

Materia:
Pediatría

Nombre del trabajo:
“Cuadro comparativo: Patologías respiratorias en RN”

Alumna:
Keyla Samayoa Pérez.
Grupo: “A” Grado: “6”

PASIÓN POR EDUCAR

Docente:
Dr. Cristian Jonathan Aguilar
Ocampo.

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024.

Introducción.

En la transición de la vida intrauterina a la extrauterina, el establecimiento adecuado de la respiración es esencial y no sorprende que el obstáculo principal para la supervivencia del RN sea una mala adaptación del sistema respiratorio. Se calcula que 5 a 10% de los neonatos tienen algún problema pulmonar y que esto sea la causa principal de morbilidad y mortalidad en los RN, en especial de los pretérmino.

La insuficiencia respiratoria es la incapacidad del organismo para mantener una oxigenación y eliminación de CO₂ adecuadas, a través del intercambio gaseoso a nivel pulmonar.

En su múltiple etiología destaca por su frecuencia el síndrome de dificultad respiratoria, **aspiración de meconio, taquipnea transitoria, neumonía perinatal, apnea recurrente, entre otros.**

El desarrollo anatómico e histológico del pulmón son importantes durante la vida fetal y posnatal, los principales componentes del pulmón, las vías aéreas, dan origen a los alvéolos con sus vasos sanguíneos acompañantes, siguiendo un desarrollo altamente estructurado, durante el cual se reconocen cuatro estadios:

El primero o embrionario abarca de la semana 3 a la 6 de gestación; se inicia cuando el embrión tiene 4 mm de longitud, con la aparición de una yema en la pared ventral del intestino anterior, constituye el primordio pulmonar; de este proviene la capa del epitelio tanto de las vías aéreas, como de los alvéolos.

El segundo estadio abarca de la semana 6 a 17 y durante el mismo las yemas bronquiales se continúan dividiendo hasta llegar a la cifra del adulto de los bronquiolos terminales. Las células epiteliales de recubrimiento comienzan a diferenciarse y se pueden identificar células ciliadas, serosas o caliciformes para la semana 13 a 16.

El tercer periodo o canalicular comprende de la semana 16 a la 18 y de la 24 a 26 y representa la transformación de un pulmón pre viable a uno potencialmente viable que pueda intercambiar gas.

Por último, el estadio alveolar o de saco terminal, abarca hasta el fin de la gestación y se completa para el año posnatal. Durante el mismo se forman los acini alveolares o verdaderas unidades de intercambio gaseoso que son estructuras periféricas a los bronquiolos terminales.

PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS EN EL RECIÉN NACIDO.

	APNEA DEL PREMATURO	SX DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RN	SX DE ASPIRACION DE MECONIO	DISPLACIA BRONCOPULMONAR
DEFINICIÓN.	Ausencia de respiración por 20 seg, acompañada de bradicardia y disminución en la saturación de oxígeno, palidez/cianosis.	Dificultad respiratoria por incapacidad de producir surfactante con colapso alveolar (atelectasia)	Proceso respiratorio no infeccioso que inicia en primeras horas de vida y se resuelve entre 24-72h al nacimiento. Secundario a retraso de absorción de líquido alveolar pulmonar.	Feto sometido a estrés el cual evacua meconio, el cual si es aspirado provoca obstrucción mecánica	Enfermedad pulmonar crónica que se diagnostica cuando el lactante necesita oxígeno suplementario por, más de 28 días posterior al nacimiento.
EDAD GESTACIONAL	<34 SDG	Presente en 90% de los RN < de 28 SDG	RN a término o cerca de 37 SDG.	Postérmino o término.	<28 semanas. Prematuros. <36 sem.
FACTORES DE RIESGO RN	Alteraciones metabólicas, electrolíticas, neurológicas, sepsis neonatal, distermias, fármacos, hiperbilirrubinemia y ERGE.	Prematuros, asfisia perinatal, menor edad gestacional, sexo masculino, segundo gemelo, hijo de madre diabética, raza blanca, nacimiento por cesárea.	Macrosomía, masculinos, embarazo gemelar, nacimiento tardío, Apgar<7.	Rn postérmino o término y líquido teñido de meconio (coloración amarilla verdosa) RN desnutrido en útero.	Ruptura prematura de membranas, cervicovaginitis, y enfermedad hipertensiva del embarazo.
FACTORES DE RIEGO MADRE	B-bloqueadores, sedantes, narcóticos,	No administración de esteroides prenatales, diabetes.	Asma, diabetes mellitus, tabaquismo, administración abundante de líquidos, sedación prolongada, ruptura de membranas >24h, trabajo de parto precipitado.	Enfermedades crónico-degenerativas, Toxomanias.	Enfermedades crónico-degenerativas, Toxomanias.
FACTORES PROTECTORES	Posición (decúbito ventral). Control térmico (mantener ambiente neutro y evitar sobrecalentamiento).	La administración prenatal de corticosteroide.	Prevención de incidencia de cesárea. Manejo de líquidos durante TDP y evitar sedación materna. Aplicación de corticosteroides antenatal en cesárea electiva.	Optimación de cuidados prenatales.	Administración de vitamina A, reduce la muerte y requerimiento de oxígeno.
COMPLICACIONES	Mortalidad 60% secuelas neurológicas 20%	Doctus arterioso persistente, retinopatía de la prematuridad, displacia broncopulmonar, neumotórax.	No hay complicaciones, neumotórax que debe tratarse de inmediato.	Sx de fuga aérea (neumotórax y neumomediastino) Complicación grave: hipertensión arterial pulmonar persistente.	Aumento de mortalidad en prematuros, hipertensión pulmonar y sistémica, retraso crecimiento y neurodesarrollo. Aire ectópico, neumomediastino, enfisema.
CLINICA	Aparece entre 2-3 día de vida, eventos de apnea durante el sueño activo, pérdida de tono muscular de vía aérea, al término de la apnea el niño se encuentra normal.	Trabajo respiratorio, requerimiento de oxígeno, Silverman-Anderson.	Taquipnea transitoria	Se manifiesta entre las 6-12 h de vida. Quejidos, retracciones, aleteo nasal, cianosis intensa, palidez, respiración jadeante, aumento de diámetros anteroposterior del tórax.	Dificultad respiratoria, sibilancias, estertores,
DATOS RADIOLOGICOS		Discreta opacidad, patrón retículo granular difuso, broncograma aérea, vidrio despulido, disminución de expansión pulmonar.	Rectificación de arcos costales, aplaneamiento de hemidiafragmas, hiperclaridad y cisuritis (derrame en cisternas)	Infiltrado pulmonar heterogéneo irregular y en parche. Sobre distensión horizontalización de arcos, abatimiento del diafragma, neumotórax.	Rx: Áreas hiperclaras, pequeñas y redondas (patrón de esponja) atelectasias y enfisema intersticial.
TIEMPO DE MEJORA	Ausencia de apnea en 3-7 días.		Autolimitada entre 24 y 72 horas después del nacimiento.		
TRATAMIENTO	1era elección: citrato de cafeína 2da elección: Teofilina. Continuar Tx hasta 43-44 sem post concepcional.	Oxígeno +manejo respiratorio según su condición. CPAP o ventilación mecánica. Surfactante pulmonar (vía endotraqueal en primeras 2 horas de vida) cafeína (apneas de alto riesgo <1250 gr) esteroides para retiro de ventilación mecánica.	Oxígeno (mantener sat 88-95%)	Leve: oxígeno. Moderado: CPAP o ventilación mecánica. Grave: ventilación mecánica, surfactante exogeno y oxido nítrico inhalado.	Oxígeno, Esteroides, 8dexametasona) teofilina, furosemide,

Conclusión.

Debido a que el cierre anatómico puede tardar hasta semanas, el conducto puede reabrirse en situaciones patológicas como en el prematuro con SDR o en la hipertensión pulmonar persistente del neonato a término; también se puede mantener abierto con diuréticos, exceso de líquidos, con la infusión de prostaglandina E1, lo que se aprovecha para el tratamiento de las cardiopatías congénitas dependientes del conducto.

Un RN puede tener dificultades antes del trabajo de parto, durante el mismo o después de nacer, a) el RN no respira lo suficiente como para forzar la salida del líquido del alvéolo; o que material como el meconio bloquee la entrada de aire al alvéolo impidiendo la oxigenación; b) que ocurra una pérdida excesiva de sangre o que haya una pobre contractilidad cardíaca o bradicardia por hipoxia o isquemia de tal manera que no se producirá el incremento esperado en la presión sanguínea; c) la falta de oxígeno o una falla en la expansión del pulmón resulta en constricción sostenida de las arteriolas pulmonares condicionando la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

Para esto es muy importantes tener un control prenatal correcto y una vigilancia de esta misma para evitar patologías en vías respiratorias en el recién nacido.

Referencias bibliográficas.

Pediatría de Martínez.8ª Edición, Salud y enfermedad del niño y del Adolescente.