



JESUS EDUARDO GOMEZ FIGUEROA

DR. JESUS EDUARDO CRUZ DOMINGUEZ

ANALISIS DE LA DECISIÓN EN LA CLINICA

MEDICINA HUMANA

8VO SEMESTRE

GRUPO A

RESUMEN

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 28 DE ABRIL DEL AÑO 2024

## SINDROME 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. 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.

### FISIOPATOLOGÍA.

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 microatelectasias 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. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer sobredistensión y rotura de los alvéolos de mayor radio, dando lugar a un enfisema intersticial y a un acúmulo de aire extrapulmonar. El tratamiento con surfactante exógeno disminuye la tensión superficial, y por ello, la presión de apertura necesaria para iniciar la inspiración.

## CLINICA

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. El tratamiento con surfactante exógeno ha modificado la evolución natural de la enfermedad, disminuyendo los síntomas clínicos, la duración de la asistencia respiratoria y las tasas de mortalidad.

## DIAGNOSTICO

En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, 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. En la evolución natural de la enfermedad aparecen los cambios típicos, aunque no patognomónicos de SDR: 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). El cuidado de estos pacientes debe efectuarse en unidades de cuidados intensivos neonatales, donde el personal de enfermería especialmente entrenado los asistirá y controlará. Preferentemente se usa monitorización incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardíaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la PO<sub>2</sub> y la pCO<sub>2</sub> estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO<sub>2</sub> y de la pCO<sub>2</sub> en los pacientes graves, inestables o más inmaduros. Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO<sub>2</sub>. Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la FiO<sub>2</sub> y la presión media de la vía aérea con la pO<sub>2</sub> arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave.

## 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. Además, aumenta la supervivencia y la calidad de vida, dado que no se incrementan las alteraciones neurológicas a largo plazo. 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. 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. La mayoría de los casos responden favorablemente al tratamiento, pero un 20% no lo hacen; en éstos hay que descartar la presencia de otras alteraciones como la neumonía, hipoplasia, hipertensión pulmonar o, más raramente, de una cardiopatía congénita. Su aplicación se puede realizar de forma lenta, sin retirar la ventilación y con un tubo endotraqueal de doble luz.

#### OXIGENOTERAPIA.

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.

#### 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.

## ICTERICIA NEONATAL

La ictericia en recién nacidos sucede cuando un bebé tiene un alto nivel de bilirrubina en la sangre. La bilirrubina es una sustancia amarilla que el cuerpo produce cuando reemplaza los glóbulos rojos viejos. El hígado ayuda a descomponer la sustancia de manera que pueda eliminarse del cuerpo en las heces.

### Causas

Formas anormales de las células sanguíneas (como la anemia drepanocítica)  
Incompatibilidades del grupo sanguíneo entre el bebé y la madre (incompatibilidad Rh o incompatibilidad ABO) Sangrado por debajo del cuero cabelludo (cefalohematoma) causado por un parto difícil Niveles más altos de glóbulos rojos, lo cual es más común en bebés pequeños para su edad gestacional (PEG) y algunos gemelos Infección Falta de ciertas proteínas importantes, llamadas enzimas Síntomas La ictericia causa una coloración amarillenta de la piel.

Usualmente empieza en la cara y luego baja hasta el pecho, la zona ventral (abdomen), las piernas y las plantas de los pies.

### Tratamiento

La mayoría de las veces, no se requiere tratamiento.

Cuando se necesita tratamiento, el tipo dependerá de:

El nivel de bilirrubina del bebé

Si el bebé nació prematuro (los bebés prematuros tienen mayor probabilidad de tratamiento en niveles de bilirrubina más bajos)

Cuál es la edad del bebe

## Referencia

<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>

<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/38.pdf>