



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

RESUMEN: SDR

Materia:
Pediatria.

Docente:
Dr. Jeffery Anzhony Cruz.

Semestre:
6°"B".

Alumna:
Michelle Junuem Maldonado Hernández.

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). La inmadurez del pulmón del pretérmino no es solamente bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. 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.

La incidencia y la gravedad aumentan al disminuir la edad gestacional, presentándose sobre todo en menores de 32 semanas, siendo del 50% entre las 26 y 28 semanas. La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y segundos gemelos. También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas intraparto o durante el periodo postnatal inmediato.

El surfactante es una compleja estructura de agregados macromoleculares de proteínas, fosfolípidos y carbohidratos, siendo el componente principal la fosfatidil-colina, que representa el 70% de los lípidos, un 60% de ella en forma de dipalmitoil-fosfatidil-colina (DPFC), 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. También tiene un importante papel en las defensas del huésped. La SP-B aumenta la acción superficial de los fosfolípidos, facilitando su reciclado por los neumocitos tipo II. Su déficit causa un cuadro de dificultad respiratoria en el RN a término. La SP-C aumenta el reciclado de los fosfolípidos, habiéndose descrito una enfermedad pulmonar asociada a su déficit. La función de la SP-D no es bien conocida, pero su presencia facilita la rápida distribución del surfactante en la interfase aire - líquido. Existen otras proteínas presentes en el lavado bronco-alveolar cuya función no se ha determinado con precisión.

FISIOPATOLOGÍA.-

La etiología del SDR es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su in-

Bibliografías utilizadas.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO

Dra. Agustina Gonzalez B.

Introducción:

El Síndrome de dificultad respiratoria abarca un gran número de patologías que se manifiestan con clínica respiratoria. La causa puede ser de origen pulmonar o extrapulmonar. Las causas no pulmonares incluyen cardíaco, infecciosas, metabólicas, del sistema nervioso central, y otras. Es la causa más frecuente de morbi-mortalidad neonatal y una de las razones más comunes para la admisión de los recién nacidos a término en una unidad de cuidados intensivos neonatales y su gravedad se relaciona con la etiología.

El diagnóstico se realiza con los antecedentes, los signos clínicos, exámenes de laboratorio, la radiografía de tórax y con frecuencia variable la ecocardiografía.

Diferenciar las causas cardíacas y respiratorias de cianosis es un problema clínico común, especialmente en los casos en los que no hay dificultad respiratoria. Los principales signos de dificultad respiratoria neonatal son taquipnea (Fr > 60 x) y cianosis. La ecocardiografía ayuda al diagnóstico.

Causas de dificultad respiratoria:

- Causas del parénquima pulmonar: Taquipnea transitoria, Aspiración meconial, Neumonía perinatal, Membrana Hialina, Hipertensión pulmonar persistente, Hemorragia pulmonar, Infangiectasia pulmonar
- Malformaciones: Hernia diafragmática, Atresia de esófago, Enfisema lobar congénito, Malformación adenomatoidea quística, Secuestro pulmonar, fistula traqueo esofágica, hipoplasia pulmonar.
- Anomalías de la vía aérea superior: Atresia de coanas, S. de Pierre-Robin, membrana laríngea, laringotraqueomalacia, broncomalacia.
- Anomalías mecánicas: Escapes aéreos, Derrame pleural (hidrops), Quilotorax
- Causas cardiovasculares: Cardiopatías congénita, Arritmia cardíaca, Miocardiopatía
- Causas infecciosas: Sepsis/meningitis neonatal
- Causas metabólicas: Acidosis metabólica, Hipoglicemia, Hipotermia/hipertermia
- Causas hematológicas: Anemia, Hiperviscosidad
- Causas neurológicas: Asfixia, Lesión difusa del SNC, Síndrome de abstinencia a drogas

13 / 04 / 2021

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.

O antes conocido como enfermedad de la membrana hialina, afecta a los prematuros (ya que su incidencia está relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer). Se observa en el 60-80% de los niños con EG inferior a 28 semanas.

Factores de riesgo.

- Diabetes materna
- Embarazos múltiples
- Partos por cesárea
- Asfixia
- Estrés por frío
- Antecedentes de hermanos afectados

Etiología: La principal causa es el déficit de surfactante (↓ de la producción y secreción). En ausencia de surfactante pulmonar se produce aumento de la tensión superficial alveolar causando atelectasia.

Atelectasia + formación de membrana hialina + Edema intersticial = Disminución de la distensibilidad pulmonar

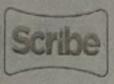
SDR.

Se requiere más presión para expandir los alveolos y las VA de pequeño calibre.

Los componentes principales del surfactante son:

- Dipalmitoilfosfatidilcolina (lecitina)
- Fosfatidilglicerol
- Apoproteínas: SP-A, SP-D
- Colesterol: SP-B, SP-C

El surfactante aparece en el líquido amniótico entre las 28 y 32 SGA.



A medida que avanza la EG se sintetizan cada vez más fosfolípidos que se almacenan en las células alveolares tipo II. Los surfactantes se liberan en los alveolos reduciendo la tensión superficial, manteniendo la estabilidad alveolar al final de la espiración.

- La síntesis de surfactante depende en parte de que el Ptl, la temperatura y la perfusión sean normales.
- La síntesis se puede inhibir en presencia de: asfixia, hipoxemia, isquemia pulmonar, hipovolemia, hipotensión, estrés por frío.

Manifestaciones clínicas.

Aparecen a los pocos minutos; se pasa por alto durante varios horas.

- Algunos pacientes necesitan reanimación en el nacimiento a causa de una asfixia intraparto o DR grave precoz (peso < 1000g).
- Taquipnea, quejido espiratorio intenso (audible).
- Tiraje intercostal y subcostal, aliento nasal y cianosis.
- Ruidos respiratorios normales o atenuados (soplo tubario).
- Inspiraciones profundas (pueden escucharse estertores finos).

Diagnóstico.

Se establece a partir de evolución clínica, hallazgos de las radiografías de tórax y valores de la gasometría.

- En las radiografías: se observa volumen pulmonar bajo, un parénquima con una granulación reticular fina difusa y broncogramas aéreos.
- **Inicial:** A veces normal
- **24 horas:** Patrón típico (no patognomónico).

Prevencción.

- Evitar cesáreas innecesarias (<39 semanas) o la inducción del trabajo de parto.
- Monitorización fetal intrauterina prenatal e intraparto.
- Administración prenatal de corticoides a mujeres antes de la semana 37 de gestación disminuye de forma significativa la incidencia.

Tratamiento.

El defecto básico que necesita tratamiento es el intercambio pulmonar inadecuado de O_2 - CO_2 .

- Tratamiento de soporte básico: termorregulador, circulatorio, fluidoterapia, electrolitos y respiratorio.

La mayoría de los casos de SDR se resuelve de forma espontánea por lo que el objetivo es minimizar los variables fisiológicas anormales y los problemas iatrogénicos superpuestos.

- Presión positiva continua en la vía aérea nasal. El oxígeno humidificado y caliente debería administrarse a una concentración suficiente para mantener la PaO_2 entre 50 y 70 mmHg, con el fin de mantener una oxigenación arterial normal a la vez se minimiza el riesgo de toxicidad por O_2 .

La CPAP nasal reduce el colapso de los alveolos con deficiencia de surfactante y mejora tanto la CRE como la relación ventilación-perfusión. Su aplicación precoz reduce la necesidad de ventilación mecánica.

Terapia con surfactante mínima invasiva: se utiliza una sonda de alimentación de pequeño calibre en lugar de tubo endotraqueal.