



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO TIPO 1”.

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Vásconez Gutiérrez, Adriana Jacqueline.

Tutora: Dra. Nájera Rodríguez, Cecilia Isabel.

Ambato – Ecuador

Noviembre, 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor de Análisis de Caso Clínico sobre:

“SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO TIPO 1” de Adriana Jacqueline Vásquez Gutiérrez, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo del 2015.

LA TUTORA

.....

Dra. Nájera Rodríguez, Cecilia Isabel.

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación, “**SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO TIPO 1**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autor del presente trabajo de grado.

Ambato, Mayo del 2015.

LA AUTORA

.....
Vásconez Gutiérrez, Adriana Jacqueline

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él mismo un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los Derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autor.

Ambato, Mayo del 2015.

LA AUTORA

.....
Vásconez Gutiérrez, Adriana Jacqueline.

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema “**SÍNDROME DE DISTRES RESIPRATORIO TIPO 1**” de Adriana Jacqueline, Vásquez Gutiérrez, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Noviembre 2015

Para constancia firma

1er VOCAL

2do VOCAL

PRESIDENTE

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mis Padres, Lener Fabián y Myriam Jaqueline, quienes han estado presentes en los mejores momentos de mi vida, pero a pesar y sobre todo, por estar apoyándome en los peores momentos pues han sido ellos quienes me han apoyado y levantado con dulzura, amor y disciplina.

A mis hermanos Raúl Alejandro y Alex Fabián, a su esposa Cristina Maribel y a mi hermosa sobrina Emilia Valentina, por regalarme una razón para continuar, una palabra de aliento y una bendición para cada uno de mis días.

A mis Abuelitos Marcela, Hilda y Raúl por sus mimos y su cariño, pero sobre todo a mi Papito Alejandro quien desde el cielo me ha cuidado y ha sido él quien me ha consolado en mis momentos de soledad.

Y por último, pero no menos importante a mi mejor amiga Analía Carolina, por haber compartido conmigo todas las lágrimas, todas las risas y por haber alcanzado al final nuestro grandioso sueño, a mis amigas Silvia, Alexandra y Bélgica por su infinito apoyo en todo este proceso.

“Bienaventurado aquel que sabe que compartir un dolor es dividirlo y compartir una alegría es multiplicarla”

Facundo Cabral.

Adriana Jacqueline, Vásquez Gutiérrez

AGRADECIMIENTO

Gracias a la vida, que me ha regalado este preciado momento en que un sueño se convierte en realidad, por haberme hecho amar esta profesión desde el instante en que nací, por haberla elegido y culminarla con gran esfuerzo.

A mis padres, mentores de este sueño, quienes con su apoyo incondicional supieron acertada y adecuadamente guiarme por el camino a este gran final, a mis hermanos, mi cuñada y mi sobrina por ser la luz y la motivación de cada día.

A la Dra. Anita Ávila por brindarme, las palabras adecuadas, en el momento adecuado de mi vida y por su incondicional amistad y ayuda en todo momento.

Agradezco también al Hospital General Puyo, ya que durante mi año de internado me permitió desarrollar muchas destrezas y adquirir conocimientos con la meritoria ayuda de todos los profesionales que allí laboran.

A la Universidad Técnica de Ambato, sus Autoridades, mi Tutora la Dra. Cecilia Isabel Nájera Rodríguez, quien ha contribuido de manera significativa para la realización de este trabajo, gracias a ellos he alcanzado una meta más en mi vida.

Adriana Jacqueline, Váscquez Gutiérrez

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE	viii
RESUMEN.....	xiii
SUMMARY	xv
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS.....	4
2.1. OBJETIVO GENERAL	4
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
3. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	5
3.1. PRESENTACIÓN DEL CASO	5
3.2. DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS	8
3.3. ESTRUCTURACIÓN DEL CASO CLÍNICO	9
3.3.1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN	9
3.3.2. DESCRIPCIÓN DEL CASO	9
3.4. MARCO TEÓRICO.....	20
3.4.1. PREMATUREZ	20
3.4.1.1. Concepto	20
3.4.1.2. Incidencia	20
3.4.1.3. Etiopatogenia.....	21

3.4.1.4. Morbimortalidad.....	23
3.4.2. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA	28
3.4.2.1. Concepto	28
3.4.2.2. Incidencia	28
3.4.2.3. Embriología.....	30
3.4.2.4. Etiología	33
3.4.2.5. Factores De Riesgo	34
3.4.2.6. Surfactante.....	34
3.4.2.7. Metabolismo del Surfactante.....	36
3.4.2.8. Patogenia.....	38
3.4.2.9. Fisiopatología	39
3.4.2.10. Clínica:	40
3.4.2.11. Diagnóstico:	41
3.4.2.12. Diagnóstico diferencial	42
3.4.2.13. Tratamiento	42
3.5. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	48
3.6. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS	51
4. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS	55
5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	56
5.1. ELABORACIÓN DE UN PLAN DE MEJORA	58
6. CONCLUSIONES	60
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
7.1. BIBLIOGRAFÍA.....	62
7.2. LINKOGRAFÍA	62
7.3. CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA.....	65

8. ANEXOS.....	67
ANEXO 1. DETERMINACIÓN DE EDAD GESTACIONAL.....	67
ANEXO 2. TEST DE APGAR	69
ANEXO 3. ESCALAS PARA VALORACIÓN DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	70
ANEXO 4. RADIOGRAFÍAS DE LA PACIENTE.	72
ANEXO 5. GASOMETRÍA	74
ANEXO 6. CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA DE BENEC.....	75

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Incidencia de la enfermedad de membrana hialina en recién nacidos prematuros.	29
Gráfico 2. Fase pseudoglandular	30
Gráfico 3. Fase canalicular	31
Gráfico 4. Periodo de saco terminal.....	32
Gráfico 5. Fase alveolar	33
Gráfico 6. Composición de surfactante	35
Gráfico 7. Síndrome de distres respiratorio.....	36
Gráfico 8. Alvéolo Normal (lado izquierdo) y alvéolo lesionado en el síndrome de distrés respiratorio agudo (del lado derecho).	38
Gráfico 9. Fisiopatología.....	40

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros:	2
Tabla 2. Evolución por horas de la RN	14
Tabla 3. Examen de Gasometría arterial	15
Tabla 4. Examen Biometría Hemática	16
Tabla 5. Examen Química Sanguínea	17
Tabla 6. Principales causas de mortalidad infantil Ecuador.....	21
Tabla 7. Principales causas de mortalidad infantil Ecuador.....	29
Tabla 8. Factores de Riesgo.....	34
Tabla 9. Plan de mejora.....	59

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO TIPO 1”

Autora: Vásconez Gutiérrez, Adriana Jacqueline

Tutora: Dra. Nájera Rodríguez, Cecilia Isabel.

Fecha: Mayo del 2015

RESUMEN

El siguiente análisis de caso clínico se realizó con el objetivo de identificar los factores de riesgo presentes en el neonato para desarrollar Distress respiratorio tipo 1, también conocido como, Enfermedad de Membrana Hialina, de una recién nacida de 33 semanas de gestación, producto de la tercera gesta de madre de 26 años de edad, quien tras acudir a consulta particular de ginecología para realización de test de Papanicolaou (Pap test), se evidencia dilatación de cérvix por lo que es referida a la sala de emergencias del Hospital General Puyo (HGP).

La recién nacida, nace por parto eutócico de evolución espontánea, con una edad gestacional de 33 semanas, de bajo peso (1663 gramos), llanto débil, Apgar de 7 - 7. A los 10 minutos de su nacimiento presenta taquipnea, aleteo nasal, quejido espiratorio, cianosis distal y retracciones subcostales y subxifoideas.

Permanece en termocuna con apoyo de oxígeno por hood cerrado. La radiografía de tórax, muestra infiltrado reticular difuso y broncograma aéreo; la gasometría arterial revela hipoxemia, por lo que es trasladada a unidad de cuidados intensivos en donde recibe ventilación mecánica neonatal, modo ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).

A las 42 horas de vida se evidencia cianosis generalizada, desaturación, frecuencia cardiaca disminuida, pulsos distales ausentes, piel marmórea, ausencia de reflejo pupilar y corneal.

Se realiza reanimación neonatal básica y avanzada por 40 minutos sin respuesta favorable.

Recién nacida fallece.

PALABRAS CLAVES: PREMATUREZ, DISTRES_RESPIRATORIO,
MEMBRANA_HIALINA, VENTILACIÓN_MECÁNICA,
REANIMACIÓN_NEONATAL.

AMBATO TECHNICAL UNIVERSITY

SCIENCES OF HEALTH FACULTY

MEDICINE CAREER

"RESPIRATORY DISTRESS TYPE 1 SYNDROME"

Author: Adriana Jacqueline, Vásconez Gutiérrez

Tutor: Dra. Cecilia Isabel, Nájera Rodríguez.

Date: May, 2015

SUMMARY

The following clinical case analysis is performed with the objective to identify risk factors for respiratory distress type 1 also known as Hyaline Membrane Disease in a newborn of 33 weeks, product of the third pregnancy, mother of 26 years old with no important family or personal medical history, who after attending in private gynecology to make Pap test, at mirror examination dilated cervix evidenced so is referred to the emergency room Puyo General Hospital (HGP).

The patient was born at 33 weeks by spontaneous vaginal delivery evolution, low birth weight (1663 grams), weak cry, Apgar 7 - 7. After 10 minutes of his birth have tachypnea, nasal flaring, grunting, distal cyanosis and subcostal and subxiphoid retractions and remains in incubator with ventilatory support oxihood type in first instance.

Chest radiography where evidenced infiltrated diffuse reticular and air bronchogram and arterial blood gas analysis reveals hypoxemia, is transferred to neonatal intensive care unit to mechanical ventilation, mode: mandatory ventilation synchronized intermittent (SIMV).

At 42 hours of life evidence newborn with generalized cyanosis, desaturation, heart rate absent, distal pulses, marble skin, absence of pupillary and corneal reflexes, basic and advanced neonatal resuscitation is made by 22 minutes, without favorable response.

New born died

KEYWORDS: PREMATURITY, RESPIRATORY_DISTRESS,
HYALINE_MEMBRANE, MECHANICAL_VENTILATION,
NEONATAL_RESUSCITATION.

1. INTRODUCCIÓN

El Ecuador tiene actualmente una población de alrededor de 16 millones de habitantes y el número de nacidos vivos cada año es de 300.000. Desde la década de los 90, la mortalidad infantil se ha ido reduciendo gradualmente, sin embargo, en lo concerniente a la mortalidad neonatal y su morbilidad asociada aporta cerca del 60% en muertes de menores de 1 año. (INEC, 2013)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se considera prematuro a un recién nacido vivo antes de que se hayan cumplido 37 semanas de gestación.

Los niños prematuros se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional (OMS, 2012):

- Prematuros tardíos (34 a 36 semanas 6 días)
- Prematuros moderados (32 a 33 semanas 6 días)
- Muy prematuros (28 a 31 semanas 6 días)
- Prematuros extremos (menor o igual a 27 semanas 6 días).

“Los nacimientos prematuros representan casi la mitad de todas las muertes de recién nacidos en el mundo”. (Lawn, 2012)

Los 10 países con las mayores tasas de nacimientos prematuros por cada 100 nacimientos son: Malawi –18.1 por cada 100; Comoras y Congo –16.7; Zimbabue –16.6; Guinea Ecuatorial –16.5; Mozambique –16.4; Gabón –16.3; Pakistán –15.8; Indonesia –15.5; y Mauritania –15.4.

Estos países contrastan con los 10 países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros: Belarús –4.1; **Ecuador –5.1**; Letonia –5.3; Finlandia, Croacia y Samoa – 5.5; Lituania y Estonia –5.7; Barbados/Antigua –5.8; Japón –5.9. (TABLA 1). (OMS, 2012).

Tabla 1. Países con las tasas más bajas de nacimientos prematuros:

Japón	5.9
Antigua y Barbuda	5.8
Estonia	5.7
Lituania	5.7
Finlandia	5.5
Croacia	5.5
Samoa	5.5
Letonia	5.3
Ecuador	5.1
Belarús	4.1

Fuente: Nacido demasiado pronto: Informe de acción global sobre nacimientos prematuros.
www.who.int/media/news/2012/pretermbirthreport/es/index.html.

La patología prevalente del pretérmino es la derivada del binomio inmadurez-hipoxia, por el acortamiento gestacional y la ineficacia de la adaptación respiratoria postnatal tras la supresión de la oxigenación transplacentaria; con frecuencia el puntaje del test de Apgar es bajo y necesita reanimación neonatal. (Rellan, 2008).

Dentro de dichas patologías se destaca la Enfermedad de Membrana Hialina caracterizado por taquipnea, quejido, cianosis, retracciones y dificultad en la entrada de aire, por déficit de surfactante pulmonar.

La Enfermedad de Membrana Hialina, es la patología más frecuente en el recién nacido pretérmino, en América Latina cada año mueren cerca de 190.000 recién nacidos antes de alcanzar los 28 días de vida. (OPS, 2008).

Su incidencia es inversamente proporcional a la edad de gestación y al peso al nacer del 60-80%: < 28 semanas, del 15-30%: 32-36 semanas, el 5%: > 37 semanas, rara en Recién Nacidos a Término. Su incidencia máxima se da en Recién Nacidos pretérmino, varones.

En el mundo entero, entre las muertes neonatales las causas infecciosas corresponden al 32%, la asfixia y traumatismos del parto al 29%, complicaciones de la prematuridad al 24%. (OMS, 2012)

“En el año 2013 en Ecuador la razón de mortalidad infantil es de 8,64 defunciones infantiles por cada 1.000 nacidos vivos, siendo la principal causa de mortalidad infantil, trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer con un total de 364 defunciones distribuidas en 197 para el caso de hombres y 167 para el caso de mujeres, lo que representa un total de 12,43% y una razón de mortalidad de 1,07 por cada 1.000 nacidos vivos. (INEC, 2013)

La segunda causa de muerte infantil fue la dificultad respiratoria con 282 defunciones distribuidas en 176 para el caso de hombres y 106 para el caso de mujeres, representando un total de 9,63% y una razón de mortalidad de 0,83 por cada 1.000 nacidos vivos.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores que inciden en la morbilidad neonatal por Síndrome de Dificultad Respiratoria tipo 1 o Enfermedad de membrana hialina en los recién nacidos pretérmino.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Investigar los factores de riesgo que determinaron el desarrollo de distress respiratorio en la recién nacida estudiada.
- Comprobar si se aplicaron los procedimientos del Componente Normativo Neonatal recomendado en este tipo de patologías.
- Determinar si las intervenciones fueron efectuadas en los tiempos, espacios y en forma oportuna.
- Analizar los posibles causas del fallecimiento de la recién nacida en cuestión.

3. DESARROLLO DEL CASO CLINICO

3.1 PRESENTACIÓN DEL CASO

Se describe a continuación el caso de una recién nacida pretérmino de 33 semanas, producto de tercera gesta.

Madre de paciente quien a la fecha de consulta presentaba edad gestacional de 32 semanas (calculado por ecografía ya que desconoce fecha de última menstruación) acudió a consulta privada de ginecología para realización de test de papanicolau (Pap test), refiriendo además, dolor abdominal localizado a nivel de hipogastrio, tipo cólico, de leve intensidad, sin irradiación. Al examen especular no se evidencia sangrado, al tacto vaginal cérvix dilatado 5cm y borrado 80%, por lo que es referida a emergencia del Hospital General Puyo.

A las 6 horas se recibió por parto eutócico de evolución espontánea a recién nacida de 33 semanas de gestación calculado por test de Ballard (ANEXO 1). Antropometría: peso: 1663 gramos (Percentil 25); talla: 42cm (Percentil 25); perímetro cefálico: 30.5cm (Percentil 50); Apgar (ANEXO 2) de 7 al primer minuto y 7 a los 5 minutos, activa, reactiva, llanto débil. Al examen físico, piel rosada, fina, cianosis distal; Tórax: simétrico se evidencian retracciones subcostales y subxifoideas leves. Corazón: R2 desdoblado. Pulmones: murmullo vesicular disminuido, presencia de estertores diseminados en ambos campos pulmonares. Abdomen: suave, depresible, no visceromegalias. Cordón umbilical: 2 arterias 1 vena. Región inguino – genital: genitales externos femeninos.

A los 10 minutos de nacida presenta taquipnea, aleteo nasal, quejido espiratorio, retracciones subcostales y subxifoideas marcadas y cianosis distal por lo que se coloca oxígeno con hood cerrado a 4 litros/minuto, con lo que paciente presenta una saturación de 94%.

En sala de Neonatología recién nacida permanece en termocuna taquipneica, presencia de cianosis distal, retracciones subcostales y subxifoideas marcadas, tensión arterial media 41mmHg, con apoyo de oxígeno por hood cerrado a 5 litros/minuto, presentando una saturación de 91%. Score Downes (ANEXO 3) entre 5 y 7 (Dificultad respiratoria severa). En la radiografía de tórax se evidencia infiltrado reticular difuso y broncograma aéreo (ANEXO 4), la gasometría reporta hipoxemia (ANEXO 5). Se inician trámites para transferencia a nivel de mayor complejidad.

A las 14 horas, recién nacida se encuentra hipoactiva, hipotónica, hipotensa, piel de aspecto mármoleo y dificultad respiratoria severa, por lo que se procede a colocar tubo endotraqueal por donde se administra surfactante pulmonar dividido en alícuotas. Por vía endovenosa se administran broncodilatadores (aminofilina), vasoactivos (dobutamina y dopamina) y antibioticoterapia específica (gentamicina y ampicilina). Se ingresa a la paciente a unidad de cuidados intensivos para aplicar ventilación mecánica neonatal, Modo: SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation), presión inspiratoria máxima (PIM): 25 cmH₂O, presión positiva al final de la espiración (PEEP): 4 cmH₂O, Frecuencia respiratoria (FR): 35 respiraciones por minuto (RPM), Tiempo inspiratorio: 0.35 segundos, Relación: 1:2.

A las 16 horas, paciente en muy mal estado general, hipoactiva, pálida, tensión arterial media que desciende de 41 mmHg a 35mmHg con infusión de vasoactivos (dobutamina y dopamina).

A las 32 horas paciente en estado crítico, hemodinamicamente inestable, se modifican parámetros de ventilación mecánica, Modo: PCV (pressure controlled ventilation), presión inspiratoria máxima (PIM): 24 cmH₂O, Presión positiva al final de la espiración (PEEP): 5 cmH₂O, Frecuencia respiratoria (FR): 40 respiraciones por minuto (RPM) , Tiempo inspiratorio: 0.45 segundos, Relación

I/E: 1:1.8, pero paciente no mejora su saturación de oxígeno y permanece con saturaciones de 50 a 60%. Se solicita valoración por cardiología quien concluye que a pesar de que paciente presenta una comunicación interauricular de tipo ostium secundum, la causa base de la patología se debe a insuficiencia respiratoria grave.

A las 42 horas se evidencia Recién Nacida con cianosis generalizada, frecuencia cardiaca disminuida y pulsos distales ausentes, piel marmórea, ausencia de reflejo pupilar y corneal. Sin respuesta de trámite para transferencia a nivel de mayor complejidad, paciente sufre paro cardiorespiratorio por dos ocasiones, iniciándose la secuencia de reanimación neonatal básica y avanzada. Se reanima durante 22 minutos sin respuesta y la recién nacida fallece.

3.2 DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

Para la realización del análisis del caso clínico de una paciente con Enfermedad de Membrana Hialina las fuentes de información específicas que se requieren son:

- La Historia Clínica que fue revisada por la autora entre Marzo y Mayo de 2015, de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos como: los informes de anamnesis, examen físico y evoluciones, de donde se recogen los datos epidemiológicos, factores de riesgo, sintomatología, la conducta diagnóstica y terapéutica que se tomó y las complicaciones del paciente hasta su fallecimiento. Estos fueron detallados de manera cronológica, desde el inicio del cuadro clínico y tiempos de permanecía en las diferentes unidades y servicios hospitalarios.
- Guías de práctica clínica del Ministerio de Salud Pública, artículos de revisión actualizados y normas internacionales que resumen y evalúan todas las evidencias encontradas para la elección adecuada de estrategias de manejo para el tratamiento médico individual en este tipo de pacientes.
- Biblioteca de la facultad de ciencias de la salud, bases de datos bibliográficos y bases de datos electrónicos que fueron revisados para la elaboración del presente caso clínico.

3.3. ESTRUCTURACIÓN DEL CASO CLÍNICO

3.3.1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Recién nacida (RN), sexo femenino, mestiza, nacida y residente en la ciudad del Puyo, grupo sanguíneo ORH (+).

Padre: 30 años de edad, mestizo, católico, casado, nacido en Ambato y residente en el Puyo, barrio Plaza Aray, instrucción secundaria incompleta, de ocupación obrero, grupo sanguíneo ORH (+).

Madre: 26 años de edad, mestiza, católica, casada, nacida en Ambato y residente en el Puyo, barrio Plaza Aray, instrucción secundaria incompleta, de ocupación quehaceres domésticos, grupo sanguíneo ORH (+).

3.3.2 DESCRIPCIÓN DEL CASO

Madre de paciente quien a la fecha de consulta presentaba edad gestacional de 32 semanas (calculado por ecografía) acudió a consulta privada de ginecología para realización de test de papanicolau (Pap test), refiriendo además, dolor abdominal localizado a nivel de hipogastrio, tipo cólico, de leve intensidad (2/10), sin irradiación.

Antecedentes gineco – obstétricos maternos:

- Menarquia: 12 años
- Ciclos menstruales: irregulares por 3 días
- Inicio de vida sexual (IVSA): 15 años

- Parejas sexuales: 1
- Método de Planificación familiar (MPF): Ninguno
- Gestas: 3; Abortos: 1; Partos: 1; Hijos vivos: 1.

G1: Aborto espontáneo a las 8 semanas de gestación.

G2: Embarazo y parto normal, producto masculino.

G3: Actual.

- Período intergenésico: 5 años
- Fecha de última menstruación (FUM): Desconoce
- Edad gestacional: 32 semanas calculado por ecografía.
- Controles prenatales (CPN): 6 en centro de salud, normales
- Ecografías: 2.

* 25 de septiembre de 2014 con diagnóstico de embarazo de 6 semanas

* 16 de enero de 2015 con diagnóstico de embarazo de 23 semanas.

Al examen especular no se evidencia sangrado, al tacto vaginal cérvix dilatado 5cm y borrado 80%, por lo que es referida a emergencia del Hospital General Puyo.

Al ingreso al servicio de emergencia madre de paciente es valorada por médico residente de turno. Al examen físico lúcida, conciente, afebril, hidratada, orientada, FC: 80 lpm, FR: 18 rpm, TA: 120/70, T: 36.8°C, Peso: 62.9 kg, Talla: 1.48 m, IMC: 28.7 kg/m² (Ganancia de peso adecuada para edad gestacional). Abdomen: útero gestante feto único vivo, dorso longitudinal izquierdo, Altura de fondo uterino: 31cm, frecuencia cardiaca fetal: 140 por minuto, movimientos fetales presentes, sin actividad uterina.

A nivel de región inguinogenital se evidencian genitales de múltipara, al tacto vaginal: cérvix posterior, reblandecido, dilatado 6cm y borrado 80%, plano móvil, membranas abombadas, pelvis útil, no sangrado. Posterior a lo cual se administra una dosis de betametasona 12mg intramuscular (1/2), para maduración pulmonar y se deja en evolución espontánea.

A las 6 horas de iniciado el cuadro, se recibió por parto eutócico de evolución espontánea a recién nacida de 33 semanas de gestación calculado por test de Ballard (ANEXO 1). Antropometría: peso: 1663 gramos (Percentil 25); talla: 42cm (Percentil 25); perímetro cefálico: 30.5cm (Percentil 50); Apgar (ANEXO 2) de 7 al primer minuto y 7 a los 5 minutos, activa, reactiva, llanto débil. Al examen físico, piel rosada, fina, cianosis distal. Cabeza: fontanela anterior de 1x1, normotensa. Boca: Paladar íntegro. Fosas nasales permeables. Tórax: simétrico, frecuencia respiratoria de 66 respiraciones por minuto, respiración toracoabdominal, se evidencian retracciones subcostales y subxifoideas leves. Corazón: frecuencia cardiaca de 140 latidos por minuto, a la auscultación rítmico, normofonético no soplos, R2 desdoblado. Pulmones: murmullo vesicular disminuido y presencia de estertores diseminados en ambos campos pulmonares. Abdomen: suave, depresible, no visceromegalias. Cordón umbilical: 2 arterias 1 vena. Caderas: maniobras de Barlow y Ortolani negativas. Región inguino – genital: genitales externos femeninos. Extremidades: simétricas, cianosis distal.

A los 10 minutos de nacida presenta taquipnea, aleteo nasal, quejido espiratorio, retracciones subcostales y subxifoideas marcadas y cianosis distal por lo que se coloca oxígeno con hood cerrado a 4 litros/minuto, con lo que paciente presenta una saturación de 94% y se decide su ingreso a neonatología.

En sala de neonatología Recién Nacida permanece en termocuna taquipneica, presencia de cianosis distal, retracciones subcostales y subxifoideas marcadas, tensión arterial media 41mmHg, dificultad respiratoria severa y Score Downes (ANEXO 3) en aumento de 5 a 7 (Dificultad respiratoria de moderada a severa), con apoyo de

hood cerrado con oxígeno a 5 litros/minuto, presentando una saturación de 91%. Se canaliza vía periférica y se administra Dextrosa en agua al 10% más Gluconato de Calcio. A los 15 minutos se recibe resultado de radiografía de tórax (ANEXO 4) en donde se evidencia infiltrado reticular difuso y broncograma aéreo y gasometría arterial (ANEXO 5) que reporta hipoxemia. Se inician trámites para transferencia de paciente a nivel de mayor complejidad.

A las 14 horas, recién nacida se encuentra hipoactiva, hipotónica, hipotensa, piel de aspecto marmóreo y dificultad respiratoria severa, por lo que se procede a colocar tubo endotraqueal por donde se administra surfactante pulmonar 6 mililitros dividido en alícuotas de 2 mililitros. Por vía endovenosa se administran broncodilatadores (aminofilina 13 miligramos), vasoactivos (dobutamina y dopamina en infusión), sedantes (midazolam 0.2 mililitros) y antibioticoterapia específica (gentamicina 7 miligramos y ampicilina 80 miligramos). Se cateteriza vena y arteria umbilical. Paciente es ingresada a unidad de cuidados intensivos para aplicar ventilación mecánica neonatal Modo: SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation), presión inspiratoria máxima (PIM): 25 cmH₂O, presión positiva al final de la espiración (PEEP): 4 cmH₂O, Frecuencia respiratoria (FR): 35 respiraciones por minuto (RPM), Tiempo inspiratorio: 0.35 segundos, Relación: 1:2.

A las 16 horas, paciente en muy mal estado general, hipoactiva, pálida, tensión arterial media que desciende desde 41 mmHg hasta 35mmHg con infusión de vasoactivos (dobutamina y dopamina).

A las 32 horas paciente en estado crítico, hemodinamicamente inestable con soporte de vasoactivos, se modifican parámetros de ventilación mecánica Modo: PCV (pressure controlled ventilation), presión inspiratoria máxima (PIM): 24 cmH₂O, Presión positiva al final de la espiración (PEEP): 5 cmH₂O, Frecuencia respiratoria (FR): 40 respiraciones por minuto (RPM) , Tiempo inspiratorio: 0.45 segundos,

Relación I/E: 1:1.8, pero paciente no mejora saturación de oxígeno y permanece con saturaciones de 50 a 60%. Se solicita valoración por cardiología quien concluye que a pesar de que paciente presenta una comunicación interauricular de 7.3 mm, de tipo ostium secundum, la causa base de la patología se debe a insuficiencia respiratoria grave.

A las 42 horas y sin respuesta de trámite para transferencia a nivel de mayor complejidad se evidencia recién nacida con cianosis generalizada, frecuencia cardíaca y pulsos distales ausentes, ausencia de reflejo pupilar. Paciente sufre paro cardiorrespiratorio, iniciándose la secuencia de reanimación neonatal básica y avanzada logrando reanimación luego de 7 minutos, a los 8 minutos posteriores se produce un segundo paro cardiorrespiratorio, se procede nuevamente con reanimación neonatal básica y avanzada por 15 minutos, sin obtener respuesta.

Recién nacida fallece.

Tabla 2. Evolución por horas de la RN

TIEMPO DE NACIMIENTO	EVOLUCIÓN	ACCIONES
10 min de nacida	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Taquipnea ✓ Aleteo nasal ✓ Quejido espiratorio ✓ Retracciones subcostales y subxifoideas marcadas ✓ Cianosis distal 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hood cerrado con oxígeno a 4 litros ✓ Ingreso a Neonatología
14 horas	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hipoactiva ✓ Hipotensa ✓ Hipotónica ✓ Dificultad respiratoria severa 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Intubación endotraqueal ✓ Surfactante dividido en alícuotas. ✓ Ventilación mecánica modo SIMV.
16 horas	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Mal estado general ✓ Pálida ✓ Descenso de tensión arterial media 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Dopamina ✓ Dobutamina
32 horas	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hemodinámicamente inestable ✓ No mejora saturación de oxígeno 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Modificación parámetros ventilatorios ✓ Valoración por cardiología
42 horas	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Paro cardiorespiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Reanimación neonatal básica y avanzada

Fuente: Investigadora

Exámenes de Laboratorio:

Tabla 3. Examen de Gasometría arterial

Gasometría arterial 10/3/2015 09:12			
pH	7.41	HCO₃	22.5 mmol/L
pCO₂	34.6 mmHg	BEb	-0.9 mmol/L
pO₂	76.4 mmHg	PO₂/FIO₂	365.6 mmHg
Gasometría arterial 10/3/2015 18:56			
pH	7.35	HCO₃	18.7 mmol/L
pCO₂	32.9 mmHg	BEb	-5.3 mmol/L
pO₂	62.1 mmHg	PO₂/FIO₂	297mmHg
Gasometría arterial 10/3/2015 22:54			
pH	7.11	HCO₃	16 mmol/L
pCO₂	49.8 mmHg	BEb	-12.2 mmol/L
pO₂	99.9 mmHg	PO₂/FIO₂	477.8 mmHg
Gasometría arterial 11/3/2015 12:46			
pH	6.86	HCO₃	25.4 mmol/L
pCO₂	140.6 mmHg	BEb	-10.5 mmol/L
pO₂	31.9 mmHg	PO₂/FIO₂	152.8 mmHg
Gasometría arterial 11/3/2015 19:28			
pH	6.92	HCO₃	20.8 mmol/L
pCO₂	98.9 mmHg	BEb	-13.3 mmol/L
pO₂	105.3 mmHg	PO₂/FIO₂	503.9 mmHg

Fuente: Servicio de Laboratorio clínico del Hospital General Puyo

Tabla 4. Examen Biometría Hemática

Biometría Hemática 10/3/2015 12:28			
WBC	16030 UI	HGB	13.3 g/dl
NEUTRÓFILOS	71%	HCT	40%
MONOCITOS	0%	PLT	249000 uL
NEUTROFILOS TOTALES	11390 uL	PCR	0 mg/dl
GRANULACIONES TOXICAS	Negativas	VSG	2 mm/hora
Biometría Hemática 10/3/2015 20:21			
WBC	15480 uL	HGB	14 g/dl
NEUTRÓFILOS	59.2%	HCT	42%
NEUTROFILOS TOTALES	9160 uL	PLT	266000 uL
Biometría Hemática 11/3/2015 06:40			
WBC	19500 uL	HGB	14 g/dl
NEUTRÓFILOS	58%	HCT	42%
MONOCITOS	2%	PLT	176000 uL
EOSINOFILOS	0%	NEUTROFILOS TOTALES	11310 uL
Biometría Hemática 11/3/2015 19:41			
WBC	23110 uL	HGB	15.2 g/dl
NEUTRÓFILOS	68%	HCT	46.3%
EOSINÓFILOS	0%	PLT	169000 uL
NEUTROFILOS TOTALES	15720 uL	PCR	2 mg/dl
ERITROBLASTOS	9%	VSG	22 mm/hora

Fuente: Servicio de Laboratorio clínico del Hospital General Puyo

Tabla 5. Examen Química Sanguínea

Química Sanguínea 10/3/2015 20:21				
Glucosa	80 mg/dl			
Urea	49.5 mg/dl			
Creatinina	0.25 mg/dl			
Química Sanguínea 11/3/2015 07:12				
Glucosa	124 mg/dl	Na	136 mmol/L	
Albúmina	3.08 g/dl	K	4.7 mmol/L	
Proteínas Totales	2.6 g/dl	Cl	109 mmol/L	
Química Sanguínea 11/3/2015 19:37				
Glucosa	105 mg/dl	Albumina	3.53 g/dl	
Urea	47.2 mg/dl	Ácido Úrico	5.6 g/dl	
Creatinina	0.36 mg/dl	Bilirrubinas	Total: 8.51mg/dl	Directa: 1.34 mg/dl

Fuente: Servicio de Laboratorio clínico del Hospital General Puyo

HEMOCULTIVO 10/3/2015

- **Resultado preliminar Negativo a las 32 horas.**

Fuente: Servicio de Laboratorio clínico del Hospital General Puyo

RX DE TÓRAX 10/3/2015 (VER ANEXO 4):

Se evidencia infiltrado reticulogranular que se extiende a través de todo el campo pulmonar derecho, el broncograma aéreo es muy visible, y sobrepasa los límites de la silueta cardiaca y la transparencia pulmonar esta disminuida.

PLAN DE TRATAMIENTO:

1. Nada por vía oral.
2. Ventilación mecánica neonatal Modo: PCV, PIM: 24 cmH₂O, PEEP: 5 cmH₂O, FR: 40 RPM, Tiempo inspiratorio: 0.45 segundos, Relación I/E: 1:1.8.
3. Monitoreo continuo.
4. Control de signos vitales cada hora (frecuencia cardiaca, respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura y tensión arterial media).
5. Termocuna para mantener temperatura de recién nacida entre 36.5 a 37 °C.
6. Score Downes cada hora.
7. Semifowler.
8. Sonda nasogástrica.
9. Cateterización umbilical.
10. Dextrosa en agua al 10% pasar 100 mililitros pasar a 4.7 mililitros hora.
11. Gluconato de calcio 2 mililitros + 2 mililitros de agua destilada pasar previa comprobación de permeabilidad de vía cada 6 horas.
12. Ranitidina 1,7 miligramos intravenoso cada 12 horas.
13. Surfactante pulmonar 6 mililitros vía endotraqueal dividido en alícuotas de 2 mililitros.
14. Gentamicina 7 miligramos intravenoso este momento y luego cada 36 horas.
SUSPENDIDA LUEGO DE ADMINISTRAR 1 DOSIS
15. Ampicilina 80 miligramos intravenoso cada 12 horas. SUSPENDIDA LUEGO DE ADMINISTRAR 1 DOSIS
16. Aminofilina 13 miligramos intravenoso diluido lento en 30 minutos, luego 2.5 miligramos intravenoso cada 12 horas.
17. Midazolam 0.2 mililitros intravenoso cada 4 horas y por razones necesarias.
(Dilución: 1mg/1ml)
18. Dobutamina 50 miligramos + 50 mililitros de Dextrosa pasar a 1 mililitro/hora, en infusión.
19. Dopamina infusión a 0.5 cc/h (5 gramos)

20. Glicemia cada 6 horas
21. Gasometría arterial
22. Biometría hemática
23. Química sanguínea
24. Electrolitos
25. Hemocultivo.
26. Radiografía toracoabdominal
27. Interconsulta a Cardiología
28. Transferencia a nivel de mayor complejidad.

3.4 MARCO TEÓRICO

3.4.1 PREMATUREZ

3.4.1.1. Concepto

El nacimiento prematuro es definido como de menos de 37 semanas completas de gestación, que es la definición estándar de la OMS.

Los recién nacidos prematuros se definen en tres categorías:

- ✓ **Prematuro tardío:** aquellos nacidos entre las 32 y 37 semanas, que representan el 84 por ciento del total de nacimientos prematuros. En este grupo la mortalidad es baja.
- ✓ **Muy prematuros:** aquellos nacidos entre las 28 y 32 semanas. Estos recién nacidos requieren apoyo adicional. La mayoría sobrevive con atención adecuada.
- ✓ **Extremadamente prematuros:** aquellos nacidos antes de las 28 semanas. Estos recién nacidos requieren de atención adecuada en centros especializados. En los países desarrollados, estos recién nacidos tienen un 90 por ciento de posibilidades de supervivencia, aunque pueden sufrir discapacidades físicas, neurológicas y cognitivas. En países de bajos ingresos, sólo el 10 % sobrevive.

3.4.1.2. Incidencia:

Ecuador con -5,1, ocupa el segundo lugar con la tasa más baja de nacimientos prematuros según la OMS. Como se puede observar en la TABLA 6, para el año 2013 según datos del INEC la razón de mortalidad infantil fue de 8,64 defunciones infantiles por cada 1.000 nacidos vivos, siendo la principal causa de mortalidad infantil los trastornos relacionados con la duración corta de la gestación y con el bajo peso al nacer, con un total de 364 defunciones distribuidas en 197 para el caso de hombres y 167 para el caso de mujeres, lo que representa un total de 12,43% y una razón de mortalidad de 1,07 por cada 1.000 nacidos vivos.

Tabla 6. Principales causas de mortalidad infantil Ecuador

Causas de mortalidad infantil	Sexo		Total	Razón x 1.000 nacidos vivos 1/	%
	Hombres	Mujeres			
Total de defunciones de menores de 1 año	1.612	1.316	2.928	8,64	100%
P07 Trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer, no clasificados en otra parte	197	167	364	1,07	12,43%
P22 Dificultad respiratoria del recién nacido	176	106	282	0,83	9,63%
J18 Neumonía, organismo no especificado	73	86	159	0,47	5,43%

Fuente: INEC, 2013. Principales causas de mortalidad infantil Ecuador 2013

3.4.1.3. Etiopatogenia:

Se considera multifactorial y varía de acuerdo con la edad gestacional. Los partos prematuros pueden ser categorizados en tres entidades clínicas que se distribuyen en:

- Parto prematuro espontáneo con membranas íntegras
- Parto prematuro asociado a ruptura prematura de membranas
- Parto prematuro iatrogénico (resulta de la interrupción médica prematura del embarazo por causa materna y/o fetal).

Desde un punto de vista etiológico, actualmente se considera al parto prematuro espontáneo como un síndrome, es decir, una condición causada por múltiples etiologías, cuya expresión última y común denominador son las contracciones uterinas y la dilatación cervical, iniciadas antes de las 37 semanas de gestación.

Evidencias clínicas, anatomopatológicas, microbiológicas, experimentales y bioquímicas han permitido identificar las siguientes causas: infección intramniótica, isquemia útero-placentaria, disfunción cervical, sobre distensión uterina, factores inmunológicos, hormonales, stress y alergia.

Los factores de riesgo vinculados al nacimiento pretérmino según el Componente Normativo Neonatal se clasifican en:

- Extrínsecos
 - Falta de control prenatal adecuado.
 - Analfabetismo, pobreza, desnutrición materna
 - Anemia de la madre.
 - Anormalidades uterinas congénitas, leiomiomas uterinos, útero bicorne.
 - Antecedente de muerte fetal.
 - Corioamnionitis.
 - Tabaquismo, drogadicción, teratógenos químicos.
 - Edad materna menor de 15 años y mayor de 35 años.
 - Embarazo múltiple, polihidramnios.
 - Trastornos hipertensivos gestacionales.
 - Gestaciones previas pretérmino
 - Hemorragia del tercer trimestre
 - Infecciones del tracto urinario
 - Intervalo intergenésico corto
 - Ruptura prematura de membranas
 - Polihidramnios
- Intrínsecos
 - Defectos cromosómicos.
 - Isoinmunización.
 - Infecciones maternas (STORCH).
 - Malformaciones congénitas.

3.4.1.4. Morbimortalidad

Todas las patologías que se presentan en el recién nacido pretérmino constituyen en sí un factor de riesgo, las mismas que se derivan de la inmadurez de sus diferentes órganos y sistemas. Además también se debe considerar que el parto para estos niños representa una agresión mayor que la que supone para un recién nacido a término. Dentro de las patologías prevalentes que se manifiestan en estos recién nacidos tenemos:

3.4.1.4.1. Patología Neurológica: La inmadurez del sistema nervioso central y del flujo sanguíneo del cerebro hace que estos niños sean más propensos a presentar sangrados (hemorragias intracraneales). La estructura anatómica está caracterizada por la fragilidad de la estructura vascular a nivel de la matriz germinal y escasa migración neuronal, pobre mielinización de la sustancia blanca y crecimiento exponencial de la sustancia gris. La susceptibilidad a la hipoxia, a los cambios de la osmolaridad y tensionales, hacen que el sangrado a nivel subependimario sea frecuente con la producción de la hemorragia intraventricular (HIV) y su forma más grave de infarto hemorrágico. Su frecuencia en pretérminos con peso inferior a 750 gr. supera el 50%, mientras que baja al 10% en los de peso superior a 1250 gr. La leucomalacia periventricular representa el daño hipóxico de la sustancia blanca y su incidencia es del 1-3 % en los pretérminos de muy bajo peso. La sintomatología neurológica del neonato pretérmino es a menudo sutil y generalizada, con escasos signos focales. El estudio del SNC del pretérmino con técnicas ecografías simples y doppler, constituye una rutina asistencial sistemática en estos pacientes. (López, 2006).

La permeabilidad aumentada de la barrera hematoencefálica puede producir kernicterus con cifras de bilirrubinemia relativamente bajas. La inmadurez hepática y la demora del tránsito digestivo hacen que sea más frecuente la hiperbilirrubinemia. Existen curvas de tasas de bilirrubina, edad y peso que hacen la indicación terapéutica con márgenes de seguridad.

3.4.1.4.2. Patología Oftalmológica: Un porcentaje importante de pacientes prematuros, pueden presentar problemas en la retina (la llamada “retinopatía del prematuro”). La detención de la vascularización de la retina que produce el nacimiento pretérmino y el posterior crecimiento desordenado de los neovasos, es el origen de retinopatía del pretérmino (ROP) La tasa de ROP desciende conforme aumenta la edad gestacional; las formas severas aparecen con edades gestacionales inferiores a 28 semanas y pesos inferiores a 1000gr. (Pérez, 2007).

3.4.1.4.3. Patología Cardiovascular: La mayoría son asintomáticas, y se identifican al realizar un ecocardiograma tras la detección de un soplo cardiaco. Si hay síntomas, suelen ser leves y consisten en infecciones pulmonares frecuentes, ligera intolerancia al ejercicio y leve retraso del crecimiento.

La hipotensión arterial precoz es más frecuente cuanto menor es el peso. La persistencia del ductus arterioso (PDA) es una patología prevalente en los pretérminos, debido a la insensibilidad al aumento de la oxigenación y por otra parte a la caída anticipada de la presión pulmonar que hace que el shunt izquierda derecha se establezca precozmente. Esta hipotensión puede estar relacionada con la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener adecuado tono vascular o con otros factores como la hipovolemia, la sepsis y /o disfunción cardiaca. La tensión arterial media debe ser igual o superior a la edad gestacional del pretérmino como regla general. El controvertido tratamiento actual incluye el uso de drogas vasoactivas (Dopamina o Dobutamina o Adrenalina y /o hidrocortisona)) y de suero fisiológico como expansor de volumen (10-20 ml /kg), ambos usados con indicación estricta (Rellan, 2008)

3.4.1.4.4. Patología Digestiva: El reflejo de succión y su coordinación con la deglución se completan entre las semanas 32-34. La motilidad del intestino del pretérmino esta disminuida lo que produce déficit en la absorción de las grasas y de las vitaminas liposolubles. El uso de alimentación nutricional parenteral y

adicionalmente con el uso de leche materna fortificada, son los pilares básicos de la alimentación del pretérmino. La prematurez es uno de los factores de riesgo más importante para la presentación de Enterocolitis Necrotizante (EN) en cuya patogenia se combinan factores madurativos, vasculares, hipoxémicos e infecciosos.

Para los prematuros, la leche materna es realmente el alimento más recomendable: el más digerido y el más adaptado a su sistema digestivo, es el más completo en nutrientes y está lleno de anticuerpos que le protegerán contra las infecciones.

3.4.1.4.5. Patología Inmunológica: La inmunidad inespecífica o general es ineficaz, con vulnerabilidad de la barrera cutánea, mucosa e intestinal, disminución de la reacción inflamatoria e incompleta fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos y macrófagos. La inmunidad específica, muestra una disminución de Ig G que es de transferencia materna, con práctica ausencia de Ig A e Ig M; la respuesta de la inmunidad celular es relativamente competente. La incapacidad de limitar la infección a un territorio orgánico, hace que la infección neonatal sea sinónimo de sepsis. (Díaz, 2014)

El sistema inmune del recién nacido pretérmino es incompetente respecto al recién nacido a término. Si tenemos en cuenta las manipulaciones médicas que el pretérmino precisa, con procedimientos invasivos múltiples (cateterismos vasculares, intubación endotraqueal, alimentación parenteral etc.) asociados al medio hospitalario donde es atendido, la posibilidad de adquirir una infección es alta, a las que se añade una respuesta limitada que compromete su pronóstico.

3.4.1.4.6. Patología del Metabolismo: La termorregulación está afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva grasa corporal, un aumento de la superficie cutánea relativa y deficiente control vasomotor, con mayor tendencia a la hipotermia que a la hipertermia. Metabolismo hidrosalino: El agua representa más del 80% del peso corporal del recién nacido

pretérmino, que es portador de inmadurez renal que le impide la reabsorción correcta del sodio y agua filtrada, junto con incompetencia para la excreción de valencias acidas y el adecuado equilibrio de la excreción de fósforo y calcio. Las necesidades hídricas son elevadas y deben manejarse los aportes controlados, porque las sobrecargas se encuentran implicadas en la patogenia de la persistencia del ductus arterioso (PDA), de la enterocolitis necrotizante (EN) o de la broncodisplasia. Metabolismo de los Hidratos de Carbono, caracterizado por los escasos depósitos de glucógeno que junto con la interrupción de los aportes de glucosa umbilical, hace que se produzca un descenso de la glucemia. (Rellan, 2008)

3.4.1.4.7. Patología Hematológica: La serie roja del pretérmino tiene valores promedios inferiores a los del recién nacido a término, con una tasa de eritroblastos aumentada. Se produce un descenso progresivo de los hematíes, producida por la hemólisis fisiológica sumada a las extracciones hemáticas repetidas. La serie blanca del recién nacido pretérmino es muy variable y sus alteraciones no son específicas. Las plaquetas al nacimiento están en rango de la normalidad. La plaquetopenia se asocia a la sepsis.

3.4.1.4.8. Patología Endocrina: Tiroides: se detectan signos de hiperfunción tiroidea, que puede encubrir un hipotiroidismo subyacente. La trascendencia clínica es variable, como la inadecuada secreción de esteroides suprarrenales que es responsable de las alteraciones hidroelectrolíticas. En los niños prematuros, las alteraciones de la función tiroidea son frecuentes. Así mismo, en pretérminos gravemente enfermos, se puede producir un hipotiroidismo secundario transitorio. Debe realizarse la monitorización de la función tiroidea de los niños prematuros desde la prueba de detección precoz del hipotiroidismo congénito, y cada 15 días hasta el alta si aparecen alteraciones tiroideas relacionadas con la prematuridad. (Díaz, 2014)

3.4.1.4.9. Patología respiratoria: La función pulmonar del pretérmino está comprometida por diversos factores entre los que se encuentran la inmadurez neurológica central y debilidad de la musculatura respiratoria, asociada a un pulmón con escaso desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante y aumento del grosor de la membrana alveolo capilar. La vascularización pulmonar tiene un desarrollo incompleto. La patología respiratoria es la primera causa de morbi-mortalidad del pretérmino y viene representada por el distress respiratorio por déficit de surfactante o enfermedad de Membrana Hialina, seguida de las apneas del pretérmino y la displasia broncopulmonar en secuencia cronológica de su aparición. Otras patologías neumopáticas posibles son evolutivas como el neumotórax, la hipertensión pulmonar, atelectasia, enfisemas intersticiales, neumatoceles, edema de pulmón, neumonías infecciosas o aspirativas etc. La administración de corticoides prenatales y el uso del surfactante son dos terapias de eficacia probada (Gutiérrez, 2012).

El uso de cafeína no solo mejora las apnea del pretérmino sino además se ha mostrado eficaz para reducir la tasa de la broncodisplasia y la supervivencia libres de secuelas del desarrollo (Schmidt, 2006).

La oxigenoterapia con *presión positiva en la vía aérea (CPAP)* que es un sistema de ayuda respiratoria que aplica oxígeno a una presión continua mediante una cánula nasal o un tubo endotraqueal para mantener las vías respiratorias abiertas; o la *ventilación mecánica* que mediante un tubo endotraqueal que se conecta a un respirador, regula el flujo del aire y del oxígeno, así como la presión del aire que entra y sale de los pulmones y la frecuencia respiratoria, contribuyen a una reducción significativa en la morbimortalidad del prematuro. (Martínez, 2014)

3.4.2 ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

3.4.2.1. Concepto

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), o enfermedad de las membranas hialinas, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP) que en este caso no ha recibido inductores de maduración pulmonar.

Se caracteriza por inmadurez del desarrollo anatómico y fisiológico pulmonar del RNP, cuyo principal componente es la deficiencia cuantitativa y cualitativa de surfactante que causa desarrollo progresivo de atelectasia pulmonar difusa e inadecuado intercambio gaseoso. (Ceriani, 2009)

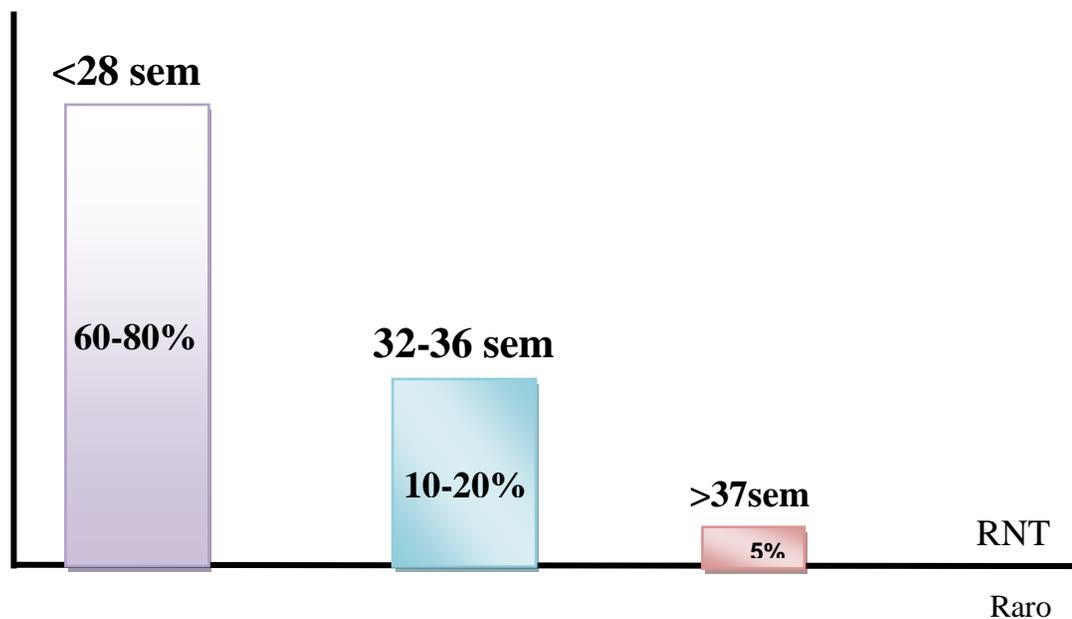
La enfermedad de la membrana hialina (EMH) es sin duda la afección pulmonar de mayor importancia en los pretauros, ya que contribuye sensiblemente a la mortalidad neonatal y se asocia con otras morbilidades tanto inmediatas como a largo plazo.

3.4.2.2. Incidencia

Su incidencia es tanto mayor cuanto menor es la edad gestacional. Como lo demuestra el GRÁFICO 1 es superior al 60% en recién nacidos con edad gestacional inferior a 28 semanas, del 10 al 20% a las 34 semanas, e inferior al 5% a partir de la semana 36 de edad gestacional. La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y segundos gemelos. (Anadkat, 2012)

También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas intraparto o durante el periodo postnatal inmediato.

Grafico 1. Incidencia de la enfermedad de membrana hialina en recién nacidos prematuros.



Fuente: Behrman Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed., Copyright © 2009 Elsevier

En la TABLA 7 se puede apreciar que en el Ecuador la segunda causa de muerte infantil fue la dificultad respiratoria con 282 defunciones distribuidas en 176 para el caso de hombres y 106 para el caso de mujeres, representando un total de 9,63% y una razón de mortalidad de 0,83 por cada 1.000 nacidos vivos. (INEC, 2013).

Tabla 7. Principales causas de mortalidad infantil Ecuador

Causas de mortalidad infantil	Sexo		Total	Razón x 1.000 nacidos vivos 1/	%
	Hombres	Mujeres			
Total de defunciones de menores de 1 año	1.612	1.316	2.928	8,64	100%
P07 Trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer, no clasificados en otra parte	197	167	364	1,07	12,43%
P22 Dificultad respiratoria del recién nacido	176	106	282	0,83	9,63%
J18 Neumonía, organismo no especificado	73	86	159	0,47	5,43%
Q24 Otras malformaciones congénitas del corazón	86	68	154	0,45	5,26%
P23 Neumonía congénita	74	72	146	0,43	4,99%

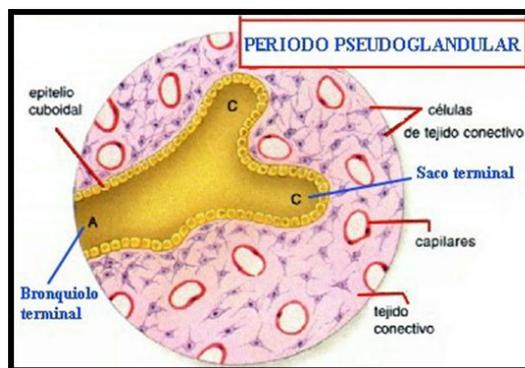
Fuente: INEC, 2013. Principales causas de mortalidad infantil Ecuador 2013

3.4.2.3. Embriología

El primordio del aparato respiratorio se reconoce ya en el embrión de tres semanas de edad gestacional. Aparece como una evaginación endodérmica de la parte ventral del intestino anterior. Se reconocen cinco fases del desarrollo del árbol broncopulmonar:

1. **Fase embrionaria (4ª a 7ª semanas):** En la fase embrionaria el divertículo respiratorio comunica con el intestino anterior y ulteriormente queda separado del mismo por el tabique traqueo - esofágico. El primordio respiratorio crece hacia la región caudal y se separa definitivamente del intestino anterior. Se forma un tubo mediano (tráquea), que se bifurca en evaginaciones laterales llamadas yemas pulmonares. El brote derecho se divide en tres ramas y el izquierdo, en dos (bronquios principales). Los bronquios segmentarios se reconocen ya en la sexta semana y los subsegmentarios, en la séptima. El mesodermo que rodea el árbol bronquial se diferencia en cartílago, músculo liso y vasos sanguíneos. (Iñiguez, 2008)
2. **Fase pseudoglandular (8ª a 16ª semanas):** En la fase pseudoglandular hay bifurcación y capilarización de los segmentos broncopulmonares. Se alcanza el número de generaciones bronquiales que se tiene al nacimiento. (Iñiguez, 2008).

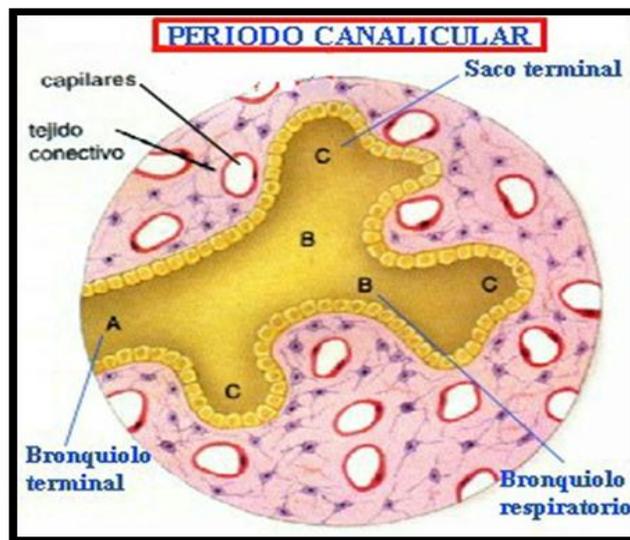
Grafico 2. Fase pseudoglandular



Fuente: <http://wellpath.uniovi.es/es/contenidos/seminario/pediatria-desactivado-temporalmente/temas/html/tema36/clinica.htm>

3. Fase canalicular (17^a a 26^a semanas): En la fase canalicular se reconoce la estructura acinar, delimitada por mesénquima (tejido conjuntivo) más laxo. Se forman los bronquiólos respiratorios a partir de los terminales y se completa también la capilarización. (Iñiguez, 2008)

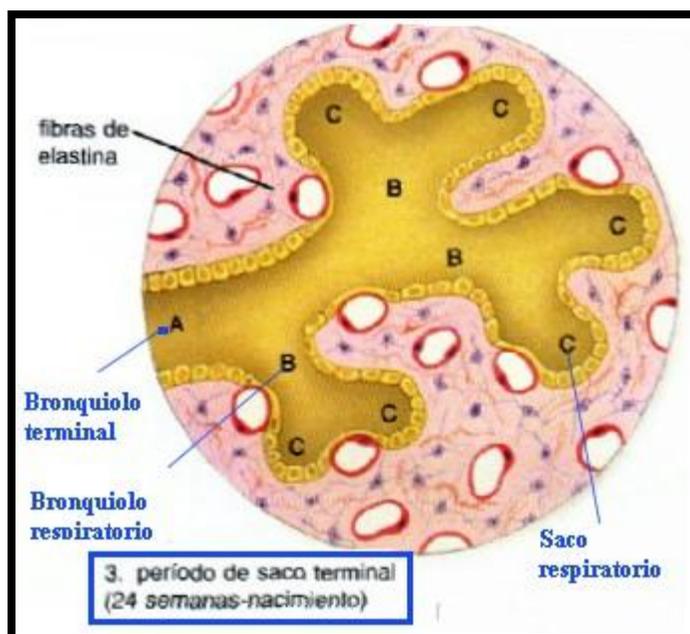
Grafico 3. Fase canalicular



Fuente: <http://wellpath.uniovi.es/es/contenidos/seminario/pediatria-desactivado-temporalmente/temas/html/tema36/clinica.htm>

4. Período de saco terminal (de la semana 25 al término de la gestación): En esta fase prosigue el desarrollo de las unidades de intercambio gaseoso con incremento exponencial del área de superficie pulmonar. Se produce mayor adelgazamiento de los neumocitos o células alveolares para permitir el intercambio de gases así como la maduración de los neumocitos tipo II productores del agente tensioactivo dipalmitato de lecitina, agente que disminuye la tensión superficial evitando el colapso alveolar a volúmenes pulmonares bajos. (Iñiguez, 2008)

Grafico 4. Periodo de saco terminal



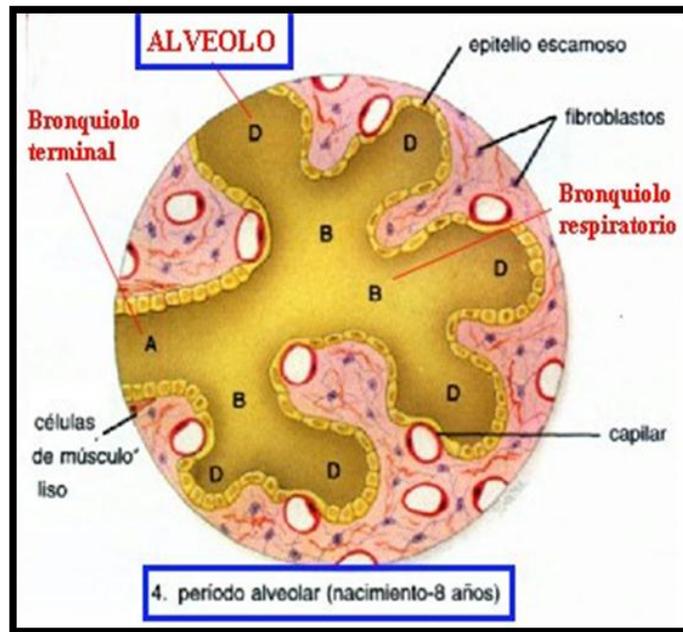
Fuente <http://wellpath.uniovi.es/es/contenidos/seminario/pediatria-desactivado-temporalmente/temas/html/tema36/clinica.htm>

5. Fase alveolar (26ª semana hasta el nacimiento): En la fase alveolar se completa la formación del sistema canalicular bronquíolo-alveolar. Se forman 6 a 7 generaciones de sacos alveolares, se diferencian los neumocitos I. En el epitelio de las vías respiratorias se diferencian primero las células neuroendocrinas de Feyrter, similares a las de Kultschisky; luego en los bronquios, las células ciliadas y posteriormente, las caliciformes. Sólo después de la aparición de los neumocitos I y II, en los sacos alveolares y alvéolos, se diferencian las células de Clara en los bronquiolos terminales y respiratorios. Los neumocitos I y II se originan a partir de neumoblastos. El desarrollo posnatal del pulmón se caracteriza por la formación de conductos alveolares y de alvéolos maduros. Al momento del nacimiento se estima un número de 20 a 25 millones de alvéolos y una superficie de intercambio gaseoso de 2,8 m². (Iñiguez, 2008)

La maduración pulmonar se alcanzaría por dos mecanismos:

1. Multiplicación alveolar
2. Aumento del volumen de los alvéolos en forma proporcional al aumento de volumen de la caja torácica.

Grafico 5. Fase alveolar



Fuente <http://wellpath.uniovi.es/es/contenidos/seminario/pediatria-desactivado-temporalmente/temas/html/tema36/clinica.htm>

3.4.2.4. Etiología

El déficit del material tensoactivo (surfactante) en la superficie alveolar provoca la disminución del volumen pulmonar, causado por el progresivo colapso de gran parte de las unidades alveolares.

3.4.2.5. Factores De Riesgo

En la TABLA 8 se enuncian los factores que aumentan y disminuyen el riesgo de los recién nacidos pretérmino de presentar dificultad respiratoria.

Tabla 8. Factores De Riesgo

AUMENTAN RIESGO	REDUCEN RIESGO
1. Diabetes mellitus	1. Madres fumadoras
2. Embarazo múltiple	2. HTA
3. Partos por cesárea	3. RPM
4. Asfixia	4. Administrar corticoides antenatales.
5. Estrés por frío	5. RCIU
6. Sexo masculino	6. Parto vaginal
7. Eritroblastosis fetal	7. EG mayor
8. Hemorragia materna	8. Sexo femenino
9. EG < 32 semanas	

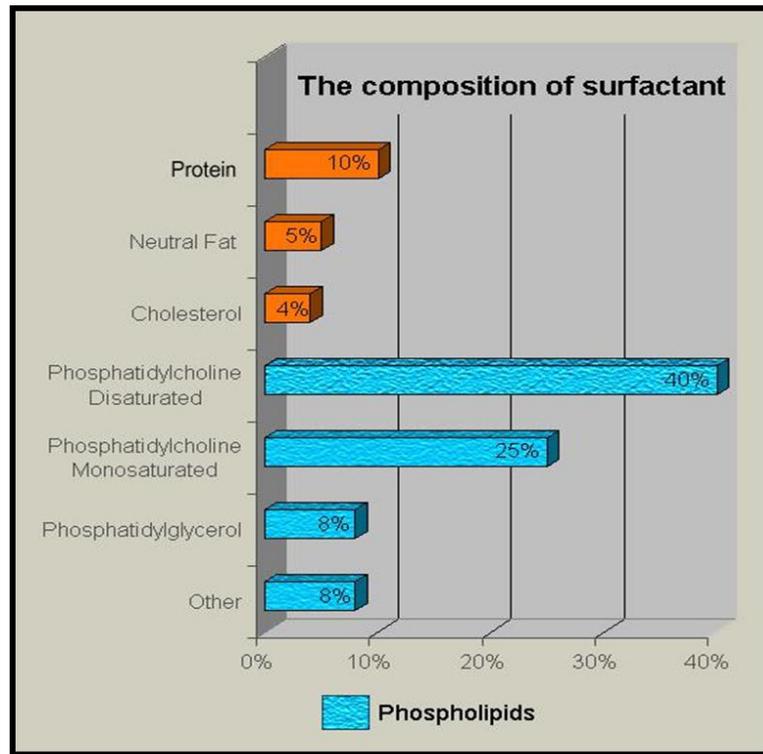
Fuente: Behrman Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed., Copyright © 2009 Elsevier

3.4.2.6. Surfactante

El surfactante es una compleja estructura de agregados macromoleculares compuesto por 6 fosfolípidos y 4 apoproteínas, siendo el componente principal la fosfatidilcolina, que representa el 70% de los lípidos, un 60% de ella en forma de dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC), principal componente del surfactante para reducir la tensión superficial de la interfase aire - líquido alveolar.

En el GRÁFICO 6 se muestra la composición del surfactante pulmonar, cerca del 1% al 10% del componente de proteína comprende las apoproteínas de tensioactivo; las proteínas restantes se derivan de exudado alveolar.

Grafico 6. Composición de surfactante



Fuente: Behrman Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed., Copyright © 2009 Elsevier

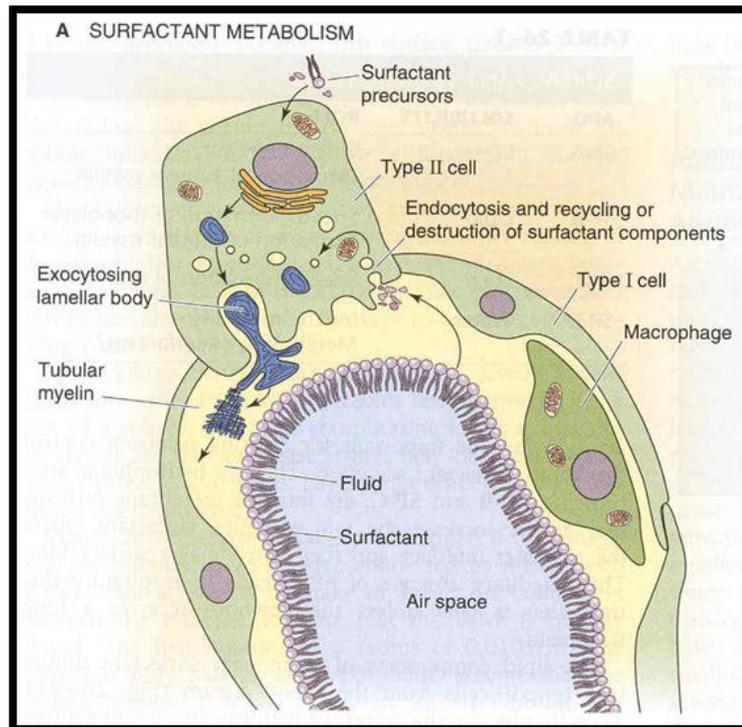
Se han descrito cuatro proteínas asociadas al surfactante, SP-A, SP-B, SP-C y SP-D.

1. **La SP-A** interviene en la secreción y reciclaje del surfactante y en la estabilización de la mielina tubular, aumentando su actividad. También tiene un importante papel en las defensas del huésped.
2. **La SP-B** aumenta la acción superficial de los fosfolípidos, facilitando su reciclado por los neumocitos tipo II. Su déficit causa un cuadro de dificultad respiratoria en el RN a término.
3. **La SP-C** aumenta el reciclado de los fosfolípidos, habiéndose descrito una enfermedad pulmonar asociada a su déficit.
4. **La SP-D** cuya función no es bien conocida, pero su presencia facilita la rápida distribución del surfactante en la interfase aire – líquido.

3.4.2.7. Metabolismo del Surfactante

El surfactante es producido en los neumocitos tipo II del alvéolo. Es ensamblado y almacenado en los cuerpos lamelares y éstos son transportados por exocitosis a la capa líquida del alvéolo y forma la estructura llamada mielina tubular, que es la principal fuente de la monocapa, que permite que los grupos acil-grasos hidrofóbicos de los fosfolípidos se extiendan hacia el aire mientras que las cabezas polares hidrofílicas lo hagan hacia el agua. Esta monocapa de surfactante disminuye la tensión superficial en la interfaz aire-líquido reemplazando el agua en la superficie. Los fosfolípidos desde la monocapa pueden reentrar al neumocito tipo II por endocitosis y formar cuerpos multivesiculares, los que son reciclados por la incorporación rápida a los cuerpos lamelares o degradados en los lisosomas. (Sánchez, 2006)

Grafico 7. Metabolismo del Surfactante



Fuente: Medscape. Respiratory Distress Syndrome.

3.4.2.7.1 Vías metabólicas de síntesis de fosfolípido de surfactante

La concentración de fosfatidilcolina (lecitina) en el líquido amniótico es menor que la de esfingomielina hasta la semana 30 de la gestación; entre las semanas 30 y 32 de gestación la concentración de ambos fosfolípidos se iguala y después de la semana 32 continúa aumentando la producción de lecitina, mientras que la producción de esfingomielina disminuye. La producción de lecitina es máxima a la semana 35 de gestación. Se acepta que una relación $L/E \geq 2$ es indicativa de madurez pulmonar fetal. El fosfatidilglicerol (FG) aparece normalmente alrededor de la semana 35 de gestación y aumenta progresivamente hasta el término de la gestación. El fosfatidilinositol (FI) aumenta después de la semana 30 de gestación, alcanza un pico a las semanas 36 a 37 y luego disminuye gradualmente.

Hay dos vías de síntesis de la lecitina:

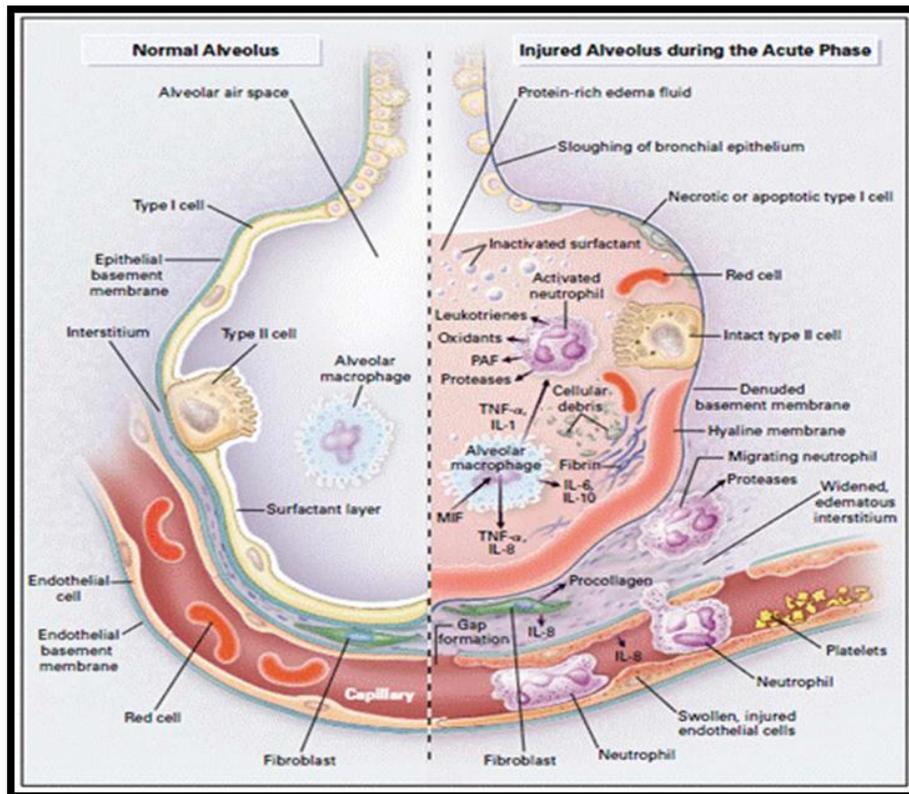
- 1. Vía de la fosfocolintransferasa:** que se inicia con la fosforilación de la colina a fosfocolina utilizando el ATP como donador del fosfato. Luego la fosfocolina se transforma en citidilfosfocolina utilizando como donador al citidiltrifosfato (CTP). Finalmente, la citidilfosfocolina y el diacilglicerol, el cual proviene del ácido fosfatídico, son los substratos de la enzima fosfotransferasa de colina para dar como producto final a la fosfatidilcolina. Esta vía se activa a las 35 semanas de gestación. (Ruiz, 2010)
- 2. Vía de la transferasa de metilo:** utiliza un producto no tensioactivo, la fosfatidiletanolamina que, por acción de la enzima metiltransferasa produce palmitoilmiristoillecitina. Se activa desde la semana 22 a 24 de la gestación y aumenta hasta el término e incluso después del parto. Por su lado, el FG se sintetiza por la vía del ácido fosfatídico. En el primer paso el ácido fosfatídico se convierte en citidilfosfodiacylglicerol utilizando como donador al CTP, posteriormente este compuesto se transforma en fosfato de fosfatidilglicerol el cual se convierte finalmente en FG. (Ruiz, 2010)

3.4.2.8. Patogenia

El Déficit de surfactante, la estructura del pulmón inmaduro con alveolización reducida y el exceso de matriz de tejido conectivo producen inestabilidad alveolar, colapso, edema fuga capilar, necrosis alvéolos, inflamación hasta la membrana hialina que invaden los terminales bronquiales y los conductos alveolares. La absorción de líquido pulmonar retardada, una gran permeabilidad del epitelio alveolar a las proteínas plasmáticas y la poco eficiente transición cardiopulmonar también condicionan la síntesis y la función de surfactante.

En el GRÁFICO 8, a continuación se puede observar la diferencia entre un alvéolo normal y un alvéolo lesionado en el síndrome de distress respiratorio agudo.

Grafico 8. Alvéolo Normal (lado izquierdo) y alvéolo lesionado en el síndrome de distress respiratorio agudo (del lado derecho).



Fuente: <http://www.uptodate.com/contents/noncardiogenic-pulmonary-edema>

3.4.2.9. Fisiopatología

El déficit de surfactante provoca la pérdida de la función tensoactiva produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (CRF), que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. El pulmón se hace más rígido, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio.

Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO₂ por hipoventilación alveolar.

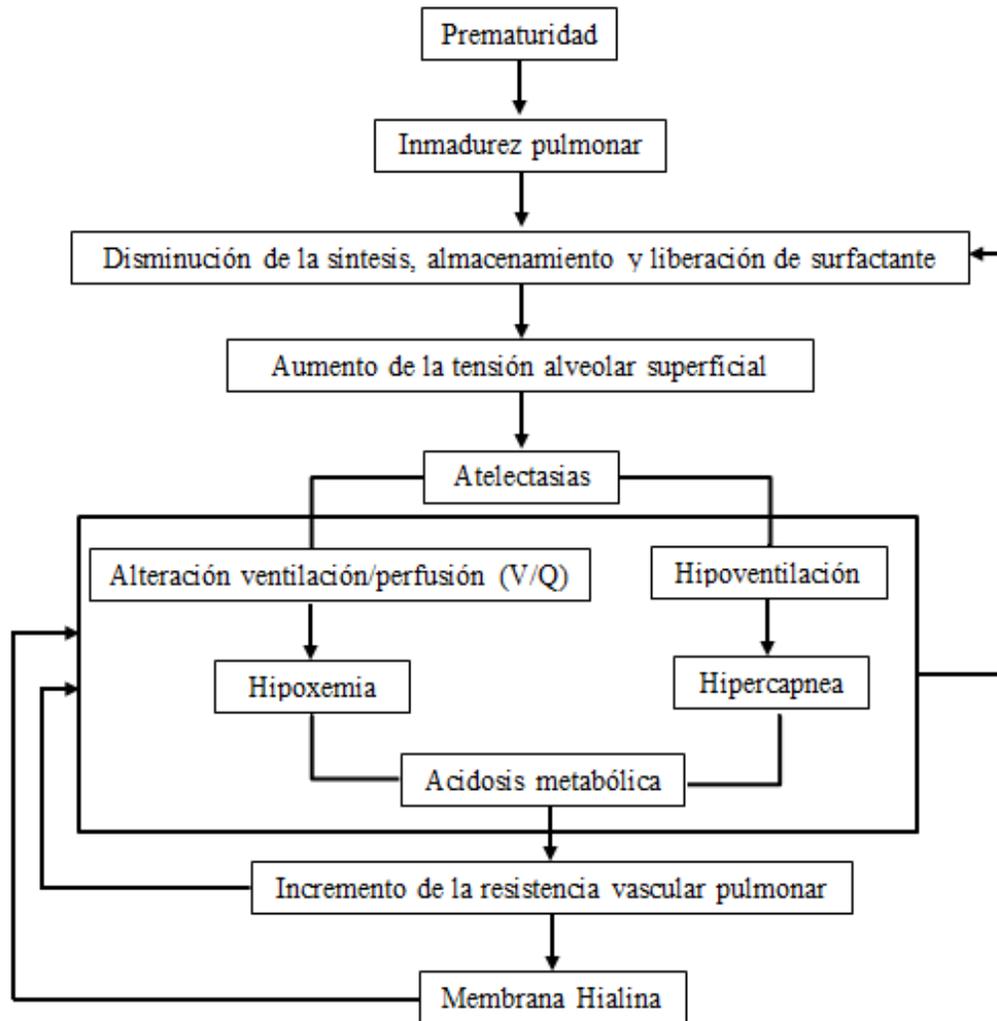
Todo ello produce acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y favorece la aparición de un cortocircuito derecha izquierda a nivel del ductus y del foramen, aumentando la hipoxemia.

En el pulmón aparecen micro-atelectasias difusas, edema, congestión vascular y lesión del epitelio respiratorio, más evidente en los bronquiolos terminales, con aspecto hepatizado y poco aireado.

El edema alveolar, rico en proteínas, inactiva el surfactante precisando elevadas presiones para la apertura de los alvéolos colapsados, que son superiores a 25-30 cm de H₂O para los alvéolos de menor radio.

En el GRÁFICO 9 se expone la secuencia fisiopatológica y las manifestaciones clínicas características de la Enfermedad de la membrana Hialina EMH.

Grafico 9. Fisiopatología



Fuente: Medscape. Respiratory distress síndrome. Elaborado: Investigadora.

3.4.2.10. Clínica:

Se valorará la dificultad respiratoria mediante la escala de Downes o la escala de Silverman Anderson. Signos de dificultad respiratoria: quejido espiratorio, aleteo nasal, taquipnea, tiraje intercostal y subcostal, cianosis. Palidez periférica. Disminución bilateral de la entrada de aire a los pulmones. Presencia de apneas. Edema en extremidades.

3.4.2.11. Diagnóstico:

Los parámetros que se deben tener en cuenta para su diagnóstico son:

1. **Radiografía de tórax:** infiltrado difuso reticular y granular con apariencia de “vidrio esmerilado” y presencia de broncogramas aéreos, volumen pulmonar pequeño. Grados del síndrome de dificultad respiratoria (SDR):

Clasificación Radiológica de Bence (ANEXO 6)

- Grado I: Se observa un infiltrado retículo-granular o esmerilado no intenso, pulmones poco aireados, volumen pulmonar reducido, el broncograma está presente, pero es mínimo y la silueta cardíaca tiene límites bien definidos.
- Grado II: Corresponde a un SDR moderado, el moteado o infiltrado es difuso y el broncograma aéreo es más nítido, llega a la línea medio-clavicular, la silueta cardíaca tiene bordes borrosos y volumen pulmonar reducido.
- Grado III: Incremento del grado II, el moteado más intenso y el broncograma alcanza la periferia del pulmón, silueta cardíaca no definida.
- Grado IV: Es una enfermedad grave, se observa una opacificación general o muy intensa de todo el pulmón, resulta imposible distinguir la silueta cardíaca, todo el pulmón está ocupado.

2. Gasometría: hipoxemia y elevación de CO₂. El trastorno gasométrico inicial en el SDR, es la acidosis respiratoria más hipoxemia. Con un pH menor de 7.27, CO₂ mayor de 45 y O₂ menor de 50, requiere de ventilación mecánica. La acidosis metabólica también es indicativa de soporte ventilatorio. Durante la ventilación mecánica pueden permitir cifras elevadas de CO₂ (mayor de 45) sin cambios en su pH y con saturación mayor del 90%, así se minimiza la lesión pulmonar; una complicación frecuente en estos pacientes, se conoce como hipercapnia permisiva.

3. BH, cultivos (hemocultivo).

4. Electrolitos (Na, K, Ca)

5. Hematocrito capilar

6. Glicemia

7. Densidad Urinaria

3.4.2.12. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se lo realizara con las siguientes patologías:

- Neumonías, más frecuente cuando hay antecedentes maternos de infección, corioamnionitis con RPM.
- Neumotórax.
- Taquipnea transitoria del RN o SDR tipo II.
- Cardiopatía congénita.
- Anomalías anatómicas del pulmón como hipoplasia o hernia diafragmática.
- Síndromes aspirativos.
- Insuficiencia cardiaca.
- Trastornos neurológicos como hemorragia intraventricular lesiones del nervio frénico.

3.4.2.13. Tratamiento

1. A todo RN prematuro con dificultad respiratoria se le debe proporcionar O₂ por hood con FIO₂ la cual se incrementará con valores de oxígeno arterial entre 60-80 mmHg. No debe retirarse bruscamente el oxígeno por el deterioro brusco que suelen presentar estos pacientes, demorándose mucho en recuperarse (fenómeno de flip-flop).

2. Los requerimientos hídricos de mantenimiento se inician con 70 ml/kilo/día, con incrementos diarios según su edad y peso, estos se pueden modificar por factores adicionales como pérdidas insensibles incrementadas en los prematuros extremos, fototerapia, incubadoras de calor radiante. En el SDR existe edema pulmonar secundario a la elevación de la tensión superficial y de la permeabilidad, en este caso está indicada la restricción hídrica a 50ml/kilo/día durante las primeras 48 horas, o hasta que presente una diuresis considerable. Los prematuros tienen exceso de líquido extracelular y se espera que pierdan al menos un 10% de su peso durante la primera semana de vida. El aporte de sodio se difiere hasta el 3 día. En los prematuros extremos menores de 27 semanas puede producirse una pérdida excesiva de líquido por evaporación, por lo que las necesidades de líquido pueden ser mucho mayores, en este caso se debe guiar de acuerdo a la determinación de sodio, si presenta hipernatremia se incrementa el aporte de líquidos.

3. Ventilación mecánica. La indicación temprana es la hipoxemia más acidosis respiratoria ante un RN con SDR y prematuro. (Sadat, 2014)

Modalidades de ventilación

- Según el mecanismo de inicio del ciclo inspiratorio: las modalidades de ventilación controlada por presión (IPPV), asistida/controlada (AC), SIMV y presión de soporte (PS), en los respiradores neonatales de flujo continuo, son las mismas que en los lactantes y niños, pero al existir un flujo continuo, el neonato puede conseguir aire en cualquier momento del ciclo respiratorio.
- Algunos respiradores neonatales también disponen de nuevas modalidades como el volumen garantizado (VG), asociado o no a la SIMV, la ventilación con soporte de presión (PSV) la y ventilación asistida proporcional (PAV). (Calderón, 2009)
- Según el parámetro regulador del flujo inspiratorio: en la actualidad, en la mayoría de los respiradores neonatales es el pico de presión inspiratorio.

- Según el mecanismo de control del final del ciclo inspiratorio: T_i máximo: puede ser determinado por el operador, programando un tiempo durante el que permanecerá activo el sistema que genera el pico de presión positiva.

Indicaciones

- $PaO_2 < 50-60$ mmHg con $FiO_2 > 0.5$ que no mejora con CPAP nasal.
- $PaCO_2 > 60$ mmHg con $pH < 7,25$.
- Apneas, cianosis o bradicardias que no mejoran con CPAP nasal.
- Puntuación de Silverman-Anderson > 6 .

4. CPAP Nasal.- Este tipo de modalidad corresponde a la fase II de la ventilación, se pretende aumentar la capacidad residual y así evitar el colapso alveolar, el uso de esta modalidad distiende la cámara gástrica y no es recomendable en los menores de 1500 gramos; se inicia con PEEP de 4 y se puede incrementar vigilando las variables hemodinámicas y gasométricas. (Hendriks, 2014)

Durante la ventilación, se permiten cifras de pH bajos y CO_2 elevado, con la finalidad de no exponer al RN a concentraciones altas de O_2 , evitando las lesiones de la ventilación como son: retinopatía, fuga de aire, enfermedad pulmonar crónica, displasia broncopulmonar, sepsis y persistencia del conducto arterioso (PCA). Hoy se promueve frecuencias altas, tiempo de inspiración (T_i) cortos de 0.4, con PEEP de 3-4 mmHg, la presión pico o presión inspiratoria se prefija de acuerdo a expansibilidad torácica. A las 48 horas mejora la mecánica pulmonar (distensibilidad) por lo que se puede disminuir los parámetros ventilatorios.

Si el niño tuviera hipoxia, a pesar de incrementar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) habría que aumentar la presión de inspiración de 2 en 2 cm, pero intentando no superar los 30 cm de H_2O sobre todo si el niño tuviera hipotensión, enfisema o hipertensión pulmonar. También podría subir el PEEP, hasta 6 cm. Aumentar la FiO_2 , si PCO_2 está dentro de lo normal y el PEEP está en el límite alto. Bajar presión

de inspiración si la hipoxia se acompañara de hipocapnia (PCO_2 por debajo de 40). Las unidades alveolares con resistencias y compliance normales, son sobredistendidas fácilmente al aumentar la presión media de vías aéreas (PMVA). El riesgo de sobredistensión es mayor con los aumentos del tiempo de inspiración (T_i) y de PEEP. La sobredistensión supone un riesgo de ruptura alveolar y de enfisema intersticial, que empeoraría la ventilación alveolar al disminuir la compliance. El usar T_i cortos y tiempos de expiración (T_e) largos, hace menos probable la sobredistensión y la ruptura alveolar.

Si el niño presentara hipercapnia, primero se debe aumentar el ciclado, acortando tanto el tiempo de inspiración como el de expiración para no cambiar la relación $I/E=1/1.6$ aumentar la presión pico, es decir, la PMVA con lo que se consigue disminuir PCO.”

5. Surfactante Pulmonar.- La falta de surfactante es la causa de esta enfermedad, por lo que su déficit provoca aumento de la tensión superficial pulmonar, colapso alveolar y de bronquiolos terminales, con disminución de la capacidad funcional residual.

Existen dos formas de administrar el surfactante:

a) Profiláctica.- Se realiza antes de los 30 minutos de vida, específicamente en los prematuros menores de 30 semanas, aunque algunos la describen en menores de 30 semanas, esta terapia se justifica, porque al nacimiento al estar los pulmones llenos de líquidos existe una mejor distribución del surfactante. Actualmente está indicada en los prematuros extremos menores de 28 semanas. Requiere el recién nacido estar intubado y con monitor de oxígeno.

b) Rescate.- Se da cuando se diagnostica SDR tipo I, y es preferible que se administre antes de las 8 horas de vida, deben ser administradas dos dosis. La dosis de surfactante es de 5ml/kilo.

Con la aplicación del surfactante lo que se pretende es:

- Reducir las necesidades de O₂ (FiO₂),
- Disminuir el trabajo respiratorio,
- Incrementar el volumen pulmonar, con mejoría, evidenciándose en el control radiográfico,
- Mejorar la mecánica pulmonar, compliance, resistencia de la vía aérea, presión transpulmonar, volumen pulmonar,
- Reducir los requerimientos del ventilador, y
- Mejorar el coeficiente alveolo arterial de O₂ y el índice de oxigenación.

Criterios de aplicación:

1. Peso al nacer de 600 –1750 gramos.
2. RN de alto riesgo, que desarrollan SDR, con edad gestacional menor de 32 semanas.
3. Rx compatible con SDR.
4. Necesidad de asistencia ventilatoria fase III, es decir, ventilación mandatoria intermitente, (IMV) con requerimientos progresivos de FiO₂, mayores de 50%.
5. Gradiente alveolo/arterial (a/A), menor de 0.22, a/ A<0.22, llamado índice de FICK, cálculo obligatorio para la administración de surfactante.
6. Edad menor de 8 horas.
7. Estable, sin evidencia de hemorragia pulmonar activa.

Para la administración de surfactante el paciente debe estar intubado ya que necesita ventilación mecánica por:

- Incremento del trabajo respiratorio, manifestado por un incremento de la frecuencia respiratoria, retracciones subesternales y supraesternales, quejido y aleteo nasal.
- Incremento de los requerimientos de O₂, manifestado por cianosis, agitación, disminución de la PaO₂ y de la saturación de O₂.
- Evidencia clínica de SDR, corroborada radiológicamente, con aumento de los requerimientos de ventilación mecánica, aumento de la Paw (presión media de vías aéreas), mayor de 7 cm/H₂O para mantener PaO₂ y SaO₂.

Complicaciones

1. Taponamiento del tubo orotraqueal (OT), por el surfactante
2. Desaturación que requiere aumento de la FiO₂
3. Bradicardia / Hipoxia
4. Reflujo de surfactante por el tubo OT
5. Depósito del surfactante en la faringe.
6. Administración del surfactante en un solo pulmón.
7. Administración de dosis subóptima de surfactante por error en el cálculo o en la preparación.

3.5 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.

Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Estos factores de riesgo (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos) pueden sumándose unos a otros, aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción.

Con base en la bibliografía revisada en libros y documentos en la web, se evaluarán los factores de riesgo biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales y económicos los mismos que a continuación se exponen en el análisis de este caso clínico:

¿Qué factores cree que fueron determinantes para que se presente esta patología?

1. Factores de Riesgo Maternos

En el estudio “Parto pretérmino: aspectos socio-demográficos en gestantes realizado en el hospital gineco-obstétrico Enrique C. Sotomayor” en el año 2010, como resultado se obtuvo que la raza mestiza junto con nivel socioeconómico bajo y pobre educación, trae como consecuencia un aumento en el número de partos prematuros.

Las pacientes de bajo ingreso económico (nivel socioeconómico bajo) tienen mayor susceptibilidad de tener carencias nutricionales de micro y macronutrientes, circunstancia que las predispone a tener una nutrición deficiente en calidad y cantidad; ésta se ha asociado con mayor riesgo de nacimiento pretérmino.

2. Programa de control prenatal

El control prenatal que la madre recibió en el primer nivel de salud fue inadecuado e incompleto. Se debió realizar un control más exhaustivo por el antecedente de aborto que presentó en la primera gesta. Además es aquí en donde se identifican los factores de riesgo, se diagnostica la edad gestacional, la condición fetal, la condición materna, se educa a la madre en cuanto a su embarazo y los signos de alarma que debe tener en cuenta durante la duración del mismo. (CONASA, 2008)

3. Condición Materna

La talla de la paciente representa otro factor de riesgo ya que en mujeres con una altura entre 140 a 150 cm aproximadamente, el riesgo de desproporción pélvico-fetal, parto pretérmino y retraso del crecimiento intrauterino está aumentado.

4. Uso de Corticoides

El uso de un ciclo único de corticoides prenatales entre las semanas 26 y 34 de gestación, independientemente de la proximidad del parto para acelerar la maduración pulmonar y de otros órganos fetales en mujeres con riesgo de un nacimiento pretérmino, reduce el riesgo de muerte neonatal, el Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR o enfermedad de membrana hialina), la hemorragia cerebro-ventricular, enterocolitis necrotizante, infecciones sistémicas, necesidad de apoyo respiratorio y la admisión a la unidad de cuidados intensivos neonatales (Cabero, 2007)

Para la inducción de madurez pulmonar fetal, se prefiere el uso de betametasona al de la dexametasona, pero ambas son opciones viables. La betametasona

intramuscular administrada en dos dosis de 12 mg cada 24h y la dexametasona administrada en 4 dosis de 6 mg intramuscular con un intervalo de 12 horas entre dosis. (MSP, 2014)

Se requiere de un intervalo de tiempo de 48 horas entre la primera dosis y la resolución del parto y su máximo beneficio se obtiene entre las 24 horas y los 7 días después de la administración de la última dosis de corticoide, hecho que no favoreció a nuestra paciente ya que el tiempo transcurrido desde la administración del corticoide a su madre y su nacimiento fue de aproximadamente 6 horas.

5. Factores Neonatales

El principal factor para el desarrollo de esta patología en nuestra paciente es sin duda su prematurez ya que el recién nacido prematuro no cuenta con un desarrollo total de sus órganos, lo que a nivel pulmonar provoca insuficiencia respiratoria evitando que los pulmones cumplan su función adecuadamente. Además la paciente cuenta con una parrilla costal muy blanda y la musculatura respiratoria es muy débil lo que favorece la insuficiencia respiratoria.

3.6. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS

Oportunidades en la Solicitud de la consulta

El tiempo transcurrido desde el momento en el que la madre de la paciente fue derivada de la consulta privada hasta su llegada a la sala de emergencias del hospital general Puyo, no tuvo un tiempo mayor a 1 hora, la misma fue recibida inmediatamente por el médico de turno a quien se le había informado con anterioridad del caso, posteriormente fue trasladada al piso de Ginecología para analizar la evolución del cuadro clínico.

Acceso a la Atención Médica

En el presente trabajo se toma como apoyo legislativo a la Constitución del Ecuador; en el Título II, correspondiente a los derechos, en su capítulo segundo, relacionado a los derechos del buen vivir, sección séptima, en conformidad con la salud se enuncia:

Art. 32.-La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

En el capítulo tercero, referente a los derechos de las personas y grupos de atención prioritaria, se enuncia:

Art. 35.- Las personas adultas mayores, niñas, niños y adolescentes, mujeres embarazadas, personas con discapacidad, personas privadas de libertad y quienes adolezcan de enfermedades catastróficas o de alta complejidad, recibirán atención prioritaria y especializada en los ámbitos público y privado.

La misma atención prioritaria recibirán las personas en situación de riesgo, las víctimas de violencia doméstica y sexual, maltrato infantil, desastres naturales o antropogénicos. El Estado prestará especial protección a las personas en condición de doble vulnerabilidad.

Art. 360.- El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas. La red pública integral de salud será parte del sistema nacional de salud y estará conformada por el conjunto articulado de establecimientos estatales, de la seguridad social y con otros proveedores que pertenecen al Estado, con vínculos jurídicos, operativos y de complementariedad.

Art. 361.- El Estado ejercerá la rectoría del sistema a través de la autoridad sanitaria nacional, será responsable de formular la política nacional de salud, y normará, regulará y controlará todas las actividades relacionadas con la salud, así como el funcionamiento de las entidades del sector

Art. 362.- La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias. Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el

consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes.

La condición socioeconómica de la madre de la paciente se catalogó como medio-baja, debido a que no trabaja y la economía se encuentra a expensas del trabajo de su esposo quien percibe una remuneración mensual básica. No se encuentra afiliada al IESS por lo que su atención de salud y controles prenatales queda a expensas del primer nivel de atención del Ministerio de Salud Pública.

La madre de la paciente manifiesta no tener problemas al momento de acceder a la unidad primaria de salud, no se evidencia dificultades geográficas ya que existen vías de primer orden desde su residencia hasta las unidades salud, el centro de salud está dotado de dos médicos generales, quienes brindan atención médica todos los días en un determinado horario. La sala de emergencia del Hospital al que acudió la paciente cuenta con médicos de turno las 24 horas, los 365 días del año.

Oportunidades en la Atención

La atención que se brindó desde el inicio del cuadro hasta el nacimiento de la paciente no sobrepasó las 6 horas, posterior a lo cual la paciente fue valorada por médico Pediatra durante todo el proceso, se puso a disposición de la misma las salas de neonatología y cuidados intensivos de la institución. Las medidas diagnósticas y terapéuticas fueron utilizadas en base al Componente Normativo Neonatal del Ministerio de Salud.

Características de la Atención

La atención inicial de la madre de la paciente fue en un consultorio privado, con médico especialista, quien acertadamente refirió a la misma al segundo nivel de inmediato, tanto ella como la paciente fueron atendidas en primera instancia por médico residente de turno, posterior a lo cual la paciente fue valorada y tratada por médico especialista, quien de manera oportuna aplicó el tratamiento que se encuentra en el Componente Normativo Neonatal, el cual es una guía base para casos como estos. Además se realizaron interconsultas a especialista de cuidados intensivos y cardiología.

Oportunidades en la remisión

Desde el nacimiento de la paciente se intentó referir a un hospital materno infantil de tercer nivel.

a) Trámites administrativos

Desde el nacimiento de la paciente se inician los trámites para su transferencia al nivel de atención acorde a su gravedad. Se realizaron aproximadamente 25 llamadas a unidades de mayor complejidad, además de activar la red pública, sin obtener resultados favorables.

b) Rutas del usuario

En el Hospital General Puyo la madre ingresa por emergencia referida de consulta privada en un lapso de tiempo no mayor a 1 hora, se valora y se decide su ingreso a hospitalización, la paciente nace prematura, es ingresada a neonatología y posteriormente a cuidados intensivos. Sin respuesta favorable al trámite de transferencia a nivel de mayor complejidad, el mismo que se inició desde el momento del nacimiento y sin encontrar lugar de destino, la paciente fallece a las 42 horas de vida.

4. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

A continuación, se describen los puntos críticos que se identificaron en el análisis de este caso:

- Control prenatal superficial en el primer nivel de atención: En este punto se debieron identificar mediante una correcta anamnesis factores de riesgo maternos y con el examen físico adecuado cualquier modificación a nivel del cérvix.
- Falta de personal médico especializado en neonatología, o médico pediatra con experiencia para manejar de manera adecuada y acertada la patología de la paciente en cuestión.
- Falta de infraestructura y equipos necesarios para el manejo de este tipo de patologías ya que el Hospital General Puyo es un centro hospitalario de segundo nivel.
- La respuesta tardía y en este caso la falta de respuesta de la red pública integral de salud, mediante el subsistema de referencia, derivación, contrareferencia, referencia inversa y transferencia para acoger a la paciente y darle un manejo oportuno, adecuado y acorde a su patología en una unidad hospitalaria de mayor complejidad.

5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

El pronóstico de vida de estos pacientes es proporcional a su edad gestacional, aun cuando la mortalidad de estos pacientes es alta cuando menor es la edad gestacional, fue la demora en los tramites de transferencia a una unidad de mayor complejidad, un factor coadyuvante en la evolución de la patología y posterior muerte de la paciente.

¿Qué intervenciones se propone para controlar los factores determinantes identificados?

- El cuidado del desarrollo del embarazo en forma temprana, periódica e integral, disminuye sustancialmente el riesgo de muerte tanto materna como perinatal permitiendo la identificación de las pacientes con elevado riesgo gestacional y enfermedades que puedan afectar el curso normal del embarazo y la salud del recién nacido, hecho que se logra con cada control prenatal en los establecimientos de salud.
- Durante el primer control de embarazo, el mismo que se debe realizar antes de las 12 semanas de gestación, se debe elaborar una anamnesis completa buscando los factores de riesgo de parto prematuro en embarazos previos o actuales, según los criterios del Componente Normativo Materno. De igual forma, si en la evolución del embarazo en el periodo previo a las 32 semanas, la gestante presenta algún factor de riesgo, deberá quedar incorporada en el grupo de población de riesgo de parto prematuro.
- Incentivar el autocuidado de las gestantes por medio de los programas de promoción de la salud ya que es importante que la mujer embarazada se eduque y se informe acerca del embarazo y los cambios que trae consigo.
- Implementación de personal médico especializado (Neonatólogo), infraestructura adecuada y equipo necesario para el manejo correcto y acertado de pacientes con este tipo de patologías.

- Siendo el subsistema de referencia, derivación, contrareferencia, referencia inversa y transferencia de usuarias o usuarios el instrumento esencial que contribuye a garantizar la continuidad de la atención de salud, con oportunidad, eficacia y eficiencia, enviándolos desde la comunidad o del establecimiento de salud de menor a de mayor nivel de atención y complejidad y viceversa, en los cinco niveles de atención definidos por el Sistema Nacional de Salud, los trámites de madres con elevado riesgo de parto prematuro, recién nacidos pretérmino y sus complicaciones, deben ser atendidos a la brevedad posible.
- Mejorar la respuesta en el sistema de red pública de salud ya que su finalidad es establecer, unificar y normar los procedimientos administrativos a fin de facilitar el acceso de los usuarios a los servicios de salud que requieran por atención emergente, derivación o referencia y contra referencia entre unidades acreditadas, de la red pública integral y red privada complementaria (RPIS, 2013)
- Sensibilizar al personal administrativo y médico de las instituciones de salud sobre su papel en el proceso de atención a los pacientes y la prioridad para los pacientes con patologías graves.

5.1 ELABORACIÓN DE UN PLAN DE MEJORA

El plan de mejoras integra la decisión estratégica sobre cuáles son los cambios que deben incorporarse a los diferentes procesos de la organización, para que sean traducidos en un mejor servicio percibido.

Dicho plan, se basará en el control prenatal en los niveles primarios de salud, la falta de personal médico especializado e infraestructura en el Hospital General Puyo y la respuesta inoportuna de la Red pública integral de salud con base en el subsistema de referencia, derivación, contrareferencia, referencia inversa y transferencia de usuarias o usuarios.

Este plan de mejoras permitirá:

- Identificar las causas que provocan las debilidades detectadas.
- Identificar las acciones de mejora a aplicar.
- Analizar su viabilidad.
- Establecer prioridades en las líneas de actuación.
- Disponer de un plan de las acciones a desarrollar en un futuro y de un sistema de seguimiento y control de las mismas. .
- Incrementar la eficacia y eficiencia de dicha gestión.

En este plan de mejoramiento se involucran a las direcciones locales de salud, los organismos de control y calidad, las organizaciones comunitarias, además de los representantes de instituciones prestadoras de salud, se toma en cuenta las condiciones de la comunidad y de los establecimientos de salud, se asigna responsables y plazos de ejecución, además de crear condiciones de seguimiento y evaluación de cada objetivo planteado.

Tabla 9. Plan de mejora

Oportunidades de Mejora	Acciones de Mejora	Fecha de Cumplimiento	Responsable	Forma de Acompañamiento
Detección temprana de Factores de Riesgo Maternos y Neonatales	Búsqueda activa de pacientes en atención primaria que presenten factores de riesgo	Un año	Ministerio de Salud Publica	Médico Rural Obstetriz Rural
Implementación de personal especializado y equipo adecuado	Contratación de médicos en el área de Neonatología Capacitación de personal de enfermería para manejo de recién nacido prematuro Equipamiento adecuado de la sala de Neonatología	6 meses	Ministerio de Salud Publica	Director de la Unidad de Salud Director Provincial de Salud
Red nacional integrada de servicios de salud	Eficiencia y eficacia en el sistema de referencia a instituciones de mayor nivel.	Un año	Ministerio de Salud Publica Directores médicos de las unidades hospitalarias	Director de la Unidad de Salud Director Provincial de Salud

Fuente: Investigador

6. CONCLUSIONES

- La detección temprana de los factores de riesgo maternos y neonatales debe empezar desde el nivel primario de salud, con la correcta realización de la anamnesis y examen físico de la mujer gestante, lo que permitirá disminuir las muertes neonatales a causa de prematuridad y sus complicaciones inmediatas, que en el análisis de este caso clínico estuvo dado por insuficiencia respiratoria con su patología más frecuente, la enfermedad de membrana hialina.
- Es necesario propiciar los cuidados en la familia o en la comunidad y, en general, fuera de los hospitales. En este sentido, es importante una educación sanitaria que permita mejorar las prácticas en los hogares, crear demanda de una atención calificada y mejorar su búsqueda
- La administración temprana de corticoides en la mujer gestante con riesgo de parto pretérmino, reduce el índice de muertes neonatales por prematuridad y distress respiratorio, ya que ayuda en la maduración pulmonar. (Avery, 1998)
- La adecuada utilización de los protocolos de diagnóstico y manejo que constan en el Componente Normativo Neonatal, permitirá un adecuado entrenamiento y perfeccionamiento del personal de salud para la atención perinatal.
- La adecuada vigilancia clínico - epidemiológica del embarazo y trabajo de parto permitirá identificar complicaciones de manera oportuna y evitar que éstas incidan en el recién nacido.

- Debido a que el hospital general Puyo es un centro hospitalario de segundo nivel, no cuenta con el personal médico y de enfermería especializado y los equipos adecuados para el manejo de este tipo de patologías.
- Incluso cuando los trámites para la transferencia de la paciente a nivel hospitalario de mayor complejidad se iniciaron desde el momento de su nacimiento, la “falta de espacio físico” y “no se cuenta con ventilación mecánica”, fueron los denominadores comunes en cada centro hospitalario al que se realizaron las llamadas para transferir a la paciente.
- Una evaluación inadecuada del estado de gestación materno en el primer nivel de salud, la falta de condiciones en el centro hospitalario para el tratamiento de la paciente y la falta de respuesta del subsistema de referencia, derivación, contrareferencia, referencia inversa y transferencia de usuarias o usuarios de la red pública integral de salud incidieron en el estado de salud de la recién nacida, lo que provocó que al final falleciera.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7.1. BIBLIOGRFÍA

1. Cabero L., Saldívar D., Cabrillo E. (2007). *Obstetricia y medicina materno-fetal (1ra edición)*. Madrid: Médica. Panamericana S.A
2. Ceriani Cernadas, JM. Fustiñana, C. Mariani, G. Jenik, A. Lupo, E. (2009). *Neonatología Práctica (4ta edición)*. Argentina. Editorial: Médica Panamericana.

7.2. LINKOGRAFÍA

1. Calderón, G. (2009). *Guía para la ventilación mecánica del recién nacido*. Recuperado el 23 de Mayo de 2015. Disponible en: <http://www.se-neonatal.es/Portals/0/Ventilacion.pdf>
2. Componente Normativo Materno. CONASA. *Control prenatal*. Recuperado el 15 de Mayo de 2015. Disponible en: <http://www.prenatal.tv/lecturas/ecuador/2.%20Componente%20Normativo%20Materno%20CONASA.pdf>.
3. Díaz, C. (2014). *Seguimiento del recién nacido prematuro y del niño de alto riesgo biológico*. Recuperado el 15 de Mayo de 2015. Disponible en: <http://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-07/seguimiento-del-recien-nacido-prematuro-y-del-nino-de-alto-riesgo-biologico/>
4. INEC. (2013). *Anuario de estadísticas vitales:Nacimientos y Defunciones*. Ecuador. Recuperado el 19 de Mayo de 2015. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2013.pdf
5. Iñiguez, F. (2008). *Desarrollo pulmonar*. Recuperado el 15 de Mayo de 2015. Disponible en <http://www.neumologia-pediatrica.cl>.

6. Lawn, J. (2012). *Born to soon. The Global Action Report on Preterm Birth*. Recuperado el 15 de Mayo de 2015. Disponible en:
http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/201204_borntoosoon-report.pdf
7. López, M. (2006). *Uso de CPAP en la estabilidad inicial de los niños con peso al nacimiento inferior a 1500gr*. Barcelona: An Pediat. Recuperado el 8 de Agosto de 2015. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es/uso-cpap-estabilizacion-inicial-los/articulo/13087868/>
8. Martínez, E. (2014). *Enfermedad de Membrana Hialina*. Recuperado el 8 de Agosto de 2015. Disponible en:
<http://www.mapfre.es/salud/es/cinformativo/membrana-hialina-bebes-prematuros.shtml#>
9. Ministerio de Salud Pública. MSP (2013). *Norma del subsistema de referencia, derivación contrarreferencia, referencia inversa y transferencia del Sistema nacional de salud*. Recuperado el 11 de Agosto de 2015. Disponible en:
http://instituciones.msp.gob.ec/images/Documentos/subse_gobernanza/5.norma%20del%20subsistema%20de%20referencia,%20derivacion%20contrarreferencia,%20referencia%20inversa%20y%20transferenc.pdf
10. Ministerio de Salud Pública. MSP. (2013). *Red nacional integrada de servicios de salud red pública integral de salud- red privada complementaria. Manual operativo (RPIS)*. Recuperado el 11 de Agosto de 2015. Disponible en:
http://instituciones.msp.gob.ec/images/documentos/subse_gobernanza/4.instrutivo%200001%20de%20la%20red%20publica%20integral%20de%20salud.pdf

11. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2014). *Recién nacido prematuro. Guía de Práctica Clínica*. Recuperado el 17 de Mayo de 2015. Disponible en: <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/gpc%20Recién%20nacido%20prematuro%20final.pdf>.
12. Olmo, J. C. (2011). *Guía de práctica clínica: Tratamiento del Síndrome de Dificultad respiratoria Neonatal*. Revista Mexicana de Pediatría. Recuperado el 15 de Mayo de 2015. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2011/sps111a.pdf>
13. OMS. (2012). *Born to soon. The Global Action Report on Preterm Birth*. Recuperado el 15 de Mayo de 2015. Disponible en: http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/201204_borntoosoon-report.pdf
14. Pérez, J (2007). *Retinopatía de la prematuridad en la primera década del siglo XXI. Dos caras de la misma moneda*. Recuperado el 17 de Mayo de 2015. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es/retinopatia-prematuridad-primera-decada-del/articulo/13107387/>
15. Rellan, S. (2008). El recién nacido prematuro. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP*. Recuperado el 17 de Mayo de 2015. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_1.pdf
16. Ruiz, A. (2010). *Las Vías Metabólicas de Síntesis de Fosfolípidos del Surfactante*. Recuperado el 21 de Septiembre de 2015. Disponible en: <http://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/academedicina/vola-88/composiciondelsurfactante3/>
17. Sánchez, C. (2006). *Surfactante pulmonar*. Recuperado el 15 de Mayo de 2015. Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/vol11num1/pdf/surfactante.pdf>.

18. Schmidt, B. (2006). *Caffeine Therapy for Apnea of Prematurity*. Recuperado el 17 de Mayo de 2015. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa054065>

7.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

1. **EBSCO:** Avery, Mary Ellen, R.N. Howie, and G.C. Liggins. "A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants." *Pediatrics* July 1998: S250+. Academic OneFile. Web. 18 June 2015. Disponible en: http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA20930270&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=dfa5152292420a1cd7786d55e22f8c40
2. **EBSCO:** Hendriks H, Kirsten G, Voss M, Conradie H. Is Continuous Positive Airway Pressure a Feasible Treatment Modality for Neonates with Respiratory Distress Syndrome in a Rural District Hospital?. *Journal of Tropical Pediatrics*. Oct2014, Vol. 60 Issue 5, p348-351. 4p. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=91440521-0cca-4322-b90b-70679d235336%40sessionmgr115&vid=0&hid=105&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=98637432>.
3. **EBSCO:** Sadat Nayeri F, Esmaeilnia Shirvani T, Aminnezhad M, Amini E, Dalili H, Moghimpour Bijani F. Comparison of INSURE Method with Conventional Mechanical Ventilation after Surfactant Administration in Preterm Infants with Respiratory Distress Syndrome: Therapeutic Challenge. *Acta Medica Iranica*. 2014, Vol. 52 Issue 8, p604-608. 5p. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=dad52526-7d45-43ca-acd0-28c3dfc8a236%40sessionmgr113&vid=0&hid=105&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl>.

4. **CENGAGE GALE:** Anadkat, J.S., et al. "Increased risk for respiratory distress among white, male, late preterm and term infants." *Journal of Perinatology* 32.10 (2012): 780+. Academic OneFile. Web. 18 June 2015. Disponible en: http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA304942607&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=559435a3300d8c2b9324e1720713fb4a.
5. **CENGAGE GALE:** Gutiérrez-Pereira, Sandra, et al. "Eficacia y eficiencia de los surfactantes pulmonares en recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria en la unidad de cuidado intensivo neonatal de la Fundación Cardiovascular de Colombia, enero de 2009-abril de 2011." *Revista Gerencia y Políticas de Salud* (2012): 67+. Informe Académico. Web. 18 June 2015. Disponible en: http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA308129035&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=f1bda8968239db0c92b2a702b8b40d0a.

8. ANEXOS

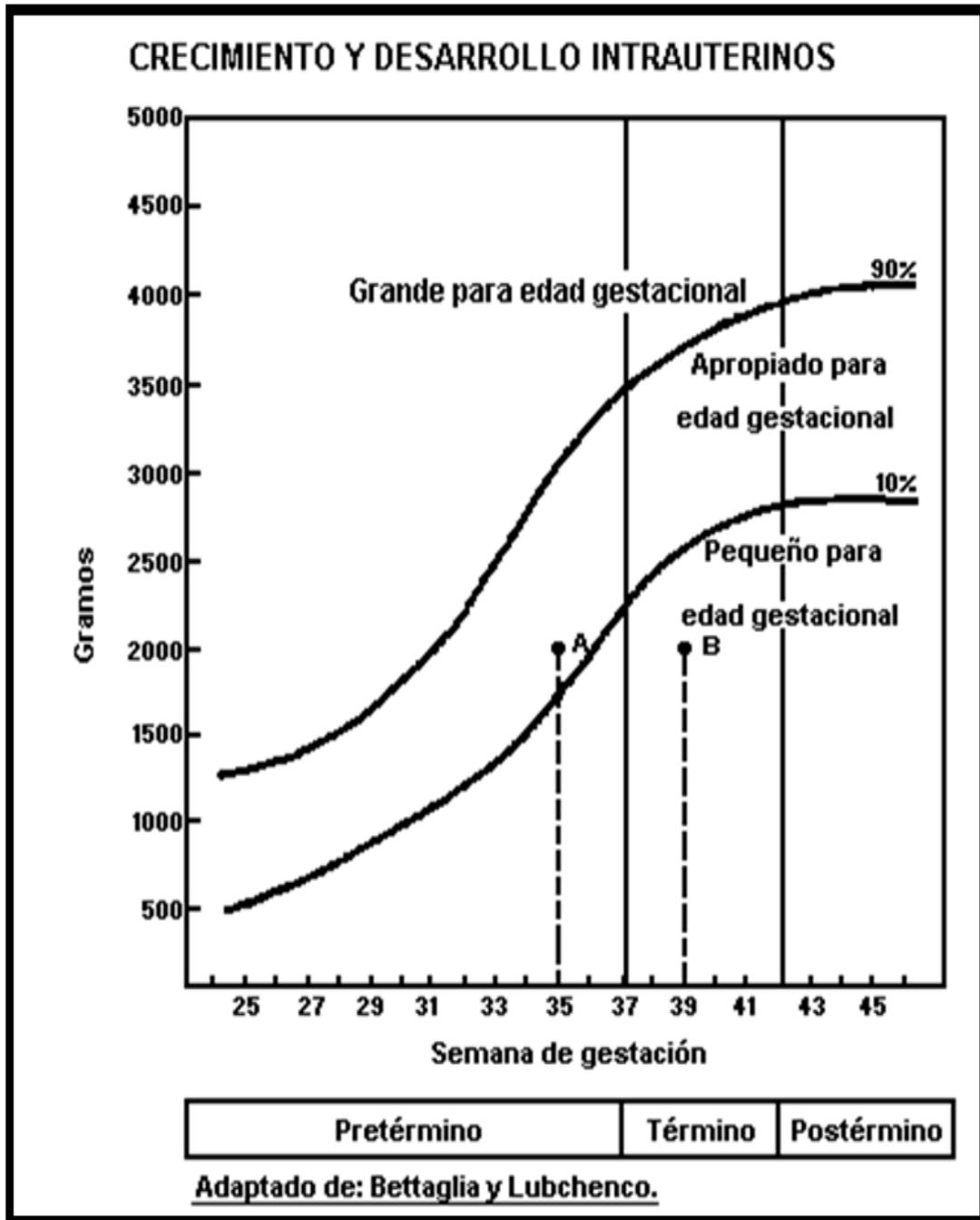
ANEXO 1. DETERMINACIÓN DE EDAD GESTACIONAL

Test de Ballard

Madurez neuromuscular	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada (muñeca)	 > 90°	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Rebote de brazos		 180°	 140-180°	 110-140°	 90-110°	 < 90°	
Ángulo poplíteo	 180°	 180°	 140°	 120°	 100°	 90°	 < 90°
Singo de la bufanda							
Talón oreja							
Madurez física	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Pegajosa, quebradiza, transparente	Gelatinosa, roja, translúcida	Rosa pálido, venas visibles	Descamación superficial y/o eritema, pocas venas	Áreas pálidas y agrietadas, venas raras	Engrosamiento, agrietado profundo, no venas	Dura, agrietada y arrugada
Lanugo	Ausente	Escaso	Abundante	Fino	Áreas libres	Casi no hay lanugo	
Superficie plantar	Talón-dedo gordo 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm no hay pliegues	Marcas rojas mortecinas	Sólo pliegues transversos anteriores	Pliegues en los 2/3 anteriores	Los pliegues cubren toda la planta	
Mamas	Imperceptibles	Apenas perceptibles	Areola plana, no hay glándula	Areola granulosa, glándula de 1-2 mm	Areola sobrelevada, glándula de 3-4 mm	Areola completa, glándula de 5-10 mm	
Ojo/oreja	Párpados fusionados levemente: -1 fuertemente: -2	Párpados abiertos, pabellón liso, permanece arrugada	Pabellón ligeramente incurvado, blando, despliegue lento	Pabellón bien incurvado, blando pero con despliegue rápido	Formado y firme, despliegue instantáneo	Cartílago grueso, oreja enhiesta	
Genitales masculinos	Escroto aplanado, liso	Escroto vacío, con vagas rugosidades	Testículos en la parte alta del conducto, pliegues muy escasos	Testículos en descenso, rugosidades escasas	Testículos descendidos, rugosidades abundantes	Testículos colgantes, rugosidades profundas	
Genitales femeninos	Clitoris prominente, labios aplanados	Clitoris prominente y labios menores pequeños	Clitoris prominente, labios menores de mayor tamaño	Labios mayores y menores igualmente prominentes	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Los labios mayores cubren el clitoris y los labios menores	

Fuente: <http://www.analesdepediatria.org/es/valoracion-del-test-ballard-determinacion/articulo/13084173/>

Escala de Bettaglia y Lubchenco



Fuente: <http://www.anestesiaenmexico.org/RAM9/RAM2007-19-1/013.html>

ANEXO 2. TEST DE APGAR

SIGNO	0	1	2
Frecuencia cardiaca	No Hay	<100	>100
Esfuerzo respiratorio	No respira	Llanto débil, respira mal	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flácido	Algo de flexión de las extremidades	Movimientos activos, buena flexión
Irritabilidad o respuesta a la manipulación	No reacciona	Mueca, succión o algo de movimiento ante el estímulo	Tos o estornudo, llanto, reacciona defendiéndose
Color de la piel	Cianótica o pálido	Pies o manos cianóticas	Completamente rosado

Puntaje	Interpretación
7 – 10	Vigoroso
4 – 6	Depresión Moderada
0 - 3	Depresión Severa

Fuente: Componente Normativo Neonatal. Ministerio de Salud Pública

ANEXO 3. ESCALAS PARA VALORACIÓN DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Escala de Downes

SIGNO	0	1	2
Frecuencia Respiratoria	≤ 59 x´	60 – 80 x´	≥ 81 x´
Cianosis Central	No	Con aire ambiental	Con O ₂ al 40% o apneas
Entrada de aire	Buena	Regular	Mala
Quejido espiratorio	No	Débil, audible con fonendoscopio	Audible a distancia
Retracciones subcostales o subxifoideas	No	Moderadas	Marcadas

Puntaje	Dificultad respiratoria	Acción
1 – 3	Leve	Oxígeno al 40% con Hood
4 – 6	Moderada	CPAP
>7	Severa	Ventilación mecánica

Fuente: Componente Normativo Neonatal. Ministerio de Salud Pública

Escala de Silverman - Anderson

SIGNO	0	1	2
Movimientos tóraco-abdominales	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil. abdomen en movimiento	Disociación tóraco-abdominal
Tiraje intercostal	No	Leve	Intenso y constante
Retracción xifoidea	No	Leve	Intenso
Aleteo nasal	No	leve	Intenso
Quejido espiratorio	No	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio

Puntaje	Dificultad respiratoria	Pronóstico
0	Sin dificultad respiratoria	Excelente
1 – 4	Ausente o Leve	Satisfactorio
5 – 7	Moderado	Grave
8 – 10	Severo	Muy grave

Fuente: Componente Normativo Neonatal. Ministerio de Salud Pública

ANEXO 4. RADIOGRAFÍAS DE LA PACIENTE.

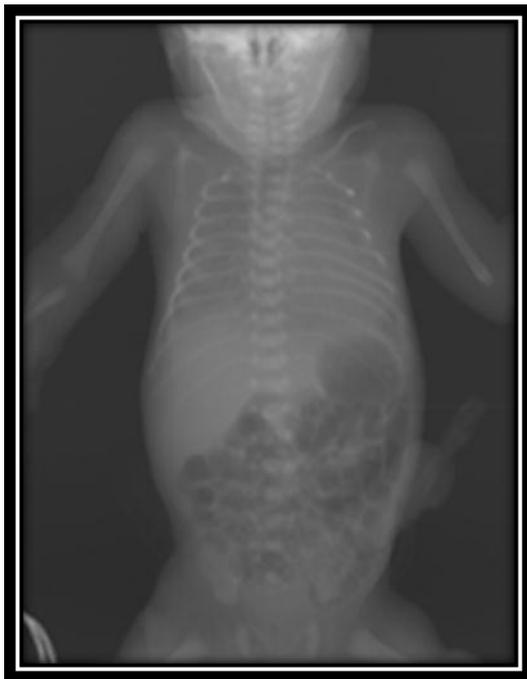


Día: 10/03/2015 03:38

Horas de vida: 15 minutos

DESCRIPCIÓN: Infiltrado reticulogranular que se extiende a través de todo el campo pulmonar, broncograma aéreo muy visible y sobrepasa los límites de la silueta cardiaca, transparencia pulmonar disminuida.

Fuente: Servicio de Radiología Hospital General Puyo



Día: 10/03/2015 09:28

Horas de vida: 6 horas

DESCRIPCIÓN: Infiltrado reticulogranular, broncograma aéreo que sobrepasa la silueta cardiaca, de predominio en campo pulmonar izquierdo, silueta cardiaca no definida, transparencia pulmonar disminuida.

Fuente: Servicio de Radiología Hospital General Puyo



Día: 10/03/2015 15:11

Horas de vida: 12 horas

DESCRIPCIÓN:

Horizontalización de costillas, desplazamiento de la línea media hacia la derecha, imagen en vidrio esmerilado, broncograma aéreo que sobrepasa la silueta cardiaca, silueta cardiaca no definida, transparencia pulmonar disminuida.

Fuente: Servicio de Radiología Hospital General Puyo



Día: 11/03/2015 13:02

Horas de vida: 33 horas

DESCRIPCIÓN: Paciente en ventilación mecánica. Infiltrado reticulogranular difuso tenue que se extiende a través de todo el campo pulmonar, broncograma aéreo visible, silueta cardiaca visible, transparencia pulmonar ligeramente disminuida.

Fuente: Servicio de Radiología Hospital General Puyo

ANEXO 5. GASOMETRÍA

Parámetro	Normal	Falla respiratoria
pH	7.30-7.40	<7.25
PaCO ₂	30-35 mmHg	>55-60mmHg con FIO ₂ >60
PaO ₂	> 60 mmHg	<50mmHg con FIO ₂ >60
FIO ₂	Aire Ambiental (0.21)	>0.40-0.50
Déficit de Base	-5 a 0 mEq/L	> -5
Saturación de O ₂ (SaO ₂)	>90%	<85%

Fuente: <http://es.slideshare.net/vdepaz40/pr-e-m-h1>

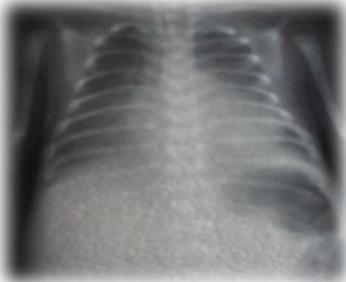
CLASIFICACIÓN DE GOLDSMITH

Parámetro	0	1	2	3
PaO ₂	> 60	50 – 60	< 50	< 50
pH	> 7.29	7.20 – 7.29	7.10 – 7.19	< 7.10
PaCO ₂	< 50	50 – 60	61 - 70	> 70

Fuente: *Componente Normativo Neonatal. Ministerio de Salud Pública*

Una puntuación igual o mayor a 3 indica la necesidad de ventilación mecánica.

ANEXO 6. CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA DE BENEC

GRADO	DESCRIPCIÓN	IMAGEN RADIOLÓGICA
Grado 1	Infiltrado reticular difuso	
Grado 2	Infiltrado reticular difuso + broncogramas aéreos que no sobrepasan la silueta cardiaca	
Grado 3	Infiltrado reticular difuso + broncogramas aéreos + borramiento de bordes de la silueta cardiaca	
Grado 4	Opacificación total (vidrio esmerilado) y desaparición de la silueta cardiaca.	

Fuente: Componente Normativo Neonatal. Ministerio de Salud Pública. Elaborado por: Investigador

Consentimiento Informado

Yo, **ANDREA DEL PILAR TOASA GUAMAN**, CI. 180446535-7. En calidad de paciente del Hospital General Puyo de la Ciudad de Puyo, con historia clínica No. 32793, previo explicación, doy mi consentimiento el mismo que me fue informado, para la utilización de los datos que reportan en mi historia clínica y la de mi hija con el número de historia clínica N. 32807, para la realización y presentación de su caso clínico. El presente consentimiento informado, lo firmo, para permitir que la Srta. Egresada de la carrera de medicina: **Adriana Jacqueline Vásconez Gutiérrez**, con cédula de identidad No.180428213-3, estudiante de la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO use la información médica de mi historia clínica, para la realización del caso clínico titulado: **“SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO TIPO 1”**

Después de haber leído detenidamente la hoja de consentimiento informado y de haber escuchado las respuestas a mis inquietudes en forma voluntaria autorizo a que se me tomen los datos necesarios para la realización de dicho análisis de caso. La información obtenida será confidencial

Para los fines legales pertinentes, firman el presente consentimiento informado, hoy miércoles día 11 de Marzo del 2015 a las 10:30 minutos a.m.

.....
Egda. Adriana Vásconez Gutiérrez

C.180428213-3

.....
Andrea Del Pilar Toasa Guaman

CI. 180446535-7