



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE SALUD Y BIENESTAR**  
**CARRERA TERAPIA RESPIRATORIA**

**COMPONENTE PRÁCTICO DEL EXAMEN COMPLEXIVO**  
**PREVIO A LA OBTENCION DEL GRADO ACADEMICO DE**  
**LICENCIADA EN TERAPIA RESPIRATORIA**

**TEMA:**

**PACIENTE MASCULINO RECIEN NACIDO CON SINDROME DE**  
**DISTRES RESPIRATORIO**

**AUTORA:**

**MARIA MAYELHI ITAZ BRAVO**

**TUTOR:**

**ECON. CINDY PALIZ SANCHEZ**

**BABAHOYO-LOS RIOS-ECUADOR**

**2021**

## **TEMA DE CASO CLÍNICO**

**PACIENTE MASCULINO RECIEN NACIDO CON  
SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO**

## **RESUMEN**

El Síndrome de Distres Respiratorio neonatal ocurre en los bebés cuyos pulmones no se han desarrollado todavía totalmente.

Esta enfermedad es causada principalmente por la falta de la sustancia protectora llamada SURFACTANTE.

La mayoría de los casos en esta enfermedad se puede observar en los bebés nacidos antes de las 37-39 semanas. En cuanto menos desarrollados estén los pulmones, mayor sería la probabilidad de presentar el síndrome de dificultad respiratoria neonatal después de nacer el bebé.

Entre los demás factores que podemos encontrar están la Diabetes de la madre, parto por cesárea, problemas del parto que reducen la circulación al bebé, trabajo de parto rápido y embarazo múltiple.

En cuanto a los síntomas podemos incluir Apnea, Cianosis, Disminución del gasto urinario, Hiperventilación, Aleteo nasal, sonidos roncós mientras respira y retracción de los músculos del tórax.

Se le realizan exámenes complementarios, Radiografía de tórax y Hemograma

Tratamiento el cual se basa en el uso de ventilación asistida con un respirador esto puede salvar la vida del bebé.

# **PALABRAS CLAVES**

**DISTRES RESPIRATORIO**

**SURFACTANTE**

**DEFICIENCIA DE AGENTE TENCIOACTIVO PULMONAR**

**TIRAJE SUB INTERCOSTAL**

**INMADUREZ PULMONAR FETAL**

## **ABSTRACT**

Neonatal RDS occurs in babies whose lungs have not yet fully developed.

The disease is mainly caused by a lack of a slippery, protective substance called surfactant.

Most cases of RDS are seen in babies born before 37 to 39 weeks. The less developed the lungs, the greater the chance of developing neonatal respiratory distress syndrome after birth.

Other factors may be Diabetes in the mother, Cesarean delivery, Delivery problems that reduce circulation to the baby, Multiple pregnancy (twins or more) and Rapid labor.

Symptoms may include Cyanosis, Apnea, Decreased urinary output, Nasal flaring, Rapid breathing, Shallow breathing, Difficulty breathing, hoarse sounds while breathing, and retraction of the chest muscles.

Chest X-ray and CBC exam Treatment such as using ventilator-assisted ventilation can save the lives of some babies.

## INTRODUCCION

El Síndrome de Distres Respiratorio del RN es la complicación más frecuente de la prematuridad. Esto trata de una inmadurez del pulmón del pretermino que no es solo bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que es el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. Causa mayor mortalidad y morbilidad, inmediatas y a largo plazo, a pesar de los grandes avances para su prevención y tratamiento perinatal. Su incidencia está relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer. Se logra observar en el 60- 80% de los niños con edad gestacional inferior a 28 semanas , en el 15-30% de los que tienen una edad gestacional entre 32-36 semanas ,en un 5% de los que nacen con más de 37 semanas de gestación. Se han descrito factores que aumentan tanto su incidencia como la gravedad como por ejemplo la diabetes en la madre, el sexo masculino, y el nacimiento por cesarí sin trabajo de parto. Los factores que no inciden son : Enfermedad Hipertensiva del embarazo , ruptura prematura de membranas, adicción a narcóticos , tabaquismo y , muy importante , exposición a corticoides poco antes del nacimiento pretermino . Se ha descrito que las condiciones de estrés crónico están asociadas con la aceleración de la madurez pulmonar fetal a través de un posible incremento de las concentraciones de cortisol endógeno producido por el feto. Se ha demostrado repetidamente la asociación directa entre el tabaquismo materno y sus efectos adversos al nacimiento. Sin embargo, poco se sabe acerca de la exposición indirecta al tabaco durante el embarazo y los efectos adversos de la misma. Incremento en el riesgo de prematuridad bajo peso al nacer y edad menor para la gestacional.

## **MARCO TEORICO**

``El termino distres respiratorio (DR) es sinónimo de dificultad respiratoria y comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria, consistente, de forma genérica, en aleteo nasal ,tiraje sub intercostal ,retracción xifoidea y bamboleo taraco-abdominal . En conjunto, esta patología constituye la causa más frecuente de morbi-mortalidad neonatal y su gravedad va a estar en relación con la causa etiológica y la repercusión que tenga sobre los sanguíneos.`` (Coto Cotallo GD, 2008)

``El síndrome de dificultad respiratoria se debe a la deficiencia de agentes tensioactivo en los pulmones de los recién nacidos, más frecuentemente en los que nacen con menos de 37 semanas de gestación. El riesgo aumenta con el grado de prematurez. Los signos y síntomas son respiraciones con quejido, uso de músculos accesorios y aleteo nasal que aparecen poco después del nacimiento. El diagnóstico es clínico; puede evaluarse el riesgo antes del nacimiento con pruebas de maduración pulmonar fetal. El tratamiento consiste en agente tensioactivo y medidas sintomáticas. `` (Balest, 2018)

### **Etiología**

Hay numerosas tesis para explicar el SDR. Algunos autores han encontrado cierta relación entre el nivel de enzimas fibrinolíticas en el pulmón y en la sangre y membranas hialinas pulmonares. Otros han encontrado un inhibidor del activador del plasminogeno el que sería el responsable del trastorno pero hay estudios que contradicen estos hallazgos por lo que se les ha restado importancia.

Aparentemente lo más importante es la alteración o disminución del surfactante pulmonar que es el encargado de mantener la estabilidad alveolar después de la primera inspiración. Lo que aún se discute es si este déficit es primario y en relación al grado de madurez del niño o es secundario a la isquemia pulmonar que resulta de la asfixia intrauterina.

El surfactante es un complejo formado por proteínas, hidratos de carbono, pero especialmente lípido siendo el principal componente la lecitina, de alto poder para bajar la tensión superficial.

El surfactante impide que los alveolos se colapsen totalmente en la expiración por lo que el déficit de esta sustancia produce atelectasia. El colapso pulmonar condiciona hipoxia, acidosis, vasoconstricción pulmonar, menor producción de

Surfactante y mayor colapso. La hipoxia daña el endotelio capilar y se produce trasudación de líquidos con fibrina hacia la luz del alveolo que es lo que origina las membranas hialinas.

Se describen dos pasos enzimáticos en la biosíntesis del surfactante.

Fase I. Sintetiza dipalmitol-lecitina bajo la acción de la fosfocolinotransferasa. En el ser humano esta etapa madura a las 35 semanas de gestación y en otros mamíferos solo después que el feto comienza a respirar.

La fase II. Origina un producto activo, el palmitol-miristol lecitina bajo la acción de una metiltransferasa. La reacción se identifica desde las 22-24 semanas de gestación y se completa al término, constituyendo al final, la mitad del surfactante. Esta sustancia permite la supervivencia del prematuro después de 24 semanas siempre que al nacer sintetice rápidamente mayor cantidad de sustancias tensoactivas. En las ratas, conejos y corderos cuyo surfactante madura solo en los últimos días de gestación no se encuentra este tipo de fosfolípidos.

El SDR sería por lo tanto la consecuencia directa de la inmadurez pulmonar desencadenada por factores que interfieren en la síntesis rápida del surfactante en el momento del nacimiento. Aparentemente la acidosis no solo interfiere en la producción de las sustancias tensoactivas al inducir vasoconstricción pulmonar sino que actúa directamente inhibiendo la fase de metilación del proceso enzimático que termina en la síntesis del surfactante, cerrando así el círculo vicioso al producir atelectasia, mayor hipoxia, etc. (RIZZARDINI, 1973)

## **FISIOPATOLOGIA**

El agente tensoactivo pulmonar es una mezcla de fosfolípidos y lipoproteínas secretados por los neumocitos tipo II (véase también Función pulmonar neonata). Disminuye la tensión superficial de la película de agua que reviste los alvéolos, lo que reduce su tendencia a colapsarse y el trabajo requerido para insuflarlos.

Con la deficiencia de agente tensoactivo, se necesita una mayor presión para abrir los alvéolos. Sin una presión suficiente en la vía aérea, los pulmones presentan atelectasia difusa, lo que desencadena inflamación y edema pulmonar. Como la sangre que atraviesa las porciones atelectásicas del pulmón no se oxigena (lo que genera un cortocircuito intrapulmonar derecha-izquierda), el recién nacido presenta hipoxemia. Hay disminución de la distensibilidad pulmonar, lo que aumenta el trabajo respiratorio. En los casos graves, el diafragma y los músculos intercostales se fatigan, y se produce retención de CO<sub>2</sub> y acidosis respiratoria.

### **Complicaciones**

Las complicaciones del SDR son la hemorragia interventricular, la lesión de la sustancia blanca periventricular, el neumotórax a tensión, la displasia



broncopulmonar, la sepsis y la muerte del recién nacido. Las complicaciones intracraneales se han vinculado a hipoxemia, hipercarbia, hipotensión, fluctuaciones de la tensión arterial e hipoperfusión cerebral. (Balest, 2018)

## **SÍNTOMAS**

La mayoría de las veces, los síntomas aparecen en cuestión de minutos después del nacimiento, aunque es posible que no se observen durante varias horas. Los síntomas pueden incluir:

- Color azulado de la piel y membranas mucosas (cianosis)
- Detención breve de la respiración (apnea)
- Disminución del gasto urinario
- Aleteo nasal
- Respiración rápida
- Respiración poco profunda
- Dificultad para respirar y sonidos roncós mientras respira
- Movimiento respiratorio inusual (como la retracción de los músculos del tórax con la respiración) (Liora C, 2019)

## **DIAGNOSTICO**

En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria. En la evolución natural de la enfermedad aparecen los cambios típicos, aunque no patognomónicos de SDR: disminución del volumen pulmonar, opacificación difusa de los campos pulmonares con un moteado fino de aspecto de vidrio esmerilado y presencia de broncograma aéreo. Hay que valorar la presencia de complicaciones como enfisema intersticial, neumotórax o, con el tiempo, evolución a una enfermedad pulmonar crónica (EPC). El cuidado de estos pacientes debe efectuarse en unidades de cuidados intensivos neonatales, donde el personal de enfermería especialmente entrenado los asistirá y controlará. Preferentemente se usa monitorización incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardíaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la

PO<sub>2</sub> y la pCO<sub>2</sub> estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO<sub>2</sub> y de la pCO<sub>2</sub> en los pacientes graves, inestables o más inmaduros. Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO<sub>2</sub>. Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la FiO<sub>2</sub> y la presión media de la vía aérea con la pO<sub>2</sub> arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave. (OSWALDO, 2015)

## **TRATAMIENTO**

Los bebés prematuros o que tienen otras afecciones que los ponen en alto riesgo de presentar el problema requieren tratamiento al nacer por parte de un equipo médico especializado en problemas respiratorios de recién nacidos.

A los bebés se les administra oxígeno húmedo y caliente. Sin embargo, este tratamiento es necesario vigilarlo cuidadosamente para evitar los efectos secundarios por la presencia de demasiado oxígeno.

Se ha demostrado que es útil administrar un agente tensioactivo a un bebé. Sin embargo, este se administra directamente en las vías respiratorias del bebé, por lo que existe cierto riesgo. Aún es necesario realizar más investigación sobre cuáles bebés deben recibir este tratamiento y cuánta cantidad de la sustancia se debe emplear.

El uso de ventilación asistida con un respirador puede salvar la vida de algunos bebés. Sin embargo, el uso de respiradores puede dañar el tejido pulmonar, así que este tratamiento se debe evitar en lo posible. Los bebés pueden necesitar este tratamiento si presentan:

- Nivel alto de dióxido de carbono en la sangre
- Bajo nivel sanguíneo de oxígeno
- pH bajo en la sangre (acidez)
- Pausas repetitivas en la respiración

Un tratamiento llamado presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP, por sus siglas en inglés) puede evitar la necesidad de asistencia respiradora o agente tensioactivo en muchos bebés. Este procedimiento envía aire dentro de la nariz para ayudar a mantener las vías respiratorias abiertas. Se puede

administrar a través de un respirador (mientras el bebé respira de manera independiente) o con un dispositivo PPCVA separado.

Los bebés con este síndrome necesitan cuidado especial que incluye:

- Un ambiente tranquilo
- Manipulación delicada
- Permanecer a una temperatura corporal ideal
- Manejo cuidadoso de líquidos y nutrición
- Tratamiento inmediato de infecciones (DrTango)

### **¿Qué concentración de oxígeno es adecuada en la reanimación de neonatos con riesgo de desarrollar SDRn?**

Durante la reanimación, el oxígeno al 100% disminuye el flujo sanguíneo cerebral en un 20% y empeora el gradiente alvéolo/arterial durante 2 h comparado con neonatos reanimados con aire ambiente<sup>11-13</sup> (NE: Ib). En útero, la saturación de oxígeno fetal es aproximadamente 60%. Se desconoce la saturación óptima para RNP en los primeros minutos de vida. Una saturación de oxígeno del 95% puede ser muy alta para RNP2 (NE: IV). Hay evidencia de que la reanimación con oxígeno al 100% está asociada con aumento en la mortalidad en RNT y cerca de término<sup>12</sup> (NE: Ia). El uso de aire ambiente en la reanimación del neonato pretérmino menor de 32 SEG retrasa alcanzar metas de saturación de oxígeno a los 3 minutos<sup>14</sup> (NE: Ib). Escrig<sup>15</sup> demostró que en la reanimación de neonatos de menos de 32 SEG es seguro iniciar con FiO<sub>2</sub> de 0.30 e incrementar de acuerdo a la saturación de oxígeno para obtener una saturación semejante a 85% que iniciar con FiO<sub>2</sub> de 0.85 y disminuir para obtener la misma meta de saturación (NE: Ib).

La reanimación con oxígeno bajo causa menos estrés oxidativo e inflamación en RNP manifestados como requerimiento de oxígeno (días), días en VM, DBP<sup>16</sup> (NE: Ib.). Se debe contar en sala de partos con un mezclador aire/oxígeno para que la concentración de oxígeno brindada al RNP en riesgo de padecer SDRn se ajuste de acuerdo a sus necesidades. Se debe contar en la sala de partos con un oxímetro de pulso para vigilar la saturación de hemoglobina del neonato pretérmino con menos de 32 SEG para ajustar la concentración de oxígeno de acuerdo a la respuesta.

Debería usarse la menor concentración de oxígeno posible durante la reanimación, siempre que haya una respuesta adecuada de la frecuencia cardiaca (mayor de 100/min). Cuando se requiera reanimación con bolsa y máscara deberá iniciarse con una concentración de oxígeno de 30%, en caso

de no contar con mezclador se puede proporcionar aproximadamente 40% utilizando una bolsa autoinflable con oxígeno sin reservorio. Hasta el momento la recomendación es mantener la saturación entre 85 y 90% en los primeros 10 minutos de vida. (Ballesteros OJC, 2011)

### **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 distres 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.

El uso de cafeína no solo mejora la apnea del pretérmino sino además se ha mostrado eficaz para reducir la tasa de la broncodisplasia y la supervivencia libres de secuelas del desarrollo. 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. (Vásconez Gutiérrez, 2015)

### **FACTORES DE RIESGO**

Han sido descritos factores que aumentan tanto su incidencia como la gravedad, por ejemplo la diabetes materna, el género masculino, y el nacimiento por cesárea sin trabajo de parto. Los factores que disminuyen su incidencia son: Enfermedad hipertensiva del embarazo, ruptura prematura de membranas, adicción a narcóticos, tabaquismo y, muy importante, exposición a corticoides poco antes del nacimiento pretérmino<sup>5</sup>. Se ha descrito que las condiciones de estrés crónico están asociadas con una aceleración de la

madurez pulmonar fetal, a través de un posible incremento de las concentraciones de cortisol endógeno producido por el feto<sup>6</sup>. Se ha demostrado repetidamente la asociación directa entre el tabaquismo materno y sus efectos adversos al nacimiento. Sin embargo, poco se sabe acerca de la exposición indirecta al tabaco durante el embarazo y los efectos adversos de la misma. (Arrieta-Mendoza, 2016)

El empleo promedio de 1,3 dosis de surfactante en el presente estudio es concordante con el planteo de que, al emplearlo más precozmente, la mayoría de los RN prematuros sólo requeriría 1 dosis de surfactante. El mayor empleo de recursos y la más prolongada hospitalización en los RN con SDR se puede explicar por el aumento de la asistencia respiratoria (CPAP o ventilación mecánica) y por la mayor incidencia de DBP y sepsis tardía, agravado en algunos casos por las condiciones socioeconómicas de la madre o déficit de medios para proveer oxígeno domiciliario en algunos centros.

La gran variabilidad entre los distintos centros, en cuanto a incidencia de SDR y mortalidad, podría ser explicada por diferencias poblacionales y de recursos disponibles, pero también por la baja o falta de implementación de prácticas clínicas con beneficios claramente demostrados, como es el uso de los corticoides antenatales. Las unidades con menor mortalidad emplearon más corticoide antenatal en relación a la incidencia de SDR que las de mayor mortalidad y el empleo de surfactante es menor en estas últimas.

Por lo tanto, para disminuir la incidencia de SDR y, a la vez, mejorar la supervivencia de este grupo vulnerable, se requiere determinación, difusión y aplicación de mejores prácticas clínicas que utilicen las terapias disponibles, principalmente el uso de corticoide antenatal y surfactante, pues su beneficio ha sido avalado reiteradamente. (Fehlmann, 2010)

## **1.1 Justificación**

La patología del síndrome de distres respiratorio es debido a una deficiencia del agente tensioactivo en los pulmones de los recién nacidos.

Con frecuencia se presenta en niños de sexo masculino nacidos con menos de las 37 semanas de gestación. Es una de las patologías con más prevalencia y con morbimortalidad para estas edades.

En el Ecuador ha incrementado el índice de distres respiratorio debido a causas como la diabetes materna, embarazos múltiples etc.

En este tema da a conocerse la importancia de la ventilación mecánica para el tratamiento en esta patología la cual ayuda a mejorar los síntomas y el estado del paciente junto a esto obtener su pronta recuperación

## **1.2 Objetivos**

### **1.2.1 OBJETIVO GENERAL**

Comprobar si se aplicaron los procesos de terapia respiratoria en pacientes Recién Nacidos con síndrome de distres respiratorio

### **1.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Determinar los factores que inciden en la morbimortalidad del Recién Nacido con síndrome de distres respiratorio.
- Formular nuestro diagnóstico con forme identificamos los problemas de la patología.
- Verificar si las intervenciones fueron de manera adecuada y pertinente.

## **1.3 Datos generales**

Nombre: NN

Edad: RN de 33 semana de gestación

Sexo: masculino

Lugar de residencia: Babahoyo - los Ríos

Nivel de estudio: N/A

Trabajo: N/A

## II. METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO

### 2.1 Análisis del motivo de consulta y antecedentes. Historial Clínico del paciente).

Niño recién nacido a las 36 horas de vida permanece en unidad de maternidad, empieza con distres respiratorio progresivo. En su exploración presenta, estado general regular, no presenta cianosis, con un relleno capilar normal, aleteo nasal, taquipnea, quejido y tiraje subcostal.

#### Historial Clínico del paciente

- Antecedentes patológicos personales  
Ninguno
- Antecedentes patológicos familiares  
Madre con diabetes gestacional
- Antecedentes quirúrgicos  
Ninguno
- Alergias  
Ninguna
- Hábitos  
Ninguno

### 2.2 Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis).

Niño recién nacido de 33 semanas de gestación empieza con distres respiratorio progresivo en su exploración presenta, estado general regular, no presenta cianosis, con un relleno capilar normal, aleteo nasal, taquipnea, quejido y tiraje subcostal. Una auscultación cardiorrespiratoria con buena entrada de aire bilateral con sibilantes espiratoria, sin soplos, abdomen blando y depresible, sin masa ni visceromegalias. Pulsos periféricos palpables y simétricos. Neurológico normal. Por ese motivo se ingresa a UCIN

### 2.3 EXAMEN FÍSICO

**Cabeza:** fontanería anterior de 1×1, normotensa.

**Boca:** paladar integro.

**Nariz:** fosas nasales permeables

**Oído:** libres de secreciones

**Tórax:** simétrico, frecuencia respiratoria de 66 resp x min, respiración toracoabdominal, se evidencia retracción subcostal y subxifoidea leve

**Corazón:** frecuencia cardíaca de 140 las x min, sin soplos

**Pulmones:** murmullo vesicular disminuido y presencia de estertores diseminados en ambos campos pulmonares

**Abdomen:** suave, depresible, no viceromegalia

**Cordón umbilical:** 2 arterias 1 vena

**Genitales:** genitales externos masculino

**Extremidades:** simétricas, cianosis distal.

## **2.4 INFORMACIÓN DE EXÁMENES COMPLEMENTARIOS REALIZADOS**

- Temperatura: 36,5 °C
- Frecuencia cardíaca: 140 lpm
- Frecuencia respiratoria: 60 rpm
- Saturación de oxígeno: 92%
- Tensión arterial: 35 mmHg

### **Hemograma**

- Hemoglobina. = 14 g/el
- Hematocrito. = 42 %
- Neutrófilos. = 59.2%
- Neutrófilos totales = 9160 uL
- Recuento de glóbulos blancos. = 15480 uL
- Recuento de plaquetas. = 266000 uL

### **Radiografía del tórax**

En el informe de la radiografía se puede evidenciar infiltrado retículo-granular el cual se propaga hacia todo el campo pulmonar derecho, la transparencia del mismo es disminuida, el broncograma aéreo sobrepasa los límites de la silueta cardíaca y es más visible.



## **2.5 FORMULACIÓN DE DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO, DIFERENCIAL Y DEFINITIVO**

**Diagnóstico presuntivo:** Síndrome de distres respiratorio

**Diagnóstico diferencial:** Neumonía por estreptococo grupo B

**Diagnóstico definitivo:** Síndrome de distres respiratorio Neonatal

## **2.6 ANÁLISIS Y DESCRIPCIÓN DE LAS CONDUCTAS QUE DETERMINAN EL ORIGEN DEL PROBLEMA Y DE LOS PROCEDIMIENTOS A REALIZAR**

**Biológico:** sexo masculino, edad prematura

**Social:** antecedente familiar

**Físico:** peso y talla

**Ambientales:** ninguno

## **2.7 INDICACIÓN DE LAS RAZONES CIENTÍFICAS DE LAS ACCIONES DE SALUD, CONSIDERANDO VALORES NORMALES**

Se realiza monitorización de oxigenación

Se hacen controles periódicos para descartar alguna complicación

Se recomienda seguir paso a paso la recuperación y estabilidad del paciente

## **2.8 SEGUIMIENTO**

Paciente recién nacido con peso de 163 gramos y talla de 42 cm a los 10 min comienza a presentar aleteo nasal, quejido, taquipnea, cianosis distal y retracción subcostal y subxifoidea leve por lo tanto se procede a colocar oxígeno con Hood cerrado a 4 lt por min, presenta saturación de oxígeno de 92%.

Se procede de inmediato a realizar una radiografía de tórax en el cual dio de resultado infiltrado reticular difuso y broncograma aéreo, la gasometría reporta hipoxemia

A las 14 horas el paciente se encuentra hipoactivo, hipotónico, hipotenso y con dificultad respiratoria severa por tanto procedemos a colocar al paciente un tubo endotraqueal en el cual se fue administrado un surfactante pulmonar dividido en alícuotas, por vía endovenosa se procede a colocar broncodilatadores y antibioticoterapia

Se procede a aplicar ventilación mecánica neonatal modo: SIMV

A las 16 horas el paciente empeora, en estado hipoactivo, pálido y con la tensión arterial media que desciende rápidamente.

Lo que son las 32 horas el paciente inestable se procede a modificar y cambiar los parámetros a modo PCV sin embargo el paciente no mejora su estado y mantiene su saturación de 50%

Pasando las 42 horas el paciente presenta cianosis generalizada y una frecuencia cardíaca disminuida, pulsos distales ausentes y sufre dos paros cardiorrespiratorios.

Se procede a realizar reanimación durante 20 minutos pero no se encuentra respuesta en lo absoluto y el paciente muere.

## **2.9 OBSERVACIONES**

Durante su estadía el paciente empeoro los síntomas y su estado decayó no hubo respuesta satisfactoria en la ventilación mecánica y falleció.

## **CONCLUSIONES**

En este estudio se puede demostrar que el Síndrome de Distres Respiratorio tiene un enorme impacto de morbi-mortalidad en el país entero y ocurre en paciente masculino pretermino.

Debido a la inmadurez de sus órganos y sistemas más específicamente de los campos pulmonares

Se puede presentar en niños nacidos de madres Diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas como el intraparto o también durante el periodo postnatal inmediato.

Por último sacamos como conclusión lo importante que son los cuidados de terapia respiratoria durante lo que es a ventilación mecánica y su manejo con un fin de poder proporcionar oxígeno y mejorar el estado del paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### Bibliografía

- Arrieta-Mendoza, S.-D. (2016). Tabaquismo paterno como factor de riesgo para el desarrollo de Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR) en el recién nacido (RN) . Gaceta Médica de México, 2.
- Balest, A. L. (MARZO de 2018). Manual MSD. Obtenido de Manuales MSD
- Ballesteros OJC, e. a. (2011). Revista Mexicana de Pediatría. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=31522>
- Coto Cotallo GD, e. a. (2008). Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neonatología, 285.
- DrTango. (s.f.). MedlinePlus. Recuperado el 4 de ABRIL de 2019, de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001563.htm>
- Fehlmann, E. a. (2010). EsSalud. Obtenido de <http://repositorio.essalud.gob.pe/jspui/handle/ESSALUD/418>
- Liora C, e. a. (4 de ABRIL de 2019). MEDLINEPLUS. Recuperado el 25 de AGOSTO de 2020, de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001563.htm>
- OSWALDO, Y. V. (2015). UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/34192>
- RIZZARDINI, D. M. ( 1973). Síndrome de dificultad respiratoria. Rev. Chilena Pediatría.
- Vásconez Gutiérrez, A. J. (2015). UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO. Obtenido de <https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/14029/1/V%C3%A1sconez%20Guti%C3%A9rrez%2C%20Adriana%20Jacqueline..pdf>

# ANEXOS

