

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**“SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA TIPO II”**

**Estudios en niños con taquipnea transitoria  
del recién nacido en la sección de  
neonatología del Hospital Roosevelt  
de mayo a julio de 1,985**

**EDITH LORENA BAY ESTRADA**

## *INDICE*

	<i>Página</i>
I.     INTRODUCCION	1
II.    OBJETIVOS	3
III.   DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	5
IV.    ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS	7
V.     MATERIALES Y METODOS	21
VI.    PRESENTACION DE RESULTADOS	25
VII.   ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	47
VIII.  CONCLUSIONES	51
IX.    RECOMENDACIONES	53
X.     RESUMEN	55
XI.    REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	57

## INTRODUCCION

La taquipnea transitoria del recién nacido constituye un problema frecuente de dificultad respiratoria en los pacientes ingresados a los servicios de neonatología. En estudios anteriores se ha encontrado una incidencia de 11 x 1000 nacidos vivos (25) y de 1.240/o (32).

Generalmente la enfermedad cursa como benigna y autolimitante. La causa se cree que es debida a un daño en la resorción de líquido pulmonar (25). La condición clínica es caracterizada por taquipnea, con evidencia leve de dificultad respiratoria, y evidencia radiográfica de retención de líquido (1).

En estudios recientes sin embargo, han sido reportados infantes con síntomas severos y profunda hipoxemia, que han requerido cuidados intensivos específicos (2,25,32).

Como se dijo anteriormente, la incidencia de este problema es alta, y teniendo en cuenta que no se han efectuado anteriormente en nuestro medio estudios sobre manejo y evolución de estos pequeños se consideró importante llevarlo a cabo.

El presente es un estudio prospectivo realizado en neonatos con taquipnea transitoria, nacidos en la maternidad del Hospital Roosevelt y tratados en la sección de neonatología del mismo, durante los meses de mayo, junio y julio de 1,985.

Los objetivos principales fueron: determinar incidencia de la enfermedad durante el tiempo de estudio, efectuar una caracterización del síndrome de acuerdo al inicio, evolución y manejo de estos pacientes, así como caracteres perinatales y obstétricos encontrados en los mismos.

Se incluyeron en el estudio todos los recién nacidos con diag-

nóstico clínico de taquipnea transitoria, dado por el médico residente del servicio o de turno.

Se llevó a cabo un seguimiento del paciente desde su ingreso, el curso y evolución de la enfermedad hasta su egreso.

Se excluyeron todos aquellos pacientes a quienes se les comprobó otros desórdenes como causa de dificultad respiratoria, por ejemplo: policitemia, hipoglicemia, hipotermia, síndrome de aspiración de meconio, etc.

## OBJETIVOS

1. Determinar incidencia real del síndrome de dificultad respiratoria tipo II, durante el tiempo de estudio, en la Sección de Neonatología del Hospital Roosevelt.
2. Efectuar una caracterización del síndrome de acuerdo al inicio, evolución y manejo de estos pacientes, así como caracteres perinatales y obstétricos encontrados en los mismos.



## DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Se llevó a cabo un estudio descriptivo del síndrome de dificultad respiratoria tipo II, (taquipnea transitoria del recién nacido), en neonatos nacidos en la maternidad del Hospital Roosevelt, que fueron manejados en la sección de neonatología del mismo, a los cuales se les hizo diagnóstico clínico, por el médico residente del servicio ó de turno.

El trabajo comprendió una revisión prospectiva del inicio y curso de la enfermedad, antecedentes perinatales y obstétricos asociados, su manejo en los servicios de recién nacidos y su seguimiento clínico hasta su egreso.

Se excluyeron del estudio todos aquellos neonatos a quienes se les comprobó algún otro desorden asociado, que hubiera podido provocar la dificultad respiratoria, por ejemplo:

- desequilibrio hidroelectrolítico
- policitemia
- síndrome de aspiración de meconio
- aspiración de líquido amniótico
- enfermedad cardíaca congénita
- enfermedad de membrana hialina
- hipotermia
- hipoglicemia
- neumonía congénita

## **SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA**

En la actualidad, después de muchos estudios y discusiones para explicar el síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido, se le ha dividido de la siguiente manera:

**SDR tipo I:** síndrome de dificultad respiratoria idiopática o enfermedad de membranas hialinas, debido a una deficiencia de surfactante, que es una lipoproteína que se fija a la superficie interna del pulmón y reduce considerablemente las fuerzas de la tensión superficial a nivel de la interfase aire-agua, disminuyendo así la presión que tiende a colapsar el alveolo durante la espiración. (16).

**SDR tipo II:** o taquipnea transitoria del recién nacido, se ha sugerido que sea secundario a la lenta resorción del líquido pulmonar al nacer, por lo cual la adaptabilidad del pulmón estaría disminuida; por lo tanto, la acelerada frecuencia respiratoria del niño reduciría al máximo el trabajo respiratorio (16).

**SDR tipo III:** Se sugiere que se debería a una asociación con persistencia del conducto arterioso, provocando de esta manera circuitos de izquierda a derecha; de ello resultaría la hipoxia, la cianosis y la sobrecarga respiratoria, todo esto teniendo como base la resistencia vascular de la circulación aumentada, reduciendo así la circulación sanguínea en el circuito pulmonar y favoreciendo un círculo vicioso (2).

**Taquipnea transitoria del recién nacido: (TTN)**

Con este nombre se conoce un tipo de dificultad respiratoria

neonatal, generalmente benigna, autolimitante, que se caracteriza por presencia de taquipnea, que aparece en las primeras 4-6 horas de vida, en neonatos a término y cerca del término (5).

Los niños lucen usualmente poco enfermos, a veces con leve hipoxia, hipercapnea y acidosis a las 2-6 horas (30).

Los síntomas inicialmente pueden ser similares al síndrome de dificultad respiratoria idiopática, pero aquél es mucho menos severo y generalmente se resuelve en 48 horas (26), aunque más recientemente han sido reportados neonatos con síntomas severos y profunda hipoxemia resultando en la necesidad de cateterización cardíaca (7) y ventilación mecánica (25), y con síntomas que pueden persistir más de 5 días (1,7).

#### **Incidencia:**

En septiembre de 1984, Rawling y col. (25) publicaron un estudio de seguimiento de tres años en el Centro Médico de la Armada en Honolulu, encontrando una incidencia de la enfermedad de 11 x 1,000 nacidos vivos. Taylor y col. (32), encontraron en su estudio en 1971 una incidencia de 1.24 o/o.

No existen otros estudios sobre el aspecto, aunque Gross y col. (12) sugieren que la taquipnea transitoria del recién nacido está asociada con una significativa morbilidad neonatal.

#### **Probables factores de riesgo:**

Estudios clínicos publicados han asociado un número de factores de riesgo con TTN, específicamente: alta sedación materna, asfixia perinatal y parto por cesárea (1,12,23,25).

Originalmente la condición fue descrita en recién nacidos a

término (2,30), pero en series posteriores de Rimmer y col. (26) y de Wesenberg y col. (35), se ha encontrado mayor incidencia en neonatos prematuros y más común en el sexo masculino.

Rawlings y col. efectuaron un análisis de estos factores de riesgo, y concluyeron como más importantes, el parto por cesárea, sobre todo si era efecto de un trabajo de parto prolongado fallido, como factores obstétricos, y sexo masculino y macrosomía como factores neonatales (25).

#### **Etiología y fisiopatología:**

La posible etiología de este síndrome fue descrita primariamente por Avery y col. (2) en 1966, como un daño en la resolución del líquido del pulmón al nacer.

#### **Control de la secreción del líquido pulmonar:**

Al nacer, los pulmones no ventilados no están totalmente colapsados porque los alveolos están parcialmente distendidos con líquido (6,26). Estudios en fetos, dilucidaron el origen del líquido pulmonar, el cual es diferente del líquido amniótico (20).

Este líquido es activamente producido o modificado por el pulmón, y es diferente en la osmolaridad y las concentraciones de Na y Cl, pues en el líquido amniótico son menores, pero el PH y la glucosa y contenido de proteínas es más alto. (20). Se dice que es un ultrafiltrado del plasma (6,26).

Se ha asumido por muchos años que el pulmón en útero está colapsado, pero no se tienen aún mediciones hechas directamente en humanos, pero trabajos en fetos de corderos y medición del volumen por medio de radiografías, sugieren que el volumen de líquido pulmonar ocupando las vías aéreas y los espacios alveolares es probablen-

te limitado a la capacidad funcional residual en el período neonatal inmediato: 30-35 ml/kg de peso, en el feto normal a término contiene aproximadamente 80-100 ml de líquido (6,20,26).

El líquido traqueal contiene sustancias surfactantes activas producidas en los alveolos por los neumocitos tipo II. Allí hay una continua secreción de líquido alveolar durante la gestación, pero al término, el líquido pulmonar es totalmente redistribuido durante las primeras 10 horas, según estudios hechos en fetos de cordero. El flujo neto del líquido es a través de la tráquea hacia el líquido amniótico, por lo tanto, se puede obtener información de la actividad surfactante durante el análisis del líquido amniótico (20).

El líquido del pulmón es importante para el desarrollo de los pulmones. Un drenaje prolongado del líquido pulmonar en el feto de cordero se ha visto que produce hipoplasia pulmonar, y una amniocentesis diagnóstica en el segundo trimestre es asociado con una reducción en la capacidad vital en, por otro lado, recién nacidos normales (20).

Por lo contrario, una obstrucción crónica de la tráquea, conduce a hiperplasia pulmonar, con incremento en el número de alveolos (20).

La persistencia de la secreción de líquido lleva inevitablemente a edema pulmonar en el período neonatal, por lo que, normalmente, después del nacimiento, la secreción cesa (5,21).

Rimmer y col. (26), mostraron en 1,960 que la aereación de los pulmones fue instantánea en niños con parto normal, así que la remoción del líquido fue rápida.

Hay tres mecanismos descritos para remover el líquido (26):

- más de 20 ml de líquido son expulsados a través de la nariz y boca, al comprimirse el tórax cuando pasa por el canal del nacimiento, durante un parto normal de vértice.
- el líquido pasa al tejido intersticial y de allí a los linfáticos pulmonares, el cual es más grande y más numerosos en el feto y recién nacido que en el pulmón del adulto.
- con la presencia de la ventilación hay un considerable aumento en el flujo linfático pulmonar, el cual en el feto maduro de cordero aumenta un mínimo de 3 veces y drena un 40o/o de líquido pulmonar durante las dos primeras horas de ventilación.

Aunque este mecanismo es lento en el pulmón inmaduro. Este líquido intersticial es también drenado dentro de los capilares pulmonares porque su presión osmótica es más alta.

Milner y col. (20) notaron un aumento en el flujo linfático pulmonar en las primeras 4 horas después del nacimiento, indicando absorción del líquido.

También se observó disminución en la secreción del líquido pulmonar al dar infusión de epinefrina en fetos de cordero (6,15,21). Estos mecanismos pueden ser bloqueados por propanolol, y se concluyó que este efecto era mediado por B adrenérgicos receptores en el epitelio alveolar.

Recientemente, Brown y col. (6), mostraron que la frecuencia de absorción del líquido pulmonar se incrementa con una gestación avanzada y se correlaciona con un incremento en los niveles de catecolaminas. Los efectos de las catecolaminas en el pulmón pueden ser totalmente inhibidas por amilorida (6,20), lo que sugiere que la resorción es dependiente de un mecanismo de la bomba de Na, que transporta el líquido del espacio alveolar al intersticial.



Como describimos anteriormente, el síndrome de taquipnea transitoria del recién nacido es hipotetizada por Avery y col. como el resultado de un fallo en el aclaramiento del líquido pulmonar fetal por el pulmón después del nacimiento y su secuestro en el espacio intersticial (1,2).

El resultado es un pulmón persistentemente edematoso (mojado), con distensión por líquido de los espacios intersticiales, lo que lleva a un atrape de aire alveolar, disminución de la complacencia del pulmón y daño en la perfusión pulmonar (25).

La TTN puede desarrollarse como resultado de un daño en el drenaje linfático del líquido residual del pulmón. (25).

Otras posibles causas de retención de este líquido incluyen: fallo ventricular izquierdo transitorio (13), y una producción local excesiva de líquido alveolar después del nacimiento (20,26,29).

Al haber excesivo aumento de líquido pulmonar, es condición que resulta en daño del pulmón, reducción de la complacencia, lo que impide la normal inflación y contracción, produciendo dificultad respiratoria, congestión pulmonar e hiperaereación generalizada (10, 26,29).

Han sido postuladas otras causas de daño en el aclaramiento, entre las cuales están: hipoproteinemia (35), e hipervolemia debida a excesivo paso de sangre materna por el cordón umbilical (26).

Por otro lado, Gross y col. (25) en una serie de 55 neonatos con TTN sugieren un leve grado de inmadurez pulmonar como factor central en la etiología del problema.

Rawlings y col. (25) han sugerido mecanismos por los cuales factores neonatales y obstétricos pueden predisponer al recién nacido a

TTN, los cuales aún están sujetos a especulación: el parto por cesárea elimina la compresión pélvica, lo cual puede expeler líquido pulmonar durante el parto vaginal. Ambas, cesárea y trabajo de parto prolongado aumentan la exposición materna a líquidos IV. La administración intravenosa de líquidos hipotónicos a madres en trabajo de parto puede disminuir la presión coloidosmótica del suero del neonato, esto puede reducir el gradiente de presión osmótica que facilita la resorción de líquido de los pulmones. Además ellos sugieren que el sexo masculino puede ser riesgo de TTN por que en promedio ellos son más lentos (25).

#### *Manifestaciones clínicas:*

Típicamente, la TTN es inicialmente observada como taquipnea desarrollada en las primeras 4-6 horas de vida, generalmente en neonatos a término o cerca del término (25). No suelen encontrarse problemas con la iniciación de la respiración, los infantes son notados anormales en el cuarto de partos o poco después de su admisión en la sección de recién nacidos. (1,2).

Los niños se encuentran con una frecuencia respiratoria elevada, mayor de 60 por minuto, y que puede llegar a 140-160 por minuto (2,28,30,32). Quejidos espiratorios, retracción costal, aleteo nasal, pueden estar presentes, así como leve a moderada cianosis (2).

Generalmente el recambio de aire es bueno y no se encuentran estertores u otras anomalías a la auscultación.

Puede haber evidencia temprana de leve a moderada acidosis respiratoria y metabólica (15,30,32).

Generalmente los niños con TTN tienen un curso benigno y se resuelve en término de 48 horas y no requieren más del 40o/o de O<sub>2</sub> por ese tiempo (13,16), sin embargo, hay infantes que pueden estar severamente hipoxémicos y los síntomas pueden persistir hasta más de 5 días (8,13,25), se ha reportado que han necesitado más del 60o/o de

02, cateterización cardíaca (2,13) y ventilación mecánica (13).

En 1981, Halliday y col. (13) efectuaron estudios en niños con TTN, ecocardiográficamente y concluyeron que habían dos tipos de la enfermedad: un tipo leve, clásico, resultado de un leve fallo ventricular izquierdo; y otro tipo, severo, asociado con un fallo miocárdico generalizado, hipertensión pulmonar y un shunt de derecha a izquierda. No hubo diferencias significativas en ambos grupos sobre edad gestacional o peso al nacer, en promedio, los niños fueron a término. Todos tuvieron hematocrito normal, presión sanguínea normal y los requerimientos de líquidos fueron similares en ambos grupos. Tres de los niños con severa TTN necesitaron ventilación mecánica por hipoxemia, pero todos sobrevivieron.

En 1976, Bucciarelli y col. (7), estudiaron 5 niños con persistencia de circulación fetal con un shunt de derecha a izquierda a través del ductus arterioso.

Estos niños, excepto por la severa hipoxemia, tenían clínica y radiológicamente hallazgos de TTN, y resolvieron su problema espontáneamente.

Esto presupone que un incremento en la resistencia vascular pulmonar, lleva a una hiperinflación de los pulmones, que es el mecanismo por el que se reabrió el canal circulatorio cardiopulmonar fetal y produjo hipoxemia, y que estos niños sufrieron una rara manifestación de una; usualmente benigna; enfermedad respiratoria. Además, dado este mecanismo fisiopatológico, el uso de gradientes de presión transpulmonar continua en el manejo de estos infantes, puede estar contraindicada (7).

#### **Hallazgos radiológicos:**

Los hallazgos radiológicos de un excesivo aumento de líquido

pulmonar fueron descritos por Avery y col. (1,2), Swischuk y col. (31), Fletcher y col. (10) y Wesenberg y col. (35).

Un aumento en la trama vascular pulmonar es menos rigurosamente definido como normal, con brumoidades en el hilio y engrosamiento de los vasos que se extienden hacia la periferia del campo pulmonar. Un excesivo aumento de líquido intersticial puede ser visto como un aumento anormal de líquido en las fisuras interlobares, o pueden estar presentes líneas de Kerley A y B.

Un pequeño aumento de líquido pleural, puede verse en cualquiera de los dos ángulos costofrénicos o como una efusión laminar situada a lo largo de la pared costal inferior.

Hay hiperinflación generalizada y leve cardiomegalia. Además, si los neonatos tienen radiografías tomadas tempranamente después de que todo el líquido pulmonar ha sido distribuido dentro del espacio intersticial, el líquido intraalveolar produce una densidad mal definida, esponjosa que tiende a la coalescencia y la cual puede ser asociada con broncogramas aéreos.

Los hallazgos radiográficos de líquido intraalveolar o intersticial tienden a ser particularmente pronunciados en el pulmón derecho, y hay una incidencia estadísticamente significativa de aumento de líquido pleural en ese pulmón.

De acuerdo con reportes (25), la TTN es más común en niños del sexo masculino. Una serie de Rimmer y col. (26) muestra que aunque los hallazgos radiográficos de la condición están presentes en igual proporción en niños y niñas, los síntomas respiratorios están asociados en mayor número con sexo masculino.

Excesivo aumento de líquido pulmonar no es raro encontrarlo en radiografías de neonatos normales (94-960/o) durante las dos pri-



meras horas de vida, no necesariamente asociado a síntomas (25,26, 29).

#### **Diagnóstico diferencial:**

El diagnóstico de TTN puede en un principio diferenciarse de las siguientes entidades:

**Aspiración de líquido amniótico:** los niños suelen ser maduros, a menudo presentan insuficiencia intrauterina o asfixia al nacer, e insuficiencia respiratoria temprana. En la radiografía de tórax se diferencia por la presencia de áreas densas de mayor opacidad, además del cuadro de edema intersticial.

**Síndrome de aspiración de meconio:** suelen ser niños postmaduros, la insuficiencia respiratoria suele ser grave, pues el meconio causa obstrucción además de inflamación de los pulmones, el comienzo es al nacer o poco después. La radiografía de tórax que revela áreas toscas orientadas radialmente, de opacidad, entremezcladas con áreas de hiperareación, es característica.

**Neomonia congénita:** es rara, suele aparecer después de rotura prolongada de membranas o de parto prolongado, a menudo hay amnioítis patente, los niños están deprimidos al nacer. Las radiografías de tórax suelen revelar infiltración inflamatoria difusa con prominencias de los hilos. Los cultivos ayudan al diagnóstico.

**Insuficiencia cardíaca congestiva:** es muy rara la cardiopatía congénita en la cual la ICC comienza en las primeras horas.

**Policitemia:** puede guardar relación con taquipnea e insuficiencia respiratoria, puede haber cardiomegalia y congestión vascular pulmonar en la radiografía, estos niños son rubicundos, a menudo presentan cianosis y pueden tener de manera pasajera signos benignos o graves del

SNC como apatía, temblores, rigidez y convulsiones. El valor hematocrito suele exceder de 70o/o.

**La hipotermia:** es una causa frecuente de taquipnea e insuficiencia respiratoria pasajera en el neonato. Suele normalizarse al calentar al niño. El enfriamiento disminuye el flujo sanguíneo capilar pulmonar efectivo, posiblemente secundario a aumento en la resistencia vascular pulmonar ya alta en el neonato. Ello, sumado al aumento en la utilización de oxígeno que acompaña al enfriamiento de todos los niños, probablemente explique este fenómeno.

**Enfermedad de membranas hialinas:** las manifestaciones de dificultad respiratoria, taquipnea, aleteo, retracciones esternales, quejido espiratorio y cianosis se ven mucho más tempranamente y más severos en esta entidad, generalmente los niños tienen dificultad para iniciar la respiración normal. Las imágenes reticulogranulosas con apariencia de vidrio despulido y presencia de broncogramas aéreos en la radiografía de tórax son característicos.

#### **Tratamiento:**

Cuando se han efectuado estudios adecuados para descartar causas de dificultad respiratoria, las bases del tratamiento apropiado son observación íntima y medidas de sostén.

Es indispensable la radiografía de tórax (32). Otros estudios deberán incluir estimación del PH, pCO<sub>2</sub>, valor hematocrito y posiblemente pO<sub>2</sub> de sangre capilar arterializada. Pueden estar indicados EKG y cultivo de material de garganta y otros, y así descartar otros procesos patológicos. (32).

Deberá proporcionarse oxígeno suficiente para aliviar la cianosis, y la temperatura de la incubadora se ajustará para mantener la temperatura de la piel en 37°C aproximadamente (ambiente neutro). Se

conservará la hidratación intravenosa de soluciones de glucosa en los niños demasiado enfermos para mamar.

Se ha postulado que diuréticos, como la furosemida, reducen el flujo de líquido en los pulmones, disminuyendo la presión de filtración e incrementando la presión osmótica de las proteínas en el plasma. (5).

Bland y col. (5). estudiaron la influencia de la furosemida intravenosa continua en el balance del líquido pulmonar en corderos, con y sin edema pulmonar. La diuresis llevó a un incremento en la concentración de proteínas en el plasma y a una disminución en la presión vascular pulmonar y fluido linfático. Así mismo, refiere que la furosemida también tiene un efecto sobre el balance del líquido pulmonar que es independiente de la acción diurética de la droga: en corderos sin riñones, la infusión continua de furosemida, lleva a una disminución en el flujo linfático pulmonar, sin cambios en la presión vascular pulmonar o en la concentración de proteínas.

Por otro lado, Yeh y col. (37), efectuaron un estudio en infantes prematuros con dificultad respiratoria y el uso de furosemida tempranamente, comparándolo con un grupo control, en el que indican que el uso de furosemida temprana en estos pacientes resulta en la disminución progresiva de la presión media en las vías aéreas y facilita la extubación, aunque no encontraron diferencia entre ambos grupos en lo que respecta a la incidencia de ductus arterioso, morbilidad por displasia broncopulmonar y mortalidad, así como en los días de hospitalización.

Concluyen además, que los mecanismos por los cuales la droga provee un estatus pulmonar y facilita la disminución de la presión media de las vías aéreas aún están en especulación, y, aún a pesar de sus ventajas, y de sus posibles beneficios, éstos pueden estar disminuidos por los posibles efectos a largo plazo y la falta de mejoría en la morta-

lidad y morbilidad.

Por lo tanto, sugieren que la administración rutinaria de furosemida en estos pacientes, no está recomendada en el presente.

## **MATERIALES Y METODO**

### **MATERIAL:**

#### **Humano:**

1. Recién nacidos que clínicamente se clasificaron como Síndrome de Dificultad Respiratoria Tipo II, nacidos en la maternidad del Hospital Roosevelt, durante los meses de mayo, junio y julio de 1,985.
2. Médicos jefes y residentes de los servicios de Alto y Mínimo riesgo de la sección de neonatología del hospital.
3. Médicos asesores del trabajo de tesis: Dr. Gerardo Cabrera Meza, Jefe del área de neonatología del Hospital Roosevelt, Dr. Mauricio Sieckaviza, Residente de III año, del departamento de Pediatría.
4. Médico Revisor del trabajo de tesis, miembro de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos, Dr. Jorge Mario Rosales.
5. Personal de enfermería de los servicios de neonatología del hospital.

#### **No Humano:**

1. Servicios de Alto y Mínimo Riesgo de la sección de neonatología del Hospital Roosevelt.
2. Registros clínicos de los pacientes que ingresaron al estudio.
3. Libros de registros de pacientes de los servicios arriba mencionados.

4. Salón que ocupa el Comité de Investigaciones de las Ciencias de la Salud.
5. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
6. Biblioteca del Hospital Roosevelt.
7. Biblioteca del Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá. (INCAP)
8. Libros de Texto, revistas médicas nacionales e internacionales.
9. Equipo de Oficina.

#### **METODO QUE SE SIGUIO:**

1. Se incluyeron en el estudio a todos los recién nacidos que llenaron los siguientes criterios clínicos de SDR tipo II (7,12,16, 25):
  - presencia de taquipnea (frecuencia respiratoria mayor de 60 x minuto aparecida en las primeras 6 horas del nacimiento).
  - persistencia de la taquipnea después de las 12 horas de vida.
2. Se excluyeron del estudio aquellos niños a quienes se les comprobó algún otro desorden como causa de hallazgos similares. Niños con hipoglicemia, hipocalcemia, policitemia, aspiración de meconio y enfermedades cardíacas congénitas documentados, no se incluyeron.
3. La muestra consistió de un solo grupo: niños con diagnóstico

clínico de Taquipnea transitoria del recién nacido.

#### **4. Se recopilaron los siguientes datos:**

- a) número correlativo
- b) sexo
- c) edad gestacional en semanas usando el método de capurro modificado (8)
- d) Peso en gramos
- e) Tipo de parto
- f) Puntaje de Apgar al nacer
- g) signos presentados
- h) edad de aparecimiento de los signos
- k) duración de los signos
- l) Tratamiento instituido:
  - forma de administración de O<sub>2</sub>: por cámara, a través de incubadora (indirecto), tubo endotraqueal
  - número de días que recibió O<sub>2</sub>
  - Si fueron tomados Rx y su relación con la clínica
  - Otras conductas
- m) complicaciones
- ñ) número de días que permaneció en el hospital
- o) condición de egreso

5. La edad gestacional fue estimada por el pediatra que atendió el parto y luego por el médico residente del servicio, utilizando el método de Dubowitz simplificado (capurro modificado) (8).
6. Las características clínicas del parto, neonatales y complicaciones y procedimientos usados fueron recolectados prospectivamente de los registros clínicos de los pacientes.
7. El peso de los niños fue anotado en gramos, y según las referencias se tomó como bajo peso menor e igual que 2,000 grms.

8. El puntaje de Apgar se tomó de la observación hecha por el pediatra que atendió al bebé al nacer, y se clasificaron así: puntajes de 0-1-2-3 como asfixia perinatal severa, de 4-5-6 como asfixia perinatal de leve a moderada y puntajes de 7-8-9-10 como niños normales. (8)
9. Signos presentados se tomaron en base a la puntuación del método de Silverman-Andersen, el cual se usa de rutina en el Hospital (8)
10. El tiempo de duración de los signos, de terapia con O<sub>2</sub> y de hospitalización se recolectó en horas.
11. Se efectúa una descripción y análisis de lo anterior, para establecer una caracterización de este síndrome en los pacientes manejados en el hospital con este problema.

## **PRESENTACION DE RESULTADOS**

**Tabla No. 1**

***Incidencia de taquipnea transitoria en recién nacidos,  
en la Sección de Neonatología del Hospital Roosevelt  
durante los meses de mayo, junio y julio de 1985***

Sexo	Total de Nacidos vivos	con TTN	o/o de total Nacidos vivos	o/o de total con TTN
M	1,316	25	1.89	50
F	1,974	25	1.26	50
TOTAL	3,290	50	1.52	100 o/o

**Fuente:** papeletas de registro de los pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.



Tabla No. 2

*Edad gestacional en niños con taquipnea transitoria del recién nacido, en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1,985*

<i>Edad gestacional en semanas</i>	<i>No.</i>	<i>o/o</i>
28-30	1	2
31-33	10	20
34-36	22	44
37-39	14	28
40-42	3	6

Total 50 100 o/o

Fuente: papeletas de registro de los pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.

Tabla No. 3

*Peso en gramos, de neonatos con taquipnea transitoria, nacidos en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1,985*

<i>Peso en gramos</i>	<i>No.</i>	<i>o/o</i>
< 1,000	1	2
1,000-1,500	8	16
>1,500-2,000	11	22
>2,000-2,500	13	26
≥ 2,500	17	34
TOTAL	50	100 o/o

Fuente: papeletas de registro de los pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.

Tabla No. 4

*Tipo de parto en neonatos con taquipnea transitoria nacidos en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1985*

<i>Tipo de parto</i>	<i>No. en total de nacidos vivos</i>	<i>No. en neonatos con TTN</i>	<i>o/o</i>
eutócico simple	2861	23	0.8
eutócico gemelar	28	4	14.5
utilización fórceps	13	2	15.4
cesáreas	388	21	5.4

Fuente: Papeletas de registros de pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.

Tabla No. 5

*Condición al nacer, de neonatos con taquipnea transitoria, nacidos en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1985*

<i>Apgar al min.</i>	<i>No.</i>	<i>o/o</i>
10	0	0
9	0	0
8	1	2
7	9	18
6	11	22
5	12	24
4	6	12
3	4	8
2	3	10
1	0	0
no se indica	2	4
TOTAL	50	100 o/o

Fuente: papeletas de registro de los pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del Hospital.

Tabla No. 6

*Asfixia perinatal, en neonatos con taquipnea transitoria, nacidos en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1985*

Asfixia perinatal	No.	o/o
Severa	5	10
moderada	33	66
normales	10	20
no se indicó	2	4
TOTAL	50	100 o/o

Fuente: papeletas de registro de los pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.

Tabla No. 7

*Neonatos con taquipnea transitoria que requirieron ventilación asistida al nacimiento en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1985*

Tipo de ventilación	No.	o/o
con ambú	6	12
con ambú más tubo endotraqueal	4	8
no requirieron	40	80

TOTAL 50 100 o/o

Fuente: papeletas de registro de los pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.

Tabla No. 8

Factores obstétricos y perinatales en neonatos con taquipnea transitoria, en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1985

Factores asociados	No.	o/o
prematurez	43	86
asfixia perinatal	38	76
parto x cesárea	21	42
* SFA	8	16
sedación materna	8	16
toxemia	6	12
parto gemelar	6	12
hemorragia del 3er. trimestre	2	4
* RPMO *	2	4

Fuente: Papeletas de registro de los pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.

\* SFA: sufrimiento fetal agudo

\* RPMO: ruptura prematura de membranas ovulares

Tabla No. 9

Signos presentados en neonatos con taquipnea transitoria, nacidos en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1984

signos presentados	No.	o/o
taquipnea	50	100
aleteo nasal	41	82
tiraje subcostal	38	76
retrac. xifoides	23	46
quejido esp.	19	38
balanceo	6	12
acrocianosis	2	4

Fuente: papeletas de registro de pacientes ingresados al servicio de recién nacidos del hospital.

Tabla No. 10

*Hallazgos radiográficos encontrados en neonatos con taquipnea transitoria, en la sección de neonatología del Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1985*

Hallazgos en radiografías de tórax	No.	o/o (no. 16)
infiltrado perihiliar leve	3	18.7
hiperaereación - ligera cardiomegalia	2	12.5
aumento de la trama vascular pulmonar	5	31.3
radiografía normal	6	37.5
TOTAL	16	100 o/o

Fuente: papeletas de registro de pacientes ingresados al servicio de recién nacidos del hospital.

Tabla No. 11

*Duración de la terapia con oxígeno en neonatos con taquipnea transitoria nacidos en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1985*

Duración de O <sub>2</sub> en horas	No	o/o
< 24 horas	1	2
> 24-48 horas	32	64
> 48-72 horas	7	14
> 72-96 horas	4	8
96-120 hrs.	5	10
> 120 hrs.	1	2
TOTAL	50	100 o/o

Fuente: papeletas de registro de pacientes ingresados a los servicios de neonatología del Hospital

Tabla No. 12

Tratamiento con furosemida y duración media de la enfermedad, en neonatos con taquipnea transitoria, nacidos en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1,985

Tratamiento	No.	o/o	duración media de la enf. en horas
con furosemida	13	26	68.8
sin furosemida	37	74	47.6
TOTAL	50	100	

Fuente: papeletas de registro de pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.

Tabla No. 13

Complicaciones neonatales ocurridas en pacientes con taquipnea transitoria en el Hospital Roosevelt durante los meses de mayo, junio y julio de 1985

Complicaciones	No.	o/o del total	o/o respecto al No. de complic.
ictericia fisiológica	14	28	66.6
sospecha de sepsis	5	10	23.8
lúes congénita	1	2	4.8
enterocolitis necrotizante	1	2	4.8
TOTAL	21	42	100 o/o

Fuente: papeletas de registro de pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.



Tabala No. 14

*Días de hospitalización de neonatos con taquipnea transitoria en la Sección de Neonatología del Hospital Roosevelt, durante los meses de mayo, junio y julio; 1985*

Días de hospitalización	No.	o/o
< 10 d	20	40
11-20 d	17	34
21-30 d	8	18
> 30 d	5	10
TOTAL	50	100o/o

Fuente: papeletas de registro de pacientes ingresados a los servicios de recién nacidos del hospital.

## PRESENTACION DE RESULTADOS

Durante el periodo de trabajo del presente estudio, el cual fue de tres meses, comprendiendo mayo, junio y julio, se atendieron en la maternidad del Hospital Roosevelt 3344 partos, de los cuales hubo 3,290 recién nacidos vivos, de éstos, 50 bebés se les diagnosticó clínicamente taquipnea transitoria del recién nacido, lo que nos indica una incidencia de la enfermedad de 1.52o/o, como podemos observar en la tabla 1.

No hubo diferencia en número de casos encontrados según el sexo, ya que 50o/o del total fueron femeninos y 50o/o del sexo masculino, aunque, según el número de nacidos vivos, hay una mayor incidencia en RN de sexo masculino (1.8o/o) que en los de sexo femenino (1.26o/o).

### Historia perinatal:

Como se puede observar en la tabla 2, la edad gestacional de los pacientes, varía de 28 a 42 semanas, y que el mayor porcentaje es menor de 37 semanas (66o/o) y sólo un 34o/o son mayores de esas edad, que son considerados a término.

Lo mismo sucede con respecto al peso, ya que se observa en la tabla 3 que el 66o/o tiene un peso menor a 2,500 grms., con una media de 2,230 grms.

La tabla 4 nos muestra el tipo de partos ocurridos en estos neonatos. Se tomó el número total de partos ocurridos en el hospital durante los 3 meses de estudio y se relacionó con el número de niños que desarrollaron TTN. Vemos que hay mayor incidencia de la enfermedad en niños que nacieron de partos distócicos (fórceps y cesárea), con 20.8o/o, también es alto el porcentaje en niños que nacieron de parto gemelar, con un 14.5o/o, y que sólo un 0.8o/o de niños que nacieron de partos eutócicos simples desarrollaron TTN.

Las tablas 5 y 6 nos indican la condición de los pacientes al na-

cer según la puntuación de Apgar. Un gran porcentaje (76o/o) tuvieron un puntaje menor de 7 al minuto, lo que indica que tuvieron algún tipo de asfixia al nacer. Sólo un 20o/o tuvo un puntaje adecuado. Dos del total de pacientes no se indicó en el papeleta su condición al nacer.

La tabla 7 nos muestra a los pacientes que requirieron ventilación asistida al nacer, al no tener respiración espontánea. Seis pacientes (12o/o) necesitaron ventilación con ambú y cuatro (8o/o) necesitaron además entubación endotraqueal.

Todos ellos iniciaron respiración espontánea en la sala de partos, luego de la ventilación mecánica, y no necesitaron por más tiempo el tubo endotraqueal.

La gran mayoría (80o/o) no requirió ningún tipo de ventilación asistida.

La tabla 8 nos muestra los factores obstétricos y perinatales encontrados en los pacientes estudiados. Los factores más frecuentes asociados a TTN fueron: prematuridad en 43 pacientes (86o/o), y asfixia perinatal en 38 (76o/o). El parto por cesárea se encontró en un 42o/o de los pacientes.

Se encontraron además aunque en menor frecuencia, factores como sufrimiento fetal agudo (16o/o), sedación materna (16o/o), toxemia del embarazo (12o/o), parto gemelar (12o/o), hemorragia del tercer trimestre (4o/o) y ruptura prematura de membranas ovulares (4o/o).

#### **Signos clínicos:**

Todos los bebés se observaron taquipneicos, durante las primeras 6 horas al nacimiento. En la tabla 9 se muestran los signos clínicos asociados que se encontraron en estos pequeños; aleteo nasal se encontró en 41 pacientes (82o/o) y tiraje intercostal en 38 (76o/o), que fueron los más frecuentes.

También, aunque menos frecuente: retracción del xifoides (46o/o), quejido espiratorio (38o/o), balanceo (12o/o) y acrocianosis (4o/o), que desapareció con el tratamiento con O<sub>2</sub>.

En ninguno de los niños se escucharon estertores, ni ningún signo anormal a la auscultación, ni tampoco edema.

La duración de los signos marcó el tiempo de duración de la terapia con O<sub>2</sub>, por lo que se mostrará más adelante en la Tabla 11 donde se especifica la duración de ésta.

#### **Hallazgos radiológicos:**

Debido a la limitación de recursos, y con el fin de evitar exposición innecesaria a radiaciones a los niños, se les tomó radiografía de tórax sólo a aquellos pacientes que se encontraron severamente enfermos y como ayuda diagnóstica para descartar otra patología pulmonar.

Así, de los 50 pacientes que se encontraron con TTN, sólo a 16 se les tomó radiografía, sólo en una ocasión. Se hace notar que todas las placas fueron tomadas luego de 12 horas de nacimiento, por saberse que durante ese tiempo pueden encontrarse signos de retención de líquido pulmonar en neonatos normales.

En la tabla 10 se observan los signos radiológicos encontrados en estos pacientes. En 6 niños (36.5o/o) la radiografía de tórax fue normal, sin ningún hallazgo característico.

En 5 pacientes (31.3o/o), se encontró aumento en la trama vascular pulmonar, en 2 pacientes (12.5o/o) se apreció hiperaereación más una ligera cardiomegalia, y en 3 pacientes (18.7o/o) un infiltrado perihiliar leve.

### *Desequilibrio ácido-base:*

De rutina, por falta de recursos del hospital, no se toman muestras de sangre para medición de gases arteriales, y ya que los pacientes no evidenciaron signos clínicos de desequilibrio ácido-base, no se le midieron más que a dos pacientes que se observaron agudamente enfermos, aunque los resultados sólo mostraron una acidosis respiratoria moderada, que luego de tratamiento con O<sub>2</sub> se resolvió.

### *Manejo:*

A todos estos pacientes con dificultad respiratoria se ingresaron desde su inicio al servicio de Alto Riesgo de la sección de neonatología del hospital.

Se les colocó en una cuna con calor o en una incubadora si eran muy prematuros, con O<sub>2</sub> a través de una cámara, (indirecto), a diferentes concentraciones, según la severidad de los signos, aunque ninguno de ellos requirió más del 60o/o de concentración. El oxígeno se omitió al tiempo de desaparecer los signos de dificultad respiratoria.

Se dejaron en NPO, y se manejaron con D/A al 5o/o y 10o/o a requerimientos normales, mientras persistieron los signos. Además, se les administró gluconato de Ca a 300 mg/kg y Na al orinar.

En general, se utilizó una vena periférica para la administración de líquidos.

Sus signos vitales se controlaron cada 6 horas por el personal de enfermería.

A todos los pequeños se les tomó la temperatura rectal al ingreso, al servicio, para descartar hipotermia, así como glicemia y hematocrito, los cuales en todos fueron normales.

De rutina, se les administró además, Argirol al 1o/o, como profilaxis ocular y vitamina K, 1mg. IM como profilaxis de enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Como se dijo anteriormente, todos los recién nacidos tuvieron tratamiento con oxígeno en forma indirecta, (en cámara y en incubadora). La duración de la terapia se puede observar en la Tabla 11, ese mismo tiempo en horas nos indica también la duración de los signos, pues el oxígeno se omitió al desaparecer éstos.

Podemos observar que la mayoría de pacientes (80o/o) tuvieron una duración de la enfermedad de menos de 72 horas. El resto (20o/o) necesitaron más de 72 horas la terapia con O<sub>2</sub>. Hubo un pequeño que requirió hasta 8 días oxígeno, aunque a ese tiempo, la enfermedad se resolvió completamente al igual que los otros y aparentemente sin secuelas.

Como nos indica la Tabla 12, se administró furosemida IV en una dosis a 13 de los 50 pacientes con TTN (26o/o), los cuales tuvieron una duración media de la enfermedad de 68.8 horas, en comparación con 37 pacientes (74o/o), que no recibieron la droga, que tuvieron una duración media de la misma de 47.6 horas.

Esta droga no se usa de rutina en los servicios de neonatología del hospital en estos pacientes, aunque no está estandarizado su uso, se utiliza en ocasiones, según el criterio del médico tratante.

Al tiempo de este estudio, se estaba efectuando otro, el cual trataría de comprobar las ventajas y posibles riesgos de esta droga en esta clase de pacientes.

### *Complicaciones perinatales:*

La tabla 13 nos muestra las complicaciones asociadas ocurridas en este grupo de pacientes, vemos que hubo 21 pequeños que tuvieron

otra patología asociada a la TTN.

Se incluyen: ictericia fisiológica (28o/o), sospecha de sepsis en 5 pacientes (10o/o), 1 caso de lúes congénita (2o/o) y un caso de enterocolitis necrotizante (2o/o). Ninguno de ellos falleció.

#### **Tiempo de hospitalización:**

La tabla 14 nos muestra que la mayoría de los niños, estuvo hospitalizado menos de 10 días (40o/o), un 34o/o estuvo de 10 a 20 días, y el resto (26o/o) estuvo de 20 días a más de un mes en el hospital.

Generalmente estos pacientes que estuvieron hasta un mes y más en hospital, fue debido a que eran muy prematuros y de muy bajo peso, por lo que se les dejaba hasta tener un buen peso, aunque hubo otros que se quedaron por complicaciones como sospecha de sepsis, y el paciente con enterocolitis necrotizante que requirió cirugía y su evolución fue lenta.

## **ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS**

Avery y col. (2) describieron por vez primera en 1966 una serie de 8 casos de dificultad respiratoria neonatal que no seguía el curso típico del síndrome de dificultad respiratoria idiopático, y el cual fue atribuido a un daño en el aclaramiento del líquido pulmonar y se le llamó taquipnea transitoria del recién nacido. La condición también fue llamada: dificultad respiratoria transitoria del recién nacido (31), enfermedad del pulmón húmedo (35), dificultad respiratoria tipo II (30), y otros.

En 1,971 Taylor y col. encontraron una incidencia de la enfermedad de 1.24o/o (32), y en 1984 Rawlings y col. reportan una incidencia de 11 por 1,000 nacidos vivos.

En nuestro estudio de tres meses en el Hospital Roosevelt en los neonatos con TTN encontramos una incidencia de 1.52o/o o 15.2 por 1,000 nacidos vivos, por lo que no hay mayor diferencia con los reportes arriba mencionados. Así también concuerda con todos los estudios anteriores en que no hay mortalidad reportada por la enfermedad, y que es autolimitante y benigna.

Aunque la condición fue originalmente descrita que afectaba con mayor frecuencia a neonatos a término, en nuestro estudio encontramos a neonatos prematuros como la población más afectada, de acuerdo con otras series descritas anteriormente (12,23,35).

La incidencia de retención de líquido pulmonar encontrada en estas series es alta, y se han hecho estudios en animales que muestran disminución en el flujo linfático pulmonar en el prematuro (26) y que en el prematuro es también hipoproteínémico en comparación con neonatos a término. (26).



De acuerdo a reportes, la TTN es más común en niños de sexo masculino, en nuestro estudio encontramos igual número de casos de uno y otro sexo, aunque con respecto a los nacidos vivos, es más frecuente en los de sexo masculino.

Se encontró que hay una mayor incidencia de TTN en niños nacidos de partos distócicos (20.8), así como de partos gemelares (14.5o/o) en relación a eutócicos simples. En otros estudios, el parto por cesárea constituyó un importante riesgo de dificultad respiratoria en comparación con el parto vaginal. (14,23,25), y lo atribuyen a un incremento en el contenido del líquido pulmonar debido a un insuficiente aclaramiento de las vías aéreas por la falta de compresión torácica durante la fase terminal del parto vaginal. De cualquier modo, Olver y col (21) muestran que esa secreción de líquido de los pulmones de fetos de corderos disminuye antes del parto vaginal espontáneamente e incluso antes del comienzo del trabajo de parto, el cual es un efecto mediado por catecolaminas. También observaron que en conejos, nacidos por cesárea, los pulmones contenían más agua, que en nacidos por parto normal, si los animales morían antes del trabajo de parto. Aún así los estudios no son concluyentes pues no se han efectuado en fetos humanos.

Otro de los hallazgos importantes en nuestro estudio es la presencia de asfixia en un alto porcentaje de nuestra población. 76o/o de ellos tuvo un tipo de asfixia al nacer, determinado por el puntaje de Apgar obtenido al minuto de nacer, que fue menor de 7.

Esto nos indica que ese problema está altamente relacionado con dificultad respiratoria, como ya se ha encontrado en estudios anteriores, que muestran asfixia perinatal como riesgo importante de la enfermedad. (12,25,32). Recientes experimentos animales pueden ofrecer una posible explicación de los efectos de la asfixia. Bland y col. (5) encontró que en esta condición la filtración transvascular de

líquido dentro de los pulmones es aumentada como resultado de un aumento de la presión vascular hidrostática en los capilares pulmonares. Si estos mecanismos ocurren también en neonatos humanos, se puede explicar el aumento de las frecuencias de ocurrencia de asfixia encontrada en infantes con TTN como una manifestación de edema en el pulmón.

Un alto porcentaje (20o/o) requirieron de ventilación asistida al nacer, y aunque no lo necesitaron por más tiempo luego de salir del cuarto de partos, nos muestra la severidad de la asfixia a que estuvieron sometidos.

Los hallazgos radiográficos encontrados en nuestros pacientes van de acuerdo con reportes antes descritos, en los que describen que pueden encontrarse infiltrados perihiliares leves, hiperaerea-ción, ligera cardiomegalia y aumento de la trama vascular pulmonar, así como también pueden encontrarse hallazgos normales(32). el cual fue el más frecuente en nuestro estudio.

Con respecto al tratamiento con oxígeno observamos que aunque la mayoría de pacientes no requirieron más de 48 horas de O<sub>2</sub>, hay un alto porcentaje 20o/o que requirieron más de 72 horas y hasta más de 5 días de O<sub>2</sub>.

Un 42o/o de los pacientes tuvieron complicaciones perinatales, de la cual la más frecuente fue la ictericia fisiológica, aunque hubo un 10o/o con sospecha de sepsis, que requirieron tratamiento con antibióticos.

Estos hallazgos de morbilidad neonatal, están de acuerdo con recientes reportes de un incremento de hipoxia neonatal(30), el uso de ventilación mecánica(13) y prolongada terapia de O<sub>2</sub>(13), en neonatos con taquipnea transitoria del recién nacido.

Esto sugiere que la TTN es una causa significativa de morbilidad neonatal y deben hacerse estudios posteriores.

Por otro lado, hubo en el estudio 13 neonatos a los que se les administró furosemida IV, los cuales en comparación con los neonatos a los que no se les administró, tuvieron una duración de terapia de oxígeno más prolongada. Esto no es nada concluyente, pues se necesitaría hacer un estudio más profundo al respecto para evaluación de la droga, además, a los pacientes a los que se les administró, tuvieron signos más agudos desde el principio, con asfixia perinatal severa, por lo que la duración pudo haber sido el curso normal de la enfermedad en esos pacientes.

Como se dijo anteriormente, al tiempo de este estudio se estaba efectuando otro en estos pacientes, que trataría de comprobar los posibles beneficios y desventajas de la droga, y los 13 pacientes arriba mencionados pertenecían al mismo.

De cualquier modo, al presente, según estudios, no está aconsejado el uso rutinario de esta droga en estos pacientes.

## CONCLUSIONES

1. Durante los meses de mayo, junio y julio de 1985 se detectó una incidencia de 1.52o/o de TTN en la sección de Neonatología del Hospital Roosevelt.
2. La TTN es causa de una morbilidad significativa en los servicios de recién nacidos del hospital.
3. De acuerdo con estudios anteriores, no hay mortalidad asociada con la enfermedad.
4. En nuestro estudio, los neonatos prematuros y de bajo peso fueron el grupo más afectado.
5. La incidencia de los casos encontrados fue igual en niños de sexo masculino y femenino, aunque con respecto a los nacidos vivos, los de sexo masculino fueron más afectados.
6. Hay una mayor incidencia de TTN en neonatos nacidos de parto distócico.
7. La asfixia perinatal constituyó un factor importante encontrado en los niños con TTN estudiados.
8. Un alto porcentaje (20o/o) de estos niños necesitaron ventilación asistida al nacer.
9. La mayoría de los pequeños afectados, no requirió más de 48 horas la terapia con oxígeno.
10. Un 42o/o de los pacientes, sufrieron alguna complicación perinatal en el transcurso de la enfermedad, de las cuales la más frecuentemente encontrada fue ictericia fisiológica.



## RECOMENDACIONES

A continuación se presentan las siguientes recomendaciones:

1. Dado que la taquipnea transitoria del recién nacido es causa significativa de morbilidad neonatal, toma importancia el efectuar estudios posteriores en nuestro medio sobre la misma, para conocer más a fondo su patogénesis.
2. Es importante documentar lo mejor posible a los pacientes con diagnóstico de TTN, para descartar otros problemas como hipoglicemia, desórdenes electrolíticos o simplemente stress del parto, para clasificarlos mejor y así tener un mejor control para fines estadísticos.
3. Efectuar estudios controlados sobre la utilidad y desventajas del uso de furosemida para que su uso o su omisión en los servicios de recién nacidos del hospital sea bien documentado.
4. Efectuar estudios que examinen la relación de la prematurez con otros factores que puedan estar relacionados con la fisiología de este síndrome.
5. Debe tenerse en cuenta que la asfixia perinatal constituye un factor muy importante asociado a problemas respiratorios.

## RESUMEN

Se efectuó un estudio descriptivo en neonatos con síndrome de dificultad respiratoria tipo II (taquipnea transitoria del recién nacido) nacidos en la maternidad del Hospital Roosevelt y manejados en la sección de neonatología del mismo, durante los meses de mayo, junio y julio de 1985

Los objetivos principales fueron: determinar la incidencia de la enfermedad durante el tiempo de estudio, efectuar una caracterización del síndrome de acuerdo al inicio, evolución y manejo de estos pacientes, así como caracteres perinatales y obstétricos encontrados en ellos.

Se incluyeron en el estudio todos los recién nacidos con diagnóstico clínico de taquipnea transitoria, dado por el médico residente o de turno. Se llevó a cabo un seguimiento del paciente desde su ingreso, el curso y evolución de la enfermedad hasta su egreso.

Con un total de 50 casos estudiados, se encontró una incidencia de 1.52o/o durante los tres meses de estudio.

Se observó en ese tiempo que la enfermedad es causa de morbilidad significativa en los servicios de recién nacidos del hospital.

En el estudio se encontró que los neonatos prematuros y de bajo peso fueron el grupo más afectado, lo que concuerda con reportes de estudios extranjeros recientes, así como también que la asfixia perinatal constituyó un factor importante encontrado en estos pacientes.

Además de ello, el parto por cesárea constituye un factor obstétrico importante relacionado con la enfermedad.

La mayoría de los pequeños no requirieron más de 48 horas la terapia con oxígeno, ni más de 60o/o de concentración del mismo, y

los signos de la enfermedad se resolvieron en promedio en el mismo término de tiempo, lo que reitera junto con la bibliografía consultada, que la enfermedad es benigna y autolimitante, a pesar de que un alto porcentaje de los pacientes (20o/o), requirieron de ventilación mecánica con ambú y tubo endotraqueal al nacer, aunque no lo necesitaron más allá de la sala de partos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avery, G.B. **Neonatología; fisiología y manejo del recién nacido.** 2da ed. Madrid, KARPIO, 1984. 1244 p. (pp.146-426)
2. Avery, M.E. et al. Transient tachypnea of the newborn: posible delayed resorption of fluid at birth. *Am J Dis Child* 1966 Apr; 111(4):380-385
3. Avery, M.E. et al. **The lung and its disorders in the newborn infant.** 3th ed. Philadelphia, Saunders, 1974. 361 p. (pp.241-242)
4. Avery, M.E., Taerusch. **Diseases of the newborn.** 5th ed. Philadelphia, Saunders, 1984. 450 p. (pp.181-183)
5. Bland, R.D. Edema formation in the lung and its relationship to neonatal respiratory distress. *Acta Paediatr Scand* (Suppl) 1983; 305:92-99
6. Brown, M.K. et al. Effects of adrenaline infusion and spontaneous labour on lung liquid secretions and absorption in fetal lamb. *J Physiol (Lond)* 1981 Apr; 313:13-19
7. Bucciarelli, R.L. et al. Persistence of fetal cardiopulmonary circulation: one manifestation of transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics* 1976 Aug; 58(2):192-197
8. Cloherty, J. Respiratory disorders. In his: **Manual of neonatal care.** Boston, Little Brown, 1980. 578 p. (pp.131-139)
9. Estrada Galindo, G.A. **Ventilación mecánica en recién nacido.** Tesis (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 86p.

10. Fletcher, B.D. et al. Radiologic demonstrations of postnatal liquid in the lungs of newborn lambs. *Pediatrics* 1970 Aug; 46(2):252-258
11. Green, T.P. et al. Diuresis and pulmonary function in preterm infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1983 Oct; 103(4):618-623
12. Gross, T.C. et al. Transient tachypnea of the newborn: the relationship to preterm delivery and significant neonatal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1983 Jun 1; 146(3):236-241
13. Halliday, H.L. et al. Transient tachypnea of the newborn: two distinct clinical entities? *Arch Dis Child* 1981 May; 56(5):322-325
14. Hjal Marson, O. et al. The importance of neonatal asphyxia and cesarean section as risk factors for neonatal respiratory disorders in an unselected population. *Acta Paediatr Scand* 1982 May; 71(3):403-408
15. James, Geoffrey et al. Fluid administration in the association of patent ductus arteriosus complicating respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1977 Feb; 90(2):257-261
16. Klaus, M. Respiratory distress syndrome. In his: Klaus, M., Speck, W.J., Fanaroff, A. *Care of the high risk neonate*. 2nd ed. Philadelphia, Saunders, 1979. 437 p. (pp.208-216)
17. Melgar M., Mario A. Normas clínicas para el manejo del neonato patológico. Tesis (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 95p.

18. Meneses, L.F. El recién nacido con dificultad respiratoria. Guatemala, Hospital Roosevelt, 1981. 4p. (mimeografiado)
19. Mikity, U.G. et al. Complications of the treatment of the respiratory distress syndrome. *Pediatr Clin North Am* 1973 May; 20(2):419-421
20. Milner, A.D. et al. Lung expansion at birth. *J Pediatr* 1982 Dec; 101(6):879-886
21. Olver, R.E. et al. Adrenaline induced change in net lung liquid volume flow across the pulmonary epithelium fetal lamb. *J Physiol (Lond)* 1981 Jun; 315:55-60
22. Orozco López, E.E. Estado actual del síndrome de dificultad respiratoria en el Hospital General. Tesis (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1978. 36p.
23. Patel, Daksha M. et al. Transient respiratory difficulty following cesarean delivery. *Biol Neonate* 1983 May; 43(5):146-151
24. Ranero Cabarrús, F. Síndrome de dificultad respiratoria idiopática; normas de tratamiento. Tesis (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1980. 73p.
25. Rawlings, J.D. et al. Transient tachypnea of the newborn: an analysis of neonatal and obstetrics risk factors. *Am J Dis Child* 1984 Sept; 138(9):869-871
26. Rimmer, S. et al. Delayed clearance of pulmonary fluid in the neonate. *Arch Dis Child* 1982 Jan; 57(1):63-67
27. Savage, M.O. et al. Furosemide in respiratory distress syndrome. *Arch Dis Child* 1975 Sept; 50(9):709-713

28. Schaffer, A.J., M.E. Avery. *Diseases of the newborn*. 4th ed. Philadelphia, Saunders, 1977. 1950 p. (pp.347,570)
29. Steele, R.W. et al. Delayed resorption of pulmonary fluid in the neonate. *Radiology* 1972 Jun; 103(3):637-639
20. Sundell H., Garrot et al. Studies on infants with Type II respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1971 May; 78(5):754-764
31. Swischuk, L.E. et al. Transient respiratory distress of the newborn: a temporary disturbance of a normal phenomenon. *Amer J Roentgen* 1970 Mar; 108(9):557-563
32. Taylor, P.M. et al. Benign unexplained respiratory distress of the newborn infant. *Pediatr Clin North Am* 1971 Aug; 18(3):975-1004.
33. Urizar Aragón, M.A. Síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido; 268 casos estudiados en el Hospital Roosevelt. Tesis (Médico y Cirujano) - Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1978. 37p.
34. Vidyasagar, D. Respiratory failure and ventilatory assistance In: Alajdem, Silvio y Audrey Brown. *Perinatal intensive care*. St. Louis, Mosby, 1977. 425 p. (pp.263-275)
35. Wesenberg, R.L. et al. Radiological findings in wet lung disease. *Radiology* 1971 Jan; 98(1):69-74
36. William, F.S. Exchange transfusion in treatment of respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1977 Mar; 90(3):496-502

37. Yeh, T.T. et al. Early furosemide therapy in premature infants ( $\leq 2000$  grms.) with respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 1984 Oct; 105(4):603-609

*to Br*  
*Edgundess*

Universidad de San Carlos de Guatemala  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACIÓN

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

*Gabeiro*



Dr. Gerardo Cabrera Neza  
ASESOR.

*Mauricio*

Dr. Mauricio Szechavizza G.

ASESOR DR. CÉSAR MARTÍN SZECHAVIZZA GON  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLLEGIADO 4094

SATISFECHO:

*Jorge Mario Rosales*

Dr. Jorge Mario Rosales

REVISOR.

APROBADO:



DIRECTOR DEL CICS

INTERMASE:



Guatemala, 24 de septiembre de 1988

Los conceptos expresados en este trabajo  
son responsabilidad únicamente del Autor.  
(Reglamento de Tesis, Artículo 23).