



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
“CAMPUS TUXTLA”
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



“SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA POR DEFICIENCIA DE
SURFACTANTE”

TESINA

- SEMINARIO DE TESIS
TRABAJO FINAL

COORDINADOR: DR. SAUL PERAZA MARIN

CATEDRATICO: DR. JOSE MIGUEL CULEBRO RICALDI

PRESENTAN

- CHIVARDI HERNANDEZ LUIS FRANCISCO
- HERNANDEZ PEREZ FRIDA CITLALI
- NIETO SANCHEZ DEBORA
- VALDEZ CUXIM ANGEL GERARDO

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA POR DEFICIENCIA DE SURFACTANTE

RESUMEN

El síndrome de dificultad respiratoria es una enfermedad caracterizada por la inmadurez del desarrollo anatómico y fisiológico pulmonar del recién nacido prematuro. El déficit de surfactante disminuye la tensión superficial del alveolo favoreciendo su colapso, lo que origina disminución progresiva de la capacidad funcional residual y disminución de la distensibilidad pulmonar, provocando aumento del esfuerzo respiratorio, mismo que difícilmente podrá mantenerse por la escasa masa muscular del RNP condicionando que la pared torácica se deforme y la función diafragmática se debilite. Siendo la dificultad respiratoria los datos clínicos que apoyan el diagnóstico de SDR; esta información es evaluada por medio de algunos síntomas como las encontradas en la escala de Silverman/Anderson que incluyen el aleteo nasal, quejido respiratorio, tiraje intercostal, disociación toraco-abdominal y retracción xifoidea; además de cianosis y polipnea. La administración temprana de surfactante y más recientemente el uso de la Presión Positiva Continua en la vía aérea (CPAP), modifican la imagen radiográfica clásica en “vidrio esmerilado” con broncograma aéreo que se presenta en el SDR. Aunado a esto, exámenes complementarios como estudios de imagen y exámenes de laboratorio son requeridos. Por último, el incremento en la incidencia de algunos factores de riesgo tales como hipotermia, asfixia perinatal, fetopatía diabética, no haber recibido esteroides prenatales y ser género masculino. La terapia con surfactante ha demostrado que reduce significativamente las fugas de aire y la mortalidad neonatal. El objetivo del tratamiento del SDR es aumentar la sobrevivencia de los RNP y disminuir las secuelas que se presentan principalmente a nivel pulmonar y neurológico.

Palabras clave: dificultad respiratoria, surfactante, neonatos, prematuros, enfermedad de membranas hialinas, alveolo

ABSTRACT

Respiratory distress syndrome is a disease characterized by the immaturity of the lung anatomical and physiological development of the premature newborn. The surfactant deficit decreases the surface tension of the alveolus, favoring its collapse, which causes a progressive decrease in residual functional capacity and decreased lung compliance, causing an increase in respiratory effort, which can hardly be stabilized due to the low muscle mass of the alveoli. RNP causing the chest wall to deform and the diaphragmatic function to weaken. Being respiratory distress the clinical data that support the diagnosis of RDS; This information is evaluated through some symptoms such as those found on the Silverman/Anderson scale, which include nasal flaring, respiratory grunting, intercostal indrawing, thoracoabdominal dissociation, and xiphoid retraction; in addition to cyanosis and polypnea. The early administration of surfactant and more recently the use of Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) modify the classic "ground glass" radiographic image with air bronchogram that occurs in RDS. In addition to this, complementary tests such as imaging studies and laboratory tests are necessary. Finally, the increase in the incidence of some risk factors such as hypothermia, perinatal asphyxia, diabetic fetopathy, not having received prenatal steroids and being male. Surfactant therapy has been shown to significantly reduce air leaks and neonatal mortality. The objective of RDS treatment is to increase the survival of RNPs and reduce the sequelae that occur mainly at the pulmonary and neurological level.

Keywords: respiratory distress, surfactant, neonates, preterm, hyaline membrane disease, alveolus

INTRODUCCION

El síndrome de dificultad respiratoria es una enfermedad caracterizada por la inmadurez del desarrollo anatómico y fisiológico pulmonar del recién nacido prematuro, cuyo principal componente es la deficiencia cuantitativa y cualitativa de surfactante que causa desarrollo progresivo de atelectasia pulmonar difusa e inadecuado intercambio gaseoso, se manifiesta con dificultad respiratoria progresiva, que puede llevar a la muerte si no recibe tratamiento adecuado. El SDR se presenta tanto en países desarrollados como en países subdesarrollados, con frecuencia que varía del 15 al 50%. La diferencia en las tasas de morbilidad y mortalidad es consecuencia de la diversidad de tratamientos que existe entre los diferentes centros hospitalarios.

Los recién nacidos prematuros con enfermedad respiratoria constituyen un grupo de pacientes que ocupa un alto porcentaje en las unidades de cuidado intensivo neonatal, la deficiencia de surfactante se manifiesta por dificultad respiratoria que inicia poco tiempo después del nacimiento durante las 72 horas, la causa es la disminución en la cantidad y calidad del factor surfactante producido por los neumocitos II, principalmente secundaria a la inmadurez de los prematuros.

Los criterios de diagnóstico y tratamiento es la reducción de la morbilidad y mortalidad del recién nacido con SDR y la reducción de secuelas neurológicas, oculares, pulmonares y las asociadas al daño inducido por ventilador.

También se le ha llamado enfermedad de membranas hialinas (EMH), síndrome de microatelectasias múltiples, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido y frecuentemente se refiere en la literatura simplemente como síndrome de dificultad respiratoria, aunque al llamarla así, no se permite la distinción de otras causas de dificultad respiratoria neonatal. La deficiencia de surfactante hace que se mantenga una gran tensión superficial en la interfase aire-líquido en el alvéolo, lo que lleva a una baja distensibilidad pulmonar y colapso alveolar, y se genera gran dificultad respiratoria. La hipoventilación alveolar lleva a hipoxemia e hipoxia tisular con aumento de glucólisis anaerobia y acidosis metabólica. Las membranas hialinas son un hallazgo histopatológico y están formadas por epitelio dañado y exudado

proteínáceo alveolar eosinófilo generado por aumento de permeabilidad capilar y edema, principalmente en un pulmón con ventilación asistida.

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. Puede haber disminución de surfactante por falta de síntesis o por inactivación secundaria a asfixia, hipotermia, neumonía, meconio o hemorragia pulmonar. La mortalidad ha sido históricamente alta, siendo uno de los motivos que limitan la viabilidad; a partir del uso de surfactante exógeno a principios de los 90, se reportó una disminución de la mortalidad de más del 50%.

ANTECEDENTES

El término de síndrome de dificultad respiratoria fue mencionado por primera vez en 1821 en el tratado sobre enfermedades del tórax descrito por Laennec Ashbaugh et al, en su estudio descubrió la clínica más frecuente de este síndrome asociado a taquipnea, hipoxia y disminución de la distensibilidad pulmonar⁽³⁾. El síndrome de dificultad respiratoria aguda se describió primero en 1962 en adultos se llamó inicialmente síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Más tarde se renombró síndrome de dificultad respiratoria aguda porque también afecta a los niños. ”⁽¹⁾

Por otro lado, Clements en 1960 planteó que las células pulmonares tipo II producían surfactante se intentó la administración y sin éxito al líquido surfactante en aerosol, proponiendo la dipalmitol fosfatidil colina⁽⁵⁾. En esa misma década se pensó que la administración de un líquido en el pulmón podría disminuir la tensión superficial, de acuerdo con la idea de la doctora Avery. Años después en 1970, Louis Gluck reconoció que en el líquido amniótico había componentes lípidos del surfactante y que con esta era posible conocer el grado de madurez del feto, fue de esta manera que se inició la década de los años ochenta, la era moderna del surfactante; principiando con los estudios de Fujiwara, quien empleó un compuesto derivado del obtenido en el tejido pulmonar de ganado vacuno, el que tenía lípidos, proteínas y DPPC. Fue éste el primer surfactante aprobado para su empleo terapéutico en Japón en 1988 y para 1990 fue liberado en Norteamérica, después de numerosos estudios y ensayos clínicos para conocer la seguridad y eficacia del surfactante ⁽⁶⁾.

OBJETIVO GENERAL

Identificar la morbilidad y mortalidad de pacientes que cursan con síndrome de dificultad respiratoria hospitalizados en el área de cuidados intensivos, en el hospital Regional DR. Rafael Pascasio Gamboa.

OBEJETIVOS ESPECIFICOS:

- Precisar la prevalencia del síndrome de dificultad respiratoria observados en los recién nacidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional DR. Rafael Pascasio Gamboa.
- Identificar los factores de riesgo para el síndrome de dificultad respiratoria por deficit del surfactante
- Saber reconocer el cuadro clínico de un síndrome de dificultad respiratoria por deficit de surfactante
- Conocer las pruebas diagnósticas requeridas para la patología
- Aplicar un tratamiento oportuno para el paciente recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria

HIPOTESIS

La administración de surfactante en el síndrome de dificultad respiratoria disminuye significativamente la mortalidad y morbilidad en recién nacidos pretérmino de un hospital público de segundo nivel DR. Rafael Pascasio Gamboa.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó una investigación retrospectiva, transversal, observacional y analítica correspondiente a una serie de casos. Se solicitó al archivo clínico un listado de los registros de pacientes con diagnóstico de "síndrome de dificultad respiratoria por déficit del surfactante" en el Hospital Regional DR. Rafael Pascasio Gamboa en el servicio de cuidados intensivos de neonatología

MARCO TEORICO

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 y 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. Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extrapulmonares.

síndrome de dificultad respiratoria

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

surfactante

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. 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.

Prematuro

Se considera prematuro un bebé nacido vivo antes de completarse las 37 semanas de embarazo. Las subcategorías de recién nacidos prematuros basadas en la edad gestacional son:

- extremadamente prematuro (menos de 28 semanas)
- muy prematuro (de 28 a 32 semanas)
- prematuro entre moderado y tardío (de 32 a 37 semanas).

Los niños pueden nacer prematuros debido al trabajo de parto prematuro espontáneo o por indicación médica para planificar la inducción del trabajo de parto o un parto temprano por cesárea.

Se estima que cada año nacen antes de tiempo 15 millones de niños. Esto equivale a más de 1 de cada 10 nacimientos. Cada año fallecen aproximadamente un millón de niños como consecuencia de las complicaciones del nacimiento prematuro. A muchos supervivientes les espera una vida de discapacidad, lo que incluye dificultades de aprendizaje y problemas visuales y auditivos.

A nivel mundial, la prematuridad es la principal causa de defunción en menores de cinco años. Las desigualdades en las tasas de supervivencia en todo el mundo son manifiestas.

asistencia respiratoria

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.

Oxigenoterapia

Debe incrementarse la FiO₂ para mantener la pO₂ 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.

Cribado

El SDR puede preverse antes del nacimiento realizando pruebas de maduración pulmonar fetal, que se realizan en líquido amniótico obtenido por amniocentesis o recolectado de la vagina (en caso de rotura de membranas) y ayudan a determinar el momento óptimo del parto. Dichas pruebas están indicadas en caso de partos programados antes de las 39 semanas cuando los ruidos cardíacos fetales, las concentraciones de gonadotropina coriónica humana y las mediciones ecográficas no permiten confirmar la edad gestacional y en caso de partos no programados entre las semanas 34 y 36.

Los exámenes del líquido amniótico incluyen la

- El cociente lecitina/esfingomielina
- La prueba índice de estabilidad de la espuma (cuanto más agente tensioactivo haya en el líquido amniótico, mayor es la estabilidad de la espuma que se forma cuando el líquido se combina con etanol y se agita)
- Cociente agente tensioactivo/albúmina

El riesgo de SDR es bajo cuando el cociente lecitina/esfingomielina es > 2 , hay fosfatidil glicerol, el índice de estabilidad de la espuma es $= 47$ o el cociente agente tensioactivo/albúmina es > 55 mg/g.