



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
“CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ”
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



“SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA POR DEFICIENCIA DE
SURFACTANTE”

TESINA

- SEMINARIO DE TESIS
TRABAJO FINAL

COORDINADOR: DR. SAUL PERAZA MARÍN

CATEDRÁTICO: DR. JOSE MIGUEL CULEBRO RICALDI

PRESENTAN

- CHIVARDI HERNÁNDEZ LUIS FRANCISCO
- HERNÁNDEZ PÉREZ FRIDA CITLALI
- NIETO SANCHEZ DÉBORA
- VALDEZ CUXIM ÁNGEL GERARDO

ÍNDICE

1 . RESÚMEN	-----
2 . ABSTRACT	-----
3 . INTRODUCCIÓN	-----
4 . MARCO TEÓRICO	-----
4.1 ANTECEDENTES	-----
4.2 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	-----
4.3 SURFACTANTE	-----
4.4 PREMATURO	-----
4.4.1 ASISTENCIA RESPIRATORIA	-----
4.4.2 OXIGENOTERAPIA	-----
4.5 CRIBADO	-----
4.6 ETIOLOGÍA	-----
4.7 ANATOMÍA PATOLÓGICA	-----
4.8 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	-----
4.9 DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE	-----
4.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	-----
4.11 INDICACIONES TERAPEUTICAS	-----
5 . JUSTIFICACIÓN	-----
6 . OBJETIVO GENERAL	-----
7 . OBJETIVOS ESPECÍFICOS	-----
8 . HIPÓTESIS	-----
9 . METODOLOGÍA	-----
9.1 MATERIALES Y MÉTODOS	-----
9.2 RESULTADOS	-----
10 . DISCUSIÓN	-----
11 . CONCLUSIÓN	-----
12 . BIBLIOGRAFÍAS	-----
13 . ANEXOS	-----

1 . RESÚMEN

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.

Identificar la morbilidad y mortalidad de pacientes que cursan con síndrome de dificultad respiratoria hospitalizados en el área de cuidados intensivos neonatales, en el hospital Regional DR. Rafael Pascasio Gamboa, ingresados en el mes de Mayo del año 2023.

Estudio Retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional, revisando expedientes clínicos de los neonatos prematuros nacidos en el mes de mayo del año 2023, corresponde a una revisión de casos. La información se procesó en el sistema donde se sacaron tasas de morbilidad y mortalidad.

Si hablamos de las complicaciones y la patología que más afecta a los prematuros en general sería la sepsis neonatal, en nuestro estudio del 100% de nuestra población que fueron 4 prematuros, la sepsis neonatal ocupa el 100% como principal complicación, entre otros datos de complicación un 25% lo ocuparía la hemorragia pulmonar, y otro 25% estaría ocupado por la lesión renal aguda.

Es aparente que los avances en terapéutica y monitorización en el área de la neonatología han contribuido de una manera global a la disminución de la mortalidad en las unidades de terapia intensiva neonatal en todo el mundo, y que el

surfactante es sólo un elemento más en el entorno del manejo del neonato críticamente enfermo, por lo que todavía es necesario un mayor desarrollo en la infraestructura de recursos materiales y humanos que participan en el manejo del neonato grave en países en vías de desarrollo, para así estar en condiciones de mejorar los resultados clínicos en el manejo de este tipo de pacientes

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

2 . 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.

To identify the morbidity and mortality of patients with respiratory distress syndrome hospitalized in the neonatal intensive care area, at the DR Regional Hospital. Rafael Pascasio Gamboa, admitted in the month of May of the year 2023.

Retrospective, cross-sectional, descriptive, observational study, reviewing clinical records of premature infants born in May 2023, corresponding to a case review. The information was processed in the system where morbidity and mortality rates were obtained.

If we talk about the complications and pathology that most affects premature infants in general, it would be neonatal sepsis. In our study of 100% of our population, 4 of whom were premature, neonatal sepsis occupies 100% as the main complication, among other data from 25% of the complications would be occupied by pulmonary hemorrhage, and another 25% would be occupied by acute kidney injury.

It is apparent that advances in therapeutics and monitoring in the area of neonatology have globally contributed to the decrease in mortality in neonatal intensive care units throughout the world, and that surfactant is just one more element in the environment for the management of the critically ill neonate, so further development of the infrastructure of material and human resources involved in the

management of the critically ill neonate in developing countries is still necessary, in order to be able to improve clinical results. in the management of these types of patients.

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

3 . INTRODUCCIÓN

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%.

4 . MARCO TEÓRICO

4 . 1 ANTECEDENTES

El termino 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 renombro síndrome de dificultad respiratoria aguda porque también afecta a los niños. ”⁽¹⁾

Por otro lado, Clements en 1960 planteo 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 Avary. 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⁾.

El parto prematuro es un importante problema de salud pública. Según datos en los países industrializados, el parto prematuro es responsable del 70% de la mortalidad neonatal y el 75% de morbilidad neonatal, y contribuye a largo plazo problemas de desarrollo neurológico, pulmonar, disfunción y deterioro visual .La enfermedad de membrana hialina (EMH) o síndrome de dificultad respiratoria (SDR) neonatal es

una de las patologías que más frecuente afecta a nuestros recién nacidos pretérmino ⁽⁷⁾.

Estudios sobre la tasa de mortalidad neonatal por síndrome de dificultad respiratoria en Estados Unidos ha mostrado una notable reducción en las últimas décadas, con una tasa de mortalidad infantil por SDR neonatal de 2,6 por 1000 nacidos vivos en 1970 a 0,4 por 1000 en 1995. El estudio realizado por el grupo del centro para la epidemiología perinatal en Children's hospital y publicado en 1999 mostró que el factor más importante en este descenso fue asociado con el uso generalizado de la terapia con surfactante ⁽⁸⁾. Según datos de la Organización Panamericana de la salud la tasa de mortalidad para el 2006 para Estados Unidos fue de 6,9 x 1000, América Latina en general registra una notable caída en la tasa de mortalidad infantil en las últimas décadas. Las tasas de mortalidad infantil en la región fluctuaron de 81 por mil nacidos vivos entre 1970 y 1975 a 38 por mil en el período 1990-1995⁽⁹⁾.

La incidencia encontrada en pretérmino para algunos factores como ruptura prematura de membrana (RPM) es de un 30-40% , cesárea electiva del 31,1% ,placenta previa 0,3 a 0,5 % .Estudios publicados en Cochrane en el 2003 apoya el uso continuado de un solo curso de corticoesteroides prenatales para acelerar la maduración del pulmón fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro lo cual disminuiría la severidad del SDR⁽¹⁰⁾.

El papel de la infección perinatal y otros factores perinatales como diabetes gestacional, ruptura prematura de membranas en relación con la severidad de la enfermedad están todavía por ser elucidados. Varios estudios han descrito muchos factores de riesgo tanto maternos como del recién nacido en incidencia de SDR e incidencia de parto pretérmino si existe una asociación definitiva entre estos factores y la severidad del SDR no se ha establecido aún. En México tampoco se han realizado estudios al respecto⁽¹¹⁾.

Este trabajo busca dentro de un conjunto de variables ya conocidas que influyen en la morbilidad y mortalidad de los recién nacidos pretérmino con síndrome de dificultad respiratoria

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 extra pulmonares.

4 . 2 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

4 . 3 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 dipalmitoil-fosfatidil-colina (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.

4 . 4 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.

4 . 4 . 1 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.

4.4.2 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.

4 . 5 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.

4 . 6 ETIOLOGÍA:

La alteración funcional y patológica más relevante , en el síndrome de dificultad respiratoria , es la disminución del volumen pulmonar, causado por el progresivo colapso de gran parte de las unidades alveolares. Este colapso se debe al déficit del material tensoactivo (surfactante) en la superficie alveolar. La deficiencia en la cantidad de surfactante pulmonar en la interfase aire-líquido de los pulmones, está asociada con niveles bajos de fosfolípidos tisulares y proteínas , conocidas como proteínas del surfactante (SP-A, SP-B , SP-C y SP-D) . Los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria pueden sintetizar cantidades adecuadas de proteína SP-C , pero no pueden almacenarla y exportarla hacia la superficie alveolar de manera que pueda actuar como surfactante. En los recién nacidos que han fallecido a causa de esta enfermedad, se ha encontrado una leve deficiencia de cuerpos lamelares de los neumocitos tipo II.

4 . 7 ANATOMIA PATOLOGICA

Los hallazgos patológicos en recién nacidos que fallecieron sin haber iniciado ventilación mecánica incluyeron la presencia de atelectasias múltiples congestión y edema. Si los pulmones están insuflados al momento del estudio post-mortem, se encuentra que la distensibilidad está muy disminuida y los pulmones tienden a colapsarse fácilmente. Al examen histológico, los espacios aéreos están colapsados y los bronquiolos proximales están cubiertos por epitelio necrótico, membranas hialinas y parecen estar sobre distendidos , además de encontrarse edema pulmonar con congestión capilar y el espacio intersticial así como los linfáticos se encuentran ocupados con líquido. El daño epitelial se presenta en aproximadamente 30 minutos posteriores al inicio de la respiración, y las membranas hialinas, compuestas del exudado plasmático en asociación con el daño capilar se dará aproximadamente a las 3 horas de iniciada la respiración.

4 . 8 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los signos de dificultad respiratoria pueden manifestarse desde los primeros minutos de vida o después de algunas horas, y por lo general son de incremento

gradual. Aunque en ocasiones estos signos de dificultad respiratoria son menos marcados debido a la debilidad de la musculatura respiratoria, lo que los llevará rápidamente a una falla respiratoria con hipoventilación y apnea (conocido como respuesta paradójica a la hipoxemia) .

Los signos de dificultad respiratoria se manifiestan con taquipnea, tiraje intercostal, retracción xifoidea, disociación toracoabdominal, aleteo nasal, y quejido espiratorio, este último uno de los más frecuentes y es motivado por el cierre de la glotis en su afán de realizar un auto PEEP (presión positiva al final de la espiración) para conservar los alvéolos abiertos y aumentar el volumen residual pulmonar para un adecuado intercambio gaseoso. A la auscultación de campos pulmonares encontraremos disminución del murmullo vesicular habitualmente en forma bilateral. Además de los signos de dificultad respiratoria se puede presentar cianosis central que obligará al uso de oxigenoterapia en cualquiera de sus modalidades y que podrá variar desde los casos leves que solo requieran apoyo con oxígeno en fase de casco cefálico o bien casos moderados y severos que requerirán CPAP (presión positiva continua en vías aéreas) o ventilación mecánica en su diversas modalidades y según lo requiera cada paciente.

4 . 9 DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE

El diagnóstico se podrá sustentar en base a el cuadro clínico así como a los hallazgos a nivel laboratorial y radiográfico. En base a los antecedentes de prematurez (sobre todo menor de 30 semanas o menor de 1250 gramos de peso), así como la ausencia de factores que hubieran favorecido los procesos de maduración en el recién nacido (sufrimiento fetal crónico, manejo de esteroides u hormonales a la madre) o bien factores que incrementan los riesgos en mayores de 32 semanas (madre diabética de corta evolución, asfixia perinatal, etc.) , estos datos asociados a las manifestaciones clínicas de dificultad respiratoria , nos orientarían a pensar como posibilidad diagnóstica el síndrome de dificultad respiratoria secundaria a déficit de surfactante. Lo que nos conllevaría a realizar estudio laboratorial y radiográfico para confirmar diagnóstico.

4 . 10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La determinación de la relación lecitina / esfingomielina así como la determinación de fosfatidilinositol son pruebas especiales y que no todos los centros hospitalarios cuentan con estas pruebas , lo cual nos dificultará el diagnóstico y podría favorecer confusión con otras patologías, ya que la radiografía por sí sola no es totalmente confiable ya que otras patologías como el edema agudo pulmonar, neumonía congénita (sobre todo la derivada de infección por estreptococo del grupo B) , algunas cardiopatías congénitas podrían dar imágenes indistinguibles del síndrome de dificultad respiratoria. Por lo que será necesario realizar otros estudios para ser más certeros en el diagnóstico, (ecocardiograma, cultivos, etc.)

4 . 11 INDICACIONES TERAPEUTICAS

El tratamiento de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria debe ser integral y abarcará todos los siguientes aspectos:

- 1.- Tratamiento preventivo.
- 2.- Tratamiento al momento del nacimiento (Reanimación neonatal)
- 3.- Tratamiento de soporte ventilatorio.
- 4.- Tratamiento de restitución de surfactante
- 5.- Manejo térmico y manejo de líquidos. 6.- Tratamiento de complicaciones
- 7.- Soporte nutricional.
- 8.- Manejo mínimo indispensable

5. 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.

6 . OBEJETIVOS ESPECÍFICOS

- 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 déficit del surfactante
- Saber reconocer el cuadro clínico de un síndrome de dificultad respiratoria por déficit de surfactante
- Conocer las pruebas diagnósticas requeridas para la patología
- Aplicar un tratamiento oportuno para el paciente recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria

7 . HIPÓTESIS

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. El SDR ocurre en los neonatos cuyos pulmones no se han desarrollado totalmente, por lo tanto la enfermedad es causada por la falta de sustancia resbaladiza y protectora que se conoce como surfactante. La función principal del surfactante es disminuir la tensión superficial de los alveolos y evitar así las atelectasias, esta sustancia ayuda a los pulmones a inflarse con el aire e impedir que los alveolos se colapsen.

8 . JUSTIFICACIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos prematuros ; ocupa un papel preponderante por su alta morbimortalidad. A pesar de los grandes avances tanto en el conocimiento de su fisiopatología , como en el tratamiento actual, dicho síndrome continua siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva neonatal a nivel mundial.

Las tasas de mortalidad infantil por esta patología fluctuaron de 81 por mil nacidos vivos entre 1970 y 1975 a 38 por mil en el período 1990-1995. En tanto, se espera que disminuya a 22 por mil entre estos últimos años, tomando como referencia desde el año 2010.

La presente investigación constará de información y datos recolectados de los expedientes que se observaron de pacientes ingresados en el área de terapia intensiva neonatal del hospital regional Dr. Rafael Pascasio Gamboa, se estudiaron 4 notas medicas de los cuales trabajamos para poder llevar acabo esta investigación, cabe recalcar que fueron 4 pacientes de la UCIN ingresados en el mes de mayo del 2023.

9 . METODOLOGÍA

9 .1 MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una investigación retrospectiva, transversal, observacional y analítica correspondiente a una serie de casos de pacientes prematuros ingresados en el mes de mayo del 2023. Se solicitó al archivo clínico un listado de los registros de pacientes con diagnóstico de "síndrome de dificultad respiratoria por déficit del surfactante" definida ésta como la dificultad respiratoria progresiva en el recién nacido menor de 36 semanas que inició en las primeras 4 horas de vida, los cuales fueron solamente 5 pacientes que cumplieron con los requisitos que nuestra investigación necesitaba para llevarse a cabo, por lo tanto el resto de pacientes de la unidad fue excluido, esta recopilación de datos se llevó acabo en el Hospital Regional DR. Rafael Pascasio Gamboa en el servicio de cuidados intensivos de neonatología, este ubicado en la Av. 9 sur y Av. Central de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez Chiapas, el hospital es uno de 2do nivel dirigido a la población abierta.

Los criterios de inclusión fueron: Neonatos nacidos en el HRRPG con edad gestacional <36 semanas calculada por FUR y/o Capurro con síndrome de dificultad respiratoria; Los criterios de exclusión fueron: Recién nacidos fuera de nuestro hospital y aquéllos con otras patologías fuera de nuestra línea de investigación de SDR por déficit de surfactante.

La recolección de toda la información se hizo mediante la revisión de expedientes del archivo clínico del Hospital Regional Rafael Pascasio Gamboa. La información se procesó utilizando el software estadístico SPSS. Cada expediente fue revisado con exactitud, observando el más mínimo detalle de cada uno de los pacientes que entraron en nuestra población de investigación, desde su fecha de ingreso a UCIN y, las hojas de evolución, los estudios que se les han realizado y todas las indicaciones médicas descritas en cada expediente.

Los resultados se expresaron en tablas de frecuencia expresadas en porcentaje, y se calcularon las tasas de mortalidad y morbilidad del Síndrome de Dificultad Respiratoria. La recopilación de datos fue bajo supervisión del adscrito del hospital.

9.2 RESULTADOS

10 . DISCUSIÓN

Debido a que existen pruebas de que las enfermedades durante el embarazo se relacionan con mayor frecuencia de nacimientos pretérmino y el síndrome de dificultad respiratoria. La importancia de esta información recalca la necesidad de mejorar la atención prenatal, que permita la detección oportuna de factores de riesgo que pueden afectar la evolución y terminación del embarazo, con la disminución de la morbilidad y mortalidad tanto materna y perinatal. Así como promover el uso de surfactante dentro de nuestra unidades de salud de todo el país de forma rutinaria. Y Detectar complicaciones de manera oportuna para evitarlas.

La relación inversa entre edad gestacional y SDR es concordante con lo descrito en la literatura, esto también se refleja en el peso al nacer, sin embargo, al tomar en cuenta el peso, los niños pequeños para edad gestacional, podrían estar falseando la letalidad de esta relación, por lo que es más adecuado y objetivo considerar la edad gestacional en lugar del peso de nacimiento. El sexo femenino es el que con mayor frecuencia presenta SDR de acuerdo a las bibliografías existentes, en nuestro caso como se trató de un 50% de la población total del estudio no se pudo demostrar, pero si esta descrito en los libros como dato de epidemiología.

Respecto a las enfermedades maternas, se conoce que la mayoría de veces hay una mayor frecuencia de tener esta enfermedad por madres diabéticas, sin embargo en esta muestra no se reportó ningún caso con madre diabéticas. En contraposición, las madres que padecen una enfermedad hipertensiva favorece la maduración pulmonar, en este caso, un paciente nació de una madre con antecedentes de preeclampsia. A pesar de que se ha demostrado la utilidad de los esteroides maternos para la maduración pulmonar fetal, en este caso no se usaron.

Una limitación de este trabajo es su carácter retrospectivo, ya que solo cuenta con los datos anotados en el expediente clínico. Al incluir este periodo de tiempo corto existe el riesgo de que hayan cambiado los protocolos de atención y se busque en forma diferente algunas patologías o secuelas, ya que nuestro tiempo de estudio fue relativamente corto y solo observamos a los pacientes y revisamos las notas de evolución día con día de la UCIN del mes de mayo del 2023, por lo tanto

desconocemos cual fue el estado del paciente al ser dado de alta, porque los 4 pacientes que fueron nuestra población total al momento de concluir nosotros con la investigación aún seguían internados en el hospital, cabe recordar que solo se observó la evolución de un lapso de tiempo de tan solo un mes.

Los datos aquí pueden ser de utilidad en otras unidades de cuidados intensivos neonatales que no cuenten con maternidad, dado que aquellas que si la tienen pueden aplicar surfactante temprano y obtener resultados a tiempo.

La recurrencia de la tasa de prematuros ingresados a nuestro hospital por el grupo de patologías relacionados al síndrome de dificultad respiratoria es muy alta estaríamos hablando de un 70-80 % de los pacientes de la UCIN, tomando en cuenta la diversidad de patologías encontradas en los síndromes de dificultad respiratoria, pero en la investigación solo se incluyó a la población a la cual tuvo la aplicación del surfactante.

Si hablamos de las complicaciones y la patología que más afecta a los prematuros en general sería la sepsis neonatal, en nuestro estudio del 100% de nuestra población que fueron 4 prematuros, la sepsis neonatal ocupa el 100% como principal complicación, entre otros datos de complicación un 25% lo ocuparía la hemorragia pulmonar, y otro 25% estaría ocupado por la lesión renal aguda.

Observamos que entre los fármacos más utilizados en los pacientes se encuentra el citrato de cafeína (5 MG/KGDO) 6MG IV cada 24/hrs, cefotaxima (50 MG/KGDO) 58MG IV cada 12/hrs.

11 . CONCLUSIÓN

Es aparente que los avances en terapéutica y monitorización en el área de la neonatología han contribuido de una manera global a la disminución de la mortalidad en las unidades de terapia intensiva neonatal en todo el mundo, y que el surfactante es sólo un elemento más en el entorno del manejo del neonato críticamente enfermo, por lo que todavía es necesario un mayor desarrollo en la infraestructura de recursos materiales y humanos que participan en el manejo del neonato grave en países en vías de desarrollo, para así estar en condiciones de mejorar los resultados clínicos en el manejo de este tipo de pacientes.

Claramente la aplicación del surfactante en un prematuro grave, es casi la mejor evolución para el paciente, no nos asegura que no haya una tasa de mortalidad relativamente alta pero es uno de los tratamientos más oportunos para salvar la vida de aquellos pacientes, considerando la vulnerabilidad en la que se encuentran, antes mencionado la sepsis neonatal es una de las complicaciones que se nos pueden atravesar en la evolución del paciente prematuro y llevarnos a un mal pronóstico de vida.

Otro de los puntos fundamentales en el manejo de estos pacientes es la intervención mínima, que se refiere a manipular lo menos posible al paciente, esto con la finalidad de evitar estímulos nocivos que generen dolor y provoquen desaturación de nuestro paciente con lo que se disminuye riesgos de hipertensión pulmonar y de hemorragia peri-intraventricular.

12 . BIBLIOGRAFÍAS

1. Games, J.. (2013). *INTRODUCCION A LA PEDIATRIA* . México, D.F: Mendez editores S.A de C. V
2. Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna" 13 era. edición. Doyma, Madrid, 1995.
3. Escudero, J. Diagnóstico por imágenes en enfermedades del aparato respiratorio. *Revista de la Sociedad Peruana de Tisiología y Neumología*, E.T. Agosto 1995; 2; pp. 34-35.
4. Cotallo, C.. (2008). Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. *Asociación Española de Pediatría*, (2), pp. 285-305,
5. S.M. Tanir, T. Sener, N. Tekin, A. Aksit, N. Ardic. rotura prematura de membranas y resultado neonatal antes de las 34 semanas de gestación. *Revista Internacional de Ginecología y Obstetricia* 82 (2003) 167–172.
6. Joice, F. Meneguel, R., Guinsburg, M., Harumi M. Tratamiento Prenatal con corticosteroides para recién nacidos prematuros: impacto en la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria y mortalidad intrahospitalaria disciplina neonatal pediatría, *Sao Paulo Med J* 2003; 121(2):45-52. 39

13. ANEXOS

mgc: 02



SALUD
SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL REGIONAL DR. RAFAEL PASCACIO GAMBOA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

16 MAYO 2023

SALA 1 CUNA 1

NOMBRE: NR LOPEZ GAVINO FN: 11.05.23 EDAD: 5 DIAS PESO ACTUAL: 1163 GR
IDX: RNPT 29 SDG / 29.5 SDGC / PAEG / PESO BAJO AL NACER / SDR + APLICACION DE SURFACTANTE / SEPSIS NEOANTAL SIN GERME
AISLADO / CHOQUE SEPTICO

1. **LECHE MATERNA EXCLUSIVA / FPP 2 ML POR SOG CADA 3 HORAS (12.5 MLKGDIA) (2/3)**
2. **SOL. BASE PARA 24H 130/3/2/200 GKM 5.0**
 SOL. GLUCOSA 10% 83.7 ML
 SOL. FISIOLÓGICA 0.9%..... 22.6 ML
 KCL AMPULA 10 ML..... 1.1 ML
 GLUC. CALCIO 2.3 ML
 AGUA INY 40.9ML
VT: 151 ML VI: 6.2 ML
3. **MEDICAMENTOS**
 CEFOTAXIMA (50 MGKGDO) 58 MG IV CADA 12 HORAS (2)
 AMPICILINA (50 MGKGDO) 63 MG IV CADA 12 HORAS (5)
 FLUCONAZOL (6MGKGDO) 7 MG IV PARA 24 HORAS (2)
 CITRATO DE CAFEINA (5 MGKGDO) 6 MG IV CADA 24 HORAS
4. **MEDIDAS GENERALES**
 SIGNOS VITALES CADA HORARIOS Y CUIDADOS GENERALES DE ENFERMERIA
 PERIMETRO ABDOMINAL DOS VECES POR TURNO
 CUANTIFICACION ESTRICTA DE LÍQUIDOS
 MANTENER EUTERMIA
 DTX CADA 8 HRS
 MONITORIZACION CONTINUA
 ASPIRACION GENTIL DE SECRECION PRN
 OXIMETRIA DE PULSO
 MANIPULACION MINIMA / AISLAMIENTO FOTOAUDITIVO
 FOTOTERAPIA CONTINUA CON PO **NO**
 ASPIRAR SECRECIONES
 REPORTAR EVENTUALIDADES OPORTUNAMENTE
5. **PENDIENTES**
 HEMOCULTIVO (5/5) HEMOCULTIVO PERIFERICO (1/5)
 UROCULTIVO (1/5)
 → RECABAR BILIS ✓

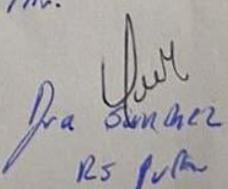
→ NPT 130/2/2/3/2/200/30/0.6/1.25 6km 5
 VT: 151.1 ml. VI: 6.2 ml/Hr.

→ casco cefalico 40 y.

15:06 Suspender fototerapia

I	182.2
E	177.8
B	+4.4
U	93
UKH	3.5
L R	165.6
VO	14.5
Inf.	-
Hem.	-
Medic	13.5
IV	132.8
NPT	-
LT	160.8

ptx: 99
 Evacuor: 6.


 Dra Sanchez
 RS p/ta

17 MAYO 2023

SALA 1 CUNA 2

NOMBRE: RN CAMACHO LOPEZ FN: 01.05.2023 **EDAD: 16 DIAS** **PESO: 1435 GR**
 IDX: RNPT 33 SDG /35.1 SDGC/SDR + APLICACION DE SURFACTANTE/ PBAG/HJO DE MADRE CON PREECLAMPSIA / COR
 SANO / SEPSIS SIN GERME AISLADO / CHOQUE SEPTICO REFRACTARIO A AMINAS/ HEMORRAGIA PULMONAR/ LESION
 RENAL AGUDA/PCA 1X1 MM

1. **AYUNO + SOG A DERIVACION (4)**
2. **NPT 140 /3.5 / 3.5 / 4 / 2 / 200 /30 / 0.6 / 1.25 / GRM 6** = Igual
 VT: 200 ML
 VI: 8.3 ML/H
3. **MEDICAMENTOS**
 MEROPENEM (20 MG/KG/D) 25 MG IV CADA 8 HORAS (14/14)
 AZITROMICINA 20 MG VO C/ 24 HRS (1/5)
 CITRATO DE CAFEINA (5 MG/KG/D) 7.5 MG IV CADA 24 HRS
 METILPREDNISOLA 0.9 MG IV C/ 8 HR
 HIDRALAZINA 0.2 MG IV CADA 12 HORAS PRN
 FENTANILLO (1 MG/KG/D) 1.5 MCG IV CADA 8 HORAS
4. **INHALOTERAPIA**
 MNB COMBIVENT 0.3 ML + 2.2 ML SF 0.9% PP C/8 HRS (12-18-24-06)
 MNB BUDESONIDE 1.25 MCG CADA 12 HRS (16-04)
 MNB ALFADORNASA 1.25 MG C/ 24 HRS
 CONA 17.7% 0.3 ML + AGUA INYECTABLE 2.7 ML CADA 8 HORAS

BALANCE	
I	226.9
E	297
B	-65.1
U	187
URH	5.5
LR	162
VO	-
Inf	-
Ham	-
Medic	10.8
IV	-
NPT	143.5
IT	154.5

5. **MEDIDAS GENERALES**
 SIGNOS VITALES HORARIOS
 CUIDADOS GENERALES DE ENFERMERIA
 MONITORIZACION CONTINUA Y OXIMETRIA DE PULSO
 CUANTIFICACION ESTRICTA DE LIQUIDOS Y URESIS
 MANTENER EUTERMIA ESTRICTA EN CUNA RADIANTE
 VIGILAR PATRON RESPIRATORIO
 DXTX CADA 8 HORAS
 MANTENER PAM MAYOR A 45 MMHG
 MONITORIZACION CONTINUA
 VIGILAR CONDICIONES ABDOMINALES
 VIGILAR PATRON RESPIRATORIO
 VENTILACION MECANICA DINAMICA
 CAMBIOS FRECUENTES DE POSICION
 ASPIRAR SECRECIONES
 REPORTAR EVENTUALIDADES OPORTUNAMENTE

6. **PENDIENTE**
 TOMAR ASPIRADO BRONQUIAL (3/5) ✓

Rx Toracoabdominal (7a) ✓
 Sangre oculta en heces (4a) ✓

15:04 - Vigilar patron respiratorio
 - Resto Igual

Dr. Esteban
 COO

[Signature]
 17/05/2023

17 MAYO 2023

SALA 1 CUNA 3

NOMBRE: HERNANDEZ CALVO RN **FN:** 06.05.23 **EDAD:** 11 DÍAS **PESO ACTUAL:** 1986 GR
IDX: RNPT 29 SDG / 30.3 SDPC / SDR, SEPSIS TEMPRANA POR RPM DE LARGA EVOLUCION, HBRF / CDR SANO

1. LM O FPP ¹² 30 ML CADA 3 HORAS, POR SOG ⁸⁸ (28 MLKGDIA)
2. SOLUCIONES DE BASE IV PARA 24 HORAS 90/3/2/300/30 GKM 6

SOL. GLUCOSADA 50% _____ 9.0 ML
SOL. GLUCOSA 10% _____ 45.0 ML
SF 0.9% _____ 20.4 ML
KCL _____ 1 ML
GLU CA _____ 2 ML
SULF MG _____ 0.3 ML
ABD _____ 16.3 ML
VT: 94.3 ML VI: 3.9 ML

I	195.1
E	228.8
B	-33.7
U	131
UKH	5.2
L.R	187.5
VO	76.9
Inf.	-
Hem.	-
Medic	4.8
IV	97.2
NPT	-
LT	178.9

3. **MEDICAMENTOS**
FLUCONAZOL (3 MGKG) 3.2 MG IV DOMINGO Y JUEVES
CITRATO DE CAFIENA (7 MGKG) 7.7 MG IV C/ 24 HRS
DOMPERIDONA (0.2MGKG) 0.2 MG IV C/8 HRS, 20 MINUTOS ANTES DE LA LECHE

4. **MEDIDAS GENERALES**
SIGNOS VITALES Y CUIDADOS GENERALES DE ENFERMERIA
PERIMETRO ABDOMINAL DOS VECES POR TURNO
CUANTIFICACION ESTRICTA DE LIQUIDOS
MANTENER EUTERMIA
DCTX CADA 8 HRS 24u
MAMA CANGURO
MONITORIZACION CONTINUA
PERIMETRO ABDOMINAL POR TURNO
~~VENTILADOR DINAMICO~~
ASPIRAR SECRECIONES
REPORTAR EVENTUALIDADES OPORTUNAMENTE

5. **PENDIENTES**

Da leche 1 puel
vit A 2 gotas w/ 24u
vit B 2 gotas w/ 24u (u)
vit D 2 gotas w/ 24u
Mariano BH, PCR, PIS, QS, Esc, PPH (u)
↓ SB p/p 3.1 ml/h. (70 ml/kg/dia)

15:12) pasar a sala i
18:50hs suspender Casco Catilico

SALA 1 CUNA 7

1680

NOMBRE: NR MORALES CASTELLANOS FN: 15.05.23 **EDAD:** 2 DIAS **PESO:** 2975 GRS
IDIX: RNT: 40 SDG / PAEG / SDR, SECUNDARIO A-SAM SEVERO (APLICACIÓN BUDESONIDE + SURFACTANTE) SEPSIS
NEONATAL SIN GERMEN ASIALDO / CHOCQUE

- 1. AYUNO + SOG A DERIVACION**
CALOSTROTERRAPIA 0.5 ML DETRÁS DE CARRILLOS CADA 8 HORAS
- 2. SOLUCIONES IV PARA 24 HORAS 80/200 GRM 4.0**
SOLUCION GLUCOSA AL 10% 148.5 ML
GLUCONATO DE CALCIO 5 ML
ABD 52.5 ML
VT: 206 ML VI: 8.5 ML/HR ML HORA
- 3. MEDICAMENTOS**
MIDAZOLAM (200 MCG/500) 500 MCG IV CAD 4 HORAS PRN → 1000 mg
AMPICILINA (50 MCG/500) 129 MG IV CADA 12 HORAS (1)
CEFOTAXIMA (50 MCG/500) 129 MG IV CADA 12 HORAS (1)
- 4. INFUSIONES**
FENTANILO (5 MCG/500) 310 MCG AFORADOS A 12 ML DE SSO 9% Y PASAR 0.3 ML/H
DOPAMINA (10 MCG/500) 37 MG AFORADOS A 12 ML SSO 9% Y PASAR 0.5 ML/H
DOBUTAMINA (10 MCG/500) 37 MG AFORADOS A 12 ML SSO 9% Y PASAR 0.4 ML/H
- 5. MEDIDAS GENERALES**
CUIDADOS GENERALES DE ENFERMERIA
SIGNOS VITALES HORARIOS
MONITORIZACION CONTINUA Y OXIMETRIA DE PULSO
CUANTIFICACION ESTRICTA DE LIQUIDOS Y URESIS
SONDA URINARIA A DERIVACION → 545g
GLUCEMIA CADA 8 HORAS
ESTIMULACION MINIMA
AISLAMIENTO FOTOAUDITIVO
PA DOS VECES POR TURNO
REPORTAR EVENTUALIDADES
- 6. PENDIENTES**
HEMOCLTIVO 2/5
ECOCARDIOGRAMA

BALANCE	
I	255
E	243.1
B	11.9
U	13.0
UKH	2.1
LR	10.2
VO	1.6
Ine	13.9
Hem	-
Medic	4
IV	81.6
NPT	-
LT	101.1

Dobutamina a 0.3 ml/Hr.

Fentanilo a 0.3 ml/Hr y Suspender en 2 hora

La exclusiva B ml x 506 el 3 Hr. 0 FI
Perimetra abdominal pre y postprandial.

Estimulacion vital

Dr. Sánchez
6060

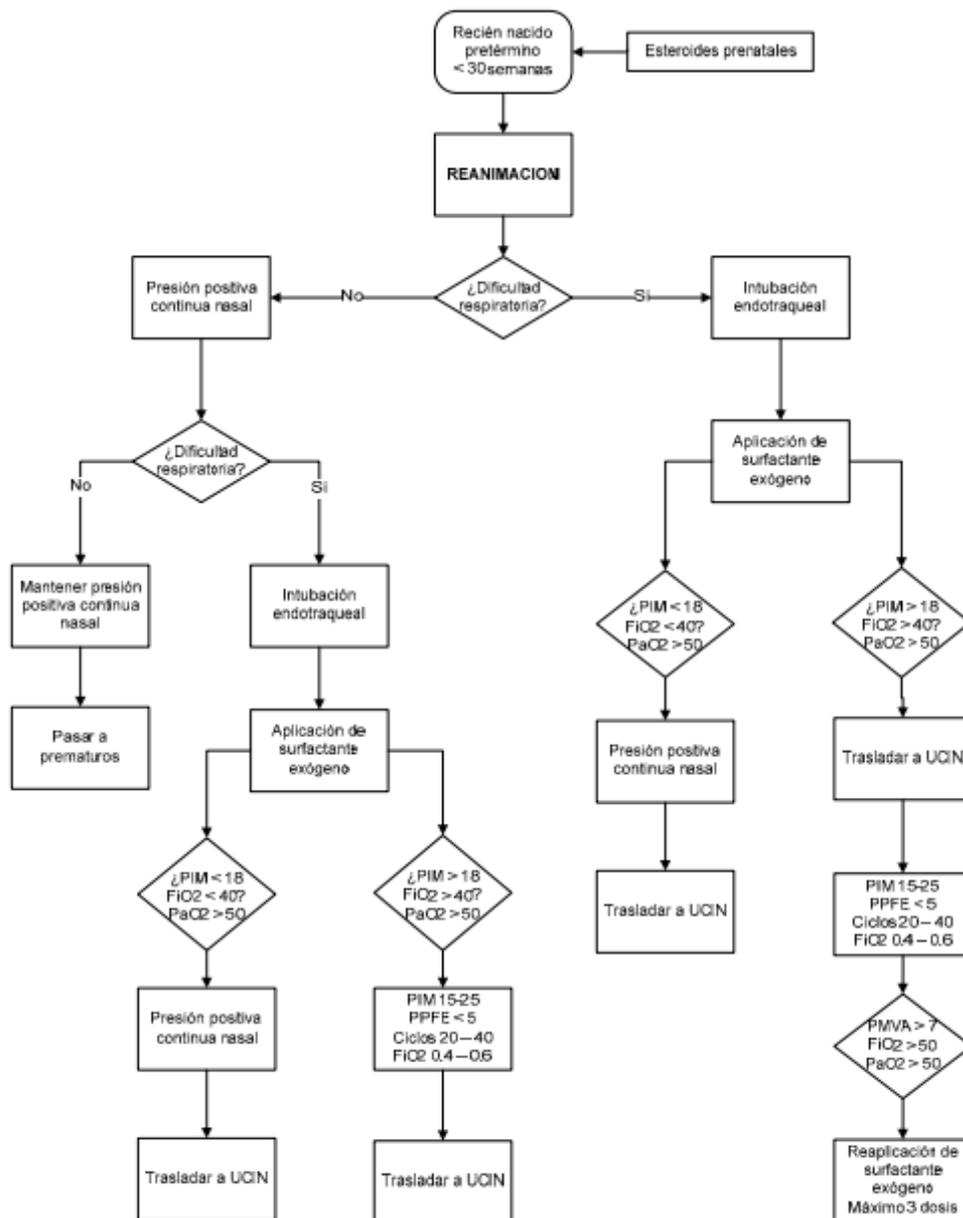
Dr. Sánchez
RS JG

Dopamina pasar a 0.4 ml/hora.

Dr. Sánchez
13031678

ALGORITMOS

Tratamiento de SDR en Recién nacido pretérmino < 30 semanas



Tratamiento de SDR en Recién nacido pretérmino > 30 semanas

