



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

Análisis del tiempo de hospitalización en recién nacidos con Síndrome de Distrés Respiratorio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo; enero 2015 a junio 2016

AUTOR (A):

Jara León Erick Alexander
Loor Salvatierra Lizandro Leandro

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño

Guayaquil, Ecuador
Mayo 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **JARA LEÓN ERICK ALEXANDER y LOOR SALVATIERRA LIZANDRO LEANDRO**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

TUTOR (A)

f. _____
Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 3 del mes de mayo del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Los Sres., **Jara León Erick Alexander y Loor Salvatierra Lizandro Leandro**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, “**Análisis del tiempo de hospitalización en recién nacidos con Síndrome de Distrés Respiratorio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo; enero 2015 a junio 2016**” previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 3 del mes de mayo del año 2017

LOS (AS) AUTORES (AS)

f. _____

Jara León, Erick Alexander

f. _____

Loor Salvatierra, Lizandro Leandro



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Los Sres., **Jara León Erick Alexander, Loor Salvatierra Lizandro Leandro**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **“Análisis del tiempo de hospitalización en recién nacidos con Síndrome de Distrés Respiratorio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo; enero 2015 a junio 2016”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 3 del mes de mayo del año 2017

LOS (AS) AUTORES (AS)

f. _____

Jara León, Erick Alexander

f. _____

Loor Salvatierra, Lizandro Leandro

AGRADECIMIENTO

Agradecer primero a Dios, por habernos dado la oportunidad de ingresar, desempeñarnos de una manera correcta y de culminar nuestros estudios en una carrera tan prestigiosa y demandante como es medicina, por habernos dado la fuerza y la sabiduría al momento de afrontar tantas vicisitudes que se fueron presentando a lo largo de los años.

A nuestros profesores, por habernos dejado cada uno una valiosa enseñanza, no solo apuntando a nuestra formación como profesionales, sino al desarrollo y crecimiento como personas, al ser verdaderos médicos con sentido humano.

A nuestros padres, nuestros hermanos y demás familiares. Pilares fundamentales durante todos estos años, quienes estuvieron presentes en cada examen, en cada momento difícil, en cada larga noche de estudio, dándonos fuerza, ánimos y el apoyo necesario para nunca bajar los brazos, para nunca desistir y luchar por lo que siempre quisimos llegar a ser.

A nuestros amigos, por todos los buenos deseos y felicitaciones, por todos los consejos y llamados de atención, por siempre estar presentes y haber llegado a ser como unos hermanos para nosotros.

Hay muchas personas quienes están presentes hoy, y otras a quienes llevamos en nuestros corazones, pero sin importar donde estén nunca serán olvidadas y nunca nos cansaremos de agradecerles por haber sido, entre todo, una inspiración para siempre salir adelante.

DEDICATORIA

Nuestro trabajo de titulación va dedicado a nuestros padres, quienes siempre nos apoyaron para poder cumplir con nuestras metas, ya que sin ellos, nada de esto hubiese sido posible, y el deseo de llegar a ser médicos hubiese sido tan solo un sueño.

A nuestro grupo de amigos, Ricardo, Jeremy, Javier, junto con los cuales nos hemos autodenominado “Siempre Caballeros”, que a pesar del corto tiempo que hemos convivido, se han convertido en personas con las que siempre podremos contar.

Y en general, a cada una de las personas, que comparta esta inmensa alegría con nosotros, al avanzar un escalón más en este largo, pero satisfactorio camino, de crecimiento profesional.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. BRIONES JIMÉNEZ, ROBERTO LEONARDO
DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

DR. AGUIAR PÉREZ, BRUMELL OMAR
DOCENTE DE LA CARRERA

Contenido

RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCIÓN.....	3
OBJETIVO GENERAL.....	5
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
HIPÓTESIS.....	5
MARCO TEÓRICO	6
MATERIALES Y MÉTODOS	23
Criterios de inclusión:	23
Criterios de exclusión:	23
Muestra:	24
Técnicas y procedimientos de obtención de la información.....	25
Técnicas y procedimientos de análisis de la información.....	25
RESULTADOS	26
TABLAS Y FIGURAS	27
DISCUSIÓN	31
CONCLUSIONES.....	33
RECOMENDACIONES.....	33
BIBLIOGRAFÍA.....	35

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N°1. Neonatos con SDR según el sexo.....	26
Tabla N°2. Neonatos con SDR según la edad gestacional.....	26
Tabla N°3. Situación al alta médica de los neonatos con SDR.....	26
Tabla N°4. Sepsis en neonatos con SDR.....	26
Tabla N°5. Tiempo de estadía hospitalaria en neonatos con SDR según edad gestacional.....	27
Tabla N°6. Tiempo de estadía hospitalaria en neonatos con SDR según tipo de ventilación al momento del ingreso.....	27
Tabla N°7. Sepsis y mortalidad en neonatos con SDR.....	28

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO N°1. Asociación presión de aire y volumen en neonatos con enfermedad de membrana hialina.....	10
GRÁFICO N°2. Prevalencia del SDR según el sexo del neonato.....	28
GRÁFICO N°3. Prevalencia del SDR según la edad gestacional.....	28
GRÁFICO N°4. Tasa de mortalidad en neonatos con SDR.....	29
GRÁFICO N°5. Desarrollo de sepsis.....	29

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Distres Respiratorio consiste en uno de los principales motivos de ingreso a Cuidados Intensivos Neonatales. Varios son los factores que influyen en el tiempo de hospitalización del paciente, desde el peso y la edad gestacional hasta el tipo de ventilación y el estado general del mismo.

Objetivo: Describir el tiempo de estadía hospitalaria de recién nacidos con diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo enero 2015 a junio 2016.

Materiales y Métodos: Es una investigación no experimental de tipo descriptivo, retrospectivo conformado por 134 recién nacidos que fueron evolucionados bajo el CIE 10 correspondiente al diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio, en el periodo comprendido entre enero 2015 y junio 2016.

Resultados: Se pudo evidenciar una mayor proporción de casos de SDR (46%) en recién nacidos a término ($p=0,014$) El tipo de ventilación más frecuentemente empleado ante casos de SDR neonatal fue el casco cefálico (54,47%). Se estableció que el tiempo promedio de estadía hospitalaria en neonatos con SDR fue de 4 a 7 días (36,56%).

Conclusiones: Se pudo determinar que el tiempo de estadía hospitalaria neonatal se ve determinado por condiciones asociadas al neonato como edad gestacional y asociadas a la terapéutica como el tipo de ventilación utilizado, factor determinante, siendo este mayor en casos en los cuales el tipo de ventilación es más invasivo.. No se pudo encontrar asociación existente entre una mayor estadía hospitalaria y un mayor riesgo de mortalidad.

Palabras claves: síndrome de distrés respiratorio agudo, insuficiencia respiratoria, neonatal, cuidados intensivos, ventilación pulmonar

SUMMARY

Introduction: ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) is a disease that consists in one of the principal motives of admission to Neonate Intensive Care Unit, having a high mortality index and at the same time a variable hospitalary time. There have been several risk factors that affect the hospital staying time and quality, each one with a different impact level determining different changes in patient's hospital staying.

Objectives: Describe the hospitalary staying time in newborns with ARDS diagnosis between January 2015 and June 2016.

Materials and Methods: It's and a non-experimental descriptive study, with a focal group of 134 patients assessed with ARDS diagnosis.

Results: A bigger proportion of ARDS cases of on term newborn patients were found (46%) ($p=0,014$). Ventilation type more frequently used was OxiHood (54,47%).. After this study an average staying time was established in 4 to 7 days (36,56%)

Conclusions: Staying time in ARDS cases it's determined by conditions associated to newborn, with ventilation type being a more influent factor in this period being shorter or longer. A relation between a longer staying time and a higher mortality risk wasn't found.

Key words: Acute Respiratory Distress Syndrome, Resiratory Insufficiency, Newborn, Intensive Care, Pulmonary Ventilation

INTRODUCCIÓN

El síndrome de distrés respiratorio agudo neonatal es uno de los principales motivos de ingreso a Cuidados Intensivos Neonatales, consiste en una condición de insuficiencia respiratoria de origen multifactorial, que se caracteriza por una serie de cambios anatómo-patológicos como consecuencia de una reacción inflamatoria aguda que tiene como resultado un estado de hipoxemia en el neonato, manifestándose clínicamente a través de alteraciones radiológicas, aumento del espacio muerto fisiológico y disminución de la distensibilidad pulmonar. (1, 2, 3)

El tiempo de hospitalización de esta enfermedad, la cual se desarrolla en Cuidados Intensivos Neonatales, puede variar de semanas a meses, ocasionando en múltiples ocasiones molestias a nivel familiar, puesto que el desconocimiento del tiempo de estadía, entre otros factores, resultan en factores estresantes tanto psicológicos como fisiológicos para los padres. (4, 5, 6)

Desde su primera descripción a finales de la década de los 60, el Síndrome de Distrés Respiratorio Neonatal ha sido una enfermedad sumamente investigada a lo largo del tiempo, habiéndose publicado desde revisiones de caso a principios de los años 2000 tanto en Europa como Norteamérica, así como las más recientes inclusiones de esta enfermedad en los Consensos Europeos de Cuidados Neonatales acerca del manejo del distrés respiratorio en neonatos, incluyendo los análisis de ingreso y cuidados hospitalarios, desde manejo realizado hasta la estadía hospitalaria. (7, 8, 9, 10)

En Latinoamérica, se han desarrollado varias investigaciones acerca de esta enfermedad, llegándose a realizar Guías de Práctica Clínica acerca del manejo del neonato con dificultad respiratoria como la publicada en Colombia en el 2013, y estudios del costo que equivale el cuidado de esta enfermedad como el realizado en México en el 2014. A nivel nacional, no se han realizado investigaciones específicas acerca de esta enfermedad y su relevancia en el país, sin embargo, dada su alta incidencia en países

vecinos, se ha incluido su manejo de manera general en la más reciente Guía de práctica Clínica de Recién Nacido Pretérmino publicada por el Ministerio de Salud Pública en el 2015. (11, 12, 13)

OBJETIVO GENERAL

Describir el tiempo de estadía hospitalaria de recién nacidos con diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo enero 2015 a junio 2016.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir la edad gestacional en la cual se presenta con mayor frecuencia el síndrome de distrés respiratorio neonatal e identificar su asociación con el tiempo de estadía hospitalaria.
2. Definir el tipo de ventilación más empleado en recién nacidos con diagnóstico de distrés respiratorio al momento del ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.
3. Establecer el sexo predominante en el cual se presenta con mayor frecuencia el Síndrome de Distrés Respiratorio neonatal.
4. Determinar la tasa de mortalidad en neonatos con síndrome de distrés respiratorio.
5. Establecer la proporción de neonatos con síndrome de distrés respiratorio que desarrollan sepsis, e identificar su asociación con la mortalidad de los mismos.

HIPÓTESIS

El tiempo de estadía hospitalaria en neonatos con SDR está estrechamente relacionado con factores como: edad gestacional, tipo de ventilación empleado y sexo del paciente.

MARCO TEÓRICO

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO DEL RECIÉN NACIDO

El síndrome de dificultad respiratoria, también conocida como enfermedad de la membrana hialina, se produce casi exclusivamente en los bebés pretérmino (14). Se han realizado avances enormes en la comprensión de la fisiopatología y el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria neonatal, lo que conduce a mejoras en la morbilidad y la mortalidad en niños con esta afección. Los avances incluyen: (15)

- El uso de esteroides prenatales para mejorar la madurez pulmonar.
- La Reanimación adecuada facilitada por la transfusión placentaria y la utilización inmediata de la presión positiva continua en vía aérea (CPAP) para el reclutamiento alveolar.
- La administración temprana de surfactante.
- El uso de modos más suaves de ventilación, incluyendo el uso temprano de la "burbuja" nasal CPAP para minimizar el daño a los pulmones inmaduros.
- Las terapias de apoyo: diagnóstico y tratamiento del conducto arterioso permeable (DAP), manejo de fluidos y electrolitos, alimentación trófica, nutrición y el uso de fluconazol profiláctico (15).

FORMACIÓN DE SURFACTANTE Y FISIOLÓGÍA

El surfactante es una lipoproteína compleja, compuesto de 6 fosfolípidos y 4 apoproteínas. El agente tensioactivo recuperado por lavado alveolar de la mayoría de los mamíferos contiene 70-80% de fosfolípidos, 8-10% de proteína, y 10% de lípidos neutros, principalmente colesterol. (16)

La dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC) o lecitina, es el principal de los fosfolípidos. El Fosfatidilglicerol constituye 4-15% de los fosfolípidos; aunque es un marcador para la madurez de los pulmones, no es necesario para la función de pulmón normal. (16)

Entre los 4 apoproteínas tensoactivas identificadas, la proteína surfactante B (SP-B) y SP-C son 2 pequeñas proteínas hidrófobas, constituyen el 2-4% de la masa de agente tensoactivo y están presentes en las preparaciones de tensoactivos disponibles en el mercado. SP-B y SP-C actúan en conjunto para facilitar la rápida adsorción-difusión de la DPPC como una monocapa para disminuir la tensión superficial en la interfase aire-líquido alveolar in vivo durante la espiración, evitando la atelectasia. (17)

El gen de la SP-B está en el cromosoma humano 2, y su producto de traducción primario es de 40 kd, que se recorta para convertirse en una proteína de 8 kDa en las células tipo II antes de entrar en los cuerpos lamelares que se co-secreta con fosfolípidos. El gen de SP-C está en el cromosoma 8; su producto de traducción primario es de 22 kd, se procesa a una proteína extremadamente hidrófoba de 4-kd que se asocia con los lípidos en los cuerpos lamelares. (18, 19)

La SP-A se une a varios organismos, como estreptococos del grupo B, *Staphylococcus aureus*, virus de la influenza, adenovirus, herpes simplex tipo 1, y el virus sincitial respiratorio. La SP-A facilita la fagocitosis de patógenos por los macrófagos y su aclaramiento de las vías respiratorias. Los ratones que carecen de SP-A no tienen mielina tubular y tienen una función pulmonar normal y el metabolismo de tensoactivo, indicando que SP-A no es un regulador crítico del metabolismo del surfactante. No se han descrito pacientes con deficiencia de SP-A. (19)

La SP-D también es una proteína hidrófila de 43 kd, es una colectina con similitudes estructurales con la SP-A. Tiene un dominio collagenlike y una región glicosilada que le da sus funciones lectinlike. La SP-D es un gran multímero que se sintetiza por las células alveolares de tipo II y las células Clara, además de otras células epiteliales en el cuerpo. También se une a patógenos y facilita su separación. No se han descrito seres humanos con deficiencia de SP-D. Los componentes de agente tensoactivo pulmonar se

sintetizan en el aparato de Golgi del retículo endoplásmico de la célula alveolar de tipo II. (19, 20)

Los componentes tensioactivos se sintetizan a partir de precursores en el retículo endoplásmico y se transportan a través del aparato de Golgi por cuerpos multivesiculares. Los componentes se empaquetan en última instancia en los cuerpos lamelares, que son gránulos de almacenamiento intracelular de tensioactivo antes de su secreción. Después de la secreción (exocitosis) en el revestimiento líquido del alvéolo, los fosfolípidos tensioactivos se organizan en un complejo entramado llamado mielina tubular. (14, 21, 22)

La mielina tubular se cree genera el fosfolípido que proporciona material para una monocapa en la interfase aire-líquido en los alvéolos, lo que disminuye la tensión superficial. Los fosfolípidos de tensioactivo y las proteínas son posteriormente devueltos a células tipo II, en forma de pequeñas vesículas, al parecer por una vía específica que implica endosomas, y luego son transportados para su almacenamiento en los cuerpos lamelares para su reciclaje. (14)

Un tránsito simple de los componentes fosfolipídicos de agente tensioactivo a través de la luz alveolar requiere normalmente un par de horas. El fosfolípido en el lumen se toma de nuevo en células de tipo II y se utiliza 10 veces antes de ser degradado. Las proteínas de agentes tensioactivos se sintetizan en los polirribosomas y son ampliamente modificadas en el retículo endoplásmico, aparato de Golgi, y los cuerpos multivesiculares. Las proteínas de agentes tensioactivos se detectan en los cuerpos lamelares o vesículas secretoras estrechamente asociados con cuerpos lamelares antes de que se secretan en el alvéolo. (16, 17)

Los componentes se empaquetan en vesículas multilamelares en el citoplasma de la célula alveolar de tipo II. Ellos son secretadas por un proceso de exocitosis, una vez secretadas, las vesículas desenrollan para formar monocapas bipolares de moléculas de fosfolípidos que dependen de

las apoproteínas SP-B y SP-C para configurar correctamente en el alveolo. (23, 24)

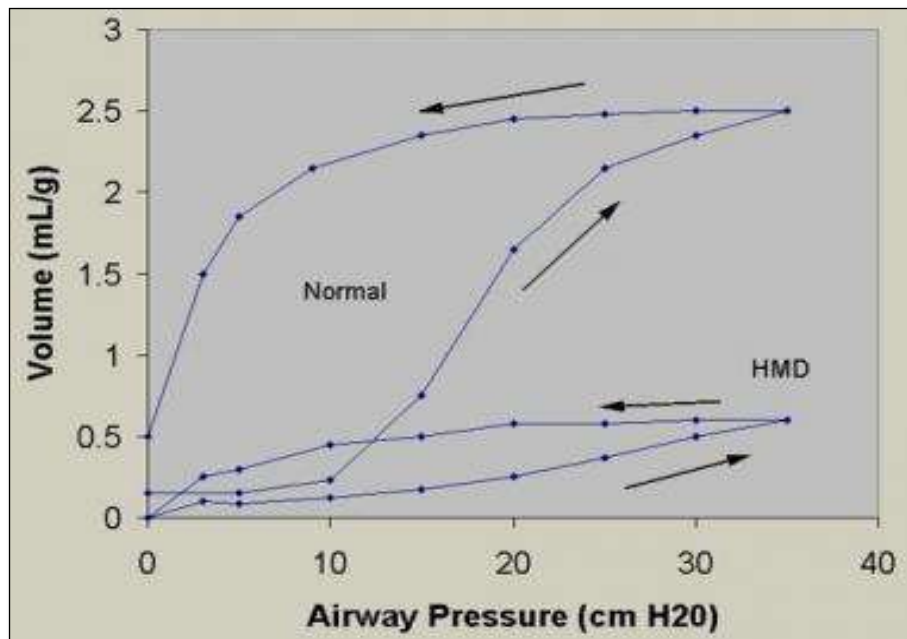
Las moléculas de lípidos se enriquecen en grupos acilo dipalmitoil unidas a un esqueleto de glicerol que empaca firmemente y genera tensión superficial baja, además favorece las reservas de mielina tubular del surfactante y depende de SP-B. Las esquinas de la red de mielina parecen estar pegadas entre sí con la gran apoproteína SP-A, que también puede tener un papel importante en la fagocitosis. Las proteínas tensoactivas se expresan en el pulmón fetal al aumentar la edad gestacional. (14, 23)

ETIOLOGÍA

En los recién nacidos pretérminos, el síndrome de dificultad respiratoria se desarrolla debido a problemas de síntesis y secreción de surfactante que lleva a la atelectasia, desigualdad de la ventilación-perfusión (V/Q) y la hipoventilación con hipoxemia e hipercapnia resultante. La gasometría arterial muestran acidosis respiratoria y metabólica que causan la vasoconstricción pulmonar, lo que afecta la integridad epitelial y endotelial, con fugas de exudado proteico y la formación de membranas hialinas (de ahí el nombre de enfermedad de membrana hialina). (14, 25)

La deficiencia relativa de tensioactivo disminuye la distensibilidad pulmonar y la capacidad residual funcional, con aumento del espacio muerto. La gran perturbación de la V/Q y el shunt de derecha a izquierda pueden implicar el 80% del gasto cardíaco. (25)

GRÁFICO N°1. ASOCIACIÓN PRESIÓN DE AIRE Y VOLUMEN EN NEONATOS CON ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (25)



La gráfica superior refleja los resultados obtenidos a partir de los pulmones en el post-mortem de un bebé con la enfermedad de la membrana hialina (EMH). Los pulmones con EMH requieren mucha más presión para lograr un volumen determinado de inflación en pulmones obtenidos de un bebé fallecido de una causa no respiratoria. (25)

La Hipoxia, acidosis, hipotermia, hipotensión pueden perjudicar la producción y/o secreción de surfactante. En muchos recién nacidos, la toxicidad del oxígeno con el barotrauma y volutrauma en sus pulmones inmaduros estructuralmente provoca una afluencia de células inflamatorias, lo que agrava la lesión vascular, que conduce a la displasia broncopulmonar (DBP). La deficiencia de antioxidantes y el daño de los radicales libres empeoran la lesión. (15, 25)

Tras la evaluación macroscópica, los pulmones de los recién nacidos afectados aparecen sin aire y rojizo. Por lo tanto, los pulmones requieren un aumento de la presión crítica de apertura para inflar. La atelectasia difusa de los espacios aéreos distales junto con la distensión de las vías aéreas distales y áreas perilinfáticas se observan al microscopio. La atelectasia progresiva, barotrauma o volutrauma y la toxicidad por oxígeno ocasiona

daño endotelial y de las células epiteliales que revisten las vías respiratorias distales, resultando en la exudación de la matriz de fibrina derivada de sangre. (26, 27)

Las membranas hialinas que recubren los alvéolos se pueden formar dentro de una media hora después del nacimiento. En los bebés prematuros más grandes, el epitelio comienza a sanar en 36-72 horas después del nacimiento, y comienza la síntesis de surfactante endógeno. (27)

DEFICIENCIA DE APOPROTEÍNA

Las apoproteínas SP-B y SP-C hidrofóbicas son esenciales para la función pulmonar y la homeostasis pulmonar después del nacimiento. Estas proteínas aumentan la difusión, adsorción, y la estabilidad de los lípidos del tensoactivo necesaria para reducir la tensión superficial en los alvéolos. Las SP-B y SP-C participan en la regulación intracelular y extracelular procesos críticos para mantener la estructura y la función respiratoria. (26)

La deficiencia de SP-B es una deficiencia hereditaria causada por un mecanismo pretraslacional implícita por la ausencia de ácido ribonucleico mensajero (ARNm). La deficiencia de SP-B conduce a la muerte en recién nacidos a término en corto plazo y se manifiesta clínicamente como síndrome de dificultad respiratoria con hipertensión pulmonar, o proteinosis alveolar congénita. La ausencia genética de SP-B es causada frecuentemente por la inserción de 2 pares-base (121 en 2) que produce un cambio en la estructura y señal terminal, lo que resulta en una completa ausencia de SP-B. (15, 26, 27)

Aproximadamente el 15% de los recién nacidos a término que mueren de un síndrome similar al síndrome de dificultad respiratoria tiene deficiencia de SP-B. La falta de SP-B provoca una falta de cuerpos lamelares normales en las células de tipo II, falta de SP-C y la aparición de SP-C procesados de forma incompleta en los espacios aéreos. (28)

Las mutaciones de SP-B y SP-C causan el síndrome de dificultad respiratoria aguda y enfermedad pulmonar crónica que pueden estar relacionado con la acumulación intracelular de proteínas perjudiciales, deficiencia extracelular de péptidos bioactivos de surfactante o ambas cosas.

MUTACIONES ABCA3

Las mutaciones en los genes unión (ABCA3) del trifosfato de adenosina (ATP) en los recién nacidos dan como resultado la deficiencia fatal de surfactante. El ABCA3 es crítica para la formación adecuada de los cuerpos lamelares y la función de surfactante y también puede ser importante para la función pulmonar en otras enfermedades pulmonares.

Debido a que está estrechamente relacionada con el ABCA1 (también el ABCA4) que son las proteínas codificadoras de los fosfolípidos de transporte en los macrófagos y las células fotorreceptoras, pueden tener un papel en el metabolismo de los fosfolípidos de surfactante.

La incidencia de anomalías genéticas de los trastornos de agente tensoactivo pulmonar es desconocida. En una revisión de 300 recién nacidos a término la presentación de síndrome de dificultad respiratoria grave, el 14% tenía deficiencia de SP-B y 14% tienen una deficiencia de ABCA3. (20)

EPIDEMIOLOGÍA

En los Estados Unidos, el síndrome de dificultad respiratoria se ha estimado que se produce en 20.000-30.000 recién nacidos cada año y es una complicación en aproximadamente 1% de embarazos. Aproximadamente el 50% de los neonatos nacidos a las 26-28 semanas de gestación pueden desarrollar el síndrome de dificultad respiratoria, mientras que menos del 30% de los neonatos prematuros nacidos a las 30-31 semanas de gestación desarrollan la condición. (20)

En un informe, la tasa de incidencia del síndrome de dificultad respiratoria fue del 42% en los recién nacidos con un peso 501-1500g, con un 71%

reportado en los recién nacidos con un peso 501-750g, 54% reportado en bebés que pesan 751-1000g, informó un 36% en los recién nacidos con un peso 1001-1250g, y el 22% reportado en los recién nacidos con un peso 1251-1500g, entre los 12 hospitales universitarios que participan en el Instituto Nacional de Salud infantil y Desarrollo humano (NICHD). (22)

FACTORES DE RIESGO

El mayor factor de riesgo para el síndrome de dificultad respiratoria es la prematuridad, aunque el síndrome no se produce en todos los recién nacidos prematuros. Otros factores de riesgo incluyen la diabetes materna, parto por cesárea, y la asfixia. (17, 22)

COMPLICACIONES

Aunque reducida, la incidencia y la gravedad de las complicaciones de síndrome de dificultad respiratoria pueden dar lugar a morbilidad clínicamente significativas. Las complicaciones agudas de síndrome de dificultad respiratoria son las siguientes: (16)

- Ruptura alveolar.
- Infección.
- Hemorragia intracraneal y leucomalacia periventricular
- Ductus arterioso permeable (DAP) con el aumento del Shunt izquierda a derecha.
- Hemorragia pulmonar.
- Enterocolitis necrotizante (ECN) y / o gastrointestinal (GI) Perforación.
- Apnea del prematuro. (14)

Complicaciones crónicas de síndrome de dificultad respiratoria incluyen las siguientes:

- Displasia broncopulmonar (DBP).
- Retinopatía del prematuro (RDP).
- Trastornos neurológicos.

- Retraso en el desarrollo. (14)

Los objetivos estratégicos incluyen el enfoque de atención directa en anticipar y minimizar estas complicaciones y la prevención del parto pretérmino siempre que sea posible. (14)

RUPTURA ALVEOLAR

Sospechar una fuga de aire (neumomediastino, pneumopericardio, enfisema intersticial, neumotórax) cuando un bebé con síndrome de dificultad respiratoria se deteriora repentinamente con hipotensión, apnea o bradicardia o cuando la acidosis metabólica es persistente. (16)

INFECCIÓN

Las infecciones pueden complicar el manejo del síndrome de dificultad respiratoria y pueden manifestarse de varias maneras, incluyendo la falta de mejoría, deterioro repentino o un cambio de glóbulos blancos (WBC) o trombocitopenia. Además, los procedimientos invasivos (punción venosa, inserción del catéter, uso de equipo de respiración) y el uso de esteroides postnatales proporcionan acceso para los organismos invadan el huésped inmunológicamente comprometido. (16)

Con el advenimiento de la terapia surfactante, pequeños y lactantes enfermos sobreviven, con una mayor incidencia de septicemia secundaria a infección por estafilococos epidermidis y/o por Candida. Cuando se sospecha de septicemia, se debe obtener cultivos de sangre de 2 sitios y comenzar los antibióticos apropiados y/o terapia antifúngica hasta que se obtengan los resultados del cultivo. Algunas unidades de cuidados intensivos neonatales usan fluconazol profiláctico en los recién nacidos extremadamente prematuros, logrando una disminución en la incidencia de la septicemia por Candida. (17)

HEMORRAGIA INTRACRANEAL Y LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR

La hemorragia intraventricular se observa en el 20-40% de los lactantes prematuros, con mayor frecuencia en niños con síndrome de dificultad respiratoria que requieren ventilación mecánica. La ecografía craneal se lleva a cabo en la primera semana, en los recién nacidos prematuros menores de 32 semanas de gestación. (23, 24)

El uso de esteroides prenatales ha disminuido la frecuencia de hemorragia intracraneal en estos pacientes con síndrome de dificultad respiratoria. Aunque algunos estudios han demostrado que la terapia de indometacina profiláctica puede disminuir la hemorragia intraventricular en niños prematuros, su uso rutinario no se recomienda debido al riesgo de perforación intestinal.

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Ductus arterioso persistente con el aumento de shunt de izquierda a derecha. Esta puede complicar el curso del síndrome de dificultad respiratoria, especialmente en neonatos destetados rápidamente después de tratamiento con surfactante. Se sospecha de ductus arterioso persistente en cualquier infante que se deteriora después de una mejoría inicial o que tiene secreciones traqueales sanguinolentas.

Aunque útil en el diagnóstico de DAP, el soplo cardíaco y la presión de pulso amplia no siempre son evidentes en los recién nacidos críticamente enfermos. Un ecocardiograma permite al clínico confirmar el diagnóstico. Los bebés que requieren baja fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) o que están clínicamente estables no requieren tratamiento, ya que el DAP puede cerrarse espontáneamente.

Las anomalías cardíacas ductales dependientes deben excluirse antes de iniciar el tratamiento. El tratamiento del DAP con indometacina o ibuprofeno,

pueden repetirse durante las primeras 2 semanas si el DAP se vuelve a abrir.

HEMORRAGIA PULMONAR

La aparición de hemorragia pulmonar aumenta en los recién nacidos prematuros pequeños, especialmente después de tratamiento con surfactante. El manejo de hemorragia pulmonar consiste en aumentar de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) en el ventilador y la administración de epinefrina endotraqueal. En algunos pacientes, la hemorragia pulmonar puede estar asociada con DAP y hay que tratar rápidamente la hemorragia pulmonar en tales individuos.

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE Y/O PERFORACIÓN GASTROINTESTINAL

Se sospecha de ECN y/o perforación gastrointestinal en cualquier lactante con hallazgos abdominales anormales en el examen físico. La radiografía de abdomen confirma su presencia. La perforación espontánea (no necesariamente como parte de ECN) se produce de vez en cuando en los recién nacidos prematuros críticamente enfermos y se ha asociado con el uso de esteroides y/o indometacina. (21)

APNEA DEL PREMATURO

La apnea del prematuro es común en los recién nacidos inmaduros, y su incidencia ha aumentado con el tratamiento con surfactante, posiblemente debido a la extubación precoz. El manejo de la apnea del prematuro consiste en el uso de metilxantinas (cafeína) y/o una burbuja nasal de flujo continuo de presión positiva continua en vía aérea (CPAP), ventilación nasal intermitente o con ventilación asistida en los incidentes refractarios. Se debe excluir la septicemia, convulsiones, reflujo gastroesofágico y otras causas metabólicas en niños con apnea del prematuro. (21)

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

La DBP es una enfermedad pulmonar crónica definida como la necesidad de oxígeno a una edad gestacional corregida de 36 semanas. Se relaciona directamente con el alto volumen y/o presiones utilizadas para la ventilación mecánica o para manejar infecciones y la deficiencia de vitamina A. La incidencia aumenta con disminución de edad gestacional. (21)

El uso postnatal de tratamiento con surfactante, ventilación suave, vitamina A, dosis bajas de esteroides, y óxido nítrico inhalado puede reducir la severidad de la DBP. (21, 22)

Los estudios clínicos han demostrado diversas incidencias de DBP, que se ha atribuido al aumento de la supervivencia de los lactantes pequeños y enfermos con síndrome de dificultad respiratoria. También puede estar asociada con el reflujo gastroesofágico o síndrome de muerte súbita del lactante. Por lo tanto, se debe tener en cuenta estas entidades en los recién nacidos con apnea inexplicable. (22)

Retinopatía de prematuridad (ROP)

Los bebés con síndrome de dificultad respiratoria que tienen una presión parcial de oxígeno valor (PaO₂) de más de 100 mm Hg tienen un mayor riesgo de ROP. Por lo tanto, hay que seguir de cerca la PaO₂ y mantenerla entre 50-70mm Hg. A pesar que la oximetría de pulso se utiliza en todos los recién nacidos prematuros, no es útil en la prevención de la ROP en los pequeños lactantes debido a la parte plana de la curva de disociación de oxígeno en la hemoglobina. (20)

Un oftalmólogo debe examinar los ojos de todos los recién nacidos prematuros de 34 semanas de gestación y, posteriormente, como se indica. Si la ROP progresa, la terapia con láser o crioterapia se usa para prevenir el desprendimiento de retina y ceguera. (20)

El bevacizumab intraocular, un anticuerpo monoclonal dirigido al factor de crecimiento endotelial vascular, se ha utilizado con éxito para tratar la ROP. A pesar de que es una terapia prometedora para la ROP, se necesitan más estudios antes de que pueda recomendarse para uso rutinario. (20)

DETERIORO NEUROLÓGICO

El deterioro neurológico se produce en aproximadamente en el 10-70% de los niños y se relaciona con la edad gestacional del recién nacido, el grado y tipo de patología intracraneal, y la presencia de hipoxia e infecciones. La audición y la discapacidad visual pueden favorecer el desarrollo de compromiso en los lactantes afectados. Los pacientes pueden desarrollar una discapacidad específica en el aprendizaje y el comportamiento aberrante. Por lo tanto, se debe realizar el seguimiento periódico de estos recién nacidos para detectar aquellos con deterioro neurológico y llevar a cabo las intervenciones apropiadas. (14, 20)

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Síndrome de dificultad respiratoria se produce con frecuencia en las siguientes personas: (26)

- RN varones blancos.
- RN de madres con diabetes.
- RN mediante parto por cesárea.
- Segundo hijo de gemelos.
- RN con antecedentes familiares del síndrome de dificultad respiratoria.

En contraste, la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria disminuye con lo siguiente: (26)

- Uso de esteroides prenatales.
- Hipertensión materna crónica o inducida por el embarazo.
- Ruptura de membranas prolongada.

- Adicción materna a los narcóticos.

La deficiencia secundaria de surfactante puede ocurrir en recién nacidos con las siguientes condiciones: (26)

- Asfixia durante el parto.
- Infecciones pulmonares (neumonía por estreptococo beta-hemolítico del grupo b).
- Hemorragia pulmonar.
- Neumonía por aspiración de meconio.
- Toxicidad del oxígeno, junto con barotrauma o volutrauma.
- Hernia diafragmática congénita.
- Hipoplasia pulmonar.

EXAMEN FÍSICO

Los hallazgos físicos son consistentes con la madurez del niño evaluado mediante el examen de Dubowitz o su modificación por Ballard. (26)

Los signos progresivos de dificultad respiratoria que se observan poco después del nacimiento incluyen los siguientes: (27)

- Taquipnea.
- Quejido espiratorio (de cierre parcial de la glotis).
- Retracciones intercostales y subcostales.
- Cianosis.
- Aleteo nasal.
- Apnea y/o hipotermia: en recién nacidos muy inmaduros.

CONSIDERACIONES DE DIAGNÓSTICO

Condiciones que deben considerarse en el diagnóstico diferencial del síndrome de dificultad respiratoria incluyen los siguientes: (27)

- Problemas metabólicos.
- Problemas hematológicos.

- Pérdidas de aire pulmonar.
- Anomalías congénitas de los pulmones.
- Anemia aguda.
- Síndrome de aspiración.
- Reflujo Gastroesofágico pediátrico.
- Hipoglucemia pediátrica.
- Neumonía pediátrica.
- Policitemia pediátrica.
- Neumomediastino.
- Neumotórax.
- Síndrome de muerte súbita infantil.
- Taquipnea transitoria del recién nacido.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Gasometría arterial

La sangre se toma del catéter arterial periférico o central o por medio de punción de la arteria umbilical. Los resultados pueden evidenciar acidosis respiratoria y metabólica, junto con hipoxia. La acidosis respiratoria se produce debido a atelectasia alveolar y/o sobredistensión de las vías aéreas terminales. La acidosis metabólica es la acidosis láctica principalmente, que resulta de la pobre perfusión tisular y el metabolismo anaeróbico. (18)

La hipoxia se produce a partir de la derivación de derecha a izquierda de la sangre a través de los vasos pulmonares, conducto arterioso permeable (PDA), y/o foramen oval permeable. (18)

Oximetría de pulso

La oximetría de pulso se utiliza como una herramienta no invasiva para monitorear la saturación de oxígeno, que se debe mantener entre 90-95%.

Sin embargo, es poco fiable para la determinación de la hiperoxia debido a la curva de disociación de la hemoglobina S. (18)

Radiografía de tórax

Las radiografías de tórax de un recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria revelan imágenes en vidrio esmerilado bilaterales, difusas, reticulares o granulares; broncograma aéreo y pobre expansión pulmonar. Los broncogramas aéreos prominentes representan los bronquiolos aireados superpuestos sobre un fondo de los alvéolos colapsados. (18)

La silueta cardíaca puede ser normal o ampliada. La cardiomegalia es el resultado de la asfixia prenatal, la diabetes materna, ductus arterioso permeable (PDA), una anomalía congénita asociada o simplemente la pobre expansión pulmonar. Estos hallazgos son alterados con el tratamiento temprano con surfactante y ventilación mecánica. (18)

Los hallazgos radiológicos de síndrome de dificultad respiratoria no se pueden diferenciar de forma fiable a los de la neumonía, que es más comúnmente causada por estreptococos beta hemolítico del grupo B. Si la radiografía muestra opacidades rayadas, el diagnóstico de la neumonía por micoplasma o ureaplasma se debe considerar y confirmado por medio de muestras de aspirado traqueal cultivadas en el medio apropiado. (21)

Ecocardiografía

La evaluación ecocardiográfica se realiza en bebés seleccionados para ayudar en el diagnóstico de DAP y en la determinación de la dirección y el grado de derivación en el estudio Doppler. También es útil en el diagnóstico de la hipertensión pulmonar, la evaluación de la función cardíaca, y la exclusión de la enfermedad cardíaca estructural. (21)

Pruebas de la función pulmonar

Aunque las pruebas de función pulmonar (PFP) principalmente fueron utilizadas como una herramienta de investigación en el pasado, los nuevos

ventiladores están equipados con capacidades de PFP para ayudar al neonatólogo en el manejo adecuado de los recién nacidos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria. (21)

Las PFP pueden ser útiles en la prevención volutrauma debido a la sobredistensión alveolar y de las vías respiratorias. El monitoreo también puede facilitar el destete del lactante desde el ventilador después de la terapia con surfactante o en la determinación de si el bebé puede ser extubado. Sin embargo, los estudios clínicos sobre las PFP hasta la fecha no han demostrado sus beneficios en resultados a largo plazo en los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria. (21)

Los bebés con síndrome de dificultad respiratoria tienen disminuido sustancialmente la distensibilidad pulmonar, con un rango de 0,0005 a 0,0001 L/cm de agua. Por lo tanto, para el mismo gradiente de presión, el volumen corriente entregado se reduce en los RN prematuros con síndrome de dificultad respiratoria en comparación con recién nacidos sanos. (21)

La distensibilidad pulmonar puede mejorar considerablemente después de la administración de surfactante. Por lo tanto, la distensibilidad pulmonar del paciente y el volumen corriente de final de espiración deben ser monitoreados de cerca después de la terapia surfactante y la presión inspiratoria máxima debe ajustarse en consecuencia. (24)

La resistencia (de las vías respiratorias y en los tejidos) puede ser normal o aumentada. La constante de tiempo, la presión correspondiente y el equilibrio de volumen se acortan, mientras que el espacio muerto anatómico y la capacidad residual funcional se incrementan. (24)

MATERIALES Y MÉTODOS

Es una investigación no experimental de tipo descriptivo, retrospectivo, para la cual se utilizó una Base de Datos de pacientes bajo el diagnóstico CIE-10 P220, brindada por el Departamento de estadísticas del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, en la cual constaban los números de las historias clínicas de todos los recién nacidos que fueron evolucionados bajo dicho código, en el Sistema AS-400 (sistema manejado por las entidades de salud que pertenecen al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social - IESS), correspondiente al diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio, en el periodo comprendido entre enero 2015 y junio 2016.

Criterios de inclusión:

Se incluyeron a todos los recién nacidos en cuyas historias clínicas se refleja el diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio, que recibieron atención durante el periodo del estudio (enero 2015 – junio 2016).

Criterios de exclusión:

- Se excluyeron a todos aquellos recién nacidos cuyas historias clínicas, al momento de la revisión, se encontró incompletas.
- Se excluyeron a todos aquellos pacientes que fueron transferidos a prestadores externos del IESS, puesto que se les perdió el seguimiento y se desconocía la situación del paciente al momento del egreso (vivo o muerto).
- Se excluyeron a todos aquellos pacientes con cualquier tipo de malformación congénita que pudiera alterar el tiempo de estadía hospitalaria y que produzca sesgos en el estudio.

Muestra:

Se registró una muestra de 134 pacientes recién nacidos con diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo enero 2015 a junio 2016.

VARIABLES	ESCALA	TIPO DE VARIABLE	DESCRIPCIÓN
SEXO	Masculino / Femenino	Cualitativa nominal dicotómica	Sexo de acuerdo a REVIT
EDAD GESTACIONAL	<28 semanas (prematuros extremos), 28 a <32 semanas (muy prematuros), 32 a 36.6 semanas (prematuros moderados a tardíos), 37 a 40 semanas (a término), >40 semanas (post-término)	Cualitativa nominal politómica	Edad Gestacional determinada por Escala de Ballard
PESO	Extremadamente pequeño (<1000 g), Muy bajo peso al nacer (<1500 g), Bajo peso (<2500 g), Mayor o igual al peso adecuado (\geq 2500 g)	Cualitativa ordinal	Peso en gramos medido por balanza
TIPO DE VENTILACIÓN (AL MOMENTO DEL INGRESO)	Oxihood, CPAP nasal, SIMV traqueal, O2 ambiental	Cualitativa nominal politómica	Soporte de Oxígeno que recibió al nacimiento
SITUACIÓN DEL PACIENTE (AL EGRESO)	Vivo, muerto	Cualitativa dicotómica	Estado del paciente al momento del

			alta médica
TIEMPO DE ESTADÍA HOSPITALARIA (DÍAS)	Días de hospitalización	Cuantitativa discreta	Tiempo transcurrido en días desde el ingreso del paciente hasta el egreso
MANIOBRAS DE REANIMACIÓN	Sí / No	Cualitativa nominal dicotómica	Uso de maniobras de reanimación al nacimiento
SEPSIS	Sí / No	Cualitativa nominal dicotómica	Desarrollo de sintomatología sugerente de sepsis

Técnicas y procedimientos de obtención de la información

La información fue obtenida de las evoluciones realizadas bajo el diagnóstico CIE-10: P220, en el sistema manejado por el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, AS400. Se confeccionó y elaboró una base de datos en Excel con los datos recolectados para posteriormente calcular los datos estadísticos.

Técnicas y procedimientos de análisis de la información

Tipo de Análisis Estadístico: Descriptivo. Se emplearon medidas de resumen para variables cualitativas como porcentaje, y medidas de resumen para variables cuantitativas como media, mediana y moda.

Se utilizaron prueba de Kruskal-Wallis, coeficiente de correlación de Spearman, para definir la relevancia de los datos obtenidos y establecer las asociaciones respectivas entre edad gestacional, tipo de ventilación empleado y tiempo de estadía hospitalaria.

RESULTADOS

Luego del estudio realizado en el área de cuidados intensivos neonatales (UCIN) del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, los resultados obtenidos fueron los siguientes: de los 134 neonatos con diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio (SDR) ingresados a UCIN, el 60% se presentó en recién nacidos de sexo masculino, mientras que el 40% restante fue observado en pacientes de sexo femenino.

Se pudo evidenciar una mayor proporción de casos de SDR (46%) en recién nacidos a término ($p=0,014$), que si se observa a simple vista o sin detenimiento alguno, podría llegar a inferirse que este es el grupo con mayor prevalencia de dicho diagnóstico, sin embargo es importante la aclaración de que la mayoría de los embarazos en la población de estudio pudieron ser llevados a término, por lo que al ser el grupo más numeroso, aumenta de igual manera el porcentaje de casos de SDR. Se estableció una pobre relación entre las variables edad gestacional y tiempo de estadía hospitalaria, de apenas el 13%.

El tipo de ventilación más frecuentemente empleado ante casos de SDR neonatal fue el casco cefálico (54,47%), dejando en segundo lugar al CPAP nasal (22,38%). ($p=0,023$)

A través de los datos obtenidos, fue posible establecer que el tiempo promedio de estadía hospitalaria en neonatos con SDR fue de 4 a 7 días (36,57%), pudiendo extenderse a intervalos de 8 a 14 días en algunos casos (27,61%). En una minoría de casos (10,44%) los neonatos pudieron ser dados de alta en los tres primeros días de estancia en UCIN.

Durante su estadía hospitalaria, el 43% de neonatos desarrolló sepsis como complicación, a pesar de lo cual se evidenció una tasa de mortalidad de 16% en la población de estudio ($p<0,00$).

TABLAS Y FIGURAS

DIAGNÓSTICO	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
SDR	80 (59,70%)	54 (40,30%)

Tabla N°1. Neonatos con SDR según el sexo

DIAGNÓSTICO	EDAD GESTACIONAL				
	PREMATUROS EXTREMOS (<28 SEM)	MUY PREMATUROS (28 A <32 SEM)	PREMATUROS MODERADOS A TARDÍOS (32 A 36.6 SEM)	A TÉRMINO (37 A 40 SEM)	POS-TÉRMINO (>40 SEM)
SDR	9 (6,72%)	11 (8,21%)	45 (33,58%)	63 (47,01%)	6 (4,48%)

Tabla N°2. Neonatos con SDR según la edad gestacional

DIAGNÓSTICO	SITUACIÓN DEL PACIENTE (AL EGRESO)	
	VIVO	MUERTO
SDR	112 (83,58%)	22 (16,42%)

Tabla N°3. Situación al alta médica de los neonatos con SDR

DIAGNÓSTICO	SESPSIS	
	SI	NO
SDR	58 (43,28%)	76 (56,72%)

Tabla N°4. Sepsis en neonatos con SDR

TIEMPO DE ESTADÍA HOSPITALARIA	EDAD GESTACIONAL					TOTAL
	PREMATUROS EXTREMOS (<28 SEM)	MUY PREMATUROS (28 A <32 SEM)	PREMATUROS MODERADOS A TARDÍOS (32 A 36.6 SEM)	A TÉRMINO (37 A 40 SEM)	POS-TÉRMINO (>40 SEM)	
≤ 3 días	3	1	3	7	0	14 (10,45%)
4 a 7 días	3	0	8	35	3	49 (36,57%)
8 a 14 días	1	3	15	16	2	37 (27,61%)
15 a 21 días	0	0	9	0	1	10 (7,46%)
22 a 30 días	1	1	6	2	0	10 (7,46%)
>30 días	1	6	4	3	0	14 (10,45%)
TOTAL	9 (6,72%)	11 (8,21%)	45 (33,58%)	63 (47,01%)	6 (4,48%)	134

Tabla N°5. Tiempo de estadía hospitalaria en neonatos con SDR según edad gestacional

TIEMPO DE ESTADÍA HOSPITALARIA (VIVOS)	TIPO DE VENTILACIÓN (AL MOMENTO DEL INGRESO)				TOTAL
	OXIHOOD	CPAP NASAL	SIMV TRAQUEAL	O2 AMBIENTAL	
≤ 3 días	8	2	3	1	14 (10,45%)
4 a 7 días	33	5	4	7	49 (36,57%)
8 a 14 días	19	11	4	3	37 (27,61%)
15 a 21 días	4	4	2	0	10 (7,46%)
22 a 30 días	5	4	1	0	10 (7,46%)
>30 días	4	4	6	0	14 (10,45%)
TOTAL	73 (54,48%)	30 (22,39%)	20 (14,93%)	11 (8,21%)	134

Tabla N°6. Tiempo de estadía hospitalaria en neonatos con SDR según tipo de ventilación al momento del ingreso

	SEPSIS	NO SEPSIS	TOTAL
VIVO	38	74	112 (83,58%)
MUERTO	21	1	22 (16,42%)
TOTAL	59 (44,03%)	75 (55,97%)	134

Tabla N°7. Sepsis y mortalidad en neonatos con SDR

Gráfico N°2. Prevalencia del SDR según el sexo del neonato

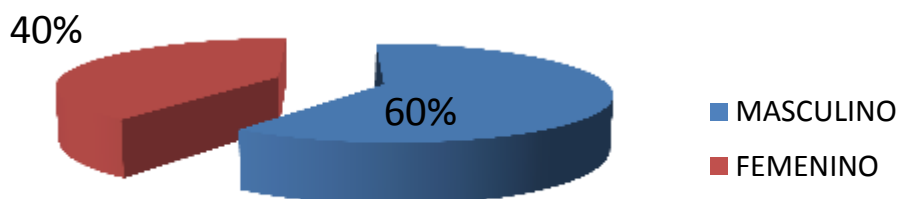


Gráfico N°3. Prevalencia del SDR según la edad gestacional

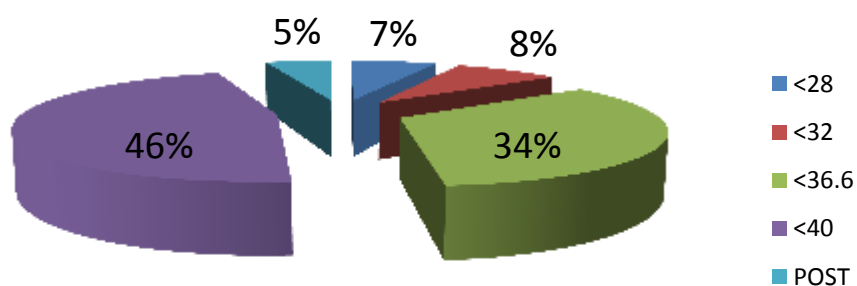


Gráfico N°4. Tasa de mortalidad en neonatos con SDR

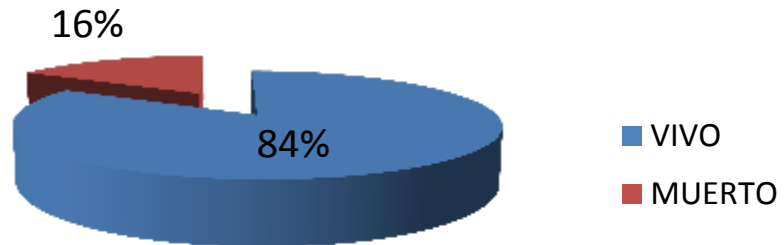
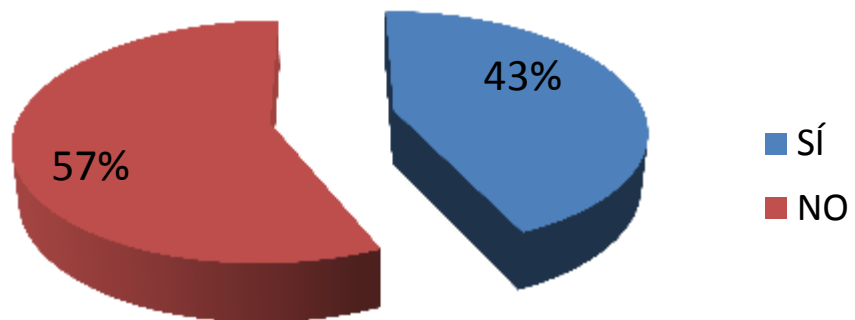


Gráfico N°5. Desarrollo de sepsis



DISCUSIÓN

En este trabajo de investigación se busca analizar la supervivencia y tiempo de estadía hospitalaria de los recién nacidos, tanto ventilados como no ventilados, con diagnóstico de Síndrome de Distress Respiratorio en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, donde el sexo predominante fue el masculino con un ratio de 3:2 y el mayor número de casos hospitalizados fue en recién nacidos a término, con un 46% de los mismos. En comparación con resultados de estudios similares en la bibliografía citada y revisada, este trabajo de investigación arroja buenas conclusiones, habiendo un índice de supervivencia del 84% de los casos, con tan solo un 43% de pacientes desarrollando sepsis como complicación más grave. La enfermedad de la membrana hialina (EMH), que según las descripciones de Avery, es la causa más frecuente de enfermedad respiratoria en el RN, sobre todo en el pretérmino, mas este grupo no fue el que más casos aportó en comparación con los neonatos a término, pero si el grupo que más requirió de ventilación ya que fue necesario ventilar el 100 % de ellos,. Se plantea la prevalencia en esta enfermedad en el 47 % según los datos del NEOCOSUR y en el 59,2 % en el Queensland Institute de Australia, ventilados y no ventilados. (11, 12)

Entre las ventajas de este estudio se encuentra el haber alcanzado un buen número de pacientes como grupo de estudio, dando así una muestra significativa para un análisis de este tema. También se encuentra dentro de los puntos a favor el que no se haya realizado previamente un estudio acerca de estadía hospitalaria neonatal en el Ecuador. Y como desventajas destaca principalmente el hecho que se basó en un solo hospital para obtener el grupo de estudio y que podría hacerse a mayor escala con más hospitales.

En relación con la edad gestacional, vemos que el mayor número de ventilados se encontró en el grupo de 32-36,6 semanas. Los prematuros con edad gestacional inferior a 28 semanas presentaron con más frecuencia enfermedad de membrana hialina, por lo que el tipo de ventilación mecánica

más utilizado en ellos fue el Casco Cefalico. Resultados similares fueron encontrados en la literatura revisada, con ligeras diferencias en la diferenciación por grupos en base a la edad gestacional. (9, 10, 11)

El tiempo de estadía hospitalaria no se vio influido de manera directamente proporcional por la prematurez del neonato, encontrándose un mayor número de casos en el rango de 4 a 14 días entre los casos reportados. No se han encontrado trabajos de investigación que comparen tiempo de estadía hospitalaria con edad gestacional del neonato con SDR. En este estudio no se encontró una asociación significativa entre edad gestacional y el tiempo de estadía hospitalaria

En base a los determinantes de la salud estudiados en este trabajo de investigación, otros estudios revelan que en los neonatos con este diagnóstico el tipo de ventilación más utilizada es el CPAP, a diferencia de los resultados de este trabajo que pone al casco cefálico como principal modo de ventilación en SDR. (13)

La evolución y pronósticos, factores altamente determinantes en el tiempo de estadía hospitalaria en estos pacientes son muy variables y dependen de la causa. Deben cumplirse estrictamente todas las medidas de soporte para eliminar el factor causante y cerciorarse que el paciente mantenga una frecuencia respiratoria entre los parámetros normales (40-60 /min), respiraciones espontáneas y saturaciones por encima del 90 %; así como que no presente signos, ni síntomas de dificultad respiratoria.

CONCLUSIONES

Posterior a la realización de este estudio se pudo determinar que el tiempo de estadía hospitalaria neonatal en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo fue principalmente entre 4 a 7 días, con acortamiento o alargamiento de este periodo determinado por condiciones asociadas al neonato como edad gestacional y asociadas a la terapéutica como el tipo de ventilación utilizado.

Con este estudio se definió que el tipo de ventilación es un factor determinante en el tiempo de estadía hospitalaria, siendo este mayor en casos en los cuales el tipo de ventilación es más invasivo. En el grupo de estudio el más utilizado fue el Casco cefálico, teniendo un tiempo de estadía hospitalaria entre el rango de 4 a 7 días, el cual incluye el mayor número de casos de ingresos en Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

Se pudo determinar a su vez un resultado positivo en base a la tasa de mortalidad de neonatos con Síndrome de Distres Respiratorio, con tan solo un 16% de los casos. En este trabajo de investigación no se pudo encontrar asociación existente entre una mayor estadía hospitalaria y un mayor riesgo de mortalidad.

En cambio, en relación al desarrollo de complicaciones, principalmente sepsis, si se encontró un porcentaje elevado, el 43% de los casos, de neonatos ingresados que desarrollaron esta complicación. Demostrando que existe una mayor asociación a complicaciones y comorbilidades asociadas a la estadía hospitalaria.

RECOMENDACIONES

Después de realizarse este trabajo de investigación y con los resultados y conclusiones obtenidas, se recomienda un mejor cuidado en los factores ambientales durante la estadía del neonato en Cuidados Intensivos, como la

higiene y el manejo de dispositivos, puesto que son determinantes en el desarrollo de sepsis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arancibia F. Nueva definición de Berlín de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*. 2012; Vol 27(1): 35-40.
2. Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S. Respiratory Distress of the Term Newborn Infant. *Paediatric Respiratory Reviews*. 2013; 14: 29–37.
3. Pramanik AK, Rangaswamy N, Gates T. Neonatal Respiratory Distress: A Practical Approach to Its Diagnosis and Management. *Pediatr Clin N Am*. 2015; 62: 453–469.
4. González DS, Ballesteros NE, Serrano MF. Determinantes estresores presentes en madres de neonatos pretérmino hospitalizados en las Unidades de Cuidados Intensivos. *Rev Ciencia y Cuidado*. 2012; Vol 1: 43-53.
5. Gallegos J, Reyes J, Silvan CG. El neonato prematuro hospitalizado: significado para los padres de su participación en la Unidad Neonatal. *Rev. Latino-Am Enfermagem*. 2013; 21(6):1360-6.
6. Quiroga A. Cuidados al recién nacido con Síndrome de dificultad respiratoria: Plan de cuidados de enfermería. *Rev Enfermería Neonatal*. 2014; 1: 4-9.
7. Sweet DG, Carnielli V, Greisen Gorm, Hallman M, Ozek E, Plavka R, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants - 2013 Update. *Neonatology*. 2013;103:353-368.
8. Martínez S, Castro A, Salinas G, Villasis MA, Garduño J, Muñoz O. Direct medical costs of neonatal respiratory distress syndrome in two specialized public hospitals in Mexico. *Salud Pública de México*. 2014; 56(6): 612-618.
9. Cabezón N, Sánchez I, Bengoetxea UX, Rodrigo MP, García JM, Aguilera L. Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a

- propósito de la definición de Berlín. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2014; 61(6):319-327.
10. Queensland Clinical Guidelines. Neonatal respiratory distress including CPAP. Maternity and Neonatal Clinical Guideline (Australia); 2014.
 11. Sistema General de Seguridad Social en Salud - Colombia. Guía de práctica clínica del recién nacido con trastorno respiratorio. Guía para profesionales de la salud: Centro Nacional de Investigación en Evidencia y Tecnologías en Salud CINETS (Col); 2013 Abr. ISBN: 978-958-8838-22-9.
 12. Rojas MX. Manejo respiratorio del recién nacido prematuro y otros factores asociados con la displasia broncopulmonar: Una evaluación desde la evidencia existente y la situación actual en algunas unidades de cuidado intensivo neonatal en Colombia. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2013.
 13. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Recién nacido prematuro. Guía de Práctica Clínica: Dirección Nacional de Normatización; 2015.
 14. Kliegman R, Stanton B, St. Geme J, Schor N. Nelson Tratado de Pediatría. 18 ed. London: Elsevier Health Sciences Brazil; 2014.
 15. Avery G, MacDonald M, Seshia M, Mullett M. Avery's neonatology. 7 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
 16. Ceriani J. Neonatología práctica. 4 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2011.
 17. Cunningham F. Obstetricia de Williams. 22 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010.
 18. Tutdibi E, Gries K, Bucheler M, Misselwitz B, Schlosser R, Gortner L. Impact of Labor on Outcomes in Transient Tachypnea of the Newborn: Population-Based Study. PEDIATRICS. 2010;125(3):e577-e583.
 19. Taquipnea transitoria del recién nacido. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. [Internet]. Asociación Española de Pediatría. 2016 [cited 22 September 2016]. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf>

20. Lissauer T. Neonatology at a glance. 2 ed. México: Panamericana; 2013.
21. Gomella T, Cunningham M, Eyal F. Neonatology. 7 ed. New York: McGraw Hill Education; 2013.
22. Guyton A. Tratado de fisiología médica. 12 ed. Madrid: Elsevier; 2011.
23. Fukushima M, Maeda S, Shiba T, Yoshimura S, Miki N, Yamanaka C, et al. Investigation of risk factors of transient tachypnea of the newborn in our hospital and trial for early diagnosis. Tenri Medical Bulletin. 2014; 17(2):67-71.
24. Derbent A, Tatli M, Duran M, Tonbul A, Kafali H, Akyol M et al. Transient tachypnea of the newborn: effects of labor and delivery type in term and preterm pregnancies. Arch Gynecol Obstet. 2010; 283(5):947-951.
25. Mathur N. Essential Neonatology. 1 ed. Delhi, India: Noble Vision Medical Book Publishers; 2012.
26. Riskin A. Does cesarean section before the scheduled date increase the risk of neonatal morbidity? Isr Med Assoc J. 2014; 16(1), 559-63.
27. Rennie J. Rennie & Robertson's Textbook of Neonatology. 5 ed. London: Elsevier Health Sciences UK; 2012.
28. Montoya C. Uso de Misoprostol en la inducción del Trabajo de Parto [Internet]. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2011; 68(597), 207-11. [cited 22 September 2016]. Available from: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/597/art14.pdf>



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Jara León Erick Alexander**, con C.C: # **0930794268** autor/a del trabajo de titulación: **Análisis del tiempo de hospitalización en recién nacidos con Síndrome de Distrés Respiratorio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo; enero 2015 a junio 2016** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 2 de **Mayo** de **2017**

f. 

Nombre: **Jara León Erick Alexander**

C.C: **0930794268**

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Loor Salvatierra Lizandro Leandro**, con C.C: # **0930230941** autor/a del trabajo de titulación: **Análisis del tiempo de hospitalización en recién nacidos con Síndrome de Distrés Respiratorio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo; enero 2015 a junio 2016** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **2** de Mayo de **2017**



f. _____

Nombre: **Loor Salvatierra Lizandro Leandro**

C.C: **0930230941**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Análisis del tiempo de hospitalización en recién nacidos con Síndrome de Distrés Respiratorio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo; enero 2015 a junio 2016		
AUTOR(ES)	Jara León Erick Alexander Lor Salvatierra Lizandro Leandro		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Vásquez Cedeño Diego Antonio		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	2 de Mayo de 2017	No. PÁGINAS:	DE 47
ÁREAS TEMÁTICAS:	Planificación y gestión en servicios de la salud, Enfermedades del recién nacido, Enfermedades asociadas a Cuidados Intensivos		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	síndrome de distrés respiratorio agudo, insuficiencia respiratoria, neonatal, cuidados intensivos, ventilación pulmonar		
RESUMEN/ABSTRACT			
<p>Introducción: El Síndrome de Distres Respiratorio consiste en uno de los principales motivos de ingreso a Cuidados Intensivos Neonatales. Varios son los factores que influyen en el tiempo de hospitalización del paciente, desde el peso y la edad gestacional hasta el tipo de ventilación y el estado general del mismo.</p> <p>Objetivo: Describir el tiempo de estadía hospitalaria de recién nacidos con diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo enero 2015 a junio 2016.</p> <p>Materiales y Métodos: Es una investigación no experimental de tipo descriptivo, retrospectivo conformados por 134 recién nacidos que fueron evolucionados bajo el CIE 10 correspondiente al diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio, en el periodo comprendido entre enero 2015 y junio 2016.</p> <p>Resultados: Se pudo evidenciar una mayor proporción de casos de SDR (46%) en recién</p>			

nacidos a término ($p=0,014$) El tipo de ventilación más frecuentemente empleado ante casos de SDR neonatal fue el casco cefálico (54,47%). Se estableció que el tiempo promedio de estadía hospitalaria en neonatos con SDR fue de 4 a 7 días (36,56%).

Conclusiones: Se pudo determinar que el tiempo de estadía hospitalaria neonatal se ve determinado por condiciones asociadas al neonato como edad gestacional y asociadas a la terapéutica como el tipo de ventilación utilizado, factor determinante, siendo este mayor en casos en los cuales el tipo de ventilación es más invasivo. Se encontró a su vez un resultado positivo en base a la tasa de mortalidad de neonatos. No se encontró asociación existente entre una mayor estadía hospitalaria y un mayor riesgo de mortalidad.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0984303502 0994480092	E-mail: erickjara1993@gmail.com lizandro.loor@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Diego Antonio Vásquez Cedeño	
	Teléfono: +593982742221	
	E-mail: diegoavasquez@hotmail.com	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		