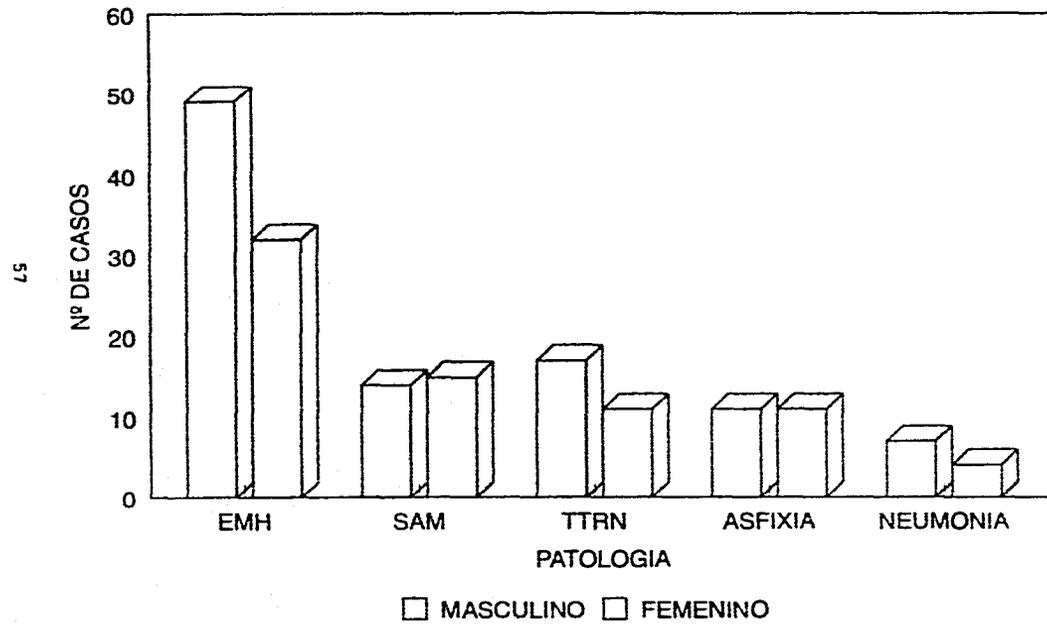
DIAGNOSTICO RESPIRATORIO PRINCIPAL



56

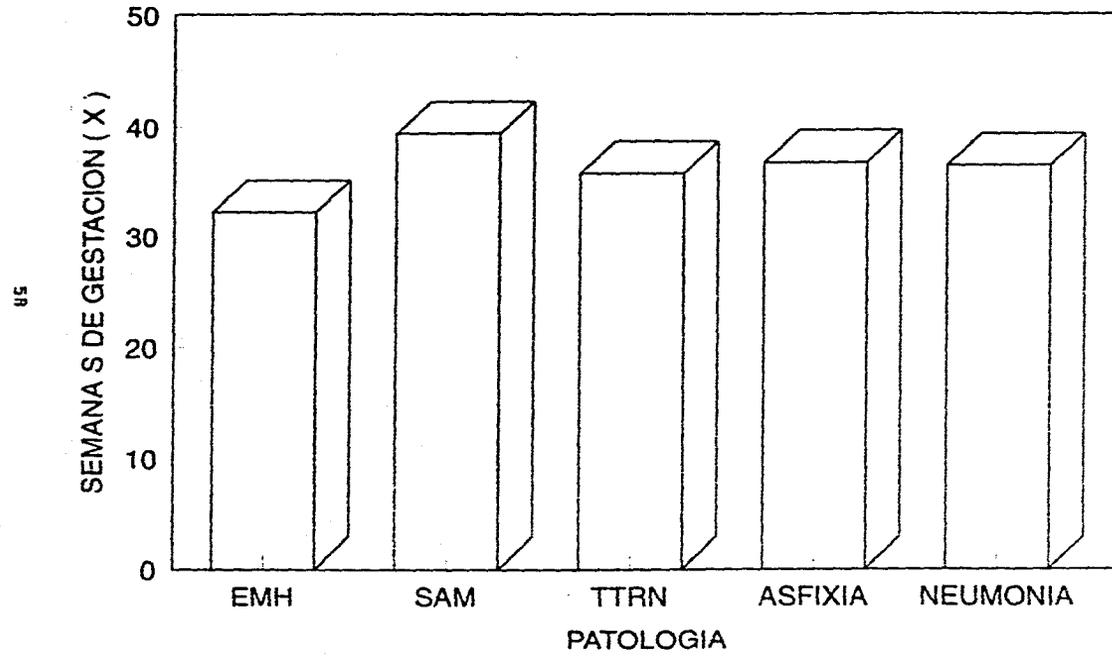
N° DE CASOS		
□	ENF. MEMB. HIALINA	81 (47.4%)
■	ASPIRACION MECONIO	29 (17.0%)
▨	TAQUIPNEA TRANS. RN	28 (16.4%)
▩	ASFIXIA PERINATAL	22 (12.9%)
▧	NEUMONIA CONGENITA	11 (6.4%)
	TOTAL	171

MORBILIDAD RESPIRATORIA (SEXO)

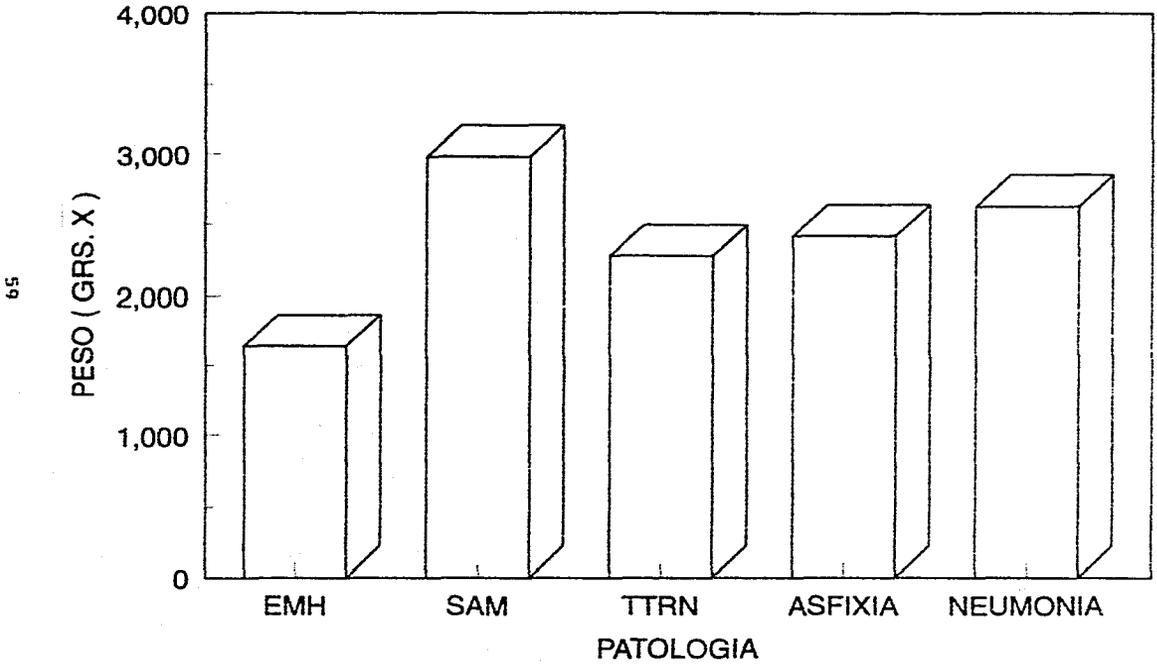


MORBILIDAD RESPIRATORIA

(EDAD GEST.)

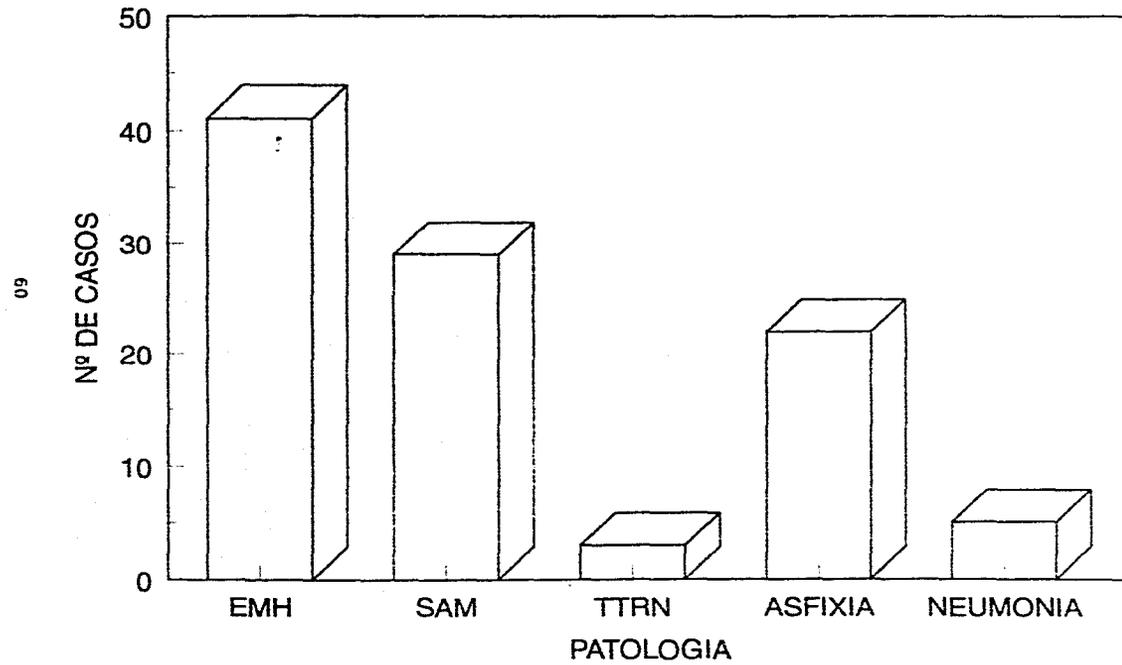


**MORBILIDAD RESPIRATORIA
(PESO)**

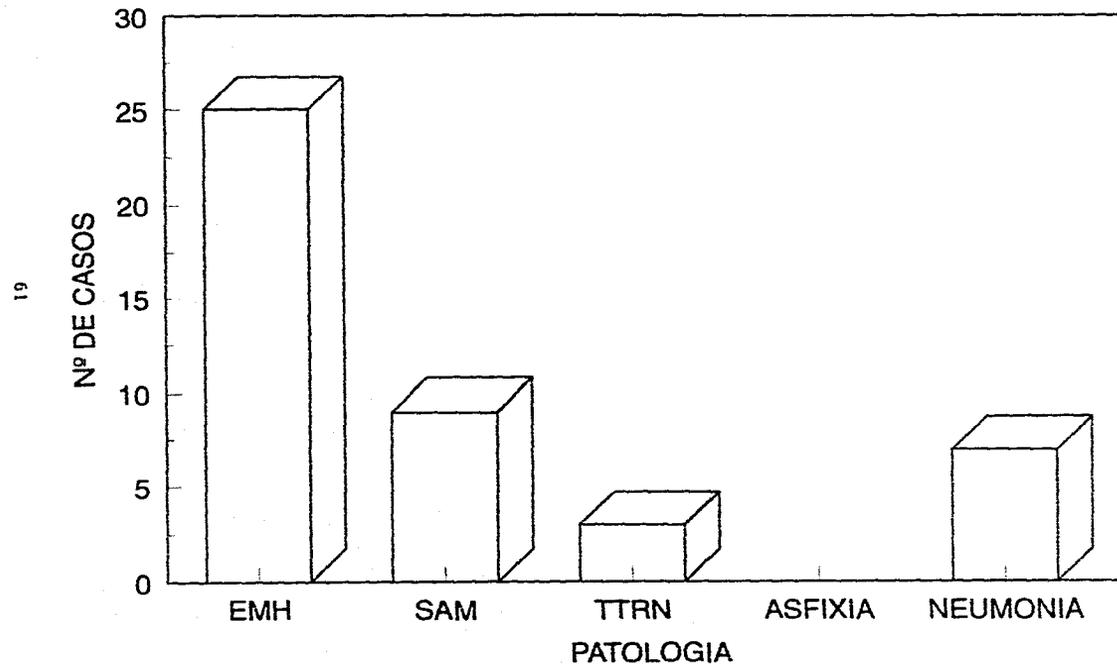


65

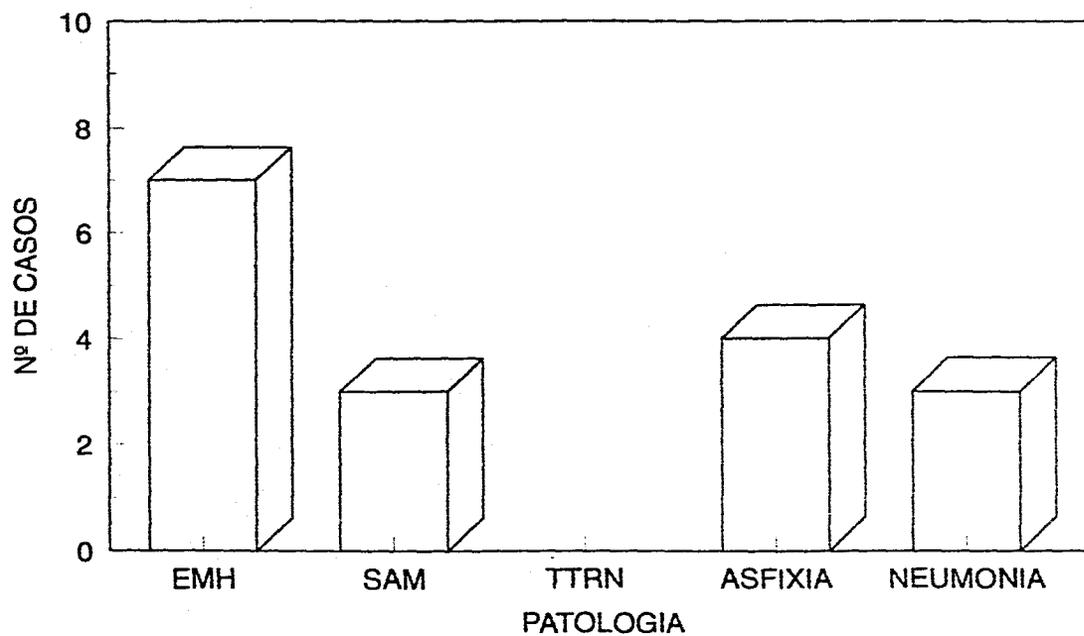
DIAGNOSTICOS ASOCIADOS (ASFIXIA PERINATAL)



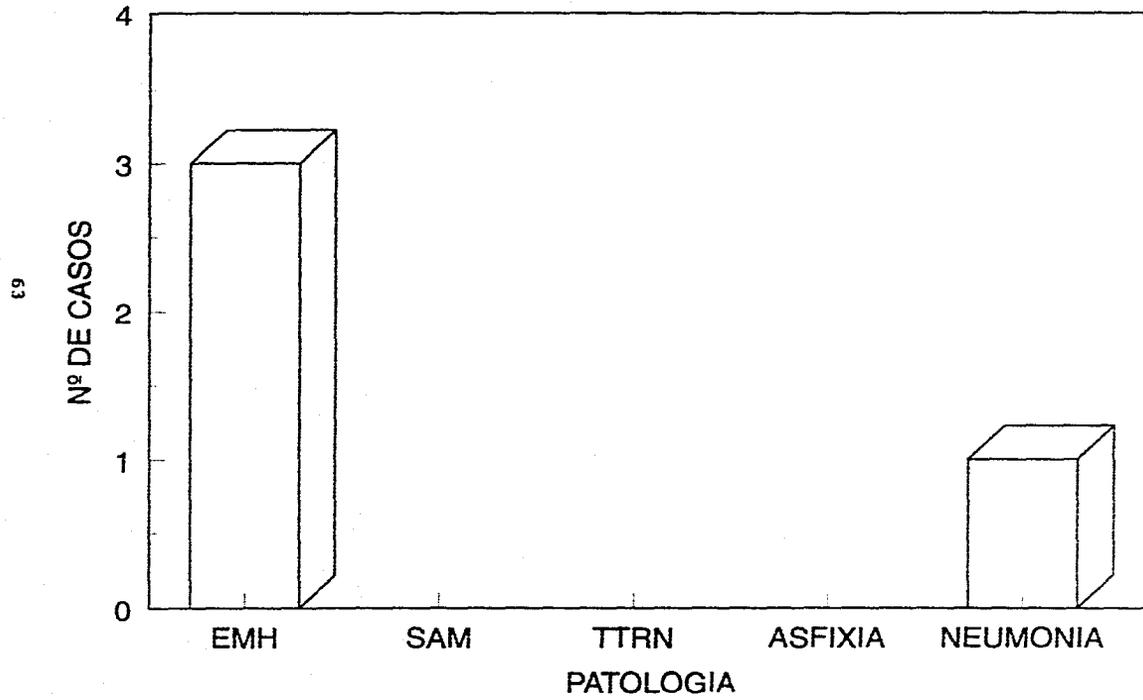
DIAGNOSTICOS ASOCIADOS (SEPTICEMIA)



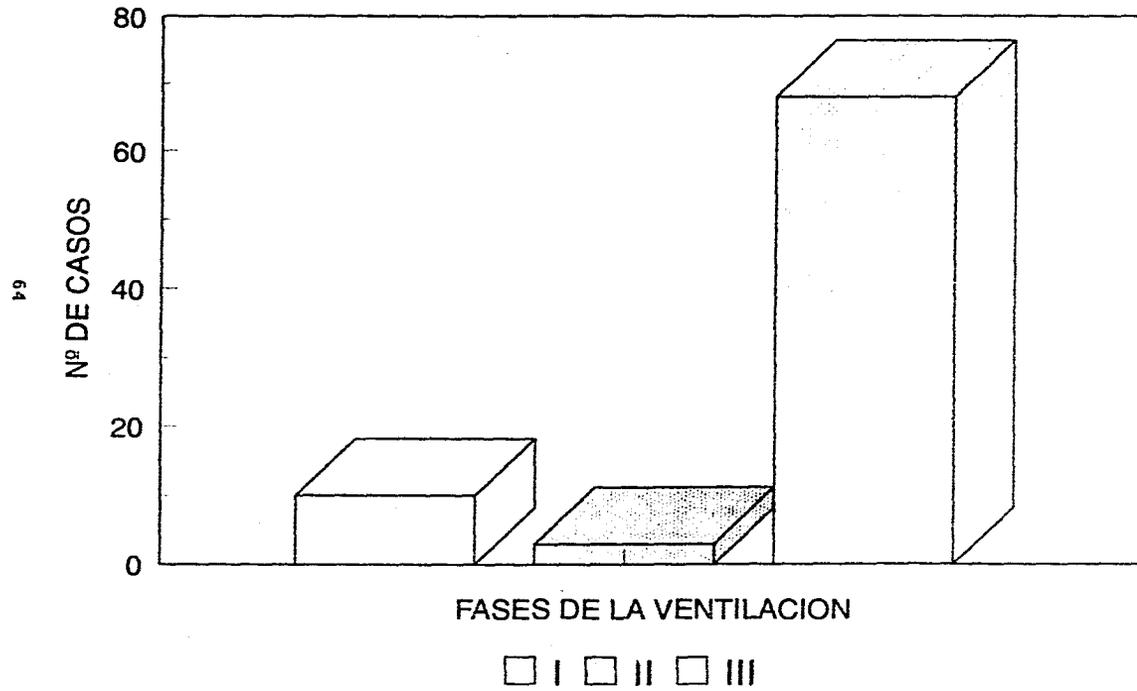
D.X. ASOCIADOS
HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE DEL
RECIEN NACIDO



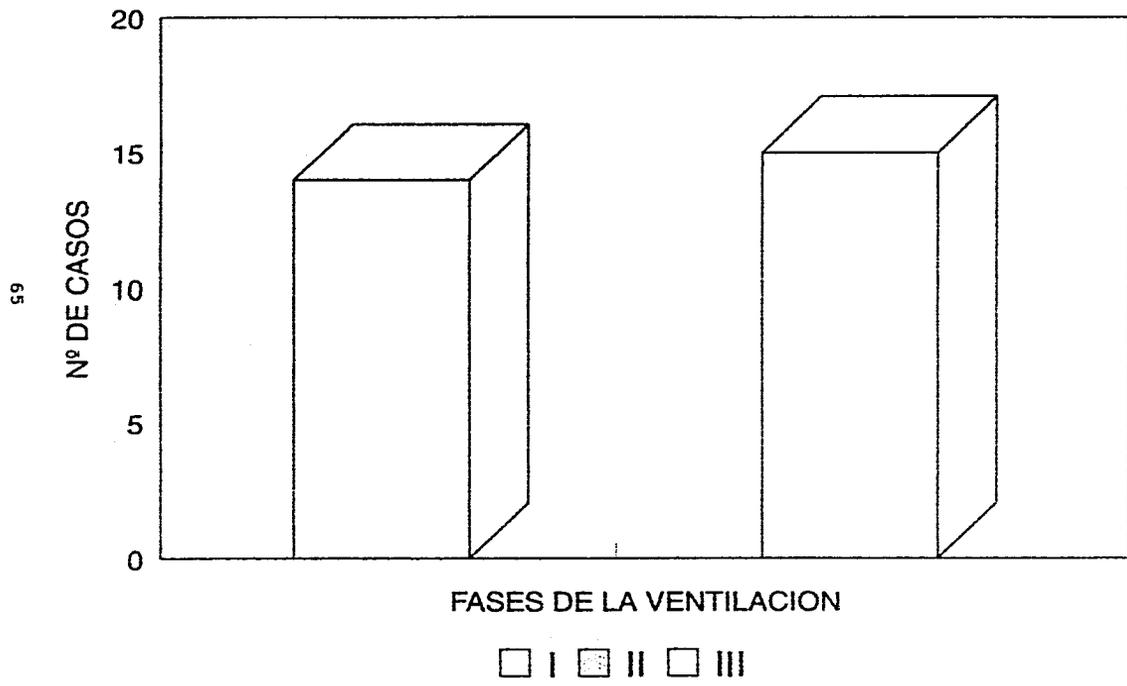
DIAGNOSTICOS ASOCIADOS (BAROTRAUMA)



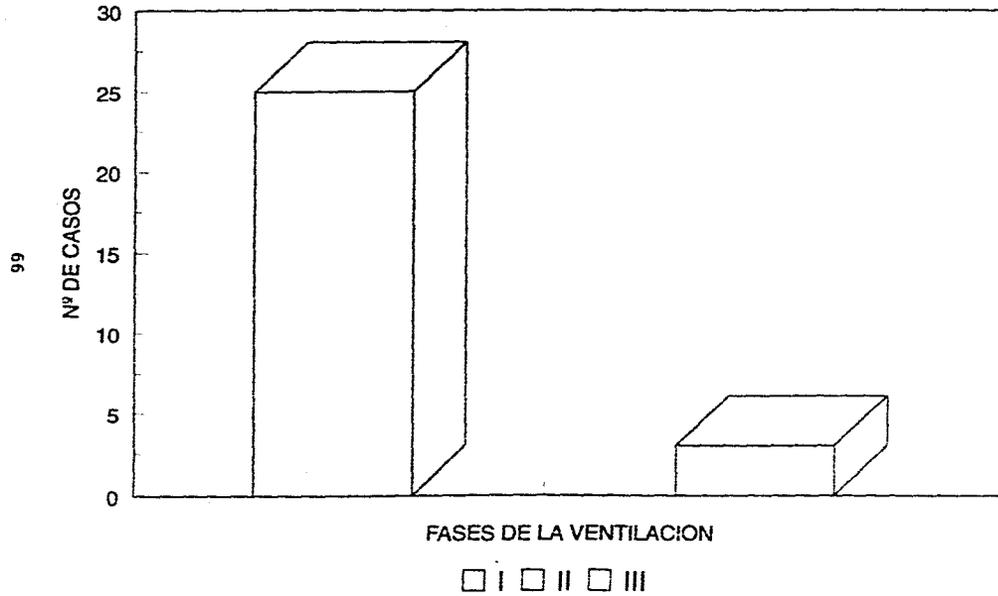
VENTILACION ASISTIDA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA



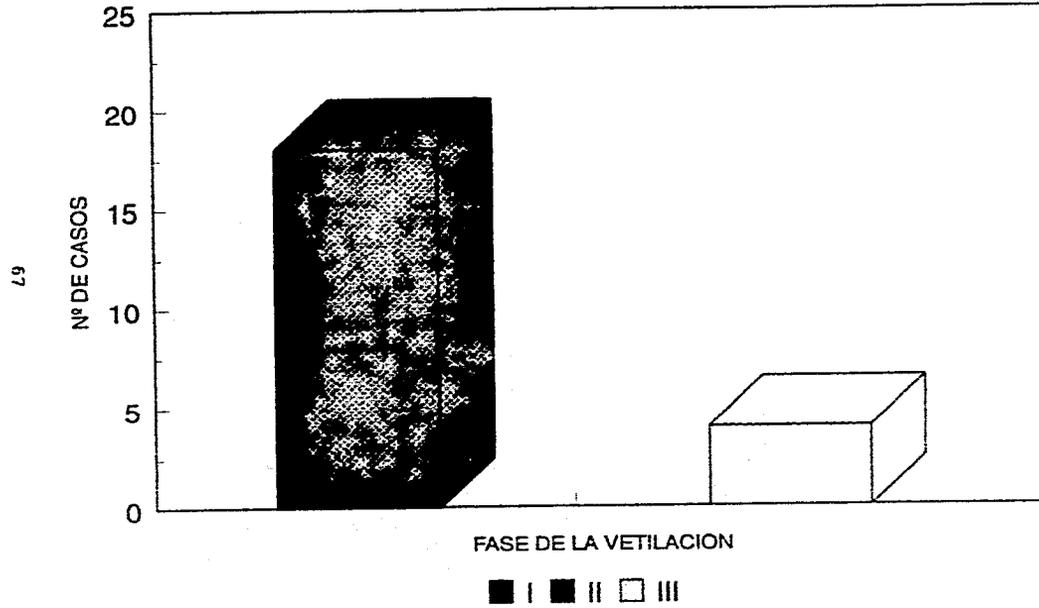
VENTILACION ASISTIDA
SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO



**VENTILACION ASISTIDA
TAQUIPNEA TRANSITORIA RECIEN NACIDO**

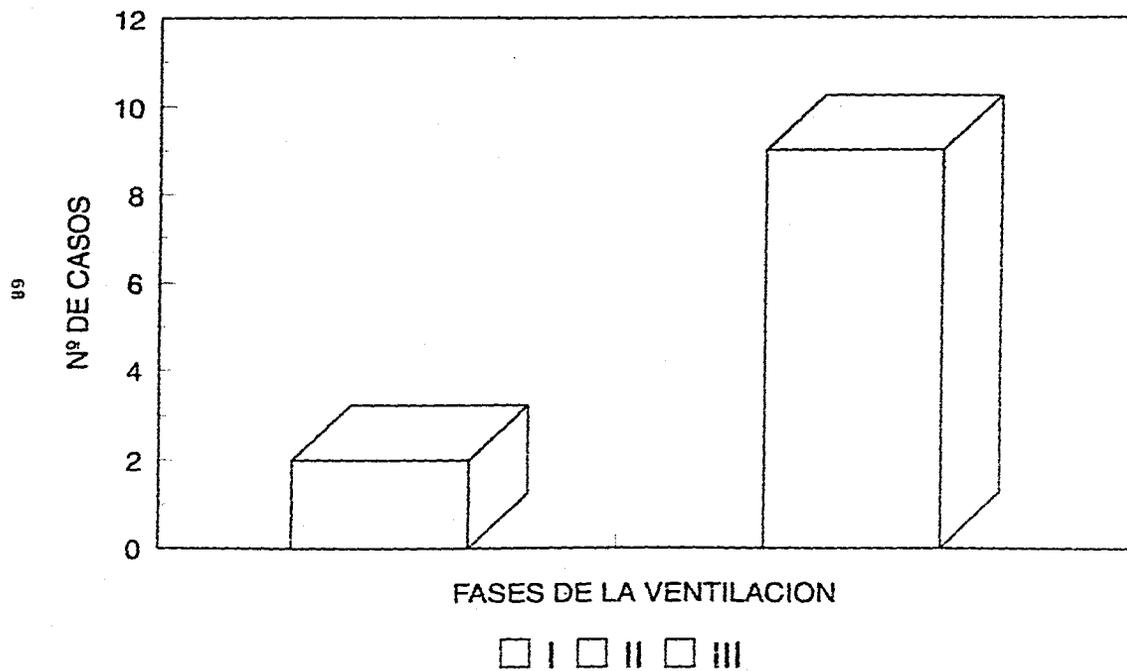


VENTILACION ASISTIDA
ASFIXIA PERINATAL

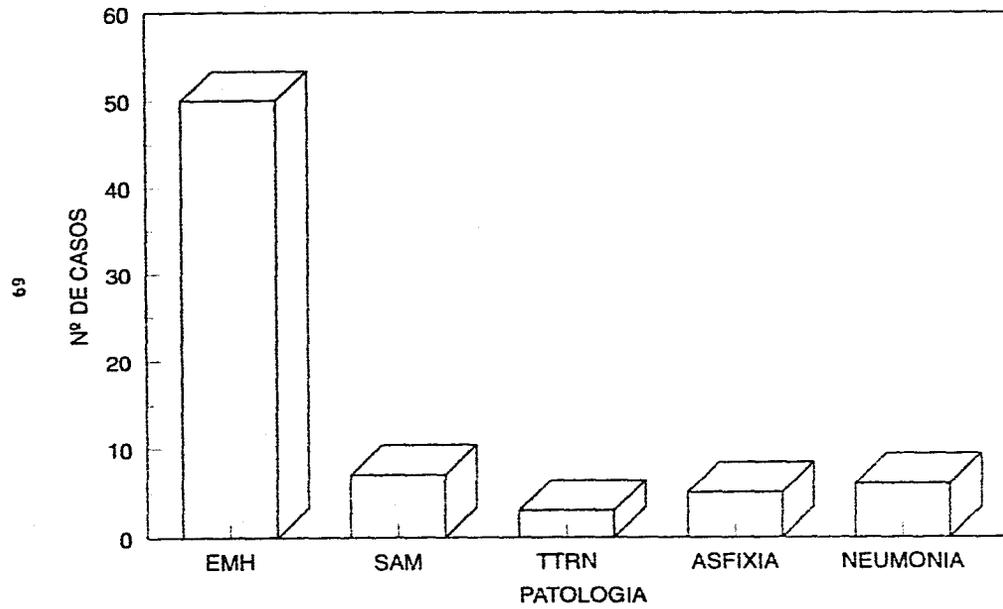


69

VENTILACION ASISTIDA NEUMONIA CONGENITA

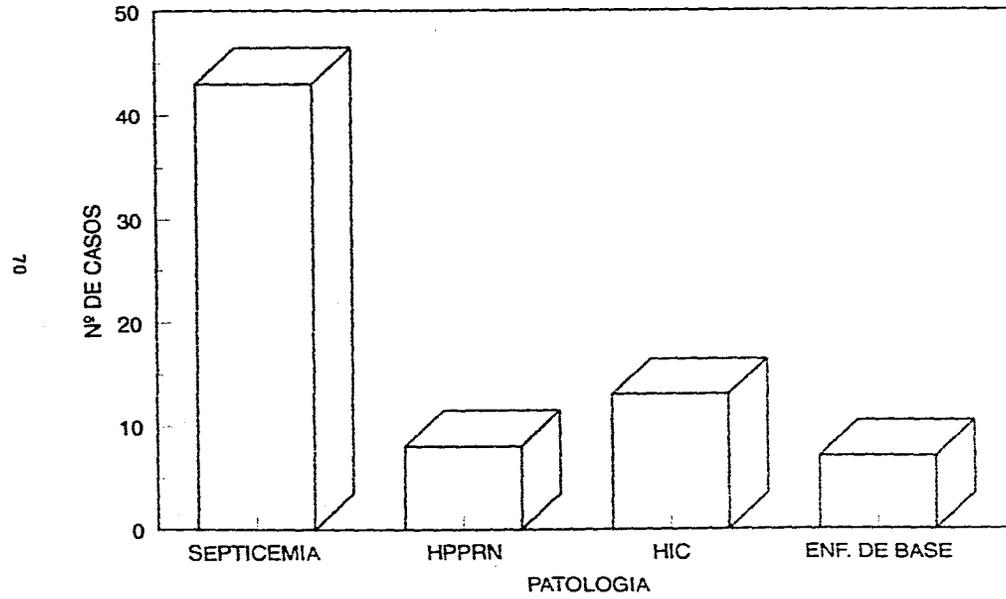


**MORTALIDAD
FASE DE VENTILACION III**

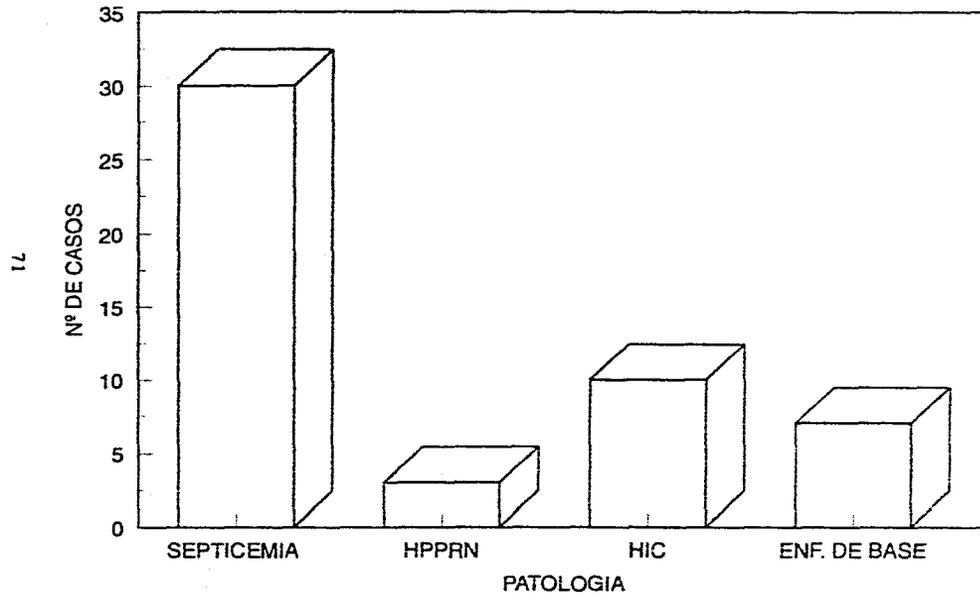


CAUSAS DE MORTALIDAD

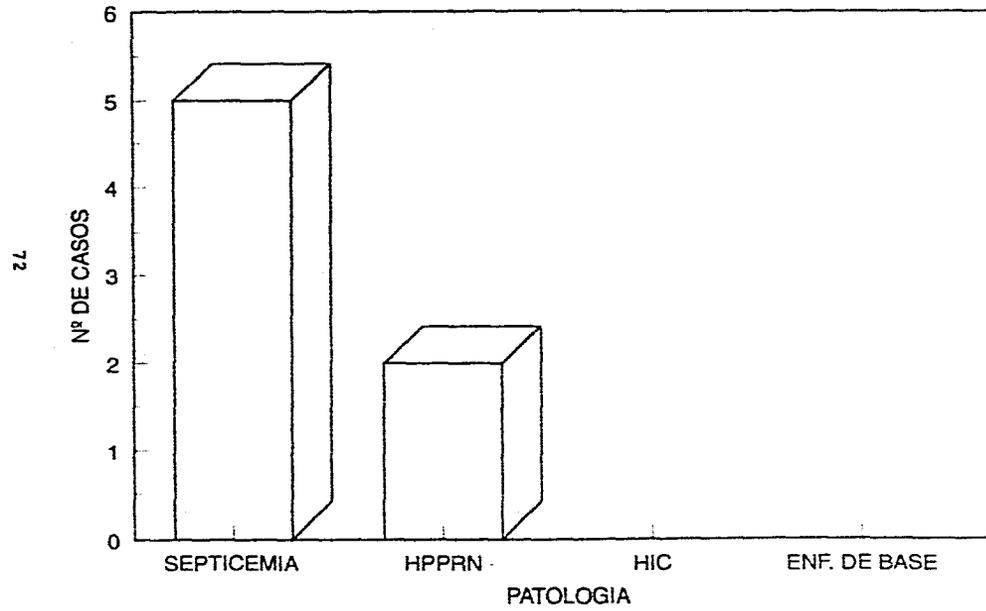
TOTAL



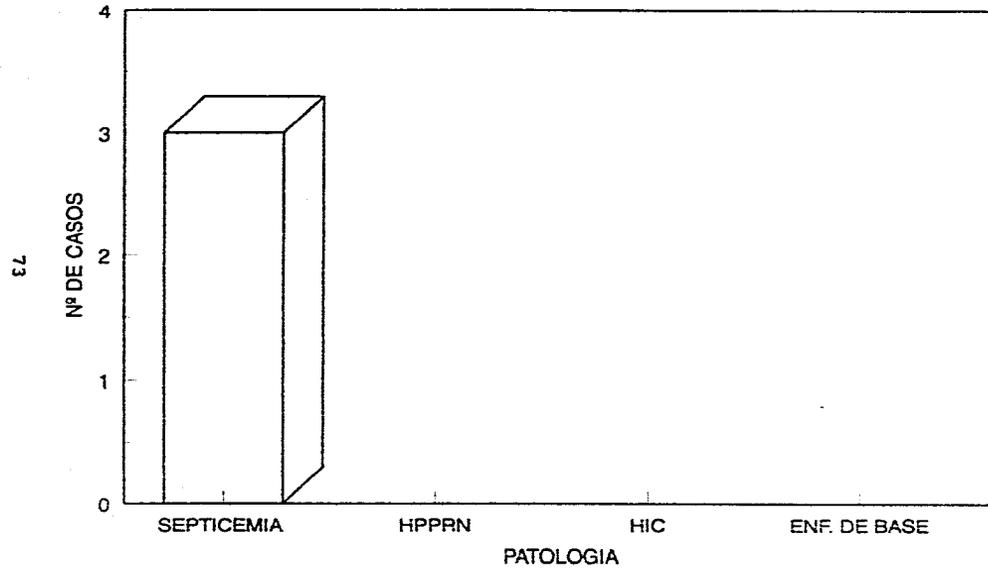
**CAUSAS DE MORTALIDAD
ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA**



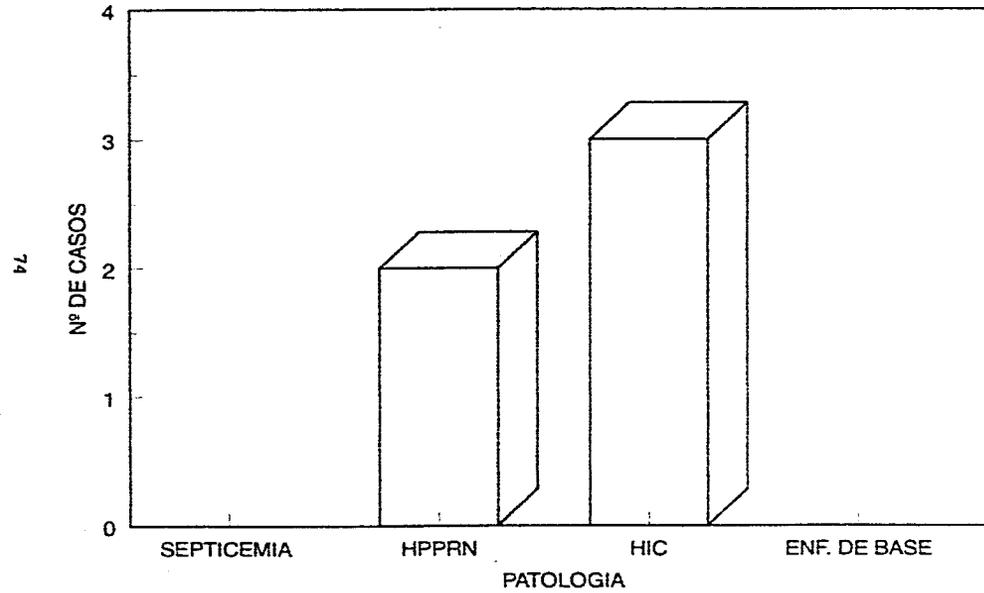
CAUSAS DE MORTALIDAD
SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO



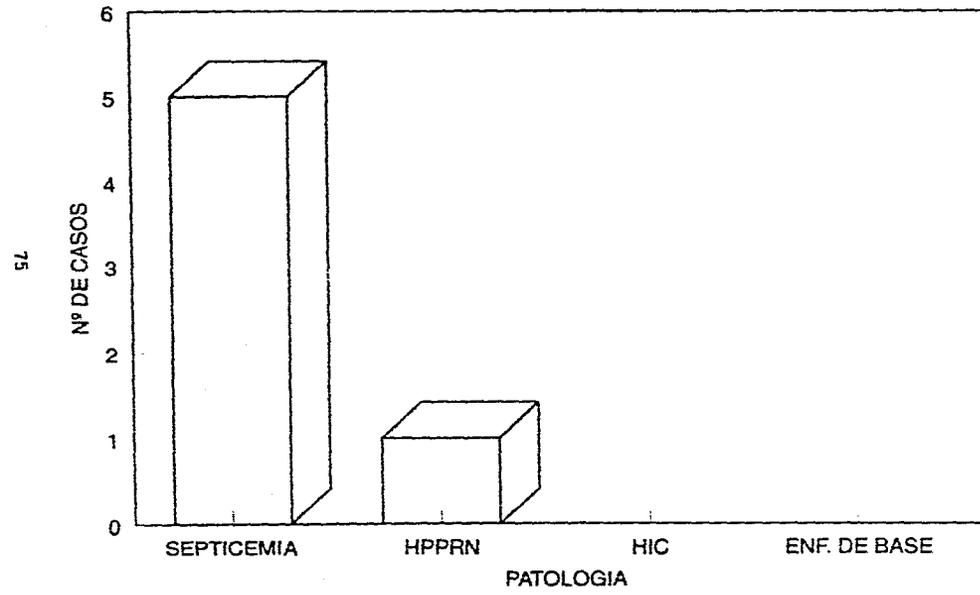
CAUSAS DE MORTALIDAD
TAQUIPNEA TRANSITORIA RECEN NACIDO



CAUSAS DE MORTALIDAD
ASFIXIA PERINATAL

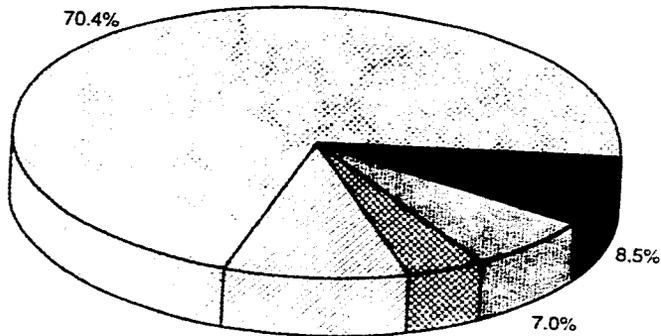


CAUSAS DE MORTALIDAD
NEUMONIA CONGENITA



75

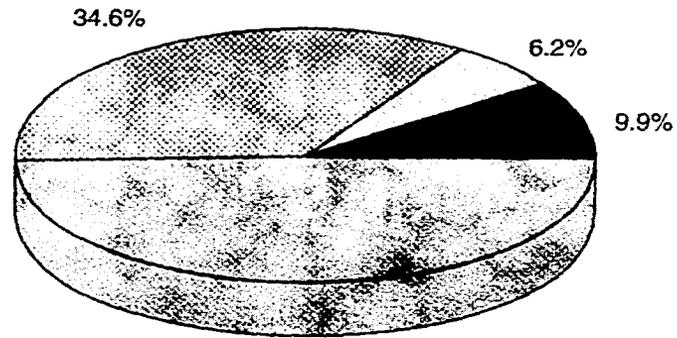
MORTALIDAD



76

	Nº DE CASOS	
EMH	50	(70.4%)
SAM	7	(9.9%)
TTRN	3	(4.2%)
ASFIXIA	5	(7.0%)
NEUMONIA CONGENITA	6	(8.5%)
TOTAL	71	

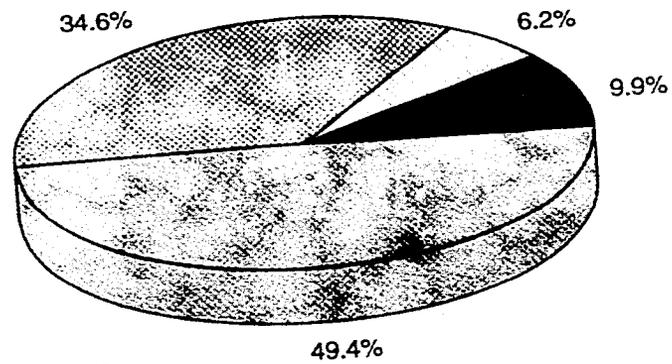
ENFERMEDAD MEMBRANA HIALINA



77

Nº DE CASOS			
■	GRADO I	8	(9.9%)
□	GRADO II	5	(6.2%)
▨	GRADO III	28	(34.6%)
▩	GRADO IV	40	(49.4%)
TOTAL		81	

ENFERMEDAD MEMBRANA HIALINA



77

Nº DE CASOS

■	GRADO I	8	(9.9%)
□	GRADO II	5	(6.2%)
▨	GRADO III	28	(34.6%)
▩	GRADO IV	40	(49.4%)
	TOTAL	81	

DISCUSION :

En nuestra revisión observamos que el 2.3% de los recién nacidos en este hospital fueron objeto de ingreso al servicio de UCIN por presentar problemas de tipo pulmonar con datos de dificultad respiratoria.

Mostrandose que la patología más frecuente fue la Enfermedad de membrana hialina, reportandose con mayor incidencia en los varones, también dadas sus condiciones inherentes a su prematuridad se asociaron a patología como la asfixia y en la mayoría de los casos a septicemia. Por la media de edad gestacional que presentaron estos pacientes nos explicamos el hecho de que los neonatos en su mayoría cursaran con EMH en grado IV, por lo que para su apoyo ventilatorio se requirió manejo con ventilación mecánica asistida como lo marcan las normas de ventilación.^{52,53,54} Por lo anterior la mortalidad mayor acotenció durante la asistencia ventilatoria de tipo mecánico, teniendo como causa de muerte a la septicemia y a la hemorragia intracraneana, lo cual también se relaciona con la prematuridad de estos pacientes. Por lo tanto la EMH reporta una mortalidad del 61.7 %, lo cual no difiere con lo ya reportado en la literatura.^{8,9,10,11,13}

Sin embargo debemos tomar en cuenta que actualmente la mortalidad por EMH se puede ver disminuida con la aplicación de factor surfactante exógeno ya que como se ha reportado en la literatura la utilización de este ha disminuido la mortalidad por EMH⁷ en forma importante, hasta en el 50 % por lo que pretendemos que si en nuestra unidad se implementa la utilización de factor surfactante exógeno esto redituará en beneficio de los pacientes con EMH y en la disminución de tasas de mortalidad.^{20,22,23,24,55}

En cuanto a la morbilidad de la EMH es difícil modificarla ya que en el hospital se maneja población abierta por lo cual en ocasiones no se puede preveer o prevenir las situaciones que favorecen a la presentación de EMH en los neonatos principalmente pretérminos.

Con respecto a la presentación del Síndrome de aspiración de meconio como causa de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, esta se presentó como segunda causa de morbi-mortalidad, no mostrando diferencia alguna en cuanto a distribución por sexo, siendo una patología que se encontró en recién nacidos de término, eutroficos, la mayoría de los pacientes presentaron asociación con asfixia, con una mayor mortalidad durante el manejo de ventilación mecánica asistida, apreciándose que la septicemia fué coincidente en estos pacientes, lo cual se explica por ser neonatos multi-invadidos por los procedimientos que se requieren en su manejo integral. La mortalidad reportada correspondió al 24 % en esta patología.^{32,33}

La presencia de Taquipnea transitoria en el recién nacido se observó como la tercera causa de ingreso a la UCIN en este hospital, mostrando una distribución por sexo mayor en los varones, con una media de edad gestacional de 36 semanas y desviación estandar de 1.6 semanas, lo que nos incluye tanto recién nacidos de término como pretérmino muy cercano al término, con peso adecuado a edad gestacional, los pacientes presentaron asociación con asfixia en la mayoría, el manejo ventilatorio fue en la mayor parte de los pacientes en casco céfalico y solo 3 pacientes se manejaron en ventilación mecánica asistida los cuales se asociaron a septicemia que fue la causa condicionante del fallecimiento, representando una mortalidad del 10.7 % lo cual concuerda con lo reportado en otros estudios.^{11,12}

Como cuarta causa de ingreso a la sala de UCIN por presentar dificultad respiratoria encontrándose a la Asfixia perinatal, mostrando una distribución por sexo similar en ambos, siendo una patología de recién nacidos de término de acuerdo a los datos de la media de edad gestacional presentada, teniendo como causa de muerte a la Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, la otra causa de fallecimiento fue la Hemorragia intracraneana, los cuales recibieron apoyo ventilatorio asistido de tipo mecánico, Por

lo que la mortalidad en este grupo de pacientes fue del 22.7
14,15,39
%.

Por último encontramos a la Neumonía de tipo congénito como causa de ingreso por presentar dificultad respiratoria a la UCIN de este hospital, apreciándose que el sexo masculino fue el más afectado, correspondiendo esta patología a recién nacidos de término de características eutroficas asociándose en su mayoría a septicemia por las mismas condiciones de los pacientes, así como se ha reportado en otros estudios donde se muestra esta asociación, otra patología a la cual se asocio fue la asfixia y a la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. En su mayoría los pacientes se manejaron con ventilación mecánica asistida, solo dos pacientes fueron manejados en casco céfalico dadas sus condiciones clínicas. Así mismo como causa principal de defunción se reporto hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, ocurriendo la mortalidad durante la ventilación mecánica asistida, ocupando el 54.5 % de todos los casos de Neumonía congénita.^{45,49}

La septicemia que se presentó asociada a las patologías encontradas, se considero de tipo adquirido dado el modo de presentación en los pacientes, así mismo la mortalidad ocurrida fue en todos los casos durante su manejo con ventilación mecánico asistida.

CONCLUSIONES :

Conforme al analisis de los datos obtenidos en la revisión encontramos que sigue siendo la Enfermedad de membrana hialina la primera causa de ingreso a la UCIN y la principal causa de mortalidad al igual que lo encontrado en otros estudios que se revisaron. También se observó que el sexo masculino es el más afectado y que es una patología propia de los neonatos pretérmino los cuales en su mayoría requirieron para su manejo de la fase III de ventilación (ventilación mecánica intermitente VMI) donde ocurrió la

máxima mortalidad. Sin embargo de acuerdo a lo expresado en la literatura revisada, sabemos que en estos tiempos la mortalidad reportada por Enfermedad de membrana hialina se reduce en un porcentaje importante del 50 %, cuando se emplea manejo terapéutico con factor surfactante exógeno, por lo que en nuestra unidad de cuidados intensivos esta misma medida terapéutica podría darnos grandes beneficios para todos aquellos neonatos con esta patología pulmonar, ya que como se recibe población abierta no es posible prevenir la Enfermedad de membrana hialina. Considerandose por lo tanto importante el manejo del factor surfactante exógeno para la atención del recién nacido en caso de presentar Enfermedad de membrana hialina.

Por otra parte el resto de las patologías encontradas en el estudio, presentan una frecuencia en la morbi-mortalidad muy similar a la reportada en la literatura mundial, con una distribución por sexo y edad gestacional acorde con lo ya conocido y reportado.

Hacemos mención que en la mayoría de las patologías revisadas se encontró como causa de mortalidad a la septicemia, la cual por su forma de presentación y conociendo el tipo de manejo que requieren estos pacientes en forma integral, así como la fase de ventilación que llegaron a requerir y en la cual se produjo el fallecimiento se considero, que la sepsis fuera de tipo adquirido. Pues como sabemos en estos pacientes se encuentra una depresión de su estado inmunológico y si a esto sumamos los procedimientos invasivos que se hacen necesarios en su manejo es de esperar que desarrollen septicemias.

Por lo que al final de este estudio se considera que el conocimiento de la incidencia de la morbi-mortalidad de las patologías pulmonares causantes de dificultad respiratoria que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales nos deben conducir por mejores rutas diagnósticas y por ende llevarnos bajo mejores pautas terapéuticas en estos pacientes, buscando la disminución de las tasas de morbi-mortalidad neonatal en nuestra unidad.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- SOLA, A. URMAN, J.; CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES (FISIOLOGIA Y TERAPEUTICA). Editorial Científica Interamericana, Ed. 4a. Argentina, 1992.
- 2.- AVERY, G.B.: NEONATOLOGIA, FISIOPATOLOGIA Y MANEJO DEL RECIEN NACIDO, Editorial Panamericana, Ed. 3a. Argentina, 1990.
- 3.- GOLDSMITH, J.P. KAROTKIN, E.H. ASSISTED VENTILATION OF THE NEONATE, Editorial Saunders, C. Ed. 1a. E.E.U.U. 1981.
- 4.- SCARPELLI, E.M.; PULMONARY PHYSIOLOGY: FETUS, NEWBORN, CHILD AND ADOLESCENT. Editorial Lea and Febiges, Ed. 2a. London, 1990.
- 5.- KLAUS, M.H. FANAROFF, A.A. ASISTENCIA DEL RECIEN NACIDO DE ALTO RIESGO, Editorial Panamericana, Ed. 3a. Argentina, 1987.
- 6.- GOMELLA, T.L. NEONATOLOGIA (MANEJO BASICO, PROBLEMAS EN LA GUARDIA, PATOLOGIAS, FARMACOTERAPIA), Editorial Panamericana, Ed. 1a. 1990.
- 7.- BRYAN H; HAWRYLYSHYN P; HOGG-JOHNSON S; et al PERINATAL FACTORS ASSOCIATED WITH THE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME ed. Am-J-Obstet-Gynecol; 1990; 162 (2); 476-81.
- 8.- SINGH M; DEORARI AK; KHAJURIA RC; et al A FOUR YEAR STUDY ON NEONATAL MORBIDITY IN A NEW DELHI HOSPITAL ed. Indian J-Med-Res; 1991; 94; 186-92.
- 9.- MONTAN S; HOLMQUIST P; INGESSON K; et al FETAL AND INFANT OUTCOME OF PREGNANCIES WITH VERY EARLY RUPTURE OF MEMBRANES; ed. Acta-Obstet-Gynecol-Scand; 1991; 70(2) 119-24.
- 10.- TUBMAN TR; ROLLINS MD; PATTERSON C; et al INCREASED INCIDENCE OF RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN BABIES OF HYPERTENSIVE MOTHERS. Ed. Arch-Dis-Child; 1991 66(1 Spec No)
- 11.- RODRIGUEZ-BALDERRAMA I; UDAETA-MORA E; CARDIEL MARMOLEJO L. SOBREVIDA EN RECIEN NACIDOS DE MUY BAJO PESO AL NACER (MENORES DE 1500 gramos) CON RELACION A LA VENTILACION MECANICA CONVENCIONAL. ed. Bol.Med. Hosp. Infant, Mex. - 1992; 49 (1).26-31.

- 12.- RIVERA-RUEDA MA; RAMIREZ-VALDIVIA JM; EGUIA R; et al ASPECTOS PERINATALES DE NEONATOS SOBREVIVIENTES DE BAJO PESO ed. Bol Med Hosp Infant Mex; 1992; 49 (8) 481-86.
- 13.- SEHRING D° ET AL. THE TERM NEWBORN INFANT: A CURRENT LOOK. REPORTE OF THE 100 TH.ROSS CONFERENCE ON PEDIATRIC RESEARCH;Publip Ross Laboratories,Columbus,Ohio 1991.
- 14.- SINGH M;DEORARI AK;PAUL VK; et al PRIMARY CAUSES OF NEONATAL DEATHS IN A TERTIARY CARE HOSPITAL IN DELHI: AN AUTOPSY STUDY OF 331 CASES ed. Ann-Trop-Pediatr;1990; 10 (2); 151-7.
- 15.- TANG MY;ZHU YN;XU H; et al. CLINICOPATHOLOGICAL ANALYSIS OF CAUSES OF PERINATAL DEATH. ed. Chin-Med-J- 1989;102 (9) ; 672-8.
- 16.- CORBET AJ; LONG WA; MURPHY DJ; et al. REDUCED MORTALITY IN SMALL PREMATURE INFANTS TREATED AT BIRTH WITH A SINGLE DOSE OF SYNTHETIC SURFACTANT. ed. J- Paediatr-Child-Health 1991 27 (4); 245-9.
- 17.- GRAVES BW . DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF RESPIRATORY DISTRESS ed. J-Nurse- Midwifery; 1992; 37 (2 Suppl) 275-35 S.
- 18.- HALLMAN M;MERRITT TA; AKINO T; et al. SURFACTANT PROTEIN A, PHOSPHATIDYLCHOLINE, AND SURFACTANT INHIBITORS IN EPITHELIAL LINING FLUID.CORRELATION WITH SURFACE ACTIVITY,SEVERITY OF RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME, AND OUTCOME IN SMALL PREMATURE INFANTS. ed. Am-Rev-Respir-Dis ; - 1991; 144(6) 1376-84.
- 19.- VAN HOUTEN J;Long w; MULLETT M; et al,PULMONARY HEMORRHAGE IN PREMATURE INFANTS AFTER TREATMENT WITH SYNTHETIC SURFACTANT: AN AUTOPSY EVALUATION.THE AMERICAN EXOSURF NEONATAL STUDY GROUP I, AND THE CANADIAN EXOSURF NEONATAL STUDY GROUP. ed. J-Pediatr; 1992; 120 (2 Pt 2) S40-4.
- 20.- COBERT A; LONG WA; SYMPOSIUM ON SYNTHETIC SURFACTANT ed. J Paediatrics. ; 1992 ;120(2 part 2) .
- 21.- BOSE C; SURFACTANT FOR BABIES ed. LANCET : 1992 ;340 (8832);1387.
- 22.- BECK P; EITZMAN D; NEU J; NEONATAL AND PEDIATRIC RESPIRATORY CARE Editorial Mosby ed. 2a. St. Louis MO.1993.

- 23.- GORTE L;BARTMAN P;POHLANDT F; et al EARLY TREATMENT OF -
RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME WITH BOVINE SURFACTANT IN
VERY PRETERM INFANTS; A MULTICENTER CONTROLLED CLINICAL
TRIAL ed. *Pediatr Pulmonol*; 1992; 14(1) 4-9.
- 24.- ROBERTSON B;CURSTEDT T; TUBMAN R: et al A 2 YEAR FOLLOW
UP OF BABIES ENROLLED IN A EUROPEAN MULTICENTER TRIAL --
OF PORCINE SURFANATANT REPLACENMENT FOR SEVERE NEONATAL
RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME.COLLABORATIVE EUROPEAN MUL-
TICENTER STUDY GROUP. ed. *Eur J Pediatr*; 1992 15(5) 372-6
- 25.- GROBMAN DW; FOLEY MM. SURFACTANT REPLACEMENT THERAPY IN
NEWBORNS WITH HYALINE MEMEBRANE DISEASE. ed *Crit Care --
Nurs Clin North Am.* 1992; 4(3) 515-20.
- 26.- PATTON CD; SCHULMAN ES; SURFACTANT: CLINICAL APPLICATIONS
ed. *Am Fam Physician* ; 1992; 46 (1) 233-6.
- 27.- COLDITZ PB; HENDERSON -SMART DJ SURFACTANT REPLACEMENT -
THERAPY. ed. *J Paediatr Child Health* ; 1992;28(3) 210-6
- 28.- ROGERS R; MIRRO R; KORONES SB; CRITERIA FOR USE OF BE-
RACTANT (SURVANTA) IN NEONATES. ed *Clin Pharm*;1992;11(4)
357-9.
- 29.- SEGERER H;STEVENS P;SCHADOW B; et al, SURFACTANT SUBTI-
TUTION IN VENTILATED VERY LOW BIRTH WEIGHT INFANTS:FAC-
TORS RELATED TO RESPONSE TYPES. ed *Pediatr Res* 1991;30(6)
591-6.
- 30.- CLOHERTY JP; Stark AR; MANUAL DE CUIDADOS NEONATALES -
Editorial Salvat Editores Ed. 2a. España 1987.
- 31.-WISWELL TE ; TUGGLE JM; TURNER BS; MECONIUM ASPIRATION -
SYNDROME: HAVE WE MADE A DIFFERENCE? ed. *Pediatrics*; --
1990; 85(5) ; 715-21 .
- 32.- NATHOO KJ; CHIMBIRA TH; MTIMAVALYE LA. MORTALITY AND -
IMMEDIATE MORBIDITY IN TERM BABIES WITH LOW APGAR SCORES
ed *Ann Trp Paediatr* 1990; 10(3); 239-44.
- 33.- WISWELL TE; HENLEY MA. INTRATRACHEAL SUCTIONING, SYSTEMIC
INFECTION , AND THE MECONIUM ASPIRATION SYNDROME. ed. -
Pediatrics ; 1992 ; 89(2); 203-6.
- 34.- HOLTZMAN RB; BANZHAEF WC; SILVER RK ; et al MECONIO EN
LIQUIDO AMNIOTICO:INTERVENCION PERINATAL.° ed *Clin de -
Perinatologia* ; 1991; 3 ; 555-72.

- 35.- CUNNINGHAM AS; LAWSON EE; MARTIN RJ; TRACHEAL SUCTION AND MECONIUM : A PROPOSED STANDARRT OF CARE ed. J. Pediatr 1990; 116;153-4.
- 36.- WISWELL TE; HENLEY MA; MANAGEMENT OF THE MECONIUM- STAINED NEONATE ed J Pediatr 1990; 121; 9 - 13.
- 37 HAGEMEN JR: PREVENCIÓN, IDENTIFICACION Y TRATAMIENTO DE LA ASFIXIA PERINATAL ed. Clin.de Perinatología 1989 ; 4; 851-879.
- 38.- DAGA AS; DAGA SR; PATOLE SK: DETERMINANTS OF DEATH AMONG ADMISSIONS TO INTENSIVE CARE UNITE FOR NEWBORNS. ed. J - Trop Pediatr; 1991 37(2) 53-6.
- 39 ANYAEBUNAM A; FLEISCHER A; WHITTY J; et al, ASSOCIATION BETWEEN UMBILICAL ARTERY CORD pH, FIVE MINUTE APGAR - SCORES AND NEONATAL OUTCOME. ed Gynecol Obstet Invest:1991 32 (4) 220 -3.
- 40.- BAUMGART S; HIRSCHIL RB; BUTLER SZ; DIAGNOSIS RELATED - CRITERIA IN THE CONSIDERATION OF EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION IN NEONATES PREVIOUSLY TREATED WITH HIGH FREQUENCY JET. ed Pediatrics 1992; 89(3) 491-4.
- 41.- CUNNINGHAM AS; LAWSON EE; MARTIN RJ; TRACHEAL SUCTION AND MECONIUM; A PROOSSED STANDARD OF CARE. J. Pediatr 1990; 116(1) 153.
- 42.- BAKER DJ; OSMOND C; GOLDING J; HEIGHT AND MORTALITY IN THE COUTIES OF ENGLAND AND WALES. ed. Ann Hum Biolg; 1990 17 (1) 1-6.
- 43.- HJALMARSON O; EPIDEMIOLOGY OF NEONATAL DISORDERS OF RESPIRATION; Int J, Technol Assess Health Care 1991;7suppl 1 9 - 15.
- 44.- FEIGIN R. TRATADO DE INFECCIONES EN PEDIATRIA Editorial Interamericanna - McGraw-Hill. ed. 2a. Mexico 1987.
- 45.- GIEBINK P; PLOTKIN H; RED BOOKK ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PEDIATRIA editorial Panamericana ed. 20a. Argentina1986
- 46.- MORALES-SUAREZ M; LEMUS_VARELA1; CARDIEL-MARMOLEJO L; INDO METACINA EN LA PREVENCIÓN DE LA HEMORRAGIA SUBEPENDIMARIA INTRAVENTRICULAR DEL RECIEN NACIDO PRETERMINO CON VEBTILACION MECANICA CONVENCIONAL. Bol Med Hosp Infat Mex 1992 49 (4) 217.

- 47.- BERMAN S; EPIDEMIOLOGY OF ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS IN CHILDREN OF DEVELOPING COUNTRIES. Rev. Infecti Dis 1991;13 Suppl 6 S454-62.
- 48.- SPAANS WA; KNOX AJ; KOYA HB ; RISK FACTORES FOR NEONATAL INFECTION ed Aust N Z J Obstet Gynaecol ;1990;30(4) 327
- 49.- WEBBER S; WILKINSON AR; LINDSELL D; NEONATAL PNEUMONIA Arch Dis Child ; 1990 65 (2) 207 -11
- 50.- JASON JM; INFECTIOUS DISEASE RELATED DEATHS OF LOW BIRTH WEIGHT INFANTS, UNITED STATES 1968-1982. Pediatrics , 1989; 84 (2) 296-303.
- 51.- CALDERON E. ARREDONDO JL. KARCHMER S. CONCEPTOS ACTUALES EN INFECTOLOGIA PERINTAL. Editorial Francisco Mendez Cervantes, ; Mexico 1988.
- 52.- WALDERMAN AC; MARTIN JR; PRINCIPIOS DE LA VENTILACIÓN - ASISTIDA NEONATAL , CLIN, Pediatricas de Norteamerica .. 1986 1 ;231-248.
- 53.- GESTMAN DR. DELEMONS RA; CLARK RH, VENTILACION DE ALTAS FRECUENCIAS: ASPECTOS ESTRATEGICOS. ed Clin Perinatologia 1991 ; 3 ; 555-72.
- 54.- KARCHNER S; UDAETA E; NORMAS Y PROCEDIMIENTOS DE NEONATOLOGIA Editorial Inst. Nal Perinatologia Ed. 1a. México 1990.
- 55.- RAIVIO K; ELBOURNE DA; COBERT A; XII th EUROPEAN CONGRESS OF PERINATAL MEDICINE- SURFACTANT THERAPY HIGH ON THE AGENDA. ed Advances in Neonatology. 1992.
- 56.- JASSO L; NEONATOLOGIA PRACTICA Editorial Manual Moderno 3a. ed. Mexico 1989.
- 57.- SALAS M.M. SALAS M; PRINCIPALES PROCESOS PATOLOGICOS COMO CAUSA DE MUERTE EN EL RECIEN NACIDO Editorial La Presensa Medica Mexicana Mexico 1981.
- 58.- BLUMNER J; PEDIATRICS INTENSIVE CARE Editorial New Year Publ. La. Ed. E.E. U.U. 1990.
- 59.- TYSON J; SILVERMAN W; Reish J; IMMEDIATE CARE OF THE NEWBORN INFANT. Ed. Effective care in pregnancy and child - birth Ed. IAIN Oxford USA. 1989.

- 60.- CUNNIGHAM CK;McMILLAN JA;GROSS SJ ; REHOSPITALIZATION FOR RESPIRATORY ILLNESS IN INFANTS OF LESS THAN 32 WEEKS GESTATION. ed. Pediatrics.1991;88 (3); 527-32.
- 61.- HORPAOPAN S;PAUPONDH Y; RATRISAWASD V; PERINATAL MORTALITY AT CHILDREN'S AND RAJVITHI HOSPITALS IN 1983-1987. J Med Assoc Thai; 1989 ;72(7) 376-8.
- 62.- COLTART TM;BYRNE DL;BATES SA: MECONIUM ASPIRATION SYNDROME A 6 YEAR RETROSPECTIVE STUDY. ed. Br J Obstet Gynaecol : 1989; 96 (4) ; 411-4.
- 63.- VAN LIERDE S; CORNELIS A;DEVLIEGER H; et al DIFFERENT PATTERNS OF PULMONARY SEQUELAE AFTER HYALINE MEMBRANE DISEASE: HETEROGENEITY OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA ? - A CLINICOPATHOLOGIC STUDY. ed Biol Neonate;1991;60(3-4) 152-62.
- 64.- YUKSEL B;GREENOUGH A; RELATIONSHIP OF SYMPTOMS TO LUNG - FUNCTION ABNORMALITIES IN PRETERM INFANTS AT FOLLOW-UP. Pediatr-Pulmonol; 1991;11(3);202-6.
- 65.- OVERSTREET DW;JACKSON JC;VAN BELLE G; ESTIMATION OF MORTALITY RISK IN CHRONICALLY VENTILATED INFANTS WITH BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA. ed Pediatrics;1991;88(6);1153-60
- 66.- KITCHEN WH; OLINSKY A; DOYLE LW; et al RESPIRATORY HEALTH AND LUNG FUNCTION IN 8-YEAR- OLD CHILDREN OF VERY LOW BIRTH WEIGHT: A COHORT STUDY. Pediatrics:1992;89(6Pt 2) 1151-8.
- 67.- PFENNINGER J;AEBI C;BACHMANN D; et al LUNG MECHANICS AND GAS EXCHANGE IN VENTILATED PRETERM INFANTS DURING SURFACTANT TREATMENT OF HYALINE MEMBRANE DISEASE WITH MULTIPLE DOSES OF ARTIFICIAL SURFACTANT (EXOSURF). Pediatr Pulmonol 1992;14(1);10-5.