

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Síndrome de Dificultad Respiratoria en Neonatos

Autor

Gema Michelle Moreira Loor

Curso & Paralelo

4^{to} "A"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

20-11-2017

Manta- Manabí - Ecuador



RESUMEN

En los neonatos, en los minutos de vida se genera la primera bocanada de respiración iniciando la ventilación de los alveolos pulmonares y permitiendo la entrada de oxígeno desde el exterior generando el funcionamiento de los músculos inspiradores por primera vez, dentro de los alveolos un líquido de vital importancia para que se dé, de manera correcta esta función es el líquido surfactante generado por los alveolos tipo II, el cual tiene como función principal evitar el colapso de los pulmones durante la entrada de oxígeno.

En cierto neonatos dicha sustancia no se produce en las cantidades correcta o no ha madurado lo suficiente para evitar que se de el colapso de los pulmones, impidiendo que se genere la respiración y produciendo una apnea en el neonato poniendo en riesgo su vida y la función de sus órganos vitales si no es tratado de manera adecuada en los primeros minutos de nacido.

Para contrarrestar estas complicaciones se autoinduce a los neumocitos tipo II a madurar para que produzcan la cantidad correcta de líquido surfactante evitando así el síndrome de dificultad respiratoria, que en neonatos puede estar acompañada de manifestaciones clínicas tales como, cianosis, falta de la reactividad del cuerpo, ausencia del primer llanto, labios morados, ausencia de ruidos respiratorios, e inconciencia. Lo eficaz sería que al notar estos signos en el neonato sea metido a una cuna de respiración y este en observación las primeras semanas con respiración artificial hasta que el líquido surfactante se encuentre en cantidades adecuadas para que pueda ejercer su función y se genere la respiración voluntaria del neonato.

Palabras Claves: Síndrome de dificultad respiratoria, recién nacido, Inmadurez, Surfactante.

ABSTRACT

In the newborns, in the Minutes of life the first breath is generated by initiating the ventilation of the pulmonary alveoli and allowing the entry of oxygen from the outside generating the operation of the muscles inspiring for the first time, within Of the alveoli a liquid of vital importance to give, in a correct way this function is the surfactant liquid generated by the alveoli type II, which has as main function to avoid the collapse of the lungs during the entry of oxygen.

In a certain neonates this substance is not produced in the correct quantities or has not matured enough to prevent it from collapsing the lungs, preventing the breathing from being generated and producing apnea in the neonate by jeopardizing his life and the function of his s vital organs if not treated properly in the first few minutes of birth.

To counteract these complications, the pneumocytes type II autoinduce to mature to produce the correct amount of surfactant liquid thus avoiding respiratory distress syndrome, which in neonates may be accompanied by manifestations Clinics such as, cyanosis, lack of body reactivity, absence of first crying, purple lips, absence of respiratory sounds, and unconsciousness. How effective it would be to note these signs in the neonate is put into a cradle of breathing and is in observation the first few weeks with artificial respiration until the surfactant liquid is in adequate quantities so that it can exercise its function and Generate voluntary breathing of the newborn.

Key words: Respiratory distress syndrome, newborn, immaturity, surfactant.

1. INTRODUCCIÓN

La estructura del pulmón está optimizada para realizar sin desmayo un trabajo físico y mecánico de gran importancia para manejar todas sus funciones, siendo una parte esencial de esa estructura la existencia de una sustancia lubricante de naturaleza lipoproteica en la superficie respiratoria llamado surfactante pulmonar, el cual tiene como función el facilitar la mecánica respiratoria, de este modo minimizando la energía que el tejido pulmonar debe aportar para mantener abierta y expuesta la superficie de intercambio gaseoso.

Las necesidades respiratorias hacen que el epitelio pulmonar sea la mayor superficie del organismo expuesta al entorno y, por tanto, un punto débil en la muralla defensiva que el organismo interpone con el medio. El epitelio respiratorio es, con frecuencia, la puerta de entrada de infecciones causantes de numerosas, asimismo, su exposición a alérgenos está asociada al desarrollo de un gran número de alergias, y puede ser víctima de la toxicidad asociada a la inhalación de contaminantes atmosféricos.

El síndrome de Membrana Hialina también llamada la Enfermedad por déficit de Surfactante o Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR) es un cuadro clínico que ocurre en recién nacidos especialmente prematuros, y que está asociado al déficit de surfactante alveolar en el pulmón inmaduro de los neonatos. (Clara Gutiérrez, 2014)

Su incidencia está relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer, de este modo el nacimiento de un recién nacido implica un gran desafío para el equipo de salud y su familia; su supervivencia pone a prueba la eficiencia y capacidad de los servicios de neonatología; y la misma trae asociados al recién nacido problemas neurológicos, auditivos y visuales, entre otros, siendo los de mayor incidencia los problemas respiratorios y cardíacos.

2. DESARROLLO

2.1 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN NEONATOS

El grado de desarrollo anatómico y fisiológico del sistema respiratorio, especialmente en los recién nacidos (RN), y los rápidos cambios que deben producirse en el momento del nacimiento, cuando el recambio gaseoso pasa de la placenta al pulmón, son, junto con malformaciones e infecciones, los factores fundamentales que explican el desarrollo de ciertos síndromes.

La falta de un sistema surfactante conduce a problemas respiratorios severos, como consecuencia de la dificultad para mantener abiertos los espacios pulmonares, es así como le puede ocurrir a los niños que nacen prematuramente antes de la semana 35 de gestación. El surfactante es uno de los últimos sistemas en madurar a lo largo del desarrollo fetal; lo hace cuando el feto se está preparando para el parto, momento en que debe cambiar su forma de obtener el oxígeno.

Los neonatos o pretérmino nacen antes de que sus pulmones estén listos para constituirse en órganos eficaces del intercambio gaseoso. Al momento de nacer los pulmones de los neonatos deberán sufrir una serie de adaptaciones, existiendo al menos dos cambios profundos que modifican la circulación fetal:

- Expansión pulmonar con aire que disminuye rápidamente entonces la elevada resistencia vascular pulmonar, provocando un marcado aumento del flujo sanguíneo a los pulmones.
- Desaparición de la placenta lo que produce un rápido y significativo aumento de la resistencia vascular periférica. Este "juego" de presiones provoca desaparición de la gradiente de presiones entre ambas aurículas, lo que permite el cierre funcional del agujero oval en los primeros 90 minutos y la disminución del flujo por el ductus. Se debe tomar en cuenta que el aumento progresivo de la oxigenación sanguínea contribuye también a disminuir la resistencia vascular pulmonar.

El reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire es un fenómeno mecánico de magnitud que requiere la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para así poder lograr

insuflar el pulmón en las primeras respiraciones; tomando en cuenta que estas fuerzas deben superar tres elementos importantes como lo son la viscosidad del líquido pulmonar, tensión superficial y resistencia de los tejidos. (Clara Gutiérrez, 2014)

El líquido pulmonar, el cual es rico en Na,Cl y pobre en proteínas y HCO_3 en relación al líquido amniótico es drenado a través de la boca durante el parto vaginal; el resto pasa a los capilares linfáticos y pulmonares; la absorción es rápida pues en 6 minutos se establece una capacidad residual funcional normal. Por lo anterior, habitualmente el pulmón logra estar bien aireado en los primeros segundos de la vida, sin embargo, cualquier alteración en estos mecanismos de adaptación, provocarán alguna patología pulmonar.

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 que se da en la superficie alveolar se debe al déficit del material tensoactivo llamado surfactante, sustancia química del tipo de las grasas como lo son lecitina o esfingomielina, producida por los neumocitos tipo II que recubre los alvéolos.

El surfactante es un fosfolípido con actividad de superficie secretado por el epitelio alveolar que actúa en forma similar a como lo hace un detergente, reduciendo la tensión superficial de los líquidos para que recubran los alveolos y las vías respiratorias y por lo tanto expandiendo de manera uniforme los pulmones inflamados en ausencia del agente tensoactivo y, por tanto, se ve sometido a un gran esfuerzo para expandir de nuevo los alveolos con cada respiración.

Esta incapacidad de conservar la expansión pulmonar provoca atelectasia, hipoxemia e hipercapnia, sin embargo, la situación se complica con el aumento en la cantidad de ácido láctico que se produce, lo que origina acidosis metabólica, al mismo tiempo que la incapacidad de los pulmones atelectásicos de deshacerse del exceso del dióxido de carbono provoca acidosis respiratoria. (Nicole Pickerd, 2011)

Es de gran importancia que los pulmones tengan una adecuada cantidad de surfactante desde el momento del nacimiento; de otra manera, la lesión pulmonar aguda más la

inactivación del surfactante por parte de las proteínas plasmáticas contribuyen a un ciclo de empeoramiento de la enfermedad. Es preciso mencionar que las alteraciones a nivel alveolar y la carencia de surfactante, harán que el prematuro cuente con una parrilla costal muy blanda y la musculatura respiratoria será muy débil lo que favorecerá aún más la atelectasia pulmonar progresiva.

La producción de lecitina y esfingomielina se produce a partir de la semana 32 llegando a un máximo a las 40 semanas y a su vez mejora aun su producción y acción en esta última etapa del embarazo, porque cuando el parto se desarrolla por vía normal, la oxitócica que se secreta para estimular el desarrollo del parto, genera una estimulación de los neumocitos tipo II, en donde segrega una gran cantidad de lecitina/esfingomielina hacia los líquidos que recubren los alveolos, al aumentar la producción de estas proteínas, disminuye la tensión superficial de los líquidos que recubren los alveolos, produciendo una regulación ventilatoria evitando la formación de atelectasias.

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.

En recién nacidos especialmente prematuros, existen ciertas limitaciones prácticas para aplicar técnicas de evaluación de función pulmonar, por ello resulta de mucha utilidad la presencia de signos clínicos que indirectamente nos informan de la función pulmonar; tres de ellos se consideran pilares diagnósticos del SDR, como lo son la taquipnea, retracción y quejido; algunos de estos signos pueden estar presentes transitoriamente en recién nacidos normales, sin embargo la presencia de dos o más hacen que el diagnóstico resulte evidente.

Taquipnea: Se denomina así a la frecuencia respiratoria mayor de 60x', siendo lo normal entre 35 y 45 por minuto.

Retracción: El diafragma es la principal fuerza mecánica para la ventilación, creando una presión negativa intrapleural, determinada por la combinación de la fuerza del diafragma, propiedades mecánicas del pulmón y estabilidad de la pared torácica producidas en la espiración. Su expresión máxima es la respiración paradojal ("en balancín") dada por la protrusión del abdomen en inspiración como resultado del descenso forzado del diafragma.

Quejido: constituye un mecanismo de compensación producido por el cierre de las cuerdas vocales durante espiración. Durante la fase inicial el recién nacido cierra la glotis, detiene el aire en el pulmón y produce una elevación de la presión transpulmonar en ausencia de flujo aéreo; durante el último tercio de la fase espiratoria, el aire es expelido desde los pulmones causando un quejido audible.

En la actualidad el cuadro clínico es muy importante debido a la administración precoz de surfactante y al soporte respiratorio, aunque puede aparecer en neonatos prematuros grandes hasta pasadas varias horas, hasta cuando las respiraciones superficiales y rápidas suben hasta una frecuencia >60 por minuto. (DOLORES ELORZA, 2017). Vale recalcar que una taquipnea tardía puede sugerir otra enfermedad.

La clínica que es más característica de estos neonatos con enfermedad de la membrana hialina son; retracción esternal e intercostal y quejido como puntos muy importantes, taquipnea y aleteo nasal, mencionados anteriormente, a estos se agrega disminución de murmullo pulmonar y del diámetro anteroposterior torácico. Es de inicio precoz tomando en cuenta que antes de las 6 horas, requerimientos de O_2 progresivos durante 24 a 48 horas y de duración en general mayor de tres días; alcanza su máxima gravedad entre 2 y 3 días.

Algunos pacientes necesitan de reanimación en el nacimiento a causa de una asfixia intraparto o de una dificultad respiratoria grave precoz. Cabe recalcar que la cianosis va intensificándose o no respondiendo a la administración de oxígeno.

A menudo se presenta un soplo tubárico por los ruidos respiratorios que pueden ser normales o atenuados, pueden escucharse estertores finos, sobre todo en las bases

pulmonares posteriores debido a la falla en el cambio gaseoso entre los alveolos y las arteriolas. (DOLORES ELORZA, 2017)

2.2 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Debido a que tanto clínica como radiológicamente este cuadro es inespecífico y lleva a pensar en neumonía o sepsis neonatal, es indispensable hacer estudios necesarios para descartar estas patologías, empezando tratamiento farmacológico con antimicrobianos de amplio espectro hasta tener un diagnóstico definitivo y se debe interrumpir este tratamiento inmediatamente se de tan pronto como se demuestre su negatividad.

La evolución clínica, las radiografías de tórax y los valores de las gasometrías y del equilibrio ácido-básico se complementan mucho para llegar al diagnóstico.

El estudio por medio de radiografías de tórax nos son de gran utilidad, y nos mostrará un aumento difuso de la densidad en ambos campos pulmonares con una apariencia granular muy fina dando la apariencia de un “vidrio esmerilado” o de “vidrio despulido”, así como también se aprecian a las vías aéreas con mayor densidad que los campos pulmonares produciendo una imagen de broncograma aéreo y los diafragmas se muestran habitualmente elevados, todos estos cambios se deben a la pérdida de volumen pulmonar por colapso alveolar.

Es importante recordar, que la interpretación de la radiografía de tórax durante las primeras horas de vida resulta difícil, y nos puede confundir ya que en este periodo la densidad pulmonar puede estar aumentada por la presencia de líquido en los espacios aéreos y en el intersticio pulmonar.

Cabe recalcar que en la mayoría de casos la radiología puede ser normal y el patrón típico no aparece hasta las 6 o 12 horas. Es importante recordar, que la interpretación de la radiografía de tórax durante las primeras horas de vida resulta difícil, y nos puede confundir ya que en este periodo la densidad pulmonar puede estar aumentada por la presencia de líquido en los espacios aéreos y en el intersticio pulmonar.

Debido a esta situación será recomendable la toma de radiografías seriadas para mantener una evaluación integral de la evolución del padecimiento, así como la respuesta

al tratamiento. En algunos casos la realización de ecocardiograma nos orientara a determinar la presencia de conducto arterioso permeable, así como si hay o no datos de hipertensión pulmonar.

Después del nacimiento, el surfactante pulmonar puede evaluarse en el líquido amniótico, ya que parte del líquido pulmonar fetal entra en la bolsa amniótica y por lo tanto medirse la lecitina de manera conjunta con la proteína SP-C, pero con algunos cambios en la cantidad de líquido amniótico puede alterar la concentración de la proteína. (Nicole Pickerd, 2011)

Es importante recordar que un solo tratamiento no será suficiente ya que se debe conjuntar y dar un manejo totalmente integral para resolución adecuada y satisfactoria del problema, así como de sus complicaciones. En los casos del tratamiento preventivo se basará sobre todo en lograr en todo lo posible el nacimiento prematuro, cuidando al máximo los procesos patológicos en la madre que favorecen en desencadenamiento de trabajo de parto.

Actualmente se cuentan con diversas valoraciones que ayudan a predecir y tratar de evitar un parto prematuro, como son: la medición de fibronectina fetal y el estriol salival, así como la valoración ultrasonográfica del cuello uterino; así como también la monitorización domiciliaria de la actividad uterina, todos estos muy importantes ya que el manejo con fármacos tocolíticos no ha demostrado su eficacia comparado con placebos, sobre todo porque cuando se inician estos manejos ya hay cambios en cuello uterino lo que explica su pobre respuesta, en pocas palabras casi siempre será el inicio de tocolíticos en forma por demás tardía.

Es sumamente importante el adecuado control prenatal que no solo deberá estar sustentado en consultas médicas, también deberá realizarse vigilancia con estudios como ultrasonido, mediciones de laboratorio, así como toma de cultivos cuando la ocasión así lo amerite.

3.-CONCLUSIÓN

Referente a lo descrito e investigado sobre el síndrome de dificultad respiratoria en relación a los recién nacidos, era causada por una disminución de las funciones tensoactivas en sus pulmones, esta deficiencia tensoactiva se debía a la deficiencia de una sustancia que se denominó surfactante.

Esta afección le dificulta la respiración al bebé por ende convirtiéndole en uno de los problemas primarios para lo que corresponde el sector de la salud, se debe considerar que es posible implementar algunas medidas con las que se pretende llegar a la finalidad de mejorar el estado del neonato y así disminuir el impacto ejercido correspondiente a la parte de la mortalidad y también en la morbilidad, llevando a un menor número de afectados y de la misma manera mejorando su estado, siempre se consta de una medida que es la prevención en la que se busca mejorar aquellas falencias respecto al proceso de la maduración a nivel pulmonar, dentro de esas medidas se consta de una mejora referente al control previo al parto pudiendo disminuir los contra en relación a la maduración teniendo correctos cuidados, así como de la misma manera implementación adecuada de corticoides de ser necesario.

El síndrome de dificultad respiratorio es un tema de vital importancia que debe ser conocido e interpretado adecuadamente para recurrir a las medidas necesarias y de esa manera mejorar la calidad de vida así como el desarrollo del neonato, en lo que se debe considerar realizar una muy buena prevención y de esa manera prevenir cualquier complicación relacionada a lo expuesto dentro del trabajo, de manera que se pretenda entender la importancia con respecto al conocimiento tanto de la misma enfermedad como sus repercusiones.

BIBLIOGRAFÍA:

- Dr. Jorge Torres- Pereyra. Dr. Andrés Maturana Perea. (2001). Servicio Neonatología Hospital Clínico Universidad De Chile. Maduración Pulmonar Fetal. Edición Servicio Neonatología Hospital Clínico Universidad De Chile. Cap 18. Chile.
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/10931/1/TESIS%20SINDROME%20DE%20MEMBRANA%20HIALINA.pdf>
- Rodríguez RJ. Management of respiratory Distress Syndrome: An update. Respir Care 2003; 48(3): 279-286
https://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediater2006_46_supl1_160-165.pdf
- Bohin D, J. Field. (2015) The epidemiology of neonatal respiratory disease. Early Human Development Volume 37, Issue 2, May 1994, Pages 73-90
<https://www.uv.mx/blogs/favem2014/files/2014/06/TESIS-Joel.pdf>
- Bailón, M. &. (2013). Distres respiratorio pronóstico de vida de recién nacidos en subproceso de neonatología del hospital regional docente Verdi Cevallos balda, Portoviejo noviembre 2012-abril 2013.
<http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/378/1/tesis%20de%20distres%20respiratorio.pdf>
- Alicia Santa Cortés González, S. F. (2012). Evolución de niños prematuros con membrana hialina según su manejo ventilatorio (Vol. 79). México: Revista Mexica de Pediatría.
<http://fundasamin.org.ar/newsite/wp-content/uploads/2014/01/Cuidados-al-rci%C3%A9n-nacido-con-s%C3%ADndrome.pdf>
- Aparicio Rodrigo Maria. (1996). La Enfermedad De Membrana Hialina (Emh) Neonatal. Fecha De Consulta: 22 De Enero 2015, Url: <Http://Www.Mastesis.Com/Tesis/La+Enfermedad+De+Membrana+Hialina+-+28emh-29+Neonatal.:57618>