



DERECK HARPER NARCIA
UNIVERSIDAD DEL SURESTE
OCTAVO SEMESTRE
GRUPO B
MEDICINA HUMANA

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS

ANALISIS DE DECISION EN LA CLINICA

FECHA: 27 DE ABRIL DEL 2024

SDR

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 (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 SPD 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 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 CO₂ 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 hepatisado 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 H₂O para los alvéolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer sobre-distensión 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. Por otra parte, dificulta el colapso alveolar espiratorio al retrasar su vaciamiento, por lo que mantiene la capacidad residual funcional. Ambas acciones favorecen el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación y la ventilación, es decir, el intercambio gaseoso pulmonar.

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 PO₂ y la pCO₂ estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO₂ y de la pCO₂ 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 CO₂. Además, el llamado índice de oxigenación

(IO) definido como la relación de la FiO_2 y la presión media de la vía aérea con la pO_2 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.

PREVENCIÓN

Lo ideal es realizar la prevención primaria evitando el parto pretérmino y, la secundaria, mediante la administración de corticoides prenatales, en mujeres con riesgo de presentar un parto prematuro antes de las 35 semanas. Ha sido demostrado que la administración de corticoides a la madre disminuye la incidencia de SDR, la mortalidad y la tasa de hemorragia intraventricular (HIV). Este tratamiento produce no sólo un aumento de la síntesis de DPPC sino también la remodelación y maduración de la estructura elástica pulmonar. La aplicación precoz de CPAP puede evitar la inactivación del surfactante, incluso cuando hay una cierta deficiencia, como ocurre en los menos inmaduros, favoreciendo el mantenimiento de un volumen alveolar adecuado y evitando su colapso. De igual forma, después del tratamiento con surfactante el mantenimiento de un volumen alveolar adecuado mediante CPAP puede contribuir a una evolución favorable.

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_2 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.

ICTERICIA NEONATAL

CONCEPTO

Ictericia es un concepto clínico que se aplica a la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina.

Hiperbilirrubinemia es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad. Clínicamente se observa en el recién nacido (RN) cuando la bilirrubinemia sobrepasa la cifra de 5 mg/dL. Puede detectarse blanqueando la piel mediante la presión con el dedo, lo que pone de manifiesto el color subyacente de piel y tejido subcutáneo. La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia el tronco y extremidades. La progresión cefalocaudal puede ser útil para la valoración del grado de ictericia.

La ictericia fisiológica es una situación muy frecuente (60% de recién nacidos) en el neonato a término, y se caracteriza por ser monosintomática, fugaz (2o a 7o día), leve (bilirrubinemia inferior a 12,9 mg/dL si recibe lactancia artificial o a 15 mg/dL si recibe lactancia materna), y de predominio indirecto.

Una ictericia será patológica (6% de recién nacidos) cuando se inicie en las primeras 24 horas, se acompañe de otros síntomas, la bilirrubina aumente más de 5 mg/dL diarios, sobrepase los límites definidos para ictericia fisiológica, la fracción directa sea superior a 2 mg/dL o dure más de una semana en el RN a término (excepto si recibe lactancia materna, en cuyo caso puede durar tres semanas o más) o más de dos semanas en el pretérmino.

DIAGNÓSTICO

Clínico

En toda ictericia patológica interesa valorar los antecedentes maternos y familiares, y el momento de inicio de la ictericia. El tinte ictérico no sólo está presente en la piel y conjuntivas, sino que también puede apreciarse en el LCR, lágrimas y saliva, especialmente en los casos patológicos. Es conveniente valorar la presencia de coluria y acolia, ya que son datos de gran valor diagnóstico. La presencia de hepatomegalia precoz es sugestiva de infección prenatal o de enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh; cuando ésta es dura y de aparición más tardía, hará pensar en la posibilidad de afectación hepática primitiva (hepatitis, atresia), si bien en estos casos el resto de signos clínicos son diferentes. La esplenomegalia hará sospechar que actúa como un foco hematopoyético extramedular o bien que el RN padece una infección prenatal con manifestaciones clínicas. Por la frecuencia con que se presenta a partir del tercer día de

vida una hiperbilirrubinemia secundaria a la reabsorción de hematomas, se deberán buscar colecciones de sangre extravasada (cefalohematoma, hematoma suprarrenal).

Etiológico

El diagnóstico etiológico deberá basarse principalmente en los antecedentes, signos clínicos, exámenes complementarios y el momento de la aparición de la ictericia.

Exámenes complementarios

La práctica de exámenes complementarios es obligada, tanto para un diagnóstico etiológico como para una correcta actitud terapéutica. En el algoritmo diagnóstico de la ictericia neonatal se reseñan los exámenes complementarios más habituales. Para evaluar a un RN con ictericia colostásica pueden precisarse numerosos estudios debido a que ninguna prueba aislada permite diferenciar entre las diversas etiologías posibles.

La bilirrubina transcutánea medida en la zona esternal tiene una buena correlación con la bilirrubina sérica y es un método muy útil de cribaje en RN a término, aunque requiere su comprobación en el laboratorio ante cifras altas para decidir iniciar tratamiento.

TRATAMIENTO

Frente a décadas pasadas, en las que se recomendaban tratamientos energéticos por temor a la ictericia nuclear, en la actualidad prefiere adoptarse una actitud menos agresiva en cuanto al tratamiento de esta entidad. Se especula con el papel protector de la bilirrubina como potente antioxidante endógeno, y con la hipótesis de que una reducción excesiva de la misma podría favorecer las lesiones mediadas por radicales libres de oxígeno, especialmente en el prematuro.

Régimen de vida

Es indicación de ingreso toda ictericia considerada como patológica.

Alimentación

Deberá procurarse una hidratación correcta, adecuándose posteriormente la alimentación si se sospecha una enfermedad hepatobiliar o metabolopatía. Cuando se cree debida a lactancia materna se aumentarán la frecuencia de las tomas, pero si a pesar de ello la bilirrubinemia

sobrepasa los 18 mg/dL, con tendencia a ascender, se puede considerar su sustitución durante 2-3 días por una fórmula de inicio y si al reintroducirla se presenta hiperbilirrubinemia importante, lo cual es poco probable, se suprimirá

definitivamente. No son eficaces los suplementos de agua o suero glucosado.

Tratamiento etiopatogénico

Aparte del tratamiento específico de la casa, son muy útiles una serie de medidas:

a) Fototerapia. Es la medida de utilidad indiscutible. Las radiaciones lumínicas dan lugar a la fotoisomerización de la bilirrubina, con formación de fotobilirrubina o lumibilirrubina más hidrosoluble. En nuestro Servicio las indicaciones de inicio y supresión de la fototerapia.

b) Fenobarbital. Actúa como inductor enzimático, favoreciendo a nivel del hepatocito la captación, glucuronoconjugación y excreción de la bilirrubina. Su acción tarda en iniciarse hasta tres días, por lo que se indica en algunos prematuros, síndrome de Crigler-Najjar, y por su efecto colerético en el síndrome de la bilis espesa, tanto de forma profiláctica (hemólisis grave) como terapéutica. La dosis es de 10 mg/kg/día y se vigilará la depresión neurológica y el riesgo de aspiración alimentaria.

c) Quelantes. Actúan impidiendo la nueva absorción de bilirrubina al interferir el círculo enterohepático. El más recomendado es el agar al 1%, por vía oral. Los enemas o supositorios de glicerina facilitan la evacuación del meconio y las heces, interfiriendo en el

círculo enterohepático y pueden ser útiles especialmente en los prematuros.

d) Seroalbúmina. Fija la bilirrubina indirecta libre. Está indicada antes de la exanguinotransfusión o si existe hipoalbuminemia, especialmente en el prematuro extremo. Se administra a la dosis de 1 g/kg y está contraindicada si la PVC está elevada.

e) Gammaglobulina endovenosa. Actúa bloqueando la hemólisis en el sistema reticuloendotelial, especialmente en el bazo. Es muy útil en las ictericias hemolíticas por isoimmunización Rh y ABO. Las dosis e

indicaciones precisas están detalladas en el apartado que hace referencia a estas entidades.

Tratamiento complementario

Es fundamental mantener una hidratación satisfactoria, que si no se consigue por vía oral obligará a instaurar una perfusión endovenosa. La antibioterapia sólo se indicará cuando exista sospecha de infección. La corticoterapia se considera actualmente contraindicada en las colostasis graves, por ser ineficaz y predisponer a las infecciones graves.

A fin de prevenir la aparición de ictericia nuclear es obligado procurar evitar los factores que desplazan la bilirrubina de la albúmina, “rompen” la barrera hematoencefálica (hipertensión, meningitis, deshidratación, hiperosmolaridad, hipercapnia, anoxia y traumatismos craneales) o producen acidosis.

En las ictericias obstructivas se administrarán suplementos semanales de vitaminas A, D, E y K y también se aconseja añadir vitamina C, complejo B y calcio. Si el prurito es intenso se administrará fenobarbital y resinolectiramina.

Complicaciones

Aparte de las formas etiológicas que comportan una hepatopatía aguda o crónica y la consecuente disfunción hepática, el riesgo más destacable de la ictericia neonatal es la

aparición de encefalopatía bilirrubínica en sus diferentes expresiones clínicas. La encefalopatía bilirrubínica transitoria se caracteriza por hipotonía, con disminución transitoria de los reflejos primitivos, trastornos de la deglución y disminución de la motilidad. Los síntomas desaparecen sin dejar secuelas, aunque en la edad escolar se puede asociar con trastornos neuropsíquicos menores. La ictericia nuclear genuina suele aparecer entre el quinto y el octavo día y se caracteriza por gran afectación del estado general, con apatía, vómitos, edemas, trastornos graves de la deglución, globos oculares fijos, alteraciones importantes del tono muscular, con tendencia al opistótonos, incluso convulsiones. En las fases finales aparecen trastornos respiratorios, con episodios apneicos. Esta sintomatología puede provocar la muerte del paciente o en un porcentaje alto secuelas neurológicas específicas de la ictericia nuclear (parálisis cerebral, coreoatetosis, oligofrenia, sordera y displasia dental).

En las ictericias hemolíticas por isoimmunización Rh, en especial si han recibido transfusiones intrauterinas, puede existir una anemia tardía hiporregerativa grave, en cuyo caso es de gran utilidad el tratamiento con eritropoyetina humana recombinante (rHuEPO) a la dosis de 200 U/Kg, por vía subcutánea, tres días a la semana, durante una media de 3 a 5 semanas. El inicio del tratamiento con rHuEPO parece indicado alrededor de las 3 semanas de vida, cuando los títulos de anticuerpos circulantes son ya suficientemente bajos y provocan poca hemólisis de los hematíes Rh positivos propios del niño.