



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11237
6



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

***"SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL
SERVICIO DE ALOJAMIENTO CONJUNTO DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA".***

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:

Dra. LIDIA VERONICA AGUILAR SARMIENTO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hermosillo, Sonora a septiembre 2003.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DEL RECIEN NACIDO
CON SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN
ALOJAMIENTO CONJUNTO**



TESIS

Que presenta para obtener
el diploma de especialista en pediatría:

DRA. LIDIA VERONICA AGUILAR SARMIENTO



DR. RAMIRO GARCÍA ALVAREZ
Director de enseñanza e investigación
y Profesor Titular del Curso.



DR. NORBERTO SOTELO CRUZ
Director General del Hospital Infantil
del Estado de Sonora

ASESOR:



DRA. IRMA JARAMILLO QUIROGA
Jefe del Servicio de Alojamiento Conjunto. HIES

Hermsillo Sonora Septiembre de 2002.

TESIS CON
FALLA DE CUBRIM

DEDICATORIAS

A TODOS LOS NIÑOS;

*Que en alguna ocasión
han dejado de sonreír
por encontrarse hospitalizados.*

A MIS PADRES;

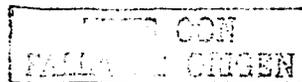
*con admiración y respeto por
todo el cariño y apoyo que
siempre me han brindado.*

A mis niños LIDIA MARCELA Y FERNANDO;

por estar conmigo siempre.

A MIGUEL ANGEL;

por su ayuda.



INDICE

	PAGINA
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO	43
MATERIAL Y METODOS	44
RESULTADOS	46
DISCUSIÓN	55
CONCLUSIONES	57
PROPUESTAS	57
BIBLIOGRAFÍA	58

TRINIS COM
FALLA DE OREEN

INTRODUCCION

El conocimiento de las enfermedades del aparato respiratorio en el período neonatal, requiere de una explicación muy clara de la fisiología de la respiración en el feto y en el recién nacido, así como de las modificaciones concomitantes con el cambio brusco del medio acuático al medio atmosférico. (1)

En un lapso de segundos, después del desprendimiento de la placenta, el recién nacido tiene que experimentar una transformación casi semejante a la de la larva en insecto adulto. No es extraño, pues, que en este momento la mortalidad sea más elevada que en cualquier otro momento de la vida. Un estudio sobre causas de mortalidad infantil en México realizado en 1996 revela que durante el primer año de vida, la primera causa de muerte fueron las afecciones originadas en periodo perinatal, como la asfixia durante el parto y otras afecciones respiratorias del recién nacido con una tasa de 442.6 por cada 100,000 nacidos vivos, en segundo lugar las malformaciones congénitas (268.4) principalmente las del corazón (94.0) y en tercer lugar la neumonía e influenza (217.2). (2)

DESARROLLO DEL PULMON

La descripción clásica del desarrollo pulmonar fetal incluye cinco fases que aunque la separación exacta en el tiempo entre cada una de ellas puede ser cuestionable, su importancia estriba en que se incorpora el concepto de fases transaccionales o progresivas del desarrollo pulmonar fetal las que se muestran en el cuadro 1. (3-5)

Cuadro 1.	Etapas del desarrollo pulmonar	
Etapas	Edad post-concepcional	Eventos
Embrionaria	0 a 7 semanas	Botón pulmonar, interacción epitelial mesenquimatosa
Seudo-glandular	8 a 16 semanas	División completa de vías aéreas: cartilago, músculo liso; 25000 bronquiolos terminales
Canalicular	17 a 27 semanas	Capilarización, formación de acinos, neumocitos tipos I y II
Sacular	28 a 35 semanas	Adelgazamiento de las células epiteliales, formación de sáculos terminales
Alveolización	Mayor de 36 semanas	Aparición de alvéolos verdaderos
Postnatal	Mayor de 40 semanas	20 divisiones

METABOLISMO PULMONAR.-

El pulmón durante la vida fetal cumple con una serie de funciones metabólicas que le son indispensables para la adaptación a la vida extrauterina. Por ejemplo, la síntesis del surfactante alveolar en el pulmón se incrementa dramáticamente durante el último mes de gestación. Los ácidos grasos derivados del metabolismo se incorporan en parte en los fosfolípidos. Estas enzimas antioxidantes como la glutatión peroxidasa, la catalasa y el súper óxido dismutasa también se desarrollan durante la vida fetal, aunque con ritmos diferentes. Estos antioxidantes probablemente protegen al pulmón al momento del nacimiento de las lesiones teóricas inducidas por el oxígeno.

En la vida fetal se encuentran niveles bajos de cortisol a pesar de lo cual los fibroblastos pulmonares tienen la capacidad de convertir cortisona a su metabolito activo cortisol. El tejido pulmonar también es rico en receptores de glucocorticoides comparado con otros tejidos fetales, los que se incrementan conforme me avanza la gestación. Los glucocorticoides pueden afectar a más de un tipo celular del pulmón y pueden inducir más de una proteína y RNA mensajero.

(4)

El pulmón fetal es el mayor órgano de la síntesis de prostanoides y se ha encontrado que es el mayor sitio blanco de la vitamina D, apreciándose cantidades significativas de sitios de unión del 1,25-dihidroxicolecalciferol que ya no se encuentran posterior al nacimiento. (4)

Las prostaglandinas de las series E y F están presentes durante el parto tanto en la circulación materna como en la fetal y actualmente se considera de que hay suficiente evidencia de que están involucradas en la transición de la circulación



fetal a la neonatal. La prostaglandina F alfa en el feto y en el recién nacido es un potente vasoconstrictor de la circulación pulmonar. El tromboxano A₂, que es un metabolito de la ciclo-oxigenasa es otro potente vasoconstrictor que se produce en el pulmón del feto; sin embargo, no parece ser el responsable del mantenimiento de la elevada resistencia vascular pulmonar en el feto. Los leucotrienos se forman a partir del ácido araquidónico cuya actividad se ha demostrado en los pulmones fetales tan temprano como las 12 a 18 semanas de gestación, encontrando que tienen actividad constrictora tanto fetal como neonatal.⁽⁶⁾

LIQUIDO PULMONAR.-

El volumen del líquido que ocupa los espacios aéreos potenciales, se incrementa de la mitad de la gestación al término de la misma, en una cantidad cinco a seis veces mayor, y la producción horaria de líquido pulmonar de 2 ml/kg a la mitad se incrementa a 5 ml/kg al término de la gestación. Estos cambios se atribuyen al aumento de la microvasculatura pulmonar así como al área de superficie del epitelio. Se ha demostrado en animales de experimentación que tres a cuatro días previos a la conclusión de la gestación, se produce una reducción del líquido pulmonar, para lo que existen muchas hipótesis que pudieran explicarlo, sin poderse aún precisar si se debe a disminución en la producción o aumento en la absorción.⁽⁷⁾

La remoción y descenso del volumen del líquido continúa varias horas después del nacimiento, en que, por medio de la bomba de sodio del epitelio pulmonar y la presión transpulmonar asociada a la inflación de los pulmones después del nacimiento, drenan líquido de los espacios aéreos hacia el intersticio,

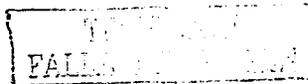


incrementando en consecuencia la diferencia de la presión osmótica entre el plasma y el líquido intersticial. Al entrar el aire a los pulmones no sólo desplaza líquido, sino que también disminuye la presión hidrostática de la circulación pulmonar e incrementa el flujo sanguíneo pulmonar, y cerca del 10% del líquido pulmonar sale de los pulmones por los vasos linfáticos, los que a su vez drenan hacia el conducto torácico y de éste a la vena cava superior. Condiciones que incrementan la presión de la microvasculatura pulmonar, como hipoxemia o insuficiencia cardíaca y aquellas asociadas con concentraciones bajas de las proteínas plasmáticas, como es el caso del neonato prematuro, pueden disminuir el proceso de la eliminación del líquido pulmonar, contribuyendo en algunas ocasiones al desarrollo del Síndrome de Dificultad Respiratoria. (8)

RESPIRACION FETAL Y NEONATAL.-

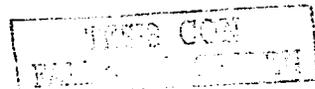
En el feto la respiración es intermitente, para hacerse continua después del nacimiento. La causa de este cambio no se ha dilucidado completamente; lo que si es cierto es el concepto tradicional de que el trabajo de parto y el parto mismo producen una asfixia fetal transitoria que estimula a los quimiorreceptores periféricos para inducir la primera respiración, la que después se mantiene por el impulso de otros estímulos como el frío, el contacto y otros más, se encuentra en debate. Actualmente se considera que la respiración después del nacimiento se mantiene más por acción de mediadores hormonales y químicos, que por baja tensión de oxígeno o por estímulos sensoriales. (9-10)

El pulmón fetal no funciona como un órgano de intercambio de gases, sin embargo, tiene que desarrollarse de forma tal que pueda desempeñar este papel tan pronto como se interrumpa la circulación placentaria, en el momento del



nacimiento. Durante la vida fetal, sólo un 4% del gasto cardiaco riega el lecho vascular pulmonar, después del nacimiento, la totalidad del gasto cardiaco pasa a través de los pulmones. El lecho vascular necesita, pues, prepararse para recibir este aumento enorme de la perfusión, de un modo análogo, las vías y los espacios aéreos terminales, durante la vida fetal, están distendidos por su contenido de líquido; después del nacimiento, el sistema regulador respiratorio central no sólo ha de iniciar las respiraciones forzadas necesarias para insuflar el pulmón hasta entonces sin aire, sino que también ha de mantener una respiración rítmica. En ningún otro momento de la vida se necesita tan importantes regulaciones fisiológicas en los sistemas respiratorio y nervioso central. No es de admirar, por lo tanto, que algunas veces fallen o no funcionen a la perfección. El hecho admirable es que la regulación se consiga tan a menudo y con tan perfecto ajuste y que la función respiratoria sea prácticamente normal a las pocas horas del nacimiento. El pulmón fetal contiene líquido, que en estado normal procede del mismo pulmón su composición difiere del líquido amniótico por ser algo más ácido (ph 6.43 mientras que el de líquido amniótico es 7.07). (1)

Introducir aire en un pulmón que ha permanecido sin él hasta el momento presente, requiere presiones mucho más altas que las que se necesitan en cualquier otro momento de la vida. Las medidas de las fuerzas desarrolladas por el lactante oscilan entre 10 y 70 cm de agua durante espacios de tiempo que duran de 0.5 a 1 segundo. La primera espiración va acompañada en general de una presión positiva de 20 a 30 cm de agua. La razón de que sean necesarias presiones tan altas en el momento del nacimiento es la necesidad de superar las fuerzas que se oponen al paso del aire y que se deben a la viscosidad del líquido



en las vías respiratorias y a la tensión superficial. Al mismo tiempo el líquido que estaba en los espacios aéreos tiene que desalojarse. (1)

FISIOPATOLOGÍA.-

El estudio macroscópico de neonatos que fallecen en la fase aguda del Síndrome de Dificultad Respiratoria revela pulmones de apariencia voluminosa, "hepatizados", esto último con la finalidad de enfatizar su apariencia sólida, congestiva, sin aire y de color rojo-púrpura. Al microscopio de luz se aprecia marcada congestión venosa y capilar, edema intersticial especialmente más acentuado en la capa adventicia que rodea a las pequeñas arteriolas que por otra parte se encuentran constreñidas. Existen además, linfáticos dilatados, los que se aprecian con mayor frecuencia en zonas adyacentes a los bronquiolos y arteriolas respiratorios. (9)

La presencia de la membrana hialina justo en la unión del bronquiolo respiratorio con las paredes de los alvéolos es notable, la que se encuentra constituida por coágulos de detritus celulares en una matriz proteica. La membrana hialina es la demostración de que esta enfermedad involucra un exudado masivo de las proteínas plasmáticas que se presenta en conjunto con una lesión destructiva de la capa del epitelio de las vías aéreas terminales. Los bronquiolos respiratorios y los alvéolos con frecuencia se encuentran dilatados y pueden estar ocupados con líquido de edema, rico en proteínas. (9)

La extensión y la distribución de la membrana hialina está influida por la edad gestacional, ya que a menor edad gestacional la lesión es más extensa. En las partes distales a la membrana hialina la estructura de los alvéolos se encuentra aparentemente normal, excepto por una reducción generalizada del volumen de



los mismos.

Se ha demostrado en animales de experimentación, que la presencia de la membrana hialina, incrementa en un 50% el agua total de los pulmones incluyendo agua en las vías aéreas, en los espacios vasculares, así como el agua intersticial e intracelular. De tal forma que en forma gruesa se calcula que existe el doble del agua en el espacio extravascular y 50% más del volumen sanguíneo intravascular. Aparte de un retraso en la depuración del líquido pulmonar, el exceso de agua también está influido por un incremento en la presión tras vascular del líquido del lecho capilar pulmonar. (9)

La permeabilidad del epitelio alveolar se incrementa, habiéndose demostrado en animales de experimentación un gran flujo de proteína en forma bi-direccional entre las vías aéreas y la circulación, lo que es consistente con la extensa destrucción del epitelio de las vías aéreas terminales, en los bronquiolos respiratorios y en el alvéolo, dejando sólo a la membrana basal como la única barrera entre el espacio aéreo y el intersticio. La deficiencia del surfactante y la isquemia son dos mecanismos que se suman para explicar esta lesión.

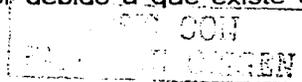
El pulmón deficiente de surfactante alveolar que se encuentra con daño de su epitelio y de sus barreras endoteliales, es especialmente susceptible a la acumulación de agua. De tal forma que no es sorprendente encontrar que el intercambio de los gases en el pulmón del niño con dificultad respiratoria esté más comprometido cuando exista un exceso en el ingreso de agua que rebase a lo que se elimina por el riñón y por las pérdidas insensibles. El ingreso excesivo de líquido exacerba la insuficiencia pulmonar aguda e incrementa el riesgo de la presencia del conducto arterioso y de la displasia bronco pulmonar. El inicio de la



diuresis entre las 24 y las 48 horas después del nacimiento, en general anuncia el inicio de la mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar. Una sobrecarga de líquido in útero es probable que lleve a consecuencias adversas pulmonares después del nacimiento, como se ha sugerido en casos en los que se ha incrementado los líquidos endovenosos a las madres que así lo han requerido para tratar de interrumpir un trabajo de parto prematuro.⁽¹¹⁻¹²⁾

El principal mecanismo por el que actúa la hipoxemia en el Síndrome de Dificultad Respiratoria, es ocasionado por la mezcla venosa, que se origina del corto circuito intrapulmonar y del de derecha a izquierda a través del foramen oval. Cuando la mezcla venosa es menor del 40% se puede lograr una PAO_2 adecuada incrementando la FIO_2 . Cuando la mezcla venosa es del 50% o mayor, a pesar de incrementar progresivamente la FIO_2 hasta 1.0, sólo se logran mínimos cambios de la PAO_2 y no se logra una adecuada oxigenación. Esta situación con frecuencia se presenta durante la etapa aguda del Síndrome de Dificultad Respiratoria cuando existe corto circuito intra cardíaco de derecha a izquierda así como el intrapulmonar, cuya cuantía de este último es menor en la generación de la mezcla venosa de la sangre. ⁽¹³⁾

El corto circuito intrapulmonar se debe: a la presencia de anastomosis arteriovenosas pulmonares; a comunicaciones entre las venas bronquiales con las venas pulmonares; y a capilares pulmonares que perfunden áreas del pulmón inmaduro en los que la formación de las vías aéreas es aún incompleta. Sin embargo, el principal factor que condiciona mayor mezcla venosa intrapulmonar, es el condicionado por una perfusión sanguínea de los capilares alveolares que es ineficiente en cuanto a la oxigenación. Lo anterior debido a que existe colapso



parcial o total de los alvéolos o porque éstos se encuentran llenos de líquido, lo que propicia áreas extensas en las que no se logra la ventilación. (13)

En el Síndrome de Dificultad Respiratoria, existe disminución de la capacidad residual funcional, la que se ve influida fundamentalmente por la deficiencia del surfactante alveolar y por el desplazamiento del volúmen del gas, debido a la congestión vascular pulmonar, el edema intersticial y la ocupación de las vías aéreas por líquido proteináceo. Durante el curso del Síndrome de Dificultad Respiratoria, la capacidad residual funcional se vé influida por los esfuerzos ventilatorios espontáneos que realiza el paciente, por la estabilidad de su pared torácica y por la habilidad de producir un quejido espiratorio efectivo. Cuando los mecanismos pulmonares del niño son vencidos, se logra restablecer la capacidad residual funcional aplicándose presión positiva continua y la intermitente. (14)

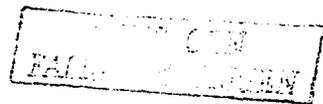
Una característica sobresaliente del Síndrome de Dificultad Respiratoria es el significativo descenso de la compliance pulmonar, condicionado en gran parte por la menor cantidad de surfactante alveolar y el consecuente incremento de la presión transpulmonar requerida para vencer la tensión superficial gas: líquido de las vías aéreas terminales. El edema intersticial, la ingurgitación de los linfáticos y la dilatación de los capilares y vénulas pulmonares también contribuyen al incremento de la rigidez del pulmón en el Síndrome de Dificultad Respiratoria. Debido a que el gas dentro de las vías aéreas es elástico, la compliance se ve también influida por la capacidad residual funcional. Las retracciones intercostales y la esternal de los neonatos con Síndrome de Dificultad Respiratoria en respiración espontánea, son la traducción clínica de la alteración del compliance. La resistencia pulmonar, que es la suma de la resistencia de las vías aéreas y la



resistencia del tejido pulmonar, tiende a ser mayor en el Síndrome de Dificultad Respiratoria. (14)

Los neonatos con Síndrome de Dificultad Respiratoria en respiración espontánea, o sea que pueden ser mantenidos sin ventilación con presión positiva intermitente, tienen volúmenes corrientes de 4 a 6 ml /Kg., que son iguales o ligeramente menores a los de un neonato sano. En contraste con los neonatos normales, el espacio muerto del que padece Síndrome de Dificultad Respiratoria da cuenta del 60 al 80% del volumen corriente, comparado con el 30 a 40% del sano. Después de restar el espacio muerto del volumen corriente, el neonato con Síndrome de Dificultad Respiratoria se queda con un descenso de la porción alveolar del volumen corriente, lo que requiere para poderlo compensar, de incrementar la frecuencia respiratoria. (15)

Factores predisponentes que se han relacionado con la aparición del Síndrome de Dificultad Respiratoria son: prematurez, nacimiento por cesárea, hijo de madre diabética, hemorragia aguda ante parto y segundo gemelo, todos los que en general tienen en común la posibilidad de producir asfixia. Esta última tal vez pudiera ser el factor más importante por el que no se logre una síntesis adecuada del surfactante, toda vez que la acidosis y la hipoxia se ha demostrado experimentalmente que producen retraso en la síntesis, ya de por sí disminuida por el efecto mismo del nacimiento pretérmino, a lo que se agregan otros factores como la deficiencia parcial de la alfa-1-antitripsina y alfa-2-macroglobulina. (15)

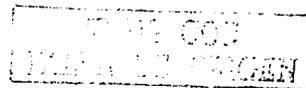


DIAGNOSTICO.-

En la etapa prenatal puede aproximarse el diagnóstico por medio de la evaluación de la madurez pulmonar del feto con diversos métodos de laboratorio, los que cabe señalar son difíciles de evaluar y de procesar como para que se descansen en ellos para el diagnóstico de certeza del Síndrome de Dificultad Respiratorio. A continuación se mencionan brevemente.

RELACION LECITINA-ESFINGOMIELINA. Se toma del líquido amniótico una muestra y se cuantifican cada una de ellas, para después obtener la relación que debe ser superior a 2, para considerar que existe madurez pulmonar. Esta prueba tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 67%, lo que significa que pueden existir predicciones de inmadurez que serán equívocas. Las muestras de líquido amniótico que se encuentran contaminadas con sangre, cambian las cifras por el contenido adicional que aportan los fosfolípidos que existen en el plasma, de tal forma que una relación baja puede incrementarse y una alta dar un valor más bajo. Cuando se realizan estudios de análisis discriminantes con cromatografía bidimensional para la relación lecitina-esfingomielina y documentando la presencia de fosfatidilglicerol la especificidad de la prueba llega a ser del 90 al 95%. (16)

FOSFATIDILGLICEROL. Es una prueba cuantitativa y se considera positiva, y por lo tanto como evidencia de madurez pulmonar, cuando la concentración del fosfatidilglicerol es de 2 micromoles por litro, en virtud de que estas concentraciones no se logran en líquido amniótico antes de las 36 semanas de gestación. La sensibilidad de la prueba es de 95% y su especificidad del 50%.

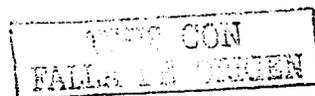


Esta prueba a diferencia de la anterior no se afecta por sangre o meconio, aunque si por la presencia de bacterias. (16)

POLARIZACION FLUORESCENTE. Se basa en la medición de la microviscosidad de los lípidos del líquido amniótico y su relación con la de la albúmina del mismo líquido. Cifras menores de 260 miliunidades de polarización son consideradas como de madurez pulmonar y aquéllas superiores a 290 como de inmadurez, ya que en el 80% de los casos esas cifras coinciden con la aparición o desarrollo del Síndrome de Dificultad Respiratorio. (16)

Se han estudiado otras pruebas entre las que cabe mencionar la determinación de las proteínas A y B del surfactante; sin embargo, no se ha demostrado que puedan ser superiores en su sensibilidad y especificidad a las mencionadas previamente.

Después del nacimiento el cuadro clínico del Síndrome de Dificultad Respiratoria, no difiere en términos generales del que se presenta a otras edades como son: disnea, tiros intercostales, cianosis, taquipnea, quejido. En términos generales se acepta que un recién nacido tiene insuficiencia respiratoria, cuando estando en condiciones basales (sin llanto, fiebre, o convulsiones, etc.) tenga más de 40 respiraciones por minuto y una calificación de Silverman mayor de dos. Para el cálculo de esta última se requiere consultar el cuadro 2.

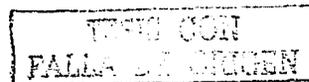


Será más probable pensar en Síndrome de Dificultad Respiratoria cuando existan uno o varios de los antecedentes que acompañan a esta entidad como:

- a) Diabetes materna
- b) Nacimiento por cesárea (cuya correlación con Síndrome de Dificultad Respiratoria se establece porque a menudo el producto se encuentra en sufrimiento fetal agudo antes de iniciar la cesárea).
- c) Parto prolongado (más de 12 horas en multigesta y más de 24 en primigesta).
- d) Situaciones desencadenantes de choque en el feto, entre éstas: separación placentaria, torsión del cordón, hemorragia.
- e) Líquido amniótico meconial en presentación cefálica.

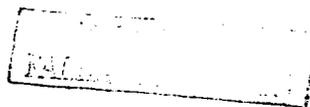
CUADRO 2. Valoración Silverman-Andersen

Signo	0	1	2
Movimientos toracoabdominales	rítmicos y regulares	Tórax inmóvil, abdomen en movimiento.	Tórax y abdomen en "sube y baja"
Tiro intercostal	No hay	Discreto	Acentuado y constante
Retracción xifoidea	No hay	Discreta	Muy marcada
Aleteo nasal	No hay	Discreto	Muy acentuado
Quejido espiratorio	No hay	Leve e inconstante	Constante y acentuado



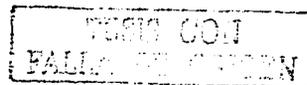
Si a los antecedentes mencionados, se agrega una edad gestacional menor de 36 semanas o un peso menor de 1500 g al nacer, apnea neonatal o calificación de Apgar menor de 6 a los 5 minutos, crecen las posibilidades de estar ante la presencia de un niño con Síndrome de Dificultad Respiratoria. (17-18)

Una vez transcurridos los acontecimientos del trabajo de parto la descripción clásica incluye: signos de insuficiencia respiratoria progresivos, que casi siempre se inician en los primeros minutos u horas de edad postnatal y que pasan de calificaciones de Silverman de dos a tres en las primeras horas, a calificaciones de seis ó siete a las 24 horas (pueden llegar en su evolución natural, sin tratamiento específico). Junto con esto, se encuentra disminución bilateral del ruido respiratorio de magnitud variable en función del tiempo de evolución y gravedad del padecimiento con ocasionales estertores alveolares que cambian frecuentemente de posición, quejido espiratorio acentuado en los casos graves e incremento de la frecuencia respiratoria, habitualmente superior a 60 ó 70 por minuto. En la radiografía de tórax se observa, una vez instalado el cuadro clínico, imagen de broncograma aéreo que rebasa la silueta cardiaca, con infiltrado reticulogranular generalizado en ambos pulmones. La imagen puede dar la impresión de condensación pulmonar total bilateral que corresponde a la fase radiológica II de la escuela europea. En cuanto a la gravedad del cuadro clínico el acmé suele sobrevenir en las primeras 48 a 72 horas de vida. En la gasometría arterial lo común es observar, dejado el padecimiento a la evolución natural, acidosis mixta de predominio respiratorio con grados variables de hipoxemia, que dependen de la intensidad del cuadro clínico.



Respecto a la evaluación clínica, de laboratorio y gabinete; se deben tomar en consideración algunas situaciones que no se apegan a las descripciones clásicas mencionadas.

1. Algunos niños, aún sin mostrar signos de sufrimiento fetal agudo, pueden padecer Síndrome de Dificultad Respiratoria.
2. Algunos casos pueden presentarse en mayores de 36 semanas de gestación.
3. En algunos recién nacidos la insuficiencia respiratoria se inicia a las seis a ocho horas de vida y no necesariamente minutos después⁴ del nacimiento.
4. En ocasiones, cuando en Síndrome de Dificultad Respiratoria se manifiesta en menores de 32 semanas de gestación; la gravedad de la insuficiencia respiratoria (evaluada por el método de Silverman) tiene una duración transitoria de cuatro a seis horas, para después presentarse periodos de apnea por un estado franco de agotamiento.
5. La imagen radiológica clásica lo habitual es que se encuentre en su máxima expresión alrededor de 12 a 24 hrs. después del nacimiento, sin embargo, existe un buen número de casos en que si la gravedad es acentuada esto ya puede apreciarse en las primeras horas de vida. De lo anterior se infiere que no basta con la imagen radiológica para establecer el diagnóstico de certeza del padecimiento.
6. El broncograma aéreo que rebasa la silueta cardíaca, así como la imagen de vidrio esmerilado se modifica frecuentemente cuando el estudio radiológico se toma después de la intubación nasal o bucotraqueal.

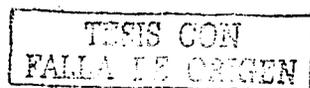


7. Otro elemento radiológico que ayuda al diagnóstico del Síndrome de Dificultad Respiratoria en la toma anteroposterior de tórax, es cuando se encuentra un índice timotorácico mayor de 0.41; el cual se obtiene de dividir la longitud horizontal que existe a nivel de la carina de toda la silueta del timo en mm. entre la longitud horizontal en mm que tiene el tórax a nivel de la cúpula diafragmática, el cual es un hallazgo frecuente cuando el estudio radiológico se toma después de la intubación. (18)

De todos los puntos señalados para establecer el diagnóstico de Síndrome de Dificultad Respiratoria además de los antecedentes, cuadro clínico y radiológico, es necesario que al neonato se le identifique hipoxemia (PaO_2 menor de 60 mmHg respirando aire ambiental), PaCO_2 normal, elevada o baja y ácidos de cualquier tipo.

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE.-

Como principio general es importante señalar que toda vez que son indispensables los exámenes de laboratorio y gabinete, no debe pasar desapercibido que sólo deben realizarse aquéllos que son estrictamente necesarios para apoyar el diagnóstico de una complicación agregada, o que existen razones para hacerlo porque con el resultado de alguno de ellos se tomará una nueva decisión terapéutica. Sólo por señalar un ejemplo, si el potasio sérico es normal y no existe ningún cambio desfavorable en la condición de un niño, no se justificaría volverlo a tomar, para "ver como se encuentra"; esto además de que agrede al bebé, también cuesta. De tal manera que los asuntos que se comentan a continuación son sólo una guía general que deberá, como todo en medicina, ser particularizada para cada paciente. (19)



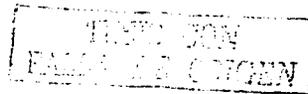
En el caso de todos aquellos exámenes de laboratorio que deben realizarse en la sangre es muy importante que éstos se realicen con pequeñas muestras de sangre y ejecutar las determinaciones con micrométodos, lo que evitará estar teniendo que transfundir con frecuencia al neonato y por lo tanto exponerlo a los riesgos que esto conlleva.

GASOMETRIA ARTERIAL DIRECTA. -

La sangre debe tomarse del catéter colocado en la arteria umbilical. En el caso de no haber podido colocarlo o de tener una complicación con el mismo, puede obtenerse la muestra de sangre de la arteria temporal o de la radial. La gasometría debe tomarse conociendo la concentración de O_2 que está recibiendo el paciente, la que al inicio debe ser de 0.40 para poder evaluar la gravedad de la misma como más adelante se señalará y siempre y cuando la condición del niño lo permita. En la gasometría tiene que precisarse el tipo de desequilibrio ácido-base que el niño tenga, que como ya se mencionó con frecuencia tienen un importante componente metabólico además del respiratorio. En relación con los gases sanguíneos, se encontrarán grados variables de hipoxemia y de hipercapnia que estarán en relación a la gravedad del problema respiratorio. (19)

SATURACION DE OXIGENO.-

Ésta puede medirse con el monitor de saturación de oxígeno arterial (oxímetro de pulso), con lo que se tiene una buena aproximación de la condición de la oxemia del paciente. En el aparato se conjuntan los principios de oximetría espectrofotométrica y de la pletismografía. Al emitir el oxímetro una luz, ésta se transmite a través de los tejidos del paciente. Una porción de esa luz roja e infrarroja es absorbida por la sangre y por cada uno de los componentes de los



tejidos, y un sensor que el propio aparato tiene, mide la luz que pasó pero que no fue absorbida por los tejidos. La hemoglobina oxigenada difiere de la hemoglobina deoxigenada en sus cantidades relativas de luces roja e infrarroja absorbidas.

El oxímetro de pulso mide la absorción durante cada pulsación en el lecho vascular arterial, pero no es capaz de diferenciar entre hemoglobina A, carboxihemoglobina y hemoglobina fetal.

Es importante colocar el sensor del oxímetro en la palma de la mano o en la planta del pie verificando que la fuente de luz esté directamente frente al receptor de luz. Se recomienda cubrir el sensor con un material opaco (microporo), para evitar el exceso de luz ambiental y debe vigilarse que la frecuencia del pulso que marca el oxímetro no difiera en más de cinco latidos con el monitor de frecuencia cardiaca, para asegurar que la medición del oxímetro sea lo más exacta posible. Como fuentes de error en la lectura de la saturación están un sensor mal colocado, un exceso de movimiento del paciente o hipotensión arterial grave (menos de 20 mm Hg).

MEDICION DE OXIGENO TRANSCUTANEO.-

Con el advenimiento de la medición de la saturación de oxígeno este procedimiento ha venido utilizándose cada vez menos, sin embargo, es necesario mencionar que los estudios han demostrado una relación lineal muy buena entre la medición directa de la PaO₂ en sangre y la medición por el método transcutáneo. Así como se mide el oxígeno, también estos aparatos pueden medir el CO₂ por método transcutáneo.



GLUCOSA SEMICUANTITATIVA (DEXTOSTIX).-

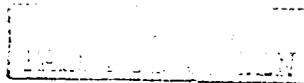
Debido al incremento en el trabajo respiratorio, el mayor consumo de oxígeno, la escasa reserva de glucógeno y el poco aporte de calorías con que en general cursan estos niños, la hipoglucemia es de frecuente aparición, y sólo la búsqueda intencionada de la misma permite efectuar un diagnóstico y tratamiento oportunos. Por otra parte, no es raro que en vez de hipoglucemia se presente hiperglucemia, la que en general se relaciona con el estrés al que están sometidos estos neonatos, así como a una producción aumentada de glucosa endógena (glucogenolisis), la cual debería bloquearse normalmente cuando se administra glucosa exógena endovenosa, como es el caso de lo que sucede en el adulto.

INVESTIGACION DE SANGRE OCULTA EN HECES.-

Debe realizarse al menos cada 24 horas por medio de una cinta reactiva que se pone en contacto con el excremento. Tiene como objeto verificar la aparición de posibles complicaciones, específicamente enterocolitis necrosante. Cuando exista sangre microscópica y ésta se vuelva luego macroscópica, es elevada la posibilidad de que el paciente tenga enterocolitis necrosante; situación similar deberá ser interpretada cuando de manera súbita se presente sangre macroscópica sin ser precedida de microscópica.

SODIO, CLORO Y POTASIO SERICOS.-

La evaluación del sodio sérico debe efectuarse al menos cada 24 horas, con el objetivo primordial de juzgar si la administración de líquidos es adecuada, tratando de mantener normonatremia (130 a 150mEq/L). En caso de apreciarse hipernatremia, es probable que la cantidad de líquidos administrados sea baja, y si se encuentra hiponatremia se pensará en sobrehidratación. Al mantener la



normonatremia, el paciente tiene menor probabilidad de desarrollar hemorragia intraventricular, complicación frecuente cuando además se es prematuro como es el caso de la gran mayoría de los neonatos con dificultad respiratoria.

Respecto al potasio, su evaluación será con el fin de verificar si sus valores son normales en la sangre. En caso de disminución en su concentración, existe la posibilidad de que el aporte del mismo sea bajo o de que sea consecuencia de la administración de diuréticos. Esta última situación no es rara en el tratamiento del neonato. Como recomendación general, en la evaluación de este ion, deberá pensarse en primer lugar en la presencia de daño renal, ya sea adquirido o congénito.

CALCIO TOTAL Y FOSFOROS SERICOS.-

En el caso de los niños con dificultad respiratoria y peso menor de 1500 g es necesario evaluar el calcio sérico, ya que la hipocalcemia se presenta en el 30 al 50% de ellos y casi siempre con una pobre expresividad de los signos clínicos. Cuando se presenta lo común es que se aprecien temblores distales de las extremidades, que son indistinguibles de los causados por la hemorragia periventricular-intraventricular.

MICROHEMATOCRITO.-

Por la frecuencia con que se encuentra estado de choque o anemia es necesaria la medición. El objetivo es el de mantener una cifra superior al 40%, con lo que se puede al menos teóricamente asegurar una adecuada captación, transportación y entrega del oxígeno a los tejidos. Cuando por la gravedad del caso se han tomado varias muestras de sangre para gasometría y el paciente ha recibido varias transfusiones, la interpretación del microhematocrito puede ser errónea y será



entonces mejor guiarse por la cantidad de sangre extraída (más del 5% del volumen circulante) y por las condiciones clínicas del paciente.

CITOLOGIA HEMATICA. -

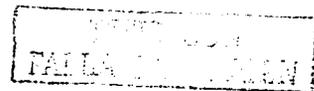
Tiene como finalidad principal desde un punto de vista práctico inferir indirectamente la posibilidad de infección agregada a la dificultad respiratoria, ya que en presencia de leucocitosis o leucopenia, asociada a otras variables como sedimentación globular y plaquetas es un elemento de gran ayuda. Como apoyo secundario obviamente también sirve para valorar la presencia de anemia o hiperglobulia.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR Y CUENTA DE PLAQUETAS

Al igual que la citología hemática, el aumento en la sedimentación globular, o el descenso en el número de plaquetas por debajo de 100 000/mm³ o ambas, apoyan más la presencia de infección generalizada en el neonato que cursa con insuficiencia respiratoria.

BILIRRUBINAS

Dada la elevada frecuencia de la ictericia multifactorial en el niño pretérmino como son los que padecen dificultad respiratoria, así como por los factores que propician una mayor elevación de la bilirrubina indirecta circulante propios del síndrome de dificultad respiratoria, como son acidosis, hipoxemia, hipoglucemia y hemorragia intra ventricular, se recomienda medirlas cada 24 a 36 horas, pues a veces la ictericia puede parecer clínicamente de poca intensidad por estar el niño bajo fototerapia, y tener concentraciones elevadas en sangre.



RADIOGRAFIA DE TORAX ANTEROPOSTERIOR Y LATERAL

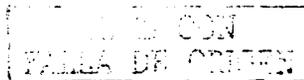
Después de los datos clínicos y los del laboratorio, la radiografía es el estudio más importante para guiar el tratamiento de los diferentes eventos que se presentan durante la evolución, así como para identificar un buen número de complicaciones, como neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, atelectasia, neumonía y displasia broncopulmonar, entre otras.

ECOCARDIOGRAFIA

En la actualidad es necesario efectuar este procedimiento no invasivo para descartar, en los casos en los que exista duda, alguna cardiopatía congénita. Asimismo, es útil en los problemas en los que la aparición del conducto arterioso es tan común. Desde luego que si no se cuenta con el recurso, así como muchos de los otros que se han mencionado, es necesario que el neonato con sea referido a un centro hospitalario en que se garantice que se puede ofrecer al niño los recursos indispensables. Con el Doppler color pueden efectuarse determinaciones bastante adecuadas de la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, del tiempo de eyección ventricular izquierdo, de la fracción de acortamiento de ventrículo izquierdo/tiempo de eyección, del periodo de pre-eyección ventricular derecha, del tiempo de eyección ventricular derecha y del periodo de pre-eyección ventricular derecha/tiempo de eyección. (20)

ECOGRAFIA CEREBRAL

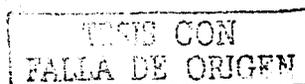
El neonato con dificultad respiratoria por su propia condición de prematuridad, tiene riesgo mucho mayor para presentar hemorragia peri-intra-ventricular, por lo que resulta casi obligado, excepto si no se cuenta con el equipo, realizar el estudio ecográfico para descartar o apoyar la presencia de hemorragia. (21-22)



EVALUACION DE LA GRAVEDAD DEL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.-

Como ya fue mencionado, la calificación de Silverman (ver Cuadro 2) permite evaluar la intensidad de la insuficiencia respiratoria. Sin embargo ésta no permite indicarnos como están las condiciones generales del neonato, para lo cual desde el punto de vista clínico se considera necesario aplicar otra escala que tenga poca variabilidad intra e inter-observador como lo es la calificación de Apgar. Si bien fue creada para evaluar la condición general del neonato al minuto y cinco minutos después del nacimiento, puede continuar utilizándose a otras edades como un método que permite hablar con el mismo lenguaje, en vez de usar palabras como que el paciente está "muy grave", o se "vé muy mal", o tiene llenado capilar de +++, o "está muy cianótico" y que de manera indirecta nos traduce las condiciones hemodinámicas de un paciente. (23)

De esta forma desde hace aproximadamente 20 años el autor ha utilizado el sistema que denominamos SEGIR (Sistema de evaluación de la gravedad de la insuficiencia respiratoria) que puede apreciarse en el cuadro 3. Éste consiste en darle una puntuación de 0, 1 ó de 2 a cada variable que se analiza; entre las que se encuentran la valoración "tipo" Apgar (Cuadro 4), la calificación de Silverman, así como la PaO_2 , la $PaCO_2$ y el pH. Para estas tres últimas variables se requiere que la toma de la gasometría se haya efectuado respirando una fracción inspirada de oxígeno de 40%. (23)

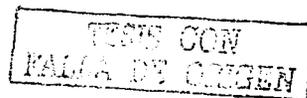


Cuadro.3. Sistema de Evaluación de la Gravedad de la Insuficiencia

Respiratoria

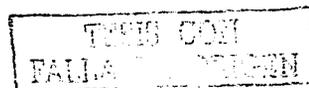
Variable	0	Puntuación 1	Puntuación 2
Calificación "tipo" Apgar	≥ 8	6 a 7	≤ 5
Calificación de Silverman	≤ 2	3 a 4	≥ 5
PaO ₂	> 60 mm Hg	60 a 50 mm Hg	< 50 mm Hg
PACO ₂	< 40 mm Hg.	40 a 50 mm Hg	> 50 mm Hg
Ph	> 7.29	7.29 a 7.25	< 7.25

Si la calificación del SEGIR arroja de 0 a 3 puntos, la intensidad o gravedad de la insuficiencia respiratoria será LEVE; si la puntuación es de 4 a 5 se catalogará como MODERADA; y como GRAVE si es igual o mayor a 6 puntos.



Cuadro 4. Calificación de APGAR

Signo	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Lenta <100/min.	>100/min.
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Llanto débil	Llanto fuerte
Tono muscular	Flacidez	Flexión leve de extremidades	Flexión completa
Irritabilidad refleja (respuesta a estimulación de piel)	Ninguna	Algunos movimientos	Llanto
Color	Cianosis generalizada, palidez o ambas	Cuerpo sonrosado, acrocianosis	Sonrosad o total



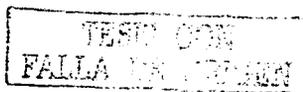
TRATAMIENTO.-

MEDIDAS GENERALES:

- a) Colocar al paciente al ingreso o al nacimiento, en incubadora o calentador radiante, según el peso, estado clínico y disponibilidad de recursos.
- b) Despejar las vías aéreas altas y mantener su permeabilidad.
- c) Mantener la temperatura corporal entre 36 a 36.5 °C.. d) Colocar al niño en posición de semi-Fowler-Rossier y suspender la alimentación por vía bucal.
- e) Suministrar oxígeno en casco cefálico a concentración de 30 a 40%, pero si existe cianosis o condiciones de gravedad, se deberá administrar el necesario. Siempre debe entregar el oxígeno húmedo y caliente.
- f) Instalar fototerapia preventiva, aún cuando no exista ictericia. Cabe señalar que con esta estrategia, se han evitado por completo las hiperbilirrubinemias multifactoriales (sin incompatibilidad sanguínea) que requieran de exanguineotransfusión.
- g) Realizar y registrar la valoración de Silverman la de tipo Apgar, así como frecuencia cardíaca y respiratoria, llenado capilar, presión arterial por blanqueamiento y concentración de oxígeno dentro del casco cefálico cada hora. En caso de contar con registro electrónica efectuarlo en forma continua.
- h) Evaluar gasto urinario y estado cardiopulmonar, abdominal y neurológico, cada vez que se explore al paciente. Es conveniente diseñar una hoja en la que se concentren los datos de las constantes vitales y de laboratorio.
- i) En aquellos pacientes en los que se han efectuado varios procedimientos invasivos o en condiciones inapropiadas, considerar la administración de antibióticos, aminoglucósido y betalactámico, o ambos, previa toma de cultivos.



- j) Administrar por venoclisis solución glucosada al 10%, a razón de 65 ml/kg/24 horas. Es necesario comentar al respecto que las cantidades de líquidos mencionadas son dinámicas y deben individualizarse para cada paciente, tomando en cuenta su edad gestacional y postnatal, las pérdidas insensibles (diferentes en incubadora o calentador radiante, humedad, fototerapia, etc.
- k) El aporte de calorías debe cubrir un mínimo de 30 a 40 Kcal/kg/24 horas, que corresponden a las que son indispensables para el metabolismo basal; sin embargo, también deben considerarse otras calorías adicionales para las situaciones de estrés, hipotermia y taquipnea.
- l) En caso de hematocrito menor de 40% se debe transfundir paquete globular a razón de 10ml/kg.
- m) Al conocer el resultado de la gasometría, se deberá administrar bicarbonato de sodio, en infusión lenta y continua, si existe un componente metabólico superior a -4 de déficit de base, independientemente de que el pH sea superior a 7.25.
- n) En caso de que el neonato presente datos de estado de choque por hipoxia, se aconseja no utilizar carga rápida de líquidos por la posibilidad de ocasionar sobrecarga cardíaca e insuficiencia cardíaca, en vez de lo cual se recomienda albúmina humana con bajo contenido en sal a razón de 1 g /kg/dosis a una dilución de 5%, aplicada en el transcurso de una hora. (23)



TRATAMIENTO ESPECIFICO

CALIFICACION DE GRAVEDAD DE 0 A 3 PUNTOS (LEVE). El tratamiento únicamente se basará en la aplicación del tratamiento general mencionado previamente.

CALIFICACION DE GRAVEDAD DE 4 A 5 PUNTOS (MODERADA). En un niño con peso mayor de 1500 g utilizar PPI con cánula nasofaríngea. Si tiene peso menor de 1500 g se deberá utilizar PPI + PPFE en VMI, para lo cual se requiere intubación endotraqueal.

El tratamiento con PPC por cánula nasofaríngea, en el caso del niño con peso mayor de 1500 g, deberá iniciarse con presión de 6 a 8 cm H₂O y con una FiO₂ de 0.6; si con este cambio la PaO₂ continúa por debajo de 60 mm Hg se deberá incrementar la FiO₂ a 0.8; en caso de que aún con esta última modificación no se logre elevar la PaO₂ por arriba de 60 mm Hg se deberá introducir la cánula en la tráquea e iniciar PPI + PPFE en VMI. Si con las medidas anteriores, que no llevaron a la intubación endotraqueal, se logra la estabilización clínica y gasométrica, se continuarán utilizando esas variables de presión y de FiO₂ mientras no se deteriore el estado clínico del paciente.

Para el caso del niño menor de 1500 g que requiere PPI + PPFE en VMI se deberán seguir las mismas medidas terapéuticas que se señalan en la siguiente calificación de gravedad.

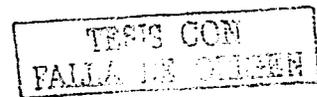
CALIFICACION DE 6 O MAS PUNTOS (GRAVE). En esta condición de intensidad de la insuficiencia respiratoria, obliga a que todo neonato independientemente de que su peso sea menor o mayor de 1500 g, sea sometido a intubación endotraqueal y asistido a la ventilación con PPI + PPFE en VMI.



Cuando se ha logrado "oxigenación" adecuada, pero existe retención de CO_2 , pueden incrementarse los ciclos por minuto entre 5 y 10 más. La retención del CO_2 puede mejorar también con el incremento de la PPI o con la disminución de la PPFE.

Una vez lograda la estabilización se mantendrá con las variables señaladas y conforme se aprecien evidencias clínicas y gasométricas de mejoría se deberá llevar al cabo el denominado proceso de "destete" del ventilador. En primer lugar se recomienda disminuir la FiO_2 en cada ocasión en cifras de 0.1 (10%), cada cuatro a seis horas, siempre y cuando en cada cambio persistan estables las condiciones clínicas y gasométricas del niño. El último paso consiste en dejar las variables del ventilador con PPI entre 16 y 20 $\text{cm H}_2\text{O}$ y FiO_2 de 0.4, y de 4 a 6 ciclos por minuto. Si la condición del niño continúa siendo estable, se pasará a PPC con presión de 2 $\text{cm H}_2\text{O}$. Por último, si el paciente continúa en buenas condiciones, se extrae la cánula endotraqueal, previa aspiración a través de la misma, se coloca la cánula nasofaríngea y se aplica PPC con FiO_2 de 0.5 y presión de 5 a 8 $\text{cm H}_2\text{O}$. En caso de continuar el neonato en buenas condiciones, se disminuirá progresivamente la PPC hasta 2 $\text{cm H}_2\text{O}$ y si también lo tolera, se retira la cánula y se pasa a casco cefálico con FiO_2 de 0.5.

En el caso de que un niño no tenga automatismo respiratorio, o se encuentre con periodos prolongados de apnea o en evidente estado de choque, el criterio para asistir la ventilación no podrá basarse en el sistema de puntuación mencionado y por lo tanto deberá de inmediato realizarse la intubación endotraqueal, previa asistencia ventilatoria con bolsa reanimadora. (24)



ESTABILIZACION CARDIOVASCULAR.-

Gasto cardiaco normal valorado a través de:

1. Buen llenado capilar.
2. Tensión arterial normal.
3. Ausencia de insuficiencia cardiaca.
4. No estar recibiendo aminas vasoactivas.
5. No presencia de arritmia.
6. Hematocrito mayor de 40 por ciento.
7. Gasto urinario normal.

ESTABILIZACION NEUROLOGICA.-

1. Ausencia de crisis convulsivas.
2. Ausencia de apnea central.
3. Automatismo respiratorio aceptable.
4. Reflejos respiratorios presentes: de Hering-Breuer, paradójico de Head, tusígeno y el de deglución.

ESTABILIZACION HEMODINAMICA.-

1. Afebril, sin datos de infección sistémica activa.
2. Normalidad en el volumen urinario.
3. Equilibrio ácido-base.
4. Sodio, potasio, glucosa y calcio séricos normales.

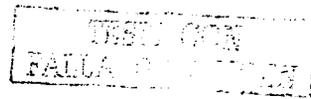


De tal modo que en términos generales, cuando a un paciente se pretende decanular con éxito necesita idealmente encontrarse en las siguientes condiciones:

1. Automatismo respiratorio.
2. Tensión arterial y frecuencia cardíaca normales.
3. Gasto urinario normal.
4. Exámen neurológico "aceptable".
5. Ausencia de infección sistémica activa o pulmonar que pueda favorecer el deterioro del paciente.
6. Radiografía de tórax reciente (menor de 4 horas) con imagen normal.
7. Gasometría previa normal y saturación de O₂ normal.
8. Hematocrito mayor de 40 por ciento.
9. Espirometría previa que muestre volúmen corriente mayor de 7 ml/kg.
10. Fuerza respiratoria de al menos 10 cm H₂O.
11. Laringoscopia normal en los que hayan tenido intubación prolongada.

OTRAS MEDIDAS TERAPEUTICAS

- a) Durante el proceso de asistencia ventilatoria deberán cuantificarse las cantidades de sangre que se obtienen para realizar exámenes de laboratorio y cuando la extracción acumulada sea mayor del 6% del volumen circulante (el neonato tiene 85 ml/kg de volumen circulante) o el hematocrito sea menor de 40% (lo que ocurra primero), deberá realizarse transfusión de paquete globular.



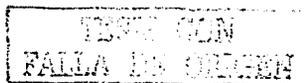
- b) Para predecir cuáles pacientes están en peligro de fallecer o de desarrollar displasia broncopulmonar, se recomienda utilizar el índice de oxigenación (IO) que se calcula al dividir el producto de la FiO_2 por la presión media de las vías aéreas y por 100, entre la PaO_2 obtenida de la arteria radial:

$$IO = \frac{FiO_2 \times \text{presión media de vías aéreas} \times 100}{PaO_2 \text{ (radial)}}$$

Un IO mayor de 40 se correlaciona con mortalidad de 80 a 90% y entre 25 a 40 con una de 50 a 80%.

- c) Efectuar densidad urinaria cada 24 a 48 horas.
- d) El gasto urinario debe cuantificarse cada ocho horas, recordando que debe ser mayor de 1 ml/kg/hora.
- e) El monitoreo electrónico debe ser permanente mientras el paciente está en estado crítico y al menos hasta tener la seguridad que no se presenten apneas, atelectasia post-extubación y algunas otras complicaciones.
- f) Durante el tiempo que el niño se encuentre en asistencia ventilatoria y posterior a la desintubación, deberá efectuarse dedo-percusión torácica y cambios de posición para disminuir el riesgo de atelectasia post-extubación.

g) La aminofilina administrada por vía endovenosa a dosis de impregnación de 5 mg/kg, y de mantenimiento de 2 mg/kg/día, ha mostrado cierta utilidad, cuando se usa previo a la decanulación del paciente; iniciándola, cuando el paciente se encuentra en 15 ciclos por minuto o en las 24 horas previas. Su utilidad radica en que mejora la respuesta del centro respiratorio a la PaCO₂ del niño, además de favorecer la distensibilidad pulmonar y aumentar el volumen residual por su efecto sobre el músculo estriado de la caja torácica. (25).



COMPLICACIONES

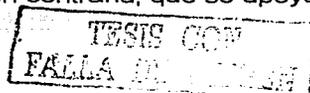
Estas son de diversa naturaleza y pueden afectar diferentes sistemas y órganos.

Se describen a continuación las más importantes y frecuentes.

ACIDOSIS.- Suele presentarse en aquéllos neonatos que teniendo dificultad respiratoria no han recibido un tratamiento adecuado desde el nacimiento, lo cual se hace más patente cuando tienen el antecedente de sufrimiento fetal agudo. Como ya fué mencionado, en un alto porcentaje la acidosis es mixta con predominio respiratorio. Cuando es respiratoria pura (hipercapnia sin déficit de base) no requiere de infusión de bicarbonato de sodio y se corrige con la asistencia ventilatoria.

DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO.- Con el uso de calentadores radiantes y fototerapia, las pérdidas insensibles son dos a tres veces mayores que lo que de manera normal sucede; por lo que puede presentarse si se descuida el tratamiento al respecto, deshidratación e hipernatremia. En estos casos es necesario llevar un estricto equilibrio de los líquidos que se administran, cuantificar la orina y determinar la densidad urinaria, esta última por lo menos cada 24 horas. Cuando el laboratorio notifica hiperpotasemia deberá confirmarse con el electrocardiograma y en su caso, tratarse. En ocasiones la hiperpotasemia no es real y sólo producto de una toma de sangre que parcialmente sufrió hemólisis. (1)

HIPERBILIRRUBINEMIA. El 85% de los niños con insuficiencia respiratoria presentan ictericia. De éstos 30 a 40% alcanzan cifras superiores a 12 mg/dl de bilirrubina indirecta, con el riesgo de desarrollar kernicterus, por lo que para evitar estas evoluciones naturales es muy importante el uso de la fototerapia en forma preventiva. Lo anterior a pesar de la recomendación contraria, que se apoya en un

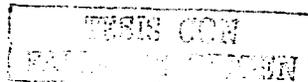


sólo trabajo internacional, en el que se reportó que no pareciera que fuera de utilidad la fototerapia preventiva. Lo que es un hecho, es que utilizando la fototerapia preventiva excepcionalmente se requiere llegar a la exanguinotransfusión por hiperbilirrubinemia multifactorial (no incluye a la incompatibilidad sanguínea). Hay que tener presente que cuando a los pacientes se les manifiesta la ictericia estando bajo un calentador radiante (algunos de los cuales tienen la fototerapia incluida), éstos no serán de gran utilidad para el tratamiento de la ictericia ya que la lámpara se encuentra a una altura y distancia mayor de 50 cm del paciente, lo que disminuye su eficacia y favorece la hiperbilirrubinemia.

Se recomienda en tales casos el uso de una lámpara de fototerapia individual cuidando que no cubra la fuente radiante de calor, o en su defecto usar la fototerapia de las denominadas de concentración que no interfieren con el calentador radiante

HIPOGLICEMIA.- Es importante que se detecte oportunamente con tira reactiva semi-cuantitativa para evitar la posibilidad de daño neurológico. Se previene cubriendo los requerimientos ya mencionados del metabolismo basal, aportando un extra más para cubrir las otras demandas energéticas adicionales por la condición crítica y el estrés. En caso de que la cinta reactiva marque igual o menos de 45 mg/dl, debe cuantificarse la concentración sérica de glucosa por la posibilidad de falsos positivos.

HIPERGLICEMIA.-Se presenta en 38% de los niños con estrés grave, generalmente produce diuresis osmótica, deshidratación y hemorragia intracraneal, por lo que en los neonatos con SDR se recomienda efectuar



típicos de la misma; en presencia de hipernatremia mayor de 170 mEq/l; o en casos de insuficiencia cardiaca con sobrecarga de líquidos, entre otras.

CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE.- Es común en los niños con Síndrome de dificultad Respiratoria y puede influir directamente en la mortalidad, agravando el padecimiento e impidiendo la suspensión de la asistencia ventilatoria. El conducto arterioso generalmente hace su aparición durante la fase de estabilización , condicionada en buena parte por el descenso que se produce en esta etapa de la presión pulmonar, lo que facilita que se produzca el corto circuito de izquierda a derecha; o bien cuando se inicia el "destete" del ventilador, momento durante el cual se produce descenso en la presión intrapulmonar y aumento en la circulación con elevación del gasto cardiaco, lo que también promueve el corto circuito de izquierda a derecha.

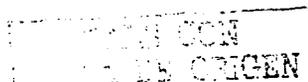
Los signos clínicos consisten en pulsos periféricos saltones, precordio hiperdinámico, frémito en mesocardio y soplo sistólico para-esternal izquierdo alto, destacando que la ausencia de este último no descarta el diagnóstico. En ocasiones la manifestación del conducto puede ser la de una insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento, a pesar de que éste sea adecuado y se hayan obtenido concentraciones satisfactorias de digoxina en la sangre.

En la radiografía de tórax puede apreciarse datos de edema pulmonar como son congestión venosa, cardiomegalia progresiva, índice cardiorácico mayor de 0.6 y cisuritis. En la ecocardiografía se aprecia que la relación del tamaño de la aurícula izquierda con el nacimiento o raíz de la aorta se encuentra aumentado. No se recomienda el aortograma, por ser invasivo y no aportar más datos que la ecocardiografía.



El tratamiento incluye digitalización a dosis de 20 a 30 (g/kg/dosis total, dividido en tercios cada ocho horas; con dosis de mantenimiento de 7 a 10 (g/kg/día repartida en dos dosis). Para el edema pulmonar se deben restringir los líquidos a 90 o 100 ml/kg/día lo que se considera un aporte suficiente en un niño que se encuentre en calentador radiante y fototerapia simultánea. De persistir el problema agregar furosemida de 1 a 2 mg/kg/dosis, repetida cada seis a ocho horas. Si existe anemia corregirla con paquete globular para disminuir el trabajo excesivo del corazón. Si el paciente en un lapso de 12 horas no muestra mejoría con las recomendaciones generales señaladas, se deberá administrar indometacina a razón de 0.2 mg/kg/dosis, cada ocho horas en tres ocasiones como máximo (dosis total de 0.6 mg/kg en 16 a 24 horas) por vía bucal o endovenosa, vigilando los riesgos de complicaciones del medicamento. Está contraindicado administrar la indometacina en presencia de enterocolitis necrosante, datos de insuficiencia renal o hemorragia gastrointestinal. En caso de que todo lo anterior fracase deberá efectuarse el cierre quirúrgico.

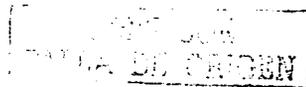
INSUFICIENCIA CARDIACA.- Ésta puede o no ser secundaria al conducto arterioso. El diagnóstico casi siempre se basa en la presencia de uno o varios datos como taquicardia, galope, hepatomegalia, cardiomegalia en la radiografía de tórax y cisuritis. Un dato útil para el diagnóstico temprano es el aumento progresivo del índice cardiotorácico, o cuando es mayor de 0.60. Este índice resulta de sumar la distancia que existe entre la parte más prominente del perfil derecho del corazón a la línea media, con la distancia que exista entre el perfil izquierdo a esta misma línea. El resultado de la suma se divide entre la distancia que existe entre las caras internas de la parrilla costal a nivel de las cúpulas



diafragmáticas. El tratamiento debe estar enfocado a la causa desencadenante. En el caso del SDR puede estar condicionada por exceso o por déficit de volumen. El tratamiento puede ser en caso de exceso de volumen exclusivamente con diuréticos del tipo furosemide a dosis de 0.5 a 2.0 mg/kg endovenoso con una dosis de mantenimiento de 1 a 2 mg/kg endovenoso divididos en 2 a 3 dosis. Puede también agregarse inotrópicos como la dopamina o la dobutamina con la ventaja de que su efecto y eliminación son rápidos y el efecto es controlable de acuerdo a las dosis utilizadas. Si con estas medidas no hay respuesta rápida puede indicarse la digoxina en las dosis ya comentadas en sección anterior.

HIPERTENSION PUMONAR PERSISTENTE.- Se debe sospechar en el momento en que el niño con dificultad respiratoria que tiene una insuficiencia respiratoria de gravedad progresiva que a pesar de los cambios en los valores máximos permisibles de las variables del ventilador como PPI,PPFE y FiO₂ no se logra incrementar la tensión arterial de oxígeno. Una situación que siempre debe considerarse en estos casos, es que si existe estado de choque, puede equivocadamente establecerse el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente y lo que en realidad existe, es un estado de choque, que bien identificado y tratada su causa resolverá el problema.

Si en las condiciones máximas del ventilador, la PaO₂ continúa baja, se deberá tomar gasometría simultánea de las arterias radial derecha y la umbilical, de tal forma que si existe una diferencia en la PaO₂ mayor de 10 mmHg a favor de la primera, indicar que existe cortocircuito de derecha a izquierda a nivel del conducto arterioso. Cabe señalar que la ausencia de esta diferencia no excluye

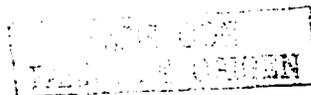


necesariamente esta complicación, como sucede en los casos donde existe una amplia comunicación a través del agujero oval.

El tratamiento incluye entre otros a la hiperventilación producida al incrementar los ciclos por minuto del ventilador con la finalidad de producir alcalosis respiratoria con cifras superiores de pH de 7.45. Se pueden probar en caso de no tener buena respuesta tolazolina a dosis inicial de 1 a 2 mg/kg por infusión continua en un lapso de 10 minutos, con la condición de haberse descartado malformación cardiaca. Este medicamento puede producir hipotensión o hipertensión arterial, distensión abdominal, hemorragia del tubo digestivo o insuficiencia renal, por lo que su uso debe estar restringido a los centros de segundo o tercer nivel de atención.

CONVULSIONES.- Se presentan generalmente secundarias a hipoxemia, a alteraciones metabólicas del tipo de la hipoglucemia, hipocalcemia o lo que tal vez sea más común a hemorragia intraventricular. Deberá enfatizarse que éstas con frecuencia son de poca expresividad, por lo que lo ideal es que siempre pueda realizarse una evaluación ecosonográfica del cerebro para investigar la presencia de la hemorragia intraventricular.

BAROTRAUMA.- Éste puede manifestarse como neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, enfisema intersticial o combinaciones de los mismos. Deberá siempre sospecharse cuando se presente un deterioro súbito en la condición clínica del niño, para lo cual se requiere de la toma de una radiografía urgente de tórax.



HEMORRAGIA PERIVENTRICULAR.- Ya fue mencionada y sólo cabe señalar que en ocasiones puede producir bloqueo a la circulación del líquido cefalorraquídeo, que en ocasiones requerirá de instalarle al niño un sistema de derivación ventrículo-peritoneal.

INFECCIONES.- Por lo frecuente de las maniobras invasivas que se realizan en estos niños, las infecciones intra-hospitalarias son de ocurrencia frecuente, lo que puede condicionar infección local como flebitis, infección en el sitio de instalación de un catéter u otras del tipo de neumonía o septicemia. (1-10)

OBJETIVO GENERAL

- **Determinar los aspectos epidemiológicos del recién nacido en el área de Alojamiento Conjunto que desarrollan Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Hospital Infantil del Estado de Sonora durante el periodo del 01 de enero al 31 de diciembre del 2001.**

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- **Determinar la incidencia del Síndrome de Dificultad Respiratoria en el recién nacido durante su estancia en Alojamiento Conjunto.**
- **Conocer la etiología del mismo durante el periodo de estudio.**
- **Identificar las principales características epidemiológicas tanto maternas como del producto que se relacionan con la presentación del síndrome.**

MATERIAL Y METODOS.

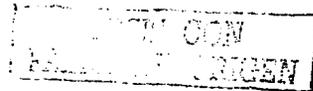
Para llevar a cabo este estudio fue necesario hacer una revisión primeramente de la libreta de ingresos y egresos del servicio de Neonatología para captar recién nacidos procedentes de Alojamiento Conjunto en el Hospital Infantil del Estado de Sonora durante el período de estudio que fue del 01 de enero al 31 de diciembre del 2001; encontrando un total de 80 pacientes ingresados por diferentes causas, de estos se analizaron los expedientes clínicos del Archivo Clínico y Bioestadística de 21 pacientes por tener diagnóstico de ingreso de Síndrome de Dificultad Respiratoria.

Se tomaron datos en una Hoja de Recolección, tomando como variables las principales características epidemiológicas que pudieran relacionarse con la presentación del Síndrome de Dificultad Respiratoria.

El tipo de estudio fue retrospectivo, transversal y descriptivo

Se incluyeron en el estudio recién nacidos que ingresaron al servicio de Neonatología procedentes de Alojamiento Conjunto que presentaron dificultad respiratoria durante su estancia y que fué la causa de ingreso al mismo durante el periodo de estudio.

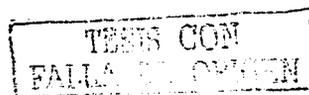
Se reviso el número de ingresos procedentes de Alojamiento Conjunto a Neonatología durante el año de estudio. Se tomaron como variables las principales características epidemiológicas que pudieran relacionarse con la presentación del Síndrome de Dificultad Respiratoria, tanto obstétricos como neonatales como son: gesta, sexo, vía de nacimiento, edad gestacional la cual se clasificó en tres grupos a saber: menores de 37; de 38 a 42, y más de 42 semanas



de gestación; el peso fué ordenado en rangos de 1500-2500; de 2500-3500; de 3500-4000 y más de 4000 gramos. Se utilizó la clasificación de L. Dubowitz y H. Capurro para determinar la edad gestacional.

Finalmente se estudiaron las complicaciones más frecuentemente encontrados.

Los datos presentados se elaboraron por métodos estadísticos convencionales.



RESULTADOS.

El grupo total del estudio estuvo constituido por 80 recién nacidos que ingresaron al servicio de Neonatología procedentes de Alojamiento Conjunto; de éstos, 21 de ellos presentaron durante su estancia Síndrome de Dificultad Respiratoria durante el período de estudio comprendido en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Observamos que el número de pacientes que ingresaron (en total 80) en el año de estudio, fué el último semestre en el que se presentaron mayor número de ingresos (grafica 1) de Síndrome de Dificultad Respiratoria. (Grafica 2).

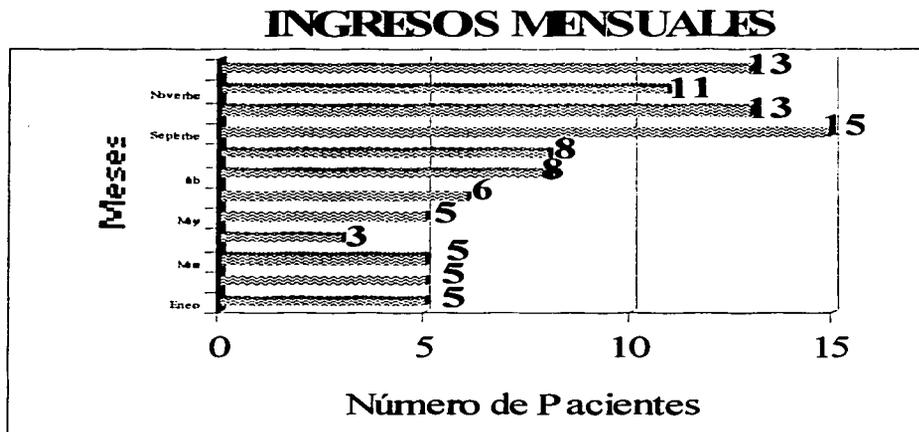
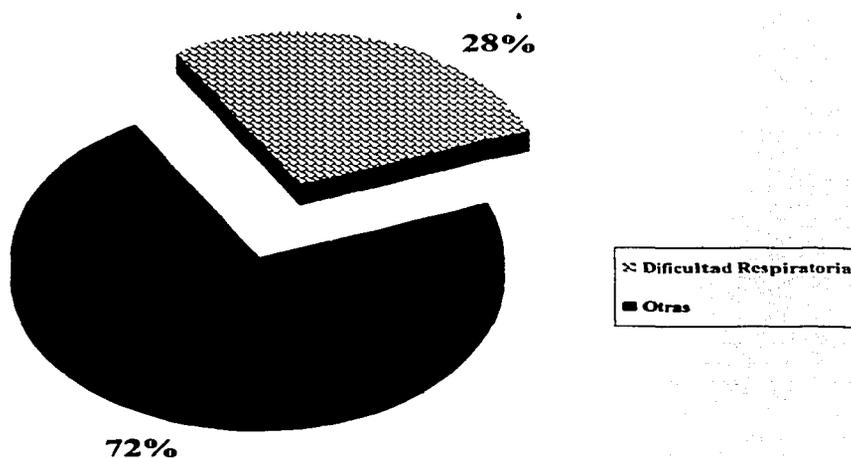


Grafico 1.

Número de ingresos mensuales de Alojamiento Conjunto a Neonatología en el año 2001.

Del grupo total de pacientes ingresados al servicio de Neonatología (N=80) con procedencia Alojamiento Conjunto 22 pacientes (28%) ingreso con diagnóstico De Síndrome de Dificultad Respiratoria.

DIAGNOSTICO DE INGRESO



Gráfica 2.

Diagnóstico de ingreso de Alojamiento Conjunto a Neonatología.

En cuanto al sexo, se encontró predominio en la presentación en el sexo masculino en 13 pacientes en relación al femenino: ocho pacientes, presentando una relación 1.0.6. (Gráfica 3).

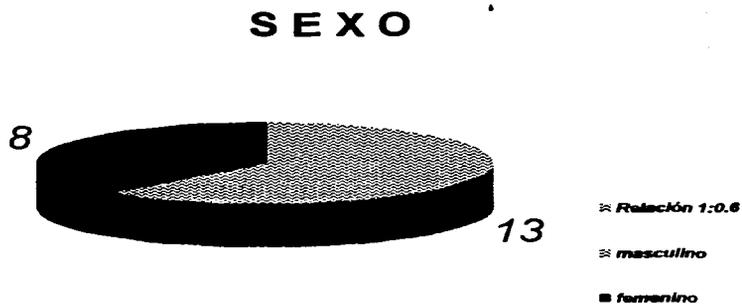


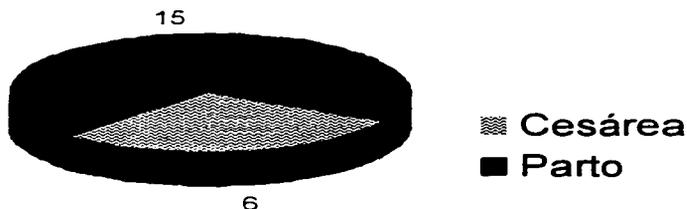
Gráfico 3.

Distribución por sexo de 21 pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria en Neonatología con procedencia Alojamiento Conjunto.

En relación a la vía de nacimiento de estos productos, se encontró que 15 de ellos fueron obtenidos por vía vaginal y sólo seis por cesárea. (Gráfica 4). Las indicaciones de cesárea fueron: cesárea previa en dos ocasiones, polihidramnios, ruptura prematura de membranas, embarazo gemelar y un caso de preclamsia severa.

La anestesia utilizada en las cesáreas fué bloqueo peridural en todos los casos; así mismo se reporta uso de fentanyl y midazolam en una ocasión. En los partos se reporta uso de Kristeller en uno de ellos y sólo encontramos el antecedente de líquido meconial en una ocasión.

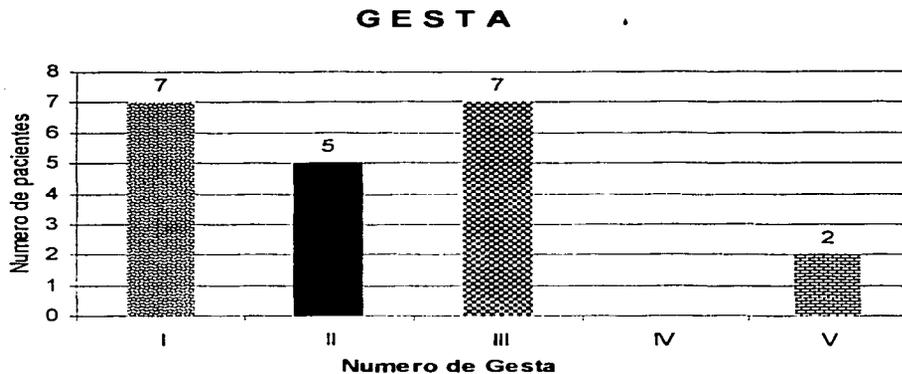
VÍA DE NACIMIENTO



Gráfica 4.

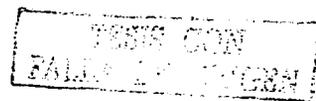
Vía de nacimiento de 21 pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria en Neonatología con procedencia Alojamiento Conjunto.

El número de gesta al parecer no tuvo significativa clínica, ya que de los 21 pacientes estudiados siete fueron de la primera gesta, encontrando igual número de pacientes en la tercera gesta; así mismo cinco fueron producto de la segunda gesta y sólo dos de la quinta gesta. (Gráfica 5).



Gráfica 5.

Número de gesta de 21 pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria en Neonatología con procedencia Alojamiento Conjunto.



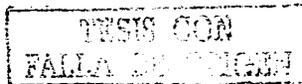
En cuanto edad gestacional, 17 de los pacientes fueron de término (mayores de 37 semanas de gestación) y sólo cuatro fueron prematuros, es decir, de menos de 37 semanas de gestación.

Los días de estancia hospitalaria promedio fué de cuatro días; en ninguno de los pacientes se observaron complicaciones. El Apgar al nacimiento en todos los casos fue de 7 ó mayor.

El peso encontrado en el grupo de estudio la mayoría fué de más de 2500 gr. (nueve pacientes).

<u>P E S O</u>	<u>No. De pacientes</u>
1500-2000	2
2501-3500	9
3501-4000	7
>4000	<u>3</u>

N = 21



Es de importancia mencionar que el tiempo de presentación de síntomas en todos los casos fueron dentro de las primeras 24 horas de vida.

Dentro de las manifestaciones clínicas que presentaron los recién nacidos motivo de ingreso a neonatología se encontró que los 21 pacientes presentaron quejido, siguiéndole tiraje intercostal en 14 pacientes, aleteo nasal en 13, disociación toraco-abdominal en cinco y retracción xifoidea; así como polipnea en cuatro pacientes (Gráfica 6). Tres de los pacientes presentaron cianosis, encontrando en uno de ellos la causa cardiopatía congénita y los dos restantes fueron prematuros. (Gráfica 7).

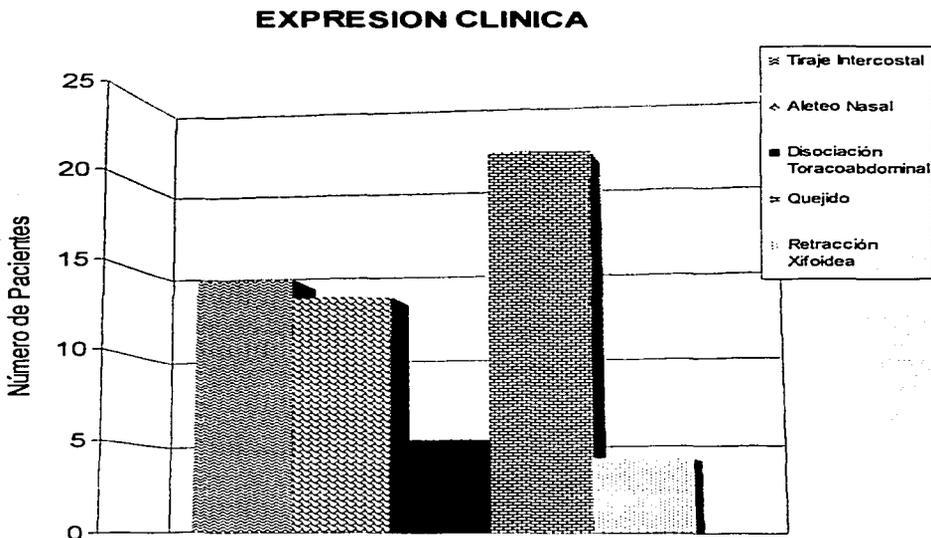


Gráfico 6.

Expresión clínica de los 21 pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria en Neonatología con procedencia Alojamiento Conjunto.



CIANOSIS CENTRAL

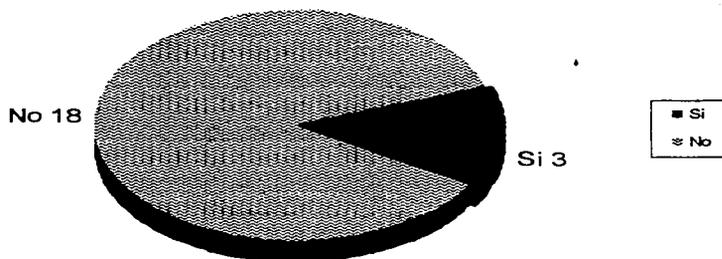


Gráfico 7.

Presentación de cianosis en pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria.

TESIS CON
FALLA DE CUBRIM.

La etiología del Síndrome de Dificultad Respiratoria reporto que en 15 de los pacientes tuvieron causa pulmonar, encontrando nueve pacientes con taquipnea transitoria del recién nacido, cinco de ellos con síndrome de adaptación pulmonar, uno: neumonía in útero; uno: hipocalcemia, uno: neumomediastino; uno: cardiópata y dos casos de hiperbilirrubinemia multifactorial. (Gráfico 8).

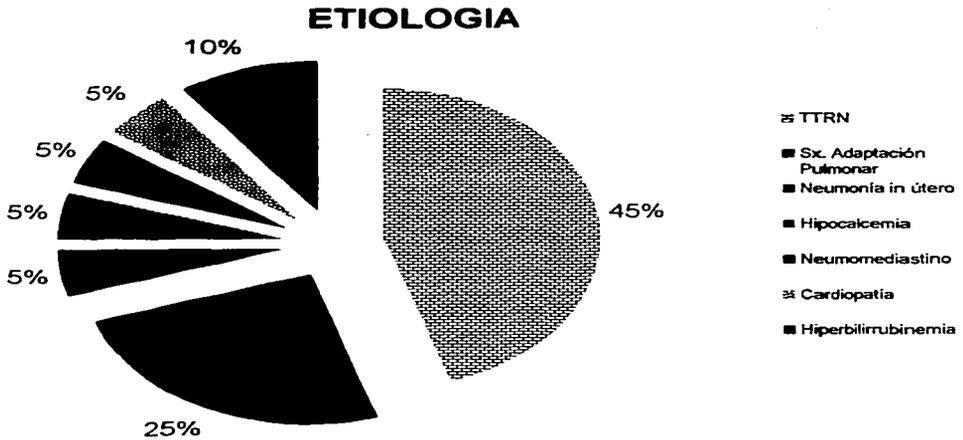


Gráfico 8.

Etiología de Dificultad Respiratoria en 21 pacientes en neonatología procedentes de Alojamiento Conjunto.



DISCUSION

Al nacimiento se marca el principio de una nueva etapa en la vida del individuo. Es el suceso en el que el feto se encuentra en la necesidad de modificar sus condiciones previas para vivir de una manera completamente distinta en un medio diferente, ya que cambia del calor al frío, de la oscuridad a la luz, de un medio líquido a un aéreo, de una vida totalmente dependiente a una independiente, de la respiración placentaria a la pulmonar, etc.

A pesar de todo esto el recién nacido no se encuentra impreparado; todo su pasado ha sido un constante proceso de capacitación para enfrentarse al momento del nacimiento y esto lo hace con un equipo especialmente diseñado para su adaptación a la vida extrauterina.

Sabemos que la preparación no es solo el desarrollo adecuado de las estructuras anatómicas, sino también un sistema circulatorio que haga posible el intercambio de gas, y además es indispensable, que exista en el pulmón propiedades ventilatorias y el control neuronal necesario, así como la producción suficiente en cantidad y calidad del surfactante alveolar.

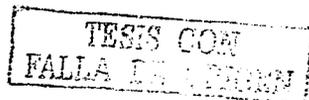
Es importante señalar, que una respuesta adecuada en el momento del nacimiento depende de las condiciones de trabajo de parto, del parto y de todos los eventos preparativos que se suceden a través de los meses de la etapa prenatal.

No debe pasarse por alto que generalmente la dificultad respiratoria del recién nacido es consecuencia de problemas antenatales como son: a) enfermedades que reducen el ingreso de oxígeno al organismo materno como neuropatías o



cardiopatías; b) enfermedades que interfieren en la circulación como hipotensión arterial, alteraciones placentarias, prolapso, nudos o ruptura del cordón umbilical; c) por último, las anomalías en el momento del parto que alteran la contractilidad uterina.

La dificultad respiratoria del recién nacido es muy frecuente y puede ser causa de múltiples patologías, no solo de tipo pulmonar sino extrapulmonar, en donde pueden incluirse órganos y sistemas tan cercanos que tienen una relación directa con los pulmones y otros tan lejanos como el sistema nervioso central; además pueden incluirse alteraciones metabólicas, como son principalmente: hipotermia e hipoglicemia; otra patología que también es frecuente en la etapa neonatal y que también puede dar esta sintomatología respiratoria, es la septicemia.



CONCLUSIONES

El Síndrome de Dificultad Respiratoria forma parte de la expresión clínica de múltiples entidades patológicas del recién nacido.

La etiología en 80%, es de origen pulmonar.

La transición alterada (25%) puede ser evitable.

Es una de las principales causas de ingreso de Alojamiento Conjunto a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Por género, el sexo masculino fué predominante en relación 1:0.6, como lo reportado en la literatura.

La vía de nacimiento más frecuente fué vaginal en un 71%, sin la utilización de métodos de analgesia ni sedación.

El número de gesta no parece tener relación con la presentación del Síndrome.

El Silverman-Andersen continúa siendo el parámetro de evaluación para la ruta que sigue el recién nacido.

PROPUESTAS:

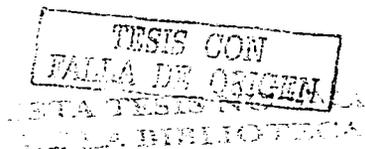
- 1). La creación de un *cuero de transición*.
- 2). Acortar el tiempo de ruta que sigue en recién nacido de las áreas de Toco-cirugía y Labor a Alojamiento Conjunto.

BIBLIOGRAFIA

1. Jasso GL, Vargas OA, Villegas SR, Síndrome de dificultad respiratoria. En: Arellano PM, ed. Cuidados Intensivos en Pediatría. 3ªed. México: Interamericana McGraw-Hill, 1994. 206-219.
2. Murguía Pozzi, Causas de mortalidad Infantil en México, Mi Pediatra, Noviembre 1996, Vol. 11.1-2.
3. Hodson WA. Normal and abnormal structural development of the lung. En: Polin RA, ed. Fetal and neonatal physiology. Philadelphia. WB Saunders, 1992:771-780.
4. Zeltner TB, Burri PH. The postnatal development and growth of the human lung. Morphometry. Respir Physiol 1987: 67:247-250.
5. Boyden EA. Development and growth of the airways. En: Hodson WA, ed. Development of the lung. New York: Marcer Dekker, 1997: 3-35.
6. Zeltner TB, Burri PH. The postnatal development and growth of the human lung. Morphometry. Respir Phphysiol 1987: 67: 269-272.
7. Smith CA, Nelson NM. The physiology of the newborn near birth. En: Springfield, Illinois: Charles C. Tomas publisher, 1976.
8. Bland RD. Formation of fetal lung liquid and removal near birth. En: Pollin RA, ed. Fetal and neonatal physiology. Philadelphia: WB Saunders, 1992:782-788.
9. Avery ME, Fletcher BD. The lung and its disorders in the newborn infant. 5a ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992.
10. Jasso GL. Función Pulmonar. En: Jasso GL, ed. Neonatología Práctica. 4ª ed. México. El Manual Moderno, 1995: 104-112.



11. Ingle WD. Diuresis and respiratory distress syndrome: Physiologic mechanisms and therapeutic implications. J Pediatr 1983;102:912-915.
12. Jasso GL, Falcon DO, Casimiro PB, Velocidad de filtración glomerular en neonatos con síndrome de dificultad respiratoria idiopática. Bol Med Hosp. Infant de México 1997;34:271-273.
13. Vargas OA, Contreras MG, Domínguez CC, Jasso GL, Chavez NF. Alfa-1-antitripsina en neonatos con síndrome de dificultad respiratoria idiopática. Bol. Med Hosp. Infant de Méx. 1978;35:703-710.
14. Jasso GL, Contreras G, Puente BE, Romero VG. Actividad inhibitoria de la alfa-1-antitripsina en niños con síndrome de dificultad respiratoria. Arch Invest Med Mex 1979;10: 1-6.
15. Jasso GL, Contreras G, Puente BE, Romero VG. Efectos del ph sobre la actividad de la alfa-1-antitripsina en niños prematuros con síndrome de dificultad respiratoria. Arch Invest Med Mex 1979;10:7.
16. Jasso GL. Neonatología Práctica. 4ª ed. México: El Manual Moderno, 1995.
17. Bhutan VK. Differential diagnos of neonatal respiratory disorders. En Spitzer AR, ed. Intensive care of the fetus and neonate. St Louis: Mosby yearbook Inc. 1994.
18. Jasso GL, Vargas OA. El índice timo torácico y su utilidad en el diagnóstico del síndrome de dificultad respiratoria. Bol. Med Hosp. Infant Mex 1981;38:49-54.
19. Jasso GL, Vargas OA, Díaz del Castillo E. Insuficiencia respiratoria neonatal. Importancia del componente metabólico. Rev Med IMSS 1976;15: 15-18.



20. López AJU. Evaluación de la función miocárdica en el recién nacido. En: Jasso GL. Neonatología. Temas de Pediatría. México: Interamericana MacGraw-Hill, 1996: 147-159.
21. Segura AMA, Enríquez RR. Medición de los plexos coroides de los ventrículos laterales en neonatos de término por ultrasonido. Bol. Med Hosp. Infant Mex 1990: 47: 382.
22. Segura AMA. Farias GL, Solano CL, Carsi BE. Medición de los plexos coroides de los ventrículos laterales en neonatos de pretérmino, mediante ultrasonido. Rev. Mex. Pediatr 1992:59:106.
23. Jasso GL. Insuficiencia respiratoria en niño con síndrome de dificultad respiratoria grave. En: Jasso GL. Ed. Neonatología Práctica. 4ª ed. México: El Manual Moderno, 1995:290-291.
24. Jasso GL. Métodos de oxigenación y ventilación neonatal. En Jasso GL. Ed, Neonatología Práctica. 4ª ed. México, 1995: 292-305.
25. The HIFI Study GROUP. High-fr oscillatory ventilation compar conventional mechanical ventilati treatment of respiratory failuire in infants. N Engl. J Med. 1989: 320.

