



Universidad del sureste

Escuela de medicina humana

RESUMEN: SDR 1

PEDIATRIA

Dr.: Jeffery Anzhony Cruz Robles

Por: Diego Armando Hernández Gómez

6 semestre grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas, México a 13 de abril 2021



## RESUMEN

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), anteriormente llamado enfermedad de las membranas hialinas, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP).

El pulmón con déficit de surfactante es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuados.

Los síntomas comienzan al poco de nacer, con dificultad respiratoria debida a las alteraciones de la función mecánica del pulmón y cianosis secundaria por anomalías del intercambio gaseoso. La dificultad respiratoria que lo caracteriza progresa durante las primeras horas de vida, alcanzando su máxima intensidad a las 24 - 48 horas de vida y, en los casos no complicados, comienza a mejorar a partir del tercer día de vida.

El surfactante es una compleja estructura de agregados macromoleculares de proteínas, fosfolípidos y carbohidratos, 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.

Se han descrito cuatro proteínas asociadas al surfactante, SP-A, SP-B, SP-C y SP-D. La SP-A interviene en la secreción y reciclaje del surfactante y en la estabilización de la mielina tubular, aumentando su actividad.

La etiología del SDR es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. 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 (cuesta distenderlo) y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a deformarse, lo que dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso.

Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO<sub>2</sub> 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 H<sub>2</sub>O para los alvéolos de menor radio.

En la actualidad el cuadro clínico es muy recortado debido a la administración precoz de surfactante y al soporte respiratorio. Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente, apareciendo:

- dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea
- tiraje costal y xifoideo
- quejido, aleteo nasal
- cianosis en aire ambiente.
- El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar.

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

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).

A su vez se clasifica en 4 estadios, leve, moderado, grave y muy grave, dependiendo sus características y los hallazgos radiológicos.

El tratamiento está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la EPC. Se revisa sólo el tratamiento de las alteraciones pulmonares.

La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la CRF y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de O<sub>2</sub> y del soporte ventilatorio, con menores tasas de enfisema intersticial y neumotórax.

El surfactante más utilizado es el natural, si bien se sigue investigando en los productos sintéticos.

La administración de surfactante se puede realizar de modo profiláctico, en niños con riesgo de presentar SDR, o terapéutico cuando presentan algún dato compatible con esta enfermedad pulmonar.

La profilaxis se realiza en los más inmaduros (menores de 27 semanas), con un alto riesgo de presentar un SDR grave y en los menores de 30 semanas que precisen intubación en sala de partos.

Dosis: prenatal para ayudar a la maduración pulmonar:

Administrar corticoides prenatales 24-34 semanas betametasona 12 mg I.M. c/24 horas por 2 dosis.

Terapéutica: surfactante exógeno:

- <1200 gramos de peso 4 ml por dosis
- >1200 gramos de peso 4ml/kg/dosis

La utilización de CPAP precoz puede disminuir las necesidades de ventilación mecánica.

El tratamiento se realizará de forma precoz en los que no se ha realizado profilaxis y presentan algún dato de SDR. Las técnicas de instilación traqueal han sido estandarizadas según el tipo de preparado utilizado, aceptándose como tratamiento completo la aplicación de una dosis inicial, seguida de un máximo de dos dosis adicionales, a las 6 – 12 horas desde la instilación de la primera, si el paciente sigue intubado y precisa una FiO<sub>2</sub> (fracción inspirada de oxígeno) superior a 0,3. L.

Debe incrementarse la FiO<sub>2</sub> para mantener la pO<sub>2</sub> entre 50 y 60 mmHg, evitando cifras más elevadas para disminuir el riesgo de lesión pulmonar y retinopatía de la prematuridad. Puede aplicarse mediante diversos dispositivos (carpa, mascarilla o piezas nasales), pero será previamente humedecido y calentado.

La CPAP puede aplicarse precozmente para evitar el colapso pulmonar, ya que favorece la síntesis de surfactante y puede modificar el curso del SDR. También permite una extubación rápida después de la instilación traqueal de surfactante, o después de un periodo prolongado de ventilación mecánica disminuye el fracaso de la extubación. Se aplica de forma no invasiva mediante cánulas, preferentemente binasales.

Los ventiladores más empleados son los de flujo continuo, ciclados por tiempo y con límite de presión. Tienen dispositivos que miden el flujo y que permiten sincronizar la ventilación espontánea del niño con los ciclos del ventilador, de modo que se pueden ofrecer distintos tipos de ventilación, sincronizada, asistida/controlada

Esto disminuye el esfuerzo respiratorio del paciente, su nivel de agitación y mejora el acoplamiento al dispositivo mecánico, evitando complicaciones graves como HIV y facilitando el ajuste de los parámetros a cada situación. También monitorizan el volumen corriente, permitiendo un mejor control del ventilador y contribuyen a disminuir el riesgo de hipocarbia.

## BIBLIOGRAFIA

- Asociación española de pediatría
- Guías de Práctica Clínica (GPC) CENETEC



### BIBLIOGRAFÍA

1. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very premature infants. *N Engl J Med* 2008;358:700-708.
2. Kugelman A, Feferkorn I, Riskin A. Nasal Intermittent mandatory ventilation versus nasal continuous positive airway pressure for respiratory distress syndrome: A randomized, controlled, prospective study. *J Pediatr* 2007;150:521-6.
3. López M, Pallás CR, Muñoz M<sup>ª</sup>C. Uso de la CPAP en la estabilización inicial de los niños con peso al nacimiento menor de 1500g. *An Pediatr(Barc)* 2006;64(5):422-7.
4. Valls i Soler A, Morcillo Sopena F, Salcedo Albizana S. Algoritmos diagnóstico terapéuticos en el recién nacido de muy bajo peso. Serono, Hermes, Madrid 2000.