



UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA UNIDAD DE POST GRADO

**Perfil Clínico y Epidemiológico del Neonato con Síndrome de
dificultad respiratoria en el Servicio de Neonatología del
Hrdlm entre los años 2014-2018.**

PROYECTO DE INVESTIGACION

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD
PROFESIONAL EN PEDIATRÍA**

AUTOR:

Angie Leyla Denisse Martínez Llenque

ASESOR:

Julio Enrique Patazca Ulfe

LAMBAYEQUE, JUNIO 2020



UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA UNIDAD DE POST GRADO

**PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DEL NEONATO
CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA
EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA
DEL HRDLM ENTRE LOS AÑOS 2014-2018.**

**PROYECTO DE INVESTIGACION
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD
PROFESIONAL EN PEDIATRÍA**

**MC ANGIE LEYLA DENISSE MARTINEZ LLENQUE
AUTOR**

**MC JULIO ENRRIQUE PATAZCA ULFE
ASESOR**

DEDICATORIA

A Dios

Por estar siempre conmigo, guiándome.

A mi Papá Mere

Por creer siempre en mí, por la formación, el apoyo incondicional y el amor brindado en cada etapa de mi vida. Gracias papá por guiarme siempre, orgullosa de ser tu nieta, siempre en mi pensamiento estas, HERMENEGILDO LLENQUE SANCHEZ.

A mis hijos

LUIS CARLOS ALFREDO PAIVA MARTINEZ y LUANA FERNANDA PAIVA
MARTINEZ, por su comprensión y apoyo en todo momento.

La vida te pone personas que permanentemente con su espíritu alentador contribuyen incondicionalmente a lograr tus metas y objetivos propuestos.

Angie Leyla Denisse Martínez Llenque

RESUMEN

A nivel mundial la mortalidad neonatal rodea los 4 millones, siendo el mayor porcentaje en países en vías de desarrollo. Las causas de esta mortalidad varían, siendo la principal la prematuridad, seguida infecciones severas y complicaciones de asfixia. Relacionadas todas con trastornos respiratorios neonatales.

En los neonatos pre término las alteraciones respiratorias son una de las principales causas de morbimortalidad. Los estudios demuestran que la mayor parte de muertes neonatales ocurren en recién nacidos prematuros, la cual es un factor de riesgo de deficiencia y discapacidad, siendo la falta de maduración del aparato respiratorio uno de los principales problemas, debido a que dificulta en gran manera los cambios propios en la fisiología al momento del parto, ya que desde ese momento la placenta deja de nutrir de oxígeno al recién nacido y este depende de sus pulmones para respirar, sumado a algunas malformaciones que pudieran acarrear y las infecciones asociadas para aumentar la incidencia de esta patología.

El síndrome de dificultad respiratoria del neonato, resulta una condición complicada que envuelve la alteración en el proceso de adaptación a la vida extrauterina, la inmadurez pulmonar, infecciones respiratorias, malformaciones cardíacas y pulmonares, asociados a un proceso inflamatorio secundario.

La severidad de este síndrome está asociada principalmente a la causa subyacente del mismo, presentándose la clínica inmediatamente después del parto y se va exacerbando durante las primeras 48 horas de vida.

Palabras claves: dificultad respiratoria, prematuridad, adaptación.

ABSTRACT

Worldwide, neonatal mortality is around 4 million, the highest percentage in developing countries. The causes of this mortality vary, the main one being prematurity, followed by severe infections and suffocation complications. All related to neonatal respiratory disorders. In preterm infants, respiratory disturbances are one of the main causes of morbidity and mortality. Studies show that the majority of neonatal deaths occur in premature newborns, which is a risk factor for deficiency and disability, with the lack of maturation of the respiratory system being one of the main problems, due to the fact that it greatly hinders own changes in physiology at the time of delivery, since from that moment the placenta stops nourishing the newborn with oxygen and this depends on his lungs to breathe, added to some malformations that could be carried and the associated infections to increase the incidence of this pathology.

Neonate respiratory distress syndrome is a complicated condition that involves alteration in the process of adaptation to extrauterine life, lung immaturity, respiratory infections, cardiac and pulmonary malformations, associated with a secondary inflammatory process.

The severity of this syndrome is mainly associated with the underlying cause of the syndrome, presenting the clinic immediately after delivery and exacerbating during the first 48 hours of life.

Key words: respiratory distress, prematurity, adaptation.

PROYECTO DE INVESTIGACION

1.1.- INFORMACIÓN GENERAL

Título:

PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLOGICO DEL NEONATO CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HRDLM ENTRE LOS AÑOS 2014-2018.

Autor:

ANGIE LEYLA DENISSE MARTINEZ LLENQUE

Asesor de la especialidad:

Dr. JULIO ENRRIQUE PATAZCA ULFE

Asesor Metodológico

Dr. JULIO ENRRIQUE PATAZCA ULFE

Línea de Investigación: Diseño descriptivo no experimental

Lugar de Ejecución:

HOSPITAL REGIONAL DOCENTE LAS MERCEDES, SERVICIO DE NEONATOLOGÍA.

Duración estimada del Proyecto: 5 meses

Fecha de Inicio: Enero, 2020

Fecha de Término: Mayo, 2020

1.2.- PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN

Síntesis de la Situación Problemática

Los trastornos respiratorios que se presentan en los neonatos, y que son más comunes, es el síndrome que dificulta la respiración en los neonatos, la cual presenta una incidencia y gravedad que aumentan cuando se disminuye la edad gestacional, apareciendo en menores que se encuentran alrededor de 32 semanas, y que cuya incidencia elevada está en la semana 26 además de la 28. Afirmándose que, el mundo actualmente, existen un total de 130 millones de nacimientos y son 4 millones las muertes de neonatos. Siendo las principales causas de la muerte de ellos, los nacimientos pre término, las diversas infecciones, incluyéndose a la sepsis y neumonía, así como diferentes complicaciones como la asfixia, vinculadas con trastornos respiratorios. (1)

De los 8,156 bebés de Europa para los cuales se enviaron datos a Vermont Oxford Network durante 2017, el RDS se codificó para alrededor del 80% de los bebés nacidos a las 28 semanas del periodo de gestación y aumentó al 90% aproximadamente en las 24 semanas de embarazo. Se administró surfactante al 55% de los lactantes que poseían un muy bajo peso al nacer (MBPN), 27% en la sala de partos y 29% después de las 2 h de edad, lo que sugiere que el tensoactivo profiláctico todavía se está utilizando. La enfermedad pulmonar crónica (DBP) se codificó para el 18% de los lactantes con MBPN en Europa. (2)

Este síndrome que presenta el neonato, generalmente es considerada como una condición complicada en el proceso que se da para adaptarse de la vida tanto dentro como fuera del útero, después de que ocurre el nacimiento; tal es el caso de la no madurez de sus pulmones, las infecciones que se provocan en su sistema respiratorio, las malformaciones cardíacas y en sus pulmones, esto vinculado con la presencia de un proceso de inflamación secundario que depende de la severidad del síndrome que se encuentra asociado específicamente a la causa del mismo. (3)

Se afirma en un estudio realizado, que la mayor parte de las muertes ocurridas por los neonatos es por factores de riesgos que se asocian a este síndrome, ya sea el estado del prematuro, su peso luego de nacer, su falta de madurez de su sistema respiratorio vinculado con una baja producción del surfactante pulmonar, lo cual provoca que se generen cambios característicos y fisiológicos en el recién nacido, lo cual también dependerá de sus pulmones para realizar la respiración. A ello, se une las malformaciones cardíacas que pudiesen aparecer, esto se complica más cuando aparecen las infecciones que aumentan más la presencia de esta patología. Entre otros factores aparece la edad que posee la madre, la cantidad de embarazos, además del número de controles prenatales y los antecedentes en cuanto a si ha tenido una prematura ruptura de las membranas, además de la fiebre materna en el proceso del parto y las comorbilidades. (26)

Asimismo, en un análisis efectuado en Costa de Marfil, se buscó determinar la tasa de muertes provocadas en el área de cuidados intensivos neonatales en donde no se presenta un

acceso fácil a medicinas y a esta área en el individuo recién nacido, se indicó que, en un 41%, la principal razón de muerte que se presenta con mayor frecuencia es la prematuridad, seguida de la sepsis neonatal temprana, la asfixia y luego, la neumonía. (5)

En países con grandes focos de pobreza, las tasas de mortalidad son aproximadamente 10 veces más altas que en los países más ricos. Pero incluso en los países desarrollados, dicha tasa alcanza el 60%. Por otro lado, en los EE. UU., este síndrome se encuentra entre las causas más comunes de muerte en el primer mes de vida. El SDRN también es una amenaza por diferentes razones. (6)

A nivel de Latinoamérica, las muertes infantiles, se encuentran elevadas, las cuales se vinculan al síndrome de dificultad respiratoria y a la prematuridad. Afirmándose que, en Perú, en los últimos diez años, se ha disminuido la tasa de muertes en aproximadamente el 60%, lográndose mejoras en ello, pero aún sigue siendo la patología que se da frecuentemente. (7)

Formulación del Problema de investigación

¿Cuál es el perfil clínico y epidemiológico del neonato con síndrome de dificultad respiratoria en el servicio de neonatología del HRDLM entre los años 2014 al 2018?

Objetivos

General

Describir el perfil clínico y epidemiológico de neonato con síndrome de dificultad respiratoria en el servicio de neonatología en el HRDLM durante los años 2014 al 2018.

Específicos

1. Identificar la frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria en neonato hospitalizados en el servicio de neonatología del HRDLM.
2. Describir los principales factores de riesgo para el síndrome de dificultad respiratoria en todos los individuos de estudio.
3. Mencionar las principales causas del síndrome de dificultad respiratoria neonatal en los pacientes de estudio.
4. Describir la frecuencia de las principales comorbilidades del recién nacido con dificultad respiratoria hospitalizado en el servicio de neonatología.

Justificación e Importancia

Este síndrome que se presenta en los neonatos, es considerado como una patología que se da con mayor frecuencia, por lo cual resulta ser de interés en el tema de salud, en el área administrativo y epidemiológico, lo cual permite que se realicen estudios con la finalidad de que se pueda formular políticas de salud que disminuyan la tasa de mortalidad. Con este estudio se busca aportar al conocimiento existente, considerándose la discusión con las teorías existentes de este síndrome.

En la parte metodológica, se refleja la justificación puesto que, los instrumentos que se consideran servirán de base a futuras investigaciones, así como el tipo de investigación y los resultados, permitirán que posteriores estudios lo tomen de referencia.

Otro punto importante, es que no existe muchos trabajos del tema en cuanto a demostrar la frecuencia como las características de los recién nacidos que son hospitalizados por presentar este síndrome, en la región de Lambayeque, lo cual justifica que se genere conocimiento teórico para poder realizar acciones que busquen una disminución de este síndrome. Además, se ha evidenciado, que en el conocido nosocomio no se ha realizado un estudio referido al grupo de edad y factor de riesgo como se pretende en esta investigación.

La probabilidad de que ocurra algún tipo de complicación de clase infecciosa o metabólica, en este conjunto de pacientes, se describe al momento de poder desarrollar el tema, contribuyendo a la disminución de casos de imprudencia e impericia, cuya aparición se encuentra detallada y penada en la Ley General de Salud, ley N° 26842 de la República del Perú. Esto fundamenta, que se pueda desarrollar el estudio por evidenciarse casos de este síndrome.

Limitaciones y viabilidad

La viabilidad respectiva del desarrollo de este proyecto se centra en que se cuenta con los registros de los datos y el acceso que se tenga a las historias clínicas en el nosocomio, asimismo, del permiso que este ofrezca, los recursos económicos como el personal de apoyo para poder recolectar los datos y así poder realizar un apropiado registro de los mismos.

Así, como se cuenta con viabilidad, también se evidencia la presencia de limitaciones, tales como es el caso de la participación de las madres por su tiempo para responder el cuestionario. Otro, es encontrar el registro incompleto causado por diferentes factores, tales como la no disponibilidad del personal a participar en poder identificar al paciente como completar sus datos de manera exacta. Asimismo, al no poder contar con un registro completo, se dificulta el acceso a la historia clínica sin que se cuente con el número de este. Como última limitación, se presenta a las historias clínicas que no se encuentran completas, o aquellas que no cumplen con los criterios mínimos para que formen parte del referido estudio.

1.3.- DISEÑO TEÓRICO

- **Antecedentes**

Da Silva, et al., en Brazil. En su estudio tuvo como objetivo evaluar el rendimiento de la prueba estable de microburbujas en aspirados orales de los recién nacidos prematuros para poder determinar si posee el síndrome de dificultad respiratoria o no. Como método, se consideró al descriptivo, incluyéndose así a los bebés con edad gestacional menor a las treinta y cuatro semanas. Asimismo, los líquidos orales se alcanzaron inmediatamente después del nacimiento y los líquidos gástricos se recogieron dentro de los primeros 30 minutos de vida. Las muestras fueron congeladas y probadas dentro de las 72 horas. Los resultados demostraron que, de la muestra compuesta por aspirados emparejados de 64 recién nacidos, se dividieron en dos grupos: grupo con dicho síndrome ($n = 21$) y grupo control ($n = 43$). La mediana (rango intercuartil) del recuento estable de microburbujas en las muestras orales de lactantes con síndrome de dificultad respiratoria fue significativamente menor que la de los lactantes que no desarrollaron síntomas respiratorios: grupo de síndrome de dificultad respiratoria = 12 (8 -22) microburbujas estables / mm^2 ; grupo de control = 100 (48- 230) microburbujas / mm^2 ($p < 0.001$). La correlación entre el recuento de microburbujas en aspirados gástricos y orales fue de 0,90 (intervalo de confianza del 95% = 0,85 --- 0,95; $p < 0,001$). Tomándose como referencia un punto de corte de 25 microburbujas / mm^2 , la sensibilidad y la especificidad de la prueba estable de microburbujas fueron 81.4% y 85.7%, respectivamente. (8)

Wang et al., en China, en su estudio buscó comparar los factores de riesgo del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) a diferentes edades gestacionales entre los bebés chinos de 34 a 42 semanas de edad gestacional (AG), revisamos los registros clínicos de 4.032 recién nacidos. El caso (RDS) y los grupos de control se subdividieron en tres grupos según GA: 34-36 semanas, 37-38 semanas y 39-42 semanas. Una puntuación de Apgar de menos 7 a los 5 minutos después del nacimiento, el sexo masculino y la diabetes gestacional fueron factores de riesgo independientes para SDR en recién nacidos prematuros y a término tardíos. Para los lactantes de 34-36 semanas GA, los factores de riesgo independientes adicionales incluyeron anomalías placentarias y cesárea, mientras que la administración de dexametasona prenatal y el aumento de la edad gestacional fueron protectores. Para los lactantes de 37-38 semanas GA, los factores de riesgo adicionales incluyeron líquido amniótico teñido con meconio y cesárea sin trabajo de parto, y el aumento de la edad gestacional también fue protector ($OR = 0,59$). La angustia fetal y las anomalías del cordón umbilical fueron los factores de riesgo adicionales para los lactantes de 39 a 42 semanas de edad gestacional, pero no para los lactantes de 37 a 38 semanas de edad gestacional. Los resultados del estudio actual mostraron que una puntuación de Apgar de <7 a los 5 minutos después del nacimiento, el sexo masculino y la diabetes gestacional fueron factores de riesgo independientes tanto para los recién nacidos prematuros tardíos como a término con SDR. Para los recién nacidos de 34-38 semanas de edad gestacional, la incidencia de SDR disminuyó con la edad gestacional avanzada, y se descubrió que la cesárea aumenta este

riesgo, más aún en el parto por cesárea sin trabajo de parto. Se descubrió que la administración de dexametasona prenatal reduce la incidencia de SDR en recién nacidos prematuros tardíos. (9)

Pérez R et al., en México, en su análisis cuyo tipo fue el descriptivo, se tuvo como objetivo demostrar la morbilidad del prematuro, obteniéndose que más de la mitad, es decir el 64% del total de prematuros que han sido hospitalizados, solo el 8% murió estando en ese estado, demostrándose que, la tasa de mortalidad de los neonatos que se encontraban en cuidados fue de 4.2 por cada 1000 de ellos nacidos vivos. (10)

An, H., en Perú, realizó un trabajo de investigación, el cual fue de tipo observacional, además de retrospectivo, empleándose el método de análisis bajo un diseño transversal, buscándose el perfil clínico epidemiológico que se encuentra vinculado al SDR en neonatos de UCI de un hospital. Como parte de la población de este estudio se tomó a 189 neonatos, utilizándose en la recolección de datos a las diferentes revisiones de las historias clínicas, después de ello, se procesaron los datos en el SPSS. Obteniéndose como resultados que, del total, el 24.3% de los neonatos se encontraban hospitalizados por causa del mencionado síndrome, siendo su edad promedio de 1,4 días y la mayor parte de ellos fueron varones (65.6%), además de ello se obtuvo que, el 47.1% de las causas más frecuentes al TTRN, tanto como la depresión respiratoria como la neumonía del neonato. Por otro lado, se encontró que no existía relaciones significativas entre la edad de la madre como el sexo del bebé. (11)

Retuerto, M., en Perú. Cuya investigación fue descriptiva, observacional retrospectiva realizada en un hospital, en el periodo 2016. Buscándose resolver la finalidad de determinar las características propias del recién nacido con SDRN hospitalizado en UCI. Sus resultados arrojaron que, aproximadamente 40% del total de las entradas se debieron al SDRN, de ellos el 10% murieron, además que, el 60.39% fue a causa de la taquipnea transitoria del recién nacido, asimismo, el 15% por la membrana hialina, el 11.8% debido al síndrome de aspiración meconial mientras que el restante 5.6% por la bronquiolitis. (12)

- **Bases Teóricas**

Definiciones sobre el síndrome de dificultad respiratoria

Se refiere a la dificultad de respirar de manera progresiva, lo cual provoca que se tenga que hacer un esfuerzo por respirar de parte del neonato, esto se evidencia por la presencia de taquipnea, aleteo nasal, retracciones torácicas, quejido, para permanecer con una ventilación apropiada; lo cual aparece desde que ocurre el nacimiento hasta las primeras horas de vida, las cuales persisten de 48 a 96 horas de vida; mientras que en el examen físico se puede contemplar una reducción del murmullo vesicular, esta hipoventilación es causa posterior a las micro atelectasias diseminadas, la cual se deja notar a pesar de que el neonato realice un esfuerzo inspiratorio, además del aumento que se ejecute de la exigencia de oxígeno como de la importancia de apoyo que se produce de manera rápida en las iniciales 24 horas de la vida y que siguen durante los siguientes días. Pero el proceso clínico, va a depender de cuán

grave se presente este síndrome aunado la edad gestacional, el peso como la madurez que tenga el niño recién nacido. (13)

Como parte de este síndrome, se presenta al de aspiración meconial, además de la taquipnea transitoria, la enfermedad de membrana hialinala, neumonía presente en el neonato, así como la cardiopatía congénita y alguna otra patología que se provoque por esta dificultad al respirar. Como parte de las manifestaciones clínicas que se presentan en la taquipnea, se manifiesta que esta aparece como una frecuencia de más de sesenta respiraciones que se den al minuto, otras son las retracciones musculares torácica, el aleteo nasal y cianosis central, pudiéndose llegarse hasta en situaciones de gravedad a la insuficiencia respiratoria, descrita esta como la aparición de la hipoxia ($PO_2 < 50\text{mmHg}$), es por esto que se sugiere que se mida la saturación del oxígeno a través del pulsioxímetro considerando que valores menores del 90% después de los quince minutos posteriores al nacimiento se denominan como anómalos. (14)

Luego de que nace el pequeño, se presentan muchos cambios que resultan importantes en la circulación del feto, es decir que se transfiere de una situación de elevada resistencia pulmonar a uno de nivel bajo, en donde puede permitirse el intercambio gaseoso. Al inicio se genera el reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire, en donde dependerá de un conjunto de unidades que incluyen las altas presiones trans pulmonares que pertenecen a las espasmos uterinos y el canal del parto. (11)

Afirmándose que, esto ocurre en bebés que poseen pulmones que aún no se han desarrollado completamente. O puede aparecer como resultados de problemas genéticos con el desarrollo de los mismos pulmones. La mayor parte de los casos de SDR ocurren en bebés nacidos antes de las 37 a 39 semanas. Cuanto más prematuro sea el bebé, mayores serán las posibilidades de SDR después del nacimiento. La dificultad es poco frecuente en los bebés nacidos a término es decir luego de las 39 semanas (29). Asimismo, este síndrome, se diagnostica por la aparición de al menos dos de los siguientes signos clínicos: taquipnea ($> 60 / \text{min}$), disnea con retracciones inspiratorias subcostales o intercostales, aleteo nasal, gruñidos espiratorios y cianosis en el aire ambiente. (30)

De acuerdo con lo anterior expuesto, se afirma que, con la expansión pulmonar respectiva, además del primer llanto, provocan que los bronquios se llenen de aire, este evento va a desencadenar que se libere una sustancia tensa activa considerado surfactante pulmonar que imposibilita el colapso alveolar durante el proceso de exhalación. (15)

Debido a esto, es necesario indicar que cualquier tipo de alteración que se produzca en los pulmones o a nivel extra pulmonar, y que transforme su adaptación cardiopulmonar normal al medio externo se describirá a través de una respiración anormal, que produce la hipoxemia de manera sostenida, y en otros casos conduce a la hipercarbia, provocándose entonces el síndrome mencionado anteriormente. Los problemas que se producen en los pulmones pueden estar condicionados por determinados factores que favorecen la etiopatogenia de dicha enfermedad, pero, no se ha encontrado una relación entre cada uno de los factores

como de la enfermedad, puesto que, el bebé puede presentar más de un caso o factor en la misma enfermedad, por lo que se debe realizar adecuadamente un diagnóstico minucioso para saber si realmente se padece del síndrome. (12)

Factores de riesgo prenatal

Un estudio demostró que son el sexo masculino, el bajo peso al nacer y la cesárea aumentan el riesgo de SDR en los bebés prematuros y a término, y que la diabetes gestacional y la hipertensión inducida por el embarazo son los factores de riesgo de SDR en la etapa precoz tardía y de término en los neonatos. (42)

Antecedentes maternos de importancia

La historia materna de trastornos médicos puede ser útil para diagnosticar la causa de dificultad respiratoria neonatal. Por ejemplo, una madre que tiene diabetes mal controlada puede tener un bebé susceptible a hipoglucemia, policitemia o deficiencia relativa de surfactante, todo lo cual puede ser responsable de dificultad respiratoria neonatal. La historia del embarazo también puede ser importante. La fecha estimada de confinamiento puede permitir la aproximación de la edad gestacional del bebé. Otros estudios útiles realizados durante el embarazo incluyen el examen triple (alfafetoproteína materna, gonadotropina coriónica humana, andestriol), cuyos resultados pueden ayudar a evaluar la aparición de defectos genéticos y de desarrollo; ecografía prenatal; y un perfil biofísico a través de medición de la frecuencia cardíaca fetal, el tono muscular, el movimiento, la respiración y el índice de líquido amniótico. (43)

Varios factores de riesgo poco apreciados para el SDR son la placenta previa [PP], una causa común de parto prematuro tardío y hemorragia intraparto. La influencia de otras formas de placentación anormal (placenta accreta, increta, percreta, denominadas colectivamente placentación anormalmente invasiva, AIP), no se ha estudiado con respecto al SDR y otros resultados neonatales. La incidencia de placentación anormalmente invasiva (AIP) ha aumentado y se ha informado que puede llegar a 1 a 2 en 1000 en varios lugares de América del Norte. La AIP se define por la adherencia patológica de la placenta al miometrio sin intervenir decidua. La falla de la placenta para separarse espontáneamente del útero puede provocar hemorragia materna masiva, disfunción / falla multiorgánica y la muerte. Tanto el ACOG como la Society of Maternal Fetal Medicine recomiendan el parto programado antes del término [19] para la AIP. En general, se han recomendado 34 semanas como la ventana de parto óptima [20] para evitar el parto emergente debido a la hemorragia materna y al mismo tiempo optimizar los resultados neonatales. (55)

Causas

1.- Enfermedad de la Membrana Hialina

Es en gran medida una enfermedad pulmonar aguda de un bebé prematuro causada por cantidades inadecuadas de surfactante. La disminución del surfactante resulta en una tensión superficial insuficiente en el alvéolo durante la espiración, lo que lleva a atelectasia, disminución del intercambio de gases e hipoxia severa y acidosis. La DMH es uno de los problemas más comunes que se observan en los bebés prematuros. Cuanto más prematuro es el bebé, mayor es el riesgo y más grave es la DMH. El SDR es el trastorno respiratorio más común de los recién nacidos prematuros y su incidencia es directamente proporcional al grado de prematuridad. La HMD generalmente empeora durante las primeras 48 a 72 horas y luego mejora con el tratamiento. Más del 90 por ciento de los bebés con HMD sobreviven. La incidencia y la gravedad de la HMD son inversamente proporcionales a la edad gestacional y al peso al nacer, y van del 5% a las 36 semanas hasta el 65% a las 29 semanas de gestación. La HMD ocurre predominantemente en bebés menores de 32 semanas de gestación y que pesan menos de 1,200 g. (17)

Esto se presenta en neonatos que vienen al mundo prematuramente, antes de las 34 semanas de la gestación, aunque se puede presentar al término, vinculado a diferentes factores en los que se destaca el ser prematuro, es decir haber nacido en menos de las 37 semanas, además del bajo peso después de nacimiento es decir menor a los 2500 gramos, otro es la asfixia perinatal, la madre que sea diabética, además de la hipotermia, los múltiples partos, así como la cesárea. (18)

La situación riesgosa de padecer esta patología resulta ser una relación inversa al periodo de gestación, manifestándose, por ejemplo: que esto afecta alrededor del 5% de los bebés con una media de las treinta y siete semanas, el 30% antes de las treinta semanas, y el 60% previas de las veinte y ocho semanas. Su diagnóstico se centra en identificar la presentación clínica, a los factores que son de riesgo, así como los análisis complementarios, dichos pacientes que presentan esta complejidad de manera continua, requieren de una base ventilatoria, vinculada con esto, se presenta la hipoxia, la hipercarbia y la acidosis metabólica, además, los resultados de la radiología aplicada encuentra que: el respectivo patrón de vidrio esmerilado en los respectivos campos pulmonares, señales de hipoinsuflación pulmonar con bronco grama aéreo y en eventos más complejos se percibe el “pulmón blanco”. Además, el procedimiento se encuentra centrado principalmente en la prevención a través de la administración prenatal de corticoides hacia la madre y el soporte ventilatorio por medio de ventilación mecánica o presión positiva continua. (14)

Se ha demostrado que el nacimiento por cesárea representa un elemento de riesgo independiente para SDR, ya que la incidencia de HMD se reduce con el parto antes de la cesárea, pero aún se eleva. Esto respalda la importancia de estar seguro de la madurez pulmonar fetal antes del parto por cesárea, particularmente cuando se realiza antes del parto (35). Otro estudio, que comparó los resultados de nacimiento único y múltiple de los recién

nacidos antes de las 32 semanas de gestación mostró una mayor incidencia de SDR entre los recién nacidos de nacimiento múltiple (36). Los bebés nacidos de madres con intolerancia a la glucosa (diabéticos) tienen un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad relacionadas con dificultad respiratoria. La proteína asociada a tensioactivos de Mr 28,000 a 35,000 (SAP-35) es una glucoproteína abundante presente en los alvéolos del pulmón, que controla la organización estructural de los fosfolípidos tensioactivos que regulan la secreción y el metabolismo (17).

2.-Taquipnea transitoria del recién nacido

Es una afección que causa problemas respiratorios en los recién nacidos. Los bebés tienen líquido en los pulmones antes del nacimiento. El líquido normalmente desaparece cuando nace un bebé. En algunos bebés, el líquido no desaparece tan rápido como debería. (5) Es una condición común que se observa en los recién nacidos. Los trabajadores de la salud, incluidas las enfermeras de cuidados intensivos, deben saber que la causa se debe a la acumulación de líquido en los pulmones. La condición generalmente es manejada por un equipo interprofesional, ya que hay muchos trastornos que pueden presentarse con síntomas similares. La condición, una vez diagnosticada, se trata de manera conservadora con oxígeno, antibióticos y, a veces, con el uso de un diurético. El pronóstico para la mayoría de los bebés es excelente. (18)

Esto se manifiesta especialmente en recién nacidos que cuentan con elementos de riesgo, afirmándose que, las expresiones clínicas aparecen de manera inmediata después del alumbramiento con cianosis, contracciones musculares torácicas y taquipnea, lo cual da respuesta, de manera favorable, a la base del oxígeno y de manera rara esto conlleva a la deficiencia respiratoria, en la radiografía de tórax se visualiza con refuerzo de trama parahiliar, infiltrado en parches, aumento de la trama intersticial y líquido en las fisuras interlobares, en la gasometría se presentan niveles variables de hipoxemia con normocarbina transitoria. (19)

Los bebés que padecen de esto, generalmente lo evidencian dentro de los primeros minutos u horas después del nacimiento. Tienen signos de dificultad respiratoria, como taquipnea (frecuencia respiratoria > 60 respiraciones / min), aleteo nasal, gruñidos y retracciones intercostales, subcostales y / o supraesternal. En la auscultación, los sonidos respiratorios pueden disminuir, se pueden apreciar crepitaciones o los campos pulmonares pueden ser claros. La taquicardia a menudo puede estar asociada. Los recién nacidos con ello, también pueden tener cianosis y necesitar oxígeno suplementario, pero generalmente no más de un FiO₂ de 0.40. Si los signos de dificultad respiratoria se resuelven dentro de las primeras horas después del nacimiento, esto puede deberse a un breve retraso en la absorción de líquido pulmonar, y comúnmente se conoce como transición retrasada. (27)

Una condición benigna, ocurre cuando el líquido pulmonar residual permanece en el tejido pulmonar fetal después del parto. Las prostaglandinas liberadas después del parto dilatan los vasos linfáticos para eliminar el líquido pulmonar a medida que aumenta la circulación pulmonar con la primera respiración. Cuando el líquido persiste a pesar de estos

mecanismos, puede producirse una taquipnea transitoria del recién nacido. Los factores de riesgo incluyen asma materna, sexo masculino, macrosomía, diabetes materna, y parto por cesárea. La presentación clínica incluye taquipnea inmediatamente después del nacimiento o dentro de las dos horas, con otros signos predecibles de dificultad respiratoria. Los síntomas pueden durar desde unas pocas horas hasta dos días. La radiografía de tórax muestra infiltrados parenquimatosos difusos, una "silueta húmeda" alrededor del corazón o acumulación de líquido intralobar (40).

Los primeros síntomas de esta enfermedad a menudo son indistinguibles del SDRN, la neumonía y la hipertensión pulmonar persistente. Por lo tanto, estos recién nacidos, además de recibir un tratamiento conservador, reciben antibióticos hasta que haya claridad sobre los resultados del cultivo de sangre. La cesárea es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de TTN. La prevalencia de partos por cesárea ha aumentado en los últimos años (37).

Asimismo, se afirma que, la dificultad respiratoria natural causada por TTN generalmente se resuelve durante 48 a 72 horas después del nacimiento, pero puede durar hasta 5 días. Aunque se sabe poco sobre la patología de la TTN, se trata de un trastorno respiratorio causado por un aclaramiento insuficiente o tardío del líquido alveolar neonato. La absorción de líquido pulmonar está comenzando por los agonistas beta-adrenérgicos, como los esteroides endógenos y las catecolaminas, que aumentan durante el parto. Los recién nacidos que no tienen TTN en comparación con aquellos con este trastorno, se enfrentan a niveles más bajos de catecolaminas circulantes y también experimentan un retraso o reducción en la absorción de líquido por sus alvéolos. Tanto los modelos de condición experimental humana como animal han demostrado que la estimulación del tejido pulmonar con agonistas extrínsecos β -adrenérgicos provoca un aumento en la absorción de líquido pulmonar. Además, recientemente se demostró que la administración intravenosa de albuterol (salbutamol), un agonista adrenérgico β_2 , estimulaba la absorción de líquido pulmonar. La TTN a menudo es benigna y autolimitada, pero en algunos casos puede provocar insuficiencia respiratoria. Hasta el momento, no se introdujo una terapia farmacológica efectiva para el tratamiento de TTN y su tratamiento estándar es el uso de oxígeno suplementario y soporte respiratorio, pero los casos resistentes graves también necesitan intubación y ventilación mecánica. El soporte respiratorio con intubación tiene muchos efectos secundarios, como cambios en la presión arterial, hemorragia intraventricular, y también el soporte respiratorio con ventilación mecánica se acompaña de numerosas complicaciones (38).

3.- Síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial

Se define como distrés respiratorio en un bebé nacido a través de un líquido amniótico teñido de meconio (MSAF) con cambios radiológico propios presentándose síntomas que no pueden explicarse para otra enfermedad. Debido a que el meconio rara vez se encuentra en el líquido amniótico antes de las 34 semanas de gestación, el SAM a menudo es una enfermedad del término y del recién nacido a corto plazo, y se asocia con morbilidad y mortalidad respiratorias significativas. El MAS sigue considerándose como un problema de

mayor severidad en aquellos países en vías de desarrollo como los recién industrializados, representando el 10% de los casos de insuficiencia respiratoria cuya tasa es del 39%. (20)

El meconio que se compone de secreciones gastrointestinales, hepáticas y pancreáticas, restos celulares, líquido amniótico ingerido, lanugo, vernix caseosa y sangre comienza a aparecer en el intestino fetal en la décima semana de vida, aumentando gradualmente en cantidad hasta alcanzar los 200 g al nacer. Sin embargo, debido a la falta de peristaltismo fuerte, buen tono del esfínter anal, bajos niveles de motilina y una capa de meconio viscoso en el recto, el paso en el útero es poco frecuente hasta el término. En el útero, la hipoxia y la acidosis conducen a una respuesta vagal con un aumento del peristaltismo resultante y un esfínter anal relajado que conduce al paso del meconio. Por lo tanto, la integridad del sistema parasimpático parece ser un requisito previo para el paso del meconio, lo que lo convierte en un evento de maduración y poco frecuente antes del término. El síndrome de aspiración de meconio ocurre cuando el estrés (como infección o niveles bajos de oxígeno) hace que el feto tome jadeos fuertes, de modo que el líquido amniótico que contiene meconio se respira (aspira) y se deposita en los pulmones. Después del parto, el meconio aspirado puede bloquear las vías respiratorias del recién nacido y provocar el colapso de regiones de los pulmones. A veces, las vías respiratorias se bloquean solo parcialmente, lo que permite que el aire llegue a las partes del pulmón más allá del bloqueo, pero evita que se exhale. Por lo tanto, el pulmón afectado puede volverse demasiado expandido. Cuando una porción del pulmón continúa expandiéndose en exceso, puede romperse y luego colapsar el pulmón. El aire puede acumularse dentro de la cavidad torácica alrededor del pulmón. (21)

El meconio es un potente activador de mediadores inflamatorios, incluidas las citocinas, el complemento, las prostaglandinas y las especies reactivas de oxígeno. El meconio activa dos sistemas principales de reconocimiento de la inmunidad innata, los receptores Toll-like y el sistema del complemento, que no solo conduce a la disfunción pulmonar (neumonitis) sino que también provoca una respuesta inflamatoria sistémica. La atelectasia, hipoventilación, acidosis puede conducir a hipertensión pulmonar persistente secundaria (PPHN). La acidosis contribuye a la PPHN, lo que resulta en una derivación de sangre de derecha a izquierda que causa hipoxemia severa. La hipoxemia contribuye a la disfunción ventricular y complica la PPHN. La disfunción ventricular izquierda eleva la presión auricular izquierda causando hipertensión venosa pulmonar y exacerba la hipoxemia (21).

El cuadro comienza a pocas horas de que nazca el bebé y al examen clínico es muy común que se encuentre el cordón umbilical y las uñas con una tintura verdusca, el tórax distendido con estertores focales, asimismo los descubrimientos de radiología se encuentran compuestos por áreas de atelectasia con zonas de hiperinflación terminal. (22)

El tratamiento que se realiza es por el soporte ventilatorio con oxígeno, así como para prevenirse de posibles infecciones, por otro lado, se manifiesta que diferentes estudios han encontrado que el meconio en la vía respiratoria posibilita que se activen las citoquinas pro inflamatorias. (21) La prevención y el tratamiento estándar para el síndrome de aspiración de meconio incluían previamente la succión de la boca y las fosas nasales durante el parto

en la cabeza antes del parto en el cuerpo. Sin embargo, la evidencia reciente sugiere que la aspiración ocurre en el útero, no en el parto; por lo tanto, el parto no debe ser impedido para succionar. Después del parto completo, el bebé debe ser entregado a un equipo neonatal para su evaluación y tratamiento (40).

4.- Displasia broncopulmonar

La displasia broncopulmonar se caracteriza por la simplificación alveolar, la detención del crecimiento pulmonar, el desarrollo vascular deteriorado y la función pulmonar anormal. Ocurre en bebés prematuros que reciben ventilación mecánica y oxígeno suplementario y, en última instancia, conduce a una enfermedad pulmonar a largo plazo. La displasia broncopulmonar permanece firmemente asociada con hospitalizaciones repetidas, deterioro del desarrollo neurológico y morbilidades pulmonares significativas a largo plazo. Los bebés con TLP exhiben función pulmonar anormal e hiperreactividad de las vías respiratorias y, en algunos casos, cambios enfisematosos que persisten en la edad adulta. (44) Notablemente, la hipertensión pulmonar a menudo complica la DBP moderada a severa y se asocia con una mayor mortalidad. (45) En conjunto, la DBP ya no se considera una enfermedad limitada al período neonatal, sino una afección con consecuencias de por vida.

La definición óptima de DBP ha evolucionado a medida que nuestra comprensión de la patología y la fisiopatología ha mejorado. El empleo de oxígeno a las 36 semanas de edad posmenstrual (PMA) sigue siendo el criterio más utilizado para definir DBP en función de su alta precisión percibida en la predicción de resultados respiratorios a largo plazo. Según el Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD) de 2001 En el taller, la DBP se define como el uso de oxígeno durante 28 días y hay tres categorías de gravedad (leve, moderada y severa) basadas en el uso de oxígeno y / o soporte respiratorio a las 36 semanas de PMA (o 56 días de edad para bebés a \geq 32 semanas GA). (46) Más recientemente, la definición óptima de DBP ha sido cuestionada porque en algunos casos, el uso de oxígeno a las 36 semanas no pudo predecir las enfermedades respiratorias a largo plazo. (47) Un estudio reciente de la Red Neonatal Canadiense, propuso oxígeno / soporte respiratorio a las 40 semanas de EPM como el mejor predictor de resultados respiratorios adversos graves y morbilidades neurosensoriales a los 18-21 meses. (48) De hecho, una definición que predice con precisión las morbilidades respiratorias a largo plazo es fundamental para evaluar un nuevo Enfoques para la prevención y el tratamiento y para proporcionar atención respiratoria óptima, nutrición y medicamentos a estos bebés.

El parto prematuro es común y afecta del 6 al 14% de los embarazos, según el país^{6,7}. En general, los recién nacidos prematuros se clasifican en función de la edad gestacional (los recién nacidos extremadamente prematuros o los recién nacidos con edad gestacional extremadamente baja (ELGAN) tienen <28 semanas de gestación; los recién nacidos muy prematuros tienen de 28 a <32 semanas de gestación, los recién nacidos prematuros moderados tienen de 32 a <34 semanas, y los recién nacidos prematuros tardíos son de 34 a <37 semanas) o peso al nacer (los lactantes ELBW son <1,000 g, los lactantes de muy bajo peso al nacer (MBPN) son <1,500 g y los lactantes de poco peso al momento del nacimiento (LBW) son <2.500 g). El acontecimiento de esta displasia broncopulmonar se acrecienta a

conforme se reduce la edad gestacional y el peso al nacer. Este sigue siendo la complicación más común asociada con la prematuridad y está aumentando su prevalencia, probablemente debido a la mayor supervivencia de los ELGAN. (52)

El tratamiento del TLP es de apoyo e incluye suplementos nutricionales, restricción de líquidos, diuréticos y quizás broncodilatadores inhalados y, como último recurso, corticosteroides inhalados. Las infecciones respiratorias deben diagnosticarse temprano y tratarse agresivamente. El destete de la ventilación mecánica y el oxígeno suplementario deben realizarse lo antes posible.

La alimentación debe alcanzar una ingesta de 150 calorías / kg / día, incluidas las proteínas de 3,5 a 4 g / kg / día; los requerimientos calóricos se incrementan debido al aumento del trabajo de respiración y para ayudar a la curación y el crecimiento de los pulmones.

Debido a que puede desarrollarse congestión pulmonar y edema, la ingesta diaria de líquidos a menudo se limita a aproximadamente 120 a 140 ml / kg / día. La terapia con diuréticos mejora transitoriamente la mecánica pulmonar pero no el resultado clínico a largo plazo. Los diuréticos tiazídicos o de asa pueden usarse para beneficio a corto plazo en pacientes que no responden adecuadamente o no pueden tolerar la restricción de líquidos. La clorotiazida oral de 10 a 20 mg / kg 2 veces al día con o sin espironolactona oral de 1 a 3 mg / kg una vez / día o dividida en dosis dos veces al día a menudo se prueba primero. La furosemida (1 a 2 mg / kg IV o IM o 1 a 4 mg / kg por vía oral cada 12 a 24 horas para los recién nacidos y cada 8 horas para los lactantes mayores) puede usarse por períodos cortos, pero el uso prolongado causa hipercalcemia con la osteoporosis resultante, fracturas y cálculos renales. Si se requiere el uso de diuréticos a largo plazo, se prefiere la clorotiazida porque tiene menos efectos adversos. La hidratación y los electrolitos séricos deben controlarse de cerca durante la terapia con diuréticos.

Los broncodilatadores inhalados (p. Ej., Albuterol) no parecen mejorar el resultado a largo plazo y no se usan de manera rutinaria. Sin embargo, pueden ser útiles para episodios agudos de broncoconstricción.

Se pueden requerir semanas o meses de soporte adicional del ventilador, oxígeno suplementario o ambos para la DBP avanzada. Las presiones o volúmenes del ventilador y la fracción de oxígeno inspirado (FIO₂) deben reducirse tan rápido como se tolere, pero no se debe permitir que el bebé se vuelva hipoxémico. El grado de inflación pulmonar (volumen corriente medido en ml / kg) conlleva un mayor riesgo de DBP que el grado de presión de la vía aérea como un número absoluto en cm de H₂O. La oxigenación arterial debe controlarse continuamente con un oxímetro de pulso y mantenerse a una saturación $\geq 89\%$. La acidosis respiratoria puede ocurrir durante el destete y el tratamiento del respirador y es aceptable siempre y cuando el pH permanezca > 7.25 y el bebé no desarrolle dificultad respiratoria severa.

La inmunoprofilaxis pasiva con palivizumab, un anticuerpo monoclonal contra el VSR, disminuye las hospitalizaciones relacionadas con el VSR y las estancias en la unidad de cuidados intensivos, pero es costosa y está indicada principalmente en lactantes de alto riesgo (consulte la prevención del VSR para obtener indicaciones). Durante la temporada de VSR (noviembre a abril), cuando se indica, los niños reciben 15 mg / kg IM cada 30 días como profilaxis contra las infecciones por VSR. Los lactantes > 6 meses también deben vacunarse contra la gripe.

Aunque los corticosteroides sistémicos o inhalados pueden dar lugar a una mejoría clínica en el TLP, las preocupaciones sobre los resultados adversos del desarrollo neurológico de los ciclos repetidos y / o prolongados de dexametasona para el TLP llevaron a la declaración política reafirmada (2014) de la Academia Americana de Pediatría que desaconseja el uso rutinario de la dexametasona para BPD. Estudios más recientes de hidrocortisona y budesonida inhalada en DBP no encontraron resultados adversos significativos a largo plazo del desarrollo neurológico; sin embargo, la recomendación actual es usar corticosteroides sistémicos e inhalados solo en casos en los que se cree que todavía no hay otra alternativa. (53)

5. - Neumonía Neonatal

La neumonía es una infección pulmonar en un recién nacido. El inicio puede ser dentro de las horas posteriores al nacimiento y ser parte de un síndrome de sepsis generalizada o después de 7 días y limitarse a los pulmones. Los signos pueden estar limitados a dificultad respiratoria o progresar a shock y muerte. El diagnóstico es por evaluación clínica y de laboratorio para sepsis. El tratamiento consiste en antibióticos iniciales de amplio espectro que se cambian a medicamentos específicos para organismos tan pronto como sea posible. La neumonía es la infección bacteriana invasiva más común después de la sepsis primaria. La neumonía de inicio temprano es parte de la sepsis generalizada que se manifiesta por primera vez a las pocas horas de nacer (Sepsis neonatal). La neumonía de inicio tardío generalmente ocurre después de los 7 días de edad, más comúnmente en las UCI neonatales entre los bebés que requieren intubación endotraqueal prolongada debido a una enfermedad pulmonar (llamada neumonía asociada al ventilador). Los organismos se adquieren del tracto genital materno o del vivero. Estos organismos incluyen cocos grampositivos (p. Ej., *Streptococcus* de los grupos A y B, *Staphylococcus aureus* sensibles a la meticilina y resistentes a la meticilina) y bacilos gramnegativos (p. Ej., *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp, *Proteus* sp). En los bebés que han recibido antibióticos de amplio espectro, se pueden encontrar muchos otros patógenos, incluidos *Pseudomonas*, *Citrobacter*, *Bacillus* y *Serratia*. Los virus u hongos causan algunos casos. La neumonía adquirida en el hospital de inicio tardío se manifiesta con un empeoramiento inexplicable del estado respiratorio del paciente y mayores cantidades y un cambio en la calidad de las secreciones respiratorias (p. Ej., Gruesa y marrón). Los bebés pueden estar gravemente enfermos, con inestabilidad de la temperatura y neutropenia. (23)

La neumonía perinatal se clasifica en temprana, la cual se da en menores de 7 días y la tardía es mayor a este periodo, es allí donde el mismo cuerpo presenta una transmisión vertical

dejando que muchos agentes etiológicos pasen como son la *Escherichia coli*, el estreptococo del grupo B, además de los virus. (24)

Cuando esta neumonía viene desde la vida intrauterina, se refleja que es síndrome de dificultad respiratoria solo cuando nace el bebé, presentándose diversos síntomas asociados a este, tales como la taquipnea, las retracciones, el aleteo nasal, la palidez, la cianosis, se evidencia aspecto tóxico, se reduce el murmullo vesicular y aparecen síntomas de infección. Dichos síntomas, suelen aparecer luego de las 48 primeras horas después de nacer. Al diagnosticarse, sirve de mucha ayuda el cuadro hemático con leucocitosis o leucopenia e incremento de las formas inmaduras, además del incremento en los reactantes de la respectiva fase aguda como la PCR, además los hemocultivos, siendo estos el gold estándar. Para tratar esto, se requiere el antibiótico de amplio espectro primeramente empírico con ampicilinas compuesta con aminoglucósidos, con la finalidad de protegerse de los gérmenes que se presentan con mayor frecuencia, asimismo, se requiere del apoyo ventilatorio como de los vasopresores, en caso se presente con mayor gravedad el caso. Después de ello, se realiza la evaluación ante el cambio de los antibióticos según los resultados que se obtengan de los hemocultivos. (15)

La neumonía neonatal se puede clasificar arbitrariamente como de inicio temprano y tardío. Hay varias definiciones de neumonía de inicio temprano; algunos autores han utilizado 48 horas como límite, otros han sugerido 7 días. Debido a la forma en que se han informado algunos estudios de etiología y las diferencias en etiología, puede ser apropiado desde el enfoque operativo separar la clasificación de la enfermedad entre la primera semana de vida y las tres semanas posteriores. En la mayoría de las series, las bacterias Gram negativas predominan en la primera semana y las bacterias Gram positivas predominan posteriormente. La neumonía intrauterina puede considerarse un subgrupo de enfermedad de inicio temprano; esto se presenta como muerte fetal, puntajes bajos de Apgar o dificultad respiratoria grave en el momento del nacimiento y se asocia comúnmente con corioamnionitis. La neumonía intrauterina y de inicio temprano se adquiere por diseminación transplacentaria o por aspiración de líquido amniótico infectado después de una ruptura prolongada de membranas o durante el parto. La neumonía intrauterina también ocurre en el contexto de una infección sistémica en la madre, como rubéola, citomegalovirus, *Treponema pallidum*, *Listeria monocytogenes*, tuberculosis y VIH. Estas infecciones pueden ser asintomáticas en la madre. Las características asociadas incluyen hepatoesplenomegalia, trombocitopenia e ictericia. La neumonía adquirida por la infección bacteriana del líquido amniótico o la colonización del canal de parto a menudo se asocia con corioamnionitis y evidencia de asfixia fetal. No se sabe con certeza cómo se relaciona la asfixia con la neumonía, pero puede causar jadeo fetal y aspiración de líquido amniótico contaminado. El hecho de que la neumonía se produce por aspiración está respaldado por el hallazgo común de restos de líquido amniótico o leucocitos maternos en el examen histológico de los pulmones (33).

Los factores que la predicen, pueden estar ausentes en muchos recién nacidos con neumonía de inicio temprano. Un análisis de recién nacidos en el Reino Unido con neumonía de inicio

temprano ubicó que los elementos de riesgo estaban presentes en el 78%, pero en casi la mitad (17 de 35) el único predictor fue el inicio temprano del parto. En la India, solo el 40% (42 de 103) de las madres de recién nacidos con neumonía tenían elementos de riesgo identificables: fiebre, ruptura prolongada de membranas (.24 horas), fugas de líquido amniótico (34).

5.- Hipoplasia pulmonar

La hipoplasia pulmonar puede ser causada por múltiples mecanismos diferentes y es el resultado final de un desarrollo pulmonar deficiente que conduce a una disminución del número de pequeñas vías respiratorias, alvéolos y vasos sanguíneos pulmonares. (49) La hipoplasia pulmonar se puede agrupar en hipoplasia pulmonar primaria, en la que es anormal el desarrollo pulmonar intrínseco, o hipoplasia pulmonar secundaria, en la que el desarrollo pulmonar se ve comprometido como consecuencia de otra anomalía. El oligohidramnios es una causa común de hipoplasia pulmonar secundaria y puede deberse a malformaciones renales, fuga temprana y prolongada de líquido amniótico, anomalías placentarias o restricción del crecimiento intrauterino. Las lesiones que ocurren en el tórax pueden causar compresión de los pulmones y provocar hipoplasia, como se observa con la hernia diafragmática congénita, la enfermedad pulmonar quística o la cardiomegalia extrema. La ausencia o actividad diafragmática anormal, que puede prevenir la expansión de la pared torácica y los movimientos respiratorios, también puede conducir a hipoplasia pulmonar, como en nuestro caso. (49) La eventración diafragmática bilateral no es común y los médicos deben tener en cuenta el diagnóstico para niños con insuficiencia respiratoria grave con presunta hipoplasia pulmonar que no puede atribuirse a oligohidramnios o lesiones que ocupan masa.

6.- Cardiopatía congénita

La cardiopatía congénita es un problema en la estructura del corazón que está presente desde el nacimiento. La CHD sigue siendo el defecto innato más común con una prevalencia aproximada al nacer de 5 a 11 por 1000 nacidos vivos y una incidencia del 1%. Las malformaciones cardíacas congénitas se pueden clasificar de diferentes maneras; para resaltar la anatomía y la fisiopatología subyacentes, las enfermedades podrían agruparse de la siguiente manera: (a) CHD con derivación entre la circulación sistémica y pulmonar, (b) CHD del corazón izquierdo, (c) CHD del corazón derecho, (d) CHD con origen anómalo de grandes arterias, y (e) miscelánea. (25)

La evaluación inicial de cualquier recién nacido sospechoso de tener CHD crítica incluye un examen físico meticuloso, cuatro presiones sanguíneas de las extremidades, saturaciones preductal y postductal, prueba de hiperoxia y radiografía de tórax. La ecocardiografía, con Doppler y Doppler color, se ha transformado en la herramienta principal de diagnóstico para CHD. Además, reduce la necesidad de estudios invasivos como el cateterismo cardíaco. (28)

Las causas genéticas de CHD incluyen anomalías cromosómicas, trastornos genómicos, causas de un solo gen y causas multifactoriales. En general, la probabilidad de identificar la

causa genética de CHD es menor que la de la miocardiopatía. En parte, esto se debe al hecho de que la miocardiopatía con mayor frecuencia ilustra la herencia mendeliana en un patrón autosómico dominante. La CHD, por el contrario, suele ser multifactorial con una interacción compleja de múltiples genes y el medio ambiente que contribuyen a la susceptibilidad al desarrollo de un defecto estructural. Una excepción a esto es la CHD sindrómica, en la cual la tasa de diagnóstico es más alta. Los síndromes genéticos a menudo se asocian con clases específicas de malformaciones cardiovasculares, pero la heterogeneidad fenotípica es común. Además de esta variabilidad, estos casos ilustran la no penetración ocasional de defectos cardíacos que no se entiende bien. En general, los síndromes genéticos han sido tremendamente informativos para identificar genes que causan CHD (31).

Asimismo, la prevalencia de la cardiopatía congénita se subestima debido a los partos domiciliarios y el alta temprana de las madres junto con sus recién nacidos de los hospitales sin un examen neonatal adecuado pertinente al sistema cardiovascular por una persona calificada y con experiencia. Con el tiempo, la cardiopatía congénita total con prevalencia reportada aumentó sustancialmente de <1 por 1,000 nacidos vivos en 1930 a 9 por 1,000 nacidos vivos en los últimos años. Con una tasa de natalidad anual mundial de alrededor de 150 millones de nacimientos. El aumento en la prevalencia total de nacimientos con CHD informada a lo largo del tiempo puede ser causado por cambios en los métodos de diagnóstico y las modalidades de detección en lugar de representar un verdadero aumento (39).

Por otro lado, se afirma que, la edad es un elemento de importancia en la evaluación de las características clínicas de la insuficiencia cardíaca. En el feto, esta insuficiencia se caracteriza por una disminución del movimiento fetal, derrame pericárdico y ascitis (32).

Aunque la detección de CHD mayor en el útero ha mejorado sustancialmente en los últimos años, muchos bebés con CHD no se diagnostican al nacer. Esto significa que es vital el examen clínico efectivo del recién nacido antes del alta hospitalaria y el conocimiento del manejo inmediato de un recién nacido enfermo con una circulación sistémica o pulmonar dependiente del conducto. El diagnóstico retrasado o omitido de CHD crítica representó 0.4-2.0 muertes por 10,000 nacimientos vivos en una serie del Reino Unido. Quizás la secuela más importante a largo plazo del diagnóstico tardío en pacientes que sobreviven es el riesgo de lesión cerebral hipóxica / isquémica. Se ha informado de leucomalacia periventricular en imágenes de resonancia magnética del cerebro en hasta el 39% de los recién nacidos con CHD crítica. Los bebés con una circulación sistémica o pulmonar dependiente de los conductos y la transposición de las grandes arterias corren el riesgo de una muerte y muerte rápidas en los primeros días o semanas de vida. Las circulaciones sistémicas dependientes de los conductos a menudo incluyen las siguientes condiciones: estenosis aórtica crítica; coartación de la aorta; e interrumpió el arco aórtico. Las circulaciones pulmonares dependientes de los conductos pueden incluir las siguientes condiciones: atresia pulmonar; estenosis pulmonar crítica; y atresia tricuspídea. El colapso circulatorio coincide con el cierre del conducto arterioso y los cambios en la resistencia vascular pulmonar (41).

7.- Malformaciones neurológicas

Las malformaciones del desarrollo resultan de anomalías del desarrollo cerebral. Esto puede deberse a anomalías cromosómicas y defectos de un solo gen, o por desequilibrios de factores que controlan la expresión génica durante el desarrollo del cerebro. Los defectos genéticos pueden estar en la línea germinal o pueden desarrollarse después de la concepción por mutación somática espontánea o estar relacionados con agentes físicos o químicos que actúan como teratógenos. Algunas malformaciones son causadas por la etiología multifactorial en relación con múltiples factores genéticos y ambientales. Las interrupciones resultan de la destrucción de un cerebro en desarrollo normal y son causadas por factores ambientales o intrínsecos como la infección fetal, la exposición del feto a productos químicos nocivos, la radiación y la hipoxia fetal. Anomalías cerebrales similares son causadas por diferentes noxas y las mismas pueden determinar diferentes anomalías en relación con el momento de su aparición. Por ejemplo, la holoprosencefalia, una afección en la que el cerebro anterior no está dividido en dos hemisferios, es una malformación. La hidranencefalia, en la cual la destrucción masiva reduce los hemisferios en los sacos llenos de líquido, es una interrupción. La línea entre la malformación y la disrupción a veces es borrosa porque un factor extrínseco (por ejemplo, la radiación) puede causar lesiones físicas directas y daño genético (efecto epigenético). La ecografía es el enfoque estándar para evaluar esas anomalías prenatalmente. La resonancia magnética fetal es una modalidad de imagen complementaria importante para la evaluación de malformaciones del SNC, según sospecha la US prenatal. El momento óptimo para realizar el examen es entre 30 y 32 semanas. Las razones más comunes para la derivación para la RM fetal son la presencia de ventriculomegalia fetal, sospecha de agenda del cuerpo calloso, anomalías de la fosa posterior. La resonancia magnética se ha empleado para estudiar los trastornos de la migración neuronal y los trastornos de la línea media, que siempre han sido difíciles de detectar sonográficamente. La ventriculomegalia (ancho auricular mayor de 10 mm) es la anomalía más común del sistema nervioso central (SNC) identificada en la ecografía prenatal. (50)

Las complicaciones de un trastorno neurológico pueden variar de leves a graves. Algunos niños tendrán una discapacidad de por vida, mientras que otros simplemente tardarán en alcanzar los hitos del desarrollo. Algunas afecciones, especialmente el pseudotumor cerebral, pueden provocar ceguera si no se tratan. El diagnóstico temprano y el tratamiento efectivo es la mejor manera de minimizar los efectos o complicaciones de estos trastornos cerebrales. (50)

8.- Apnea neonatal

Definido como la interrupción de la respiración que resulta en cambios patológicos en la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno, es una ocurrencia habitual en los recién nacidos enfermos. La apnea es una manifestación común de diversas etiologías en neonatos enfermos. En niños prematuros puede estar relacionado con la inmadurez del sistema nervioso central. Las causas secundarias de la apnea deben excluirse antes de que se haga un diagnóstico de apnea del prematuro. Las metilxantinas y la presión positiva continua en las

vías respiratorias constituyen la base del tratamiento de la apnea en los recién nacidos. La ventilación mecánica está reservada para la apnea resistente a la terapia anterior. (51)

La apnea del prematuro (AOP) se define por apnea idiopática signactiva recurrente (interrupción de la respiración > 20 segundos) o pausas respiratorias de menor duración en presencia de bradicardia (<100 latidos por minuto) y / o desaturaciones de oxígeno (<90 %).

Se han descrito varios mecanismos que contribuyen al desarrollo de AOP:

Control de la respiración.

La inmadurez del control de la respiración en el recién nacido prematuro es el mecanismo más establecido, lo que conduce a patrones de respiración y apneas inestables. El control de la respiración experimenta procesos de maduración significativos en el útero. Durante la vida fetal, la respiración no es continua, se caracteriza por pausas breves y se vuelve continua a término para mantener una ventilación y oxigenación adecuadas después del nacimiento. Las neuronas rítmicas generadoras de aliento se encuentran en el área pre-Bötzinger del tronco encefálico y son responsables de la emisión continua de señales eferentes a los músculos respiratorios.

Inflamación

La inflamación sistémica se ha implicado en la AOP, ya que es más evidente en los lactantes con sepsis, en quienes el aumento de la frecuencia de la apnea puede ser el signo de presentación de la infección. Además del efecto de la inflamación en el cuerpo carotídeo, descrito anteriormente, la inflamación sistémica o pulmonar puede aumentar los niveles de mediadores inflamatorios en el tronco encefálico, que inhiben directamente las señales de salida respiratoria. Es menos probable que el bebé prematuro evite la obstrucción y respire por la boca. Además, varios factores contribuyen a agravar la obstrucción nasal física. La disminución de la vía aérea en los recién nacidos prematuros conduce a una mayor colapsabilidad. La ventilación invasiva a largo plazo promueve el desarrollo de lesiones en las vías respiratorias como la traqueomalacia, la broncomalacia y la estenosis subglótica. En la vía aérea ya flexible, característica de los recién nacidos prematuros, estas lesiones los predisponen aún más a la obstrucción de la vía aérea. Finalmente, como se describe más adelante, el pronunciado quimiorreflejo laríngeo pronunciado en los recién nacidos prematuros conduce a una obstrucción de la vía aérea superior más prolongada secundaria a flujo de ácido o estimulación laríngea.

Trastorno de reflujo gastroesofágico y apnea del prematuro

La apnea de la prematuridad y el trastorno por reflujo gastroesofágico (ERGE) ocurren con frecuencia en bebés prematuros y a menudo coinciden. En la quimio flexolaríngeo, la irritación por reflujo ácido conduce al cierre laríngeo y / o bradicardia. Esta secuencia de eventos ha sido documentada en humanos, así como en otros mamíferos, y es más pronunciada en bebés prematuros. La evidencia de este reflejo estuvo detrás del uso generalizado de tratamientos antirreflujo como el engrosamiento de fórmulas y medicamentos destinados a prevenir la exposición al ácido laríngeo (54).

Entre las comorbilidades, se presenta a la hiperglucemia, la cual en el período neonatal se desarrolla como resultado de varios mecanismos que incluyen causas iatrogénicas, incapacidad para suprimir la producción de glucosa hepática, resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa, específicamente en neonatos prematuros. El inicio de la alimentación parenteral o enteral en el período temprano en los bebés prematuros aumenta la producción de insulina y la sensibilidad. (56)

En la primera mitad del embarazo se caracteriza por un marcado anabolismo. Al comienzo del embarazo, el aumento de la ingesta calórica no solo apoya el desarrollo fetal, sino que también facilita el depósito de grasa en la madre en preparación para la segunda mitad del embarazo, un período de crecimiento fetal acelerado en el que se movilizan las reservas maternas para satisfacer las necesidades del feto. Con este fin, el aumento de la secreción de insulina también ocurre al comienzo del embarazo, como una forma de almacenar energía. Desde el punto medio del embarazo en adelante, también se observan altos niveles de insulina materna circulante, pero altos niveles de factores antiinsulina anulan este efecto, asegurando el suministro de nutrientes al feto durante el período posprandial. Por lo tanto, en mujeres embarazadas con diabetes preexistente, los efectos de estos factores anti-insulina se potencian, causando un exceso de provisión de glucosa y otras fuentes de energía al feto y desencadenando las anormalidades observadas en bebés nacidos de madres diabéticas. madre, la glucosa se encuentra en niveles 25-30% más altos que en el feto, y se transporta al feto por gradientes de concentración y difusión simple y a través de la acción de los transportadores. En el feto, el transportador predominante es GLUT-1, que tiene una alta afinidad por la glucosa y facilita su paso a través de los tejidos. La hipoglucemia recurrente o sostenida puede causar daño neurológico, retraso mental, epilepsia y trastornos de la personalidad. Los episodios transitorios de hipoglucemia también se asocian con deficiencias en el aprendizaje de las matemáticas alrededor de los 10 años de edad. La hipoglucemia grave puede conducir a un deterioro de la función cardiovascular y se asocia con altas tasas de mortalidad neonatal en lactantes de muy bajo peso al nacer. Se encuentra daño cerebral permanente en 25 a 50% de los pacientes con hipoglucemia sintomática grave recurrente menor de 6 meses. Además, la hipoxemia y la isquemia pueden potenciar el daño permanente causado por la hipoglucemia. Los cambios patológicos descritos incluyen atrofia giral, reducción de la mielinización blanca y atrofia cortical cerebral. Cabe señalar que los infartos cerebrales característicos de los procesos hipóxico-isquémicos están ausentes en la lesión cerebral asociada a la hipoglucemia. (57)

Ahora, los recién nacidos prematuros tardíos y restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), así como los nacidos de madres diabéticas, tienen un riesgo particular de hipoglucemia. Sin embargo, a menudo son asintomáticos. La lactancia materna seguida de mediciones repetidas de glucosa ha sido el estándar de atención. Sin embargo, si la hipoglucemia persiste a pesar de las alimentaciones frecuentes, puede estar indicada la infusión intravenosa continua de glucosa. Se puede usar una velocidad de infusión de dextrosa de 3-5 mg / kg / min en bebés nacidos de madres diabéticas, ambas para prevenir la sobreestimulación de la secreción de glucosa. y debido a la mayor masa grasa de estos

infantes. Se puede usar una velocidad de infusión de dextrosa de 4–7 mg / kg / min en la mayoría de los recién nacidos a término y a término tardío. En neonatos de IUGR, a menudo es necesaria una velocidad de infusión de glucosa de 6 a 8 mg / kg / min. Un estudio en un modelo animal de IUGR reveló una mayor sensibilidad periférica a la insulina, que puede estar asociada con un aumento de los requisitos de infusión de glucosa. Sin embargo, algunos niños con RCIU deben ser seguidos de cerca, especialmente los recién nacidos prematuros, que pueden desarrollar hiperglucemia debido a la reducción de la secreción de insulina y menos masa muscular para la utilización de glucosa. La infusión continua de glucosa intravenosa, generalmente precedida por un bolo IV de dextrosa (200 mg / kg durante 5 minutos), también está indicada si estos recién nacidos desarrollan hipoglucemia sintomática. Sin embargo, la necesidad de dicha administración masiva de glucosa es muy discutida debido al riesgo de efectos indeseables, particularmente en los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer. La resolución completa o parcial de los síntomas una vez que se corrige la concentración de glucosa se considera una prueba definitiva de que los síntomas fueron causados por hipoglucemia. Sin embargo, las infusiones intravenosas de dextrosa no son un tratamiento completamente apropiado; causan molestias al bebé, lo que empeora por la necesidad de colocar un catéter intravenoso profundo, la necesidad de ingreso en la UCIN y la separación física del recién nacido de la madre, lo que dificulta el inicio oportuno de la lactancia materna. Sin embargo, cuando se administra de forma segura para prevenir estas complicaciones, la infusión intravenosa de dextrosa a bajas concentraciones puede ser beneficiosa incluso en recién nacidos asintomáticos de alto riesgo. (57)

- **Definición y Operacionalización de variables**

PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLOGICO DEL RECIÉN NACIDO:

Es considerado como un conjunto de los atributos como dimensiones que posibilitan describir las características generales que presenta el recién nacido que padece este síndrome dentro del servicio de neonatología de un hospital regional del Perú.

a) Dimensión 1: Factores de riesgo prenatal para el desarrollo del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido en el servicio de neonatología

1. Atributos

- a. Edad materna
- b. Número de embarazo
- c. Número de partos
- d. Número de abortos
- e. Número de cesáreas
- f. Número de controles prenatales

b) Dimensión 2: Antecedentes maternos de importancia

1. Atributos

- a. Diabetes mellitus
- b. Diabetes gestacional
- c. EHE
- d. Sobrepeso-obesidad
- e. Anemia

- f. Hemorragia obstétrica
- g. ITU
- h. Vulvovaginitis
- i. Fiebre materna
- j. Ruptura prematura de membrana
- k. Tiempo de ruptura prematura de membrana
- l. Coriamnionitis
- m. Otros

c) Dimensión 3: Antecedentes natales de importancia

1. atributos

- a) Hallazgos compatibles con sufrimiento fetal
- b) Tipo de parto
- c) Indicación de cesárea
- d) Tipo de cesárea

d) Dimensión 4: Aspectos neonatales más importantes del recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria

1. atributos

- a) Sexo
- b) Peso al nacer
- c) Talla al nacer
- d) Edad gestacional al nacimiento
- e) Apgar al nacer

e) Dimensión 5: Causas del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido en el servicio de neonatología

1. atributos

- a) Taquipnea transitoria del recién nacido
- b) Enfermedad de la membrana hialina
- c) Síndrome de aspiración meconial
- d) Displasia broncopulmonar
- e) Neumonía-sepsis neonatal.
- f) Hipoplasia pulmonar
- g) Cardiopatía congénita
- h) Malformaciones neurológicas
- i) Apnea neonatal
- j) Otros

f) Dimensión 6: Comorbilidades del recién nacido con el síndrome de dificultad respiratoria neonatal

1. Atributos

- a) Ictericia neonatal
- b) Incompatibilidad e isoinmunización

- c) Coagulopatía neonatal
- d) Trombocitopenia neonatal
- e) Anemia neonatal
- f) Convulsiones neonatales
- g) Depresión al nacer
- h) Policitemia
- i) Sepsis neonatal
- j) Hipoglicemia neonatal
- k) Hiperglicemia neonatal
- l) Osteopenia del prematuro
- m) Hemorragia periventricular
- n) Retinopatía del prematuro
- o) Otros

Operacionalización de Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	ATRIBUTOS	TIPO DE VARIABLE SEGÚN SU NATURALEZA	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	CATEGORIAS Y VALORES		INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS
Perfil clínico de recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria	Conjunto de propiedades y características del recién nacido que posee el síndrome de dificultad respiratoria hospitalizado en Neonatología del HRDLM con los cuales es factible su caracterización integral a través de la determinación de los elementos prenatales, los resultados perinatales, las causas del síndrome, las comorbilidades y la administración hospitalario más común en esta población	Dimensiones además de atributos que permiten la caracterización global del recién nacido que posee el síndrome de dificultad respiratoria hospitalizado en la UCI neonatal del HRDLM	Factores de riesgo prenatal	Edad materna	Cuantitativa	Edad detallada en años al momento del parto	Ordinal	≤19	Adolescente	Dato de la HC
								20-35	Madura	
								≥35	Añosa	
				Número de embarazo	Cuantitativa	Cantidad de gestaciones incluida la actual	Ordinal	-----		Dato de la HC
				Número de partos	Cuantitativa	Cantidad de Partos incluida el actual	Ordinal			Dato de la HC
				Número de abortos	Cuantitativa	Cantidad de abortos	Ordinal			Dato de la HC
				Número de cesáreas	Cuantitativa	Cantidad de cesáreas realizadas a la madre	Ordinal			Dato de la HC
						Número de		<6	Mal controlada	

Perfil clínico de recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria	Conjunto de propiedades y características del recién nacido que posee el síndrome de dificultad respiratoria hospitalizado en Neonatología del HRDLM con los cuales es Factible su caracterización integral a través de la determinación de los elementos prenatales, los resultados perinatales, las causas del síndrome, las comorbilidades y la administración hospitalario más común en esta población	Dimensiones además de atributos que permiten La caracterización global del recién nacido que posee el síndrome de dificultad respiratoria hospitalizado en la UCI neonatal del HRDLM		Número de controles prenatales	cuantitativa	atenciones prenatales orientadas al control de la gestación	Ordinal	≥6	Bien controlada	Dato de la HC
			Antecedentes maternos de importancia durante la gestación	Diabetes mellitus	cualitativa	Trastorno endocrinológico crónico originado por la deficiencia y/o acción de la insulina	Nominal	Si No	Dato de la HC	
				Diabetes gestacional	cualitativa	Hiperglicemia secundaria a la gestación	Nominal	Si No	Dato de la HC	
				Enfermedad hipertensiva del embarazo	Cualitativa	Hipertensión relacionada a la gestación y/o antecedente de la gestante	Nominal	Si No	Dato de la HC	
				Hemorragia obstétrica	Cualitativa	Sangrado vaginal anómalo durante el curso de la gestación	Nominal	Si No	Dato de la HC	
				Sobrepeso obesidad	Cualitativa	Trastorno alimenticio por exceso del aporte calórico traducido por IMC>25	Nominal	Si No	Dato de la HC	
				Anemia	Cualitativa	Deficiencia de la masa eritrocitaria traducida generalmente por Hb<10mg/dl	Nominal	Si No	Dato de la HC	
Perfil clínico de recién nacido										

con síndrome de dificultad respiratoria				Vulvovaginitis	Cualitativa	Infección del canal del parto	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Fiebre materna	Cualitativa	Temperatura mayor de 38°C durante el curso de la gestación	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Ruptura prematura de membrana	Cualitativa	Ruptura de las membranas ovulares antes del trabajo de parto	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Tiempo de ruptura de membrana	cuantitativa	Tiempo entre la ruptura de membrana y el parto	Ordinal	En horas	Dato de la HC
				Corionio nitis	Cualitativa	Infección severa de las membranas ovulares	Nominal	Si No	Dato de la HC
	Perfil clínico de recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria								

Perfil clínico de recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria									
			Antecedentes natales de importancia	Tipo de parto	cualitativa	Clasificación del parto según las características del feto, trabajo de parto y las intervenciones realizadas	Nominal	Eutócico Distócico	Dato de la HC
				Indicación de cesárea	cualitativa	Causas que determinan la culminación de la gestación por vía abdominal	Nominal	-----	Dato de la HC
				Tipo de cesárea	cualitativa	Según la indicación de urgencia	Nominal	Electiva Emergencia	Dato de la HC
				Hallazgos compatibles con sufrimiento fetal	cualitativa	Signos o síntomas que afirman o sugieren estrés fetal	Nominal	<input type="checkbox"/> Líquido meconial <input type="checkbox"/> Bradicardia fetal <input type="checkbox"/> Taquicardia fetal <input type="checkbox"/> DIP II	Dato de la HC

			Aspectos neonatales más importantes del recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria	Sexo del recién nacido	cualitativa	Genero del recién nacido	Nominal	Masculino femenino	Dato de la HC
				Peso al nacer	cuantitativa	Medida de la masa corporal al nacimiento	Razón	En gramos	Dato de la HC
				Talla al nacer	cuantitativa	Medida de la longitud del recién nacido, desde la coronilla a la planta del pie	Razón	En centímetros	Dato de la HC
				Edad gestacional al nacimiento	cuantitativa	Edad del recién nacido según el examen físico, Capurro/ Ballard	Ordinal	En semanas	Dato de la HC
				Peso/edad Gestaciona	Cualitativa	Indicador perinatal para la estratificación del recién nacido	Nominal	PEG AEG GEG	Dato de la HC

				Apgar al nacimiento	cuantitativa	Evaluación inmediata de la actividad general de recién nacido	Ordinal	-----	Dato de la HC
				Apgar a los 5 min	Cuantitativa	Evaluación a los 5 minutos tras el nacimiento de la actividad general del recién nacido	Ordinal	-----	Dato de la HC
			Causas del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	Taquipnea transitoria del recién nacido	Cualitativa	Trastorno respiratorio debido a la deficiente reabsorción de líquido pulmonar	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Enfermedad de la membrana hialina	cualitativa	Trastorno respiratorio por deficiencia del surfactante	Nominal	Si No	Dato de la HC

				Síndrome de aspiración meconial	cualitativa	Trastorno respiratorio por presencia de meconio en las vías respiratorias	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Displasia broncopulmonar	cualitativa	Trastorno respiratorio producido por obstrucción de la vía aérea secundario a daño oxidativo	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Aplasiahipoplasia pulmonar	cualitativa	Trastorno congénito caracterizado por el incompleto desarrollo del parénquima pulmonar	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Cardiopatía congénita	cualitativa	Malformación cardíaca o vascular que se presenta al nacimiento	Nominal	Si No	Dato de la HC

				Apnea neonatal	cualitativa	Ausencia de ventilación secundaria a inmadurez del centro respiratorio	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Neumonía neonatal	cualitativa	Infección del parénquima pulmonar	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Malformaciones neurológicas	cualitativa	Trastornos neurológicos que afectan al sistema respiratorio	Nominal	Si No	Dato de la HC
			Comorbilidades del recién nacido con el síndrome de dificultad respiratoria neonatal	Ictericia neonatal	cualitativa	Aumento de la concentración de bilirrubina en sangre	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Incompatibilidad de grupo y factor	cualitativa	Diferencia del grupo y factor sanguíneo entre la madre y el RN	Nominal	Si No	Dato de la HC

				Trombocitopenia neonatal	cualitativa	Disminución del número de plaquetas PLT<100000 /l	Nominal	Si	Dato de la HC
				Anemia neonatal	cualitativa	Disminución de la masa eritrocitaria HB<15mg/dl	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Convulsiones neonatales	cualitativa	Presencia de episodios convulsivos	Nominal	Si NO	Dato de la HC
				Depresión al nacer	cualitativa	Apgar < 7 tras los 5 minutos de nacimiento	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Policitemia	cualitativa	Aumento de la masa eritrocitaria, Hcto>65%	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Sepsis neonatal	cualitativa	Presencia de SIRS mas foco infeccioso probable	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Hipoglucemia neonatal	cualitativa	Disminución de la glicemia < 47mg/dl	Nominal	Si No	Dato de la HC

				Hiperglicemia neonatal	cualitativa	Aumento de los valores de glicemia >125	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Osteopenia del prematuro	cualitativa	Disminución de los valores de Ca en sangre	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Hemorragia periventricular	cualitativa	Hallazgos ecográficos de hemorragia periventricular	Nominal	Si No	Dato de la HC
				Retinopatía del prematuro	cualitativa	Daño de la retina según el fondo de ojo	Nominal	Si No	Dato de la HC

1.5.- ACTIVIDADES Y RECURSOS

• CRONOGRAMA

TIEMPO EN MESES	MES 1	MES 2	MES 3	MES 4
Planteamiento del problema, criterios (FINER)	X			
Realidad Problemática	X			
Justificación de la investigación. Objetivos de la investigación. Limitaciones y viabilidad del estudio	X			
Marco teórico: antecedentes, bases teóricas.		X		
Operacionalización de variables, tipos de variables, definiciones operativas.			X	
Selección muestral, tipo de muestreo				X
Instrumentos de recolección de datos				X
Análisis estadístico de los datos				X

• PRESUPUESTO

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	P.UNIT (S/.)	TOTAL
Papel bond(ciento)	3	12.00	36.0
Lapicero	3	1.00	3.00
Lápiz	2	0.50	1.00
Resaltador	2	2.50	5.00
Corrector	1	3.00	3.00
CD	3	2.00	6.00
Folder manila y faster	3	0.50	1.50
Anillados del proyecto	4	5.00	20.00
Empastado del informe final	4	30.0	120.00
	TOTAL		195.50

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	P.UNITARIO(S)	TOTAL(S/.)
Internet	115h	1.00	115.0
Luz	160kW	0.2767	44.27
Fotocopias	200hojas	0.05	10.00
Teléfono	Global	35.00	35.00

Impresión			60.00
Servicio de Consultoría Estadístico	400.00
Viáticos	100.00
Otros	Global	70.0	70.00
	TOTAL		834.27

• FUENTE DE FINANCIAMIENTO

El estudio será autofinanciado por el autor de la tesis, la cual se ejecutará con fines académicos y no lucrativos, además que, no habrá intervención económica de personas ajenas al trabajo, sean estas las industrias dedicadas a la farmacia o laboratorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Villanueva, D. Programa de actualización continua en Neonatología. Intersistemas S.A. de C.V. 2016. Recuperado de: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/PAC/PAC_Neonato_4_L2_edited.pdf
2. Sweet, D., Carnelli, V., Greisen, G., Hallman, M., Ozek, E., Pas, A., Plavka, R., Roehr, C., Saugstad, O., Simeoni, U., Speer, C., Vento, M., Visser, G., Hallidar, H. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2019 Update. Neonatology 2019; 115:432–450
3. Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S. Respiratory distress of the term newborn infant. Paediatr Respir Rev. 2013; 14:29-36.
4. Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. Revista chilena de obstetricia y ginecología, 2016; 81(4): 330 - 342
5. Countdown to 2015. Countdown to 2015 profile: Cote d'Ivoire. 2012. (Consultado el 10 jun 2019). Recuperado de <http://www.countdown2015mnch.org/country-profiles/cote-d-ivoire>
6. Dyer, J. Neonatal Respiratory Distress Syndrome: Tackling A Worldwide Problem. P&T, 2019; 44 (1): 12-14. Recuperado de: <https://www.ptcommunity.com/system/files/pdf/ptj4401012.pdf>.
7. Organización Mundial de la Salud. Reducir la mortalidad de los recién nacidos. Organización Mundial de la Salud. [Consultado 19 Set 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/newborns-reducing-mortality>
8. Da Silva, M., Holmer, H., Hecker, J., Ramos, P., Machado, & R. Rapid diagnosis of respiratory distress syndrome by oral aspirate in premature newborns. J Pediatr (Rio J). 2019; 95:489-494. Obtenido de: <https://www.scielo.br/pdf/jped/v95n4/0021-7557-jped-95-04-0489.pdf>

9. Wang, J., Yan, J., Han, J., Ning, Y., Yan. C. Risk factors for respiratory distress syndrome among Chinese infants of 34-42 weeks' gestational age: a multi-center observational study. *Int J Clin Exp Med* 2019;12(4):4354-4360
10. Pérez R, López CR, Rodríguez A. Morbilidad y mortalidad del recién nacido prematuro en el Hospital General de Irapuato. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2013; 70(4):299-303.
11. An, H. Perfil clínico epidemiológico asociado a síndrome de dificultad respiratoria en neonatos de la UCIN del Hospital San José. [tesis de grado]. Universidad Ricardo Palma. Lima- Perú, 2017.
12. Retuerto, M. Perfil del recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria hospitalizado en una unidad de cuidados intensivos e intermedios neonatales. Hospital Daniel Alcides Carrión-2015. Universidad Mayor de San Marcos, 2016.
13. Boia, M., Iacob, D., Mane, A., Budisan, C., Enatescu, E., Dima, M. & Costescu, O. Infant care practical course. Timișoara: Victor Babeș, 2019.
14. Weisman LE, Hansen TN. Contemporary Diagnosis and Management of Neonatal Respiratory Diseases. 3rd ed. Newton, PA: Handbooks in Health Care Co.; 2003
15. Reuter S, Moser C, Baack M. Respiratory distress in the newborn. *Pediatr Rev.* 2014; 35:417-29.
16. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI: Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconiumstained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomized controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 597–602
17. Locci, G., Fanos, V. & Gerosa, C., & Faa, G. Hyaline membrane disease (HMD): the role of the perinatal pathologist. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine.* 2014, 3(2). DOI: 10.7363/030255
18. Wallace MJ, Hooper SB, Harding R. Role of the adrenal glands in the maturation of lung liquid secretory mechanisms in fetal sheep. *Am J Phys* 1996; 270:33–40
19. Copetti R, Cattarossi L. The double lung point: an ultrasound sign diagnostic of transient tachypnea of the newborn. *Neonatology.* 2007; 91:203–209
20. Pramanik AK, Rangaswamy N, Gates T. Neonatal Respiratory Distress A Practical Approach to Its Diagnosis and Management. *Pediatr Clin N Am* 62 (2015) 453–469
21. Haakonsen PH, Castellheim A, Didrik O, Eirik T. Meconium Aspiration Syndrome: Possible Pathophysiological Mechanisms and Future Potential Therapies. *Neonatology* 2015; 107:225–230
22. Kaapa PO: Meconium aspiration síndrome (MAS) – where do we go? Research perspectives. *Early Hum Dev* 2009; 85: 627–629

23. Nissen MD. Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr Respir Rev.* 2007; 8(3):195–203
24. Randis TM, Polin RA. Early-onset group B streptococcal sepsis: new recommendations from the Centres for Disease Control and Prevention. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2012; 97(4):291–294
25. Johnson LC, Lieberman E, O’Leary E, et al. Prenatal and newborn screening for critical congenital heart disease: findings from a nursery. *Pediatrics* 2014; 134: 916–22.
26. García, H., Valle, E., Angulo, E., García E., Martínez R., Gutiérrez M., Medina N., Peregrina, T., Ávalos, L., González, Y., Gutiérrez, H., y Pérez, D. Morbilidad y mortalidad de un Centro Regional en Atención Neonatal del Occidente de México (2012- 2015). *Revista médica*, 2016, 7(4): 247-253.
27. Hagen, E., Chu, A., Lew, C. Transient Tachypnea of the Newborn. *NeoReviews*, 2017, 18(3): 141-147
28. Mir, A., Jan, M., Ali, I., Ahmed, K. & Radhakrishnan, S. Congenital heart disease in neonates: Their clinical profile, diagnosis, and their immediate outcome. *Heart India*, 2019, 7(2): 80-84. Obtenido de: https://www.researchgate.net/publication/334198484_Congenital_heart_disease_in_neonates_Their_clinical_profile_diagnosis_and_their_immediate_outcome
29. Wambach, J., Hamvas, A. Respiratory distress syndrome in the neonate. In Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, eds. *Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine*. 2015. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders
30. Qari, S., Alsufyani, A., Muathin, S., & Margoushy, N. Prevalence of Respiratory Distress Syndrome in Neonates. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*. 2018, 70(2): 257-264. DOI: 10.12816/0043086.
31. Hinton, R., Ware, S. Heart Failure in Pediatric Patients with Congenital Heart Disease. *Circulation Research*. 2017, 1: 978-994. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308996
32. Tworetzky W, McElhinney DB, Brook MM, Reddy VM, Hanley FL, Silverman NH. Echocardiographic diagnosis alone for the complete repair of major congenital heart defects. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33: 228–233.
33. Duke, T. Neonatal pneumonia in developing countries. *Archives of Disease in Childhood- Fetal and Neonatal Edition* 2005; 90: F211–F219. DOI: 10.1136/adc.2003.048108
34. Isaacs D, Moxon ER. Pneumonia. *Handbook of neonatal infections: a practical guide*. London: WB Saunders, 2003:151–76.
35. Gerten KA, Coonrod DV, Bay RC, Chambliss LR. Cesarean delivery and respiratory distress syndrome: does labor make a difference? *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 193 (3 Pt 2): 1061-4.

36. QiuX, Lee SK, Tan K. Comparison of singleton and multiplebirth outcomes of infants born at or before 32 weeks of gestation. *Obstet Gynecol.* 2008; 111: 365-71.
37. Dehdashtian, M., Aletayeb, M., Malakian, A., Aramesh, M. R., & Malvandi, H. Clinical course in infants diagnosed with transient tachypnea of newborn: A clinical trial assessing the role of conservative versus conventional management. *Journal of the Chinese Medical Association*, 2018, 81(2), 183–186. doi:10.1016/j.jcma.2017.06.016
38. Mussavi M, Asadollahi K, Kayvan M, Sadeghvand S. Effects of Nebulized Albuterol in Transient Tachypnea of the Newborn A Clinical Trial, *Iran J Pediatr.* 2017; 27(3): e8211. DOI: 10.5812/ijp.8211.
39. Islam M., Hossain M., Khaleque M., Das M., Khan M., Bari M., Bhuiyan M. Prevalence of Congenital Heart Disease in Neonate in a Tertiary Level Hospital. *Nepal Journal of Medical sciences* 2013;2(2):91-5
40. Hermansen, C., Lorah K. Respiratory Distress in the Newborn. *American Family Physician*, 2007, 76(7): 987-994
41. McGovern E, Sands AJ. Perinatal management of major congenital heart disease. *Ulster Med J.* 2014;83(3):135-139.
42. Hyeon J., Lee, S. & Lee, Y. Risk factors for respiratory distress syndrome in full-term neonates. *Yeungnam University Journal of Medicine.* 2018, 35. 187-191. DOI: 10.12701/yujm.2018.35.2.187
43. Warren, J., & Anderson, J. Newborn Respiratory Disorders. *Pediatrics in review / American Academy of Pediatrics.* 2010, 31: 487-95; quiz 496. 10.1542/pir.31-12-487.
44. Hilgendorff A, O'Reilly MA. Bronchopulmonary dysplasia early changes leading to long-term consequences. *Front Med.* 2015; 2:2
45. Del Cerro Maria J, Sabaté Rotés A, Cartón A, et al. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia: clinical findings, cardiovascular anomalies and outcomes. *Pediatr Pulmonol.* 2013; 49:49–59.
46. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 1723–1729
47. Poindexter B., Feng R., Schmidt B., et al. Comparisons and limitations of current definitions of bronchopulmonary dysplasia for the prematurity and respiratory outcomes program. *Ann Am Thoracic Soc.* 2015; 12: 1822–1830.
48. Isayama T., Lee S., Yang J., et al. Revisiting the definition of bronchopulmonary dysplasia: effect of changing panoply of respiratory support for preterm neonates. *JAMA Pediatr.* 2017; 171: 271–279.
49. Crowley M., Fanaroff and Martin. *Neonatal-Perinatal Medicine. Volume 2.* 10th edition. Vol. 2. Elsevier: Philadelphia; 2015. Neonatal respiratory disorders; pp. 1113–1136

50. Piro, E., Alongi, A., Domianello, D., Sanfilippo, C., Serra, G., Pipitone, L., Ballacchino, A., Provenzano, S., Schierz, I., Corsello, G. Malformations of central nervous system: general issues. *Acta Medica Mediterranea*. 2013, 29: 735-740.
51. Mishra, S., Agarwal, R., Aggarwal, R., Deorari, A., Paul, V. Apnea in the Newborn. *Indian journal of pediatrics*. 2008, 75: 57-61. DOI: 10.1007/BF02722596.
52. Thébaud, B., Goss, K., Laughon, M., Whitsett, J., Abman, S., Steinhorn, R., Aschner, J., Davis, P., McGrath, S., Soll, F., & Jobe, A. Bronchopulmonary dysplasia. *Nature Reviews*, 2019; 5 (78): 1-23.
53. Aschner J., Bancalari E., McEvoy C. Can we prevent bronchopulmonary dysplasia? *J Pediatr*- 2017, 189:26–30. DOI: 10.1016/j.jpeds.2017.08.005.
54. Gileles, A., Erlichman, I., & Reiter, J. Apnea of Prematurity: An Update. *Journal of Child Science*. 2019, 9. e50-e58. DOI: 10.1055/s-0039-1678669.
55. Spillane NT, Zamudio S, Alvarez-Perez J, et al. Increased incidence of respiratory distress syndrome in neonates of mothers with abnormally invasive placentation. *PLoS One*. 2018;13(7): e0201266. Published 2018 Jul 26. DOI: 10.1371/journal.pone.0201266
56. Şimşek DG, Ecevit A, Hatipoğlu N, et al. Neonatal Hyperglycemia, which threshold value, diagnostic approach and treatment? Turkish Neonatal and Pediatric Endocrinology and Diabetes Societies consensus report. *Turk Pediatri Ars*. 2018;53 (Suppl 1): S234-S238. DOI:10.5152/TurkPediatriArs.2018.01821
57. Klepper, J. Glucose metabolism disorders (excluding glycogen myopathies). *Handbook of Clinical Neurology*. 2013; 113:1689-1694

ANEXOS.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLOGICO DEL NEONATO CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HRDLM ENTRE LOS AÑOS 2014-2018.

Antecedentes obstétricos

- Edad materna: <20 20-34 ≥35
- Número de partos: _____
- Número de embarazos: _____
- Numero de cesaras: _____
- Número de abortos: _____
- Número de controles prenatales: _____

Antecedentes del parto

- Vía del parto: Vaginal Cesárea
- Tipo de parto: Eutócico Distócico
- Tipo de cesarea: Electiva Emergencia
- Indicación de Cesárea: Cesárea previa Sufrimiento fetal Distocia de parto

Hemorragia de la segunda mitad del embarazo
Preeclampsia Otros

Antecedentes maternos: Diabetes mellitus

Enfermedad hipertensiva del embarazo:

Vulvovaginitis

Infección urinaria

Antecedente de RPM > 18 hr

Corioamnionitis

Hallazgos compatibles con sufrimiento fetal: Líquido amniótico meconial

Bradycardia fetal

Taquicardia fetal

DIP II

Resultados perinatales

- Sexo del recién nacido: Masculino / Femenino
- Peso al nacer: _____
- Talla al nacer: _____
- Edad gestacional al nacer: Pre término / A término / Pos término
- Relación peso/ edad gestacional: PEG / AEG / GEG
- Apgar: 1min _____ / 5 min _____

Etiología del síndrome de dificultad Respiratoria

- Taquipnea transitoria del recién nacido
- Enfermedad de la membrana hialina
- Síndrome de aspiración meconial
- Displasia broncopulmonar
- Neumonía neonatal
- Hipoplasia pulmonar
- Cardiopatía congénita
- Malformaciones neuromusculares
- Otros : _____

Comorbilidades del recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria

- Ictericia neonatal
- Incompatibilidad de grupo y factor
- Sepsis neonatal
- Hipoglicemia neonatal