

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA (ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA)

INTRODUCCION

El síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos; 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, y el notable avance de la tecnología sobre todo en los respiradores para el apoyo de la ventilación mecánica, dicho síndrome continua siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva neonatal a nivel mundial.

Ha recibido diversos nombres a través del tiempo siendo los más comúnmente reportados, "síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática", "síndrome de hipoperfusión pulmonar" y "síndrome de microatelectasias múltiples". El término de síndrome de dificultad respiratoria tipo I, se otorgó por las alteraciones radiológicas presentadas en esta patología, el Doctor Swis-chuk reportaba en las radiografías de esta patología pequeñas burbujas de tipo esférico de 1 a 1.5 mm. de diámetro a las cuales denomino burbujas tipo I, en otras patologías encontró a nivel radiográfico burbujas de mayor tamaño a las que denomino burbujas tipo II y otras de tamaño mucho mayor (quísticas) las denomino tipo III.

En 1959, Avery y Mead informaron que la dificultad respiratoria en los recién nacidos pretérmino era causada por una disminución de las funciones tensoactivas en sus pulmones. Luego se descubrió que esta deficiencia tensoactiva se debía a la deficiencia de una sustancia que se denominó surfactante. Este hallazgo inicio la búsqueda, en nuestra época moderna de como poder restituir esta sustancia tensoactiva y así de poder corregir esta patología, desde 1989 se contó con surfactante exógeno (en Estados Unidos de Norteamérica y Canadá) y en la actualidad está probado y en uso en más de 45 países.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

El término más aceptado actualmente es el de síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante, ya que define sus principales características fisiopatológicas como la congestión difusa pulmonar, notoria disminución de la distensibilidad pulmonar y la presencia de tejido necrótico y membranas de aspecto hialino en bronquiolos y alvéolos.

La incidencia exacta de esta patología es difícil de precisar, debido a la dificultad para diferenciarla de otros cuadros cuya sintomatología es similar y que también producen problema respiratorio grave en el recién nacido prematuro. No obstante la incidencia aumenta marcadamente en recién nacidos prematuros por debajo de las 30 semanas de gestación, (50 a 60%); y mayores de 35-37 semanas de gestación la incidencia es de menos del 10% estas cifras reportadas ya desde hace varios años atrás por Usher en 1971, las tendencias actuales reportan incidencia de 60 a 80% en los recién nacidos menores de 30 semanas de gestación, un 15 a 30% de los de 32 a 36 semanas de gestación y solo 5% de los que tienen 37 semanas o más de gestación. Todo esto continua corroborando el estudio hecho por Thompson en 1992 que establece que entre más prematuro es el recién nacido, mayor es la probabilidad de presentar esta patología.

La frecuencia también aumenta cuando son hijos de madre diabética (de evolución corta la diabetes materna) en asfixia peri natal, y algunos casos en que por error en la determinación de edad gestacional, se realiza operación cesárea antes de lo debido.

Aunque también está demostrado que diversas condiciones maternas y/o fetales pueden influir en la maduración bioquímica del pulmón y variar la incidencia de esta enfermedad; como por ejemplo la ruptura prematura de membranas amnióticas, el sufrimiento fetal crónico (madres con hipertensión arterial crónica, diabetes crónica, consumo de drogas, etc.) también las infecciones intrauterinas, el manejo con esteroides prenatales, hormonas tiroideas, o beta-simpático-miméticos y se ha mostrado que todas estas situaciones disminuyen la incidencia de esta patología. En ocasiones la coexistencia de varios de estos factores modifica en mayor proporción la aparición del síndrome de dificultad respiratoria, pero esto no modifica en muchas ocasiones la necesidad de ingreso a unidad de terapia intensiva neonatal debido a múltiples compromisos por patologías asociadas.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

Se ha mostrado también , discreta tendencia a ser mas frecuente el síndrome de dificultad respiratoria ,en recién nacidos de sexo masculino que en sexo femenino, aunque se desconocen las causas con precisión , si es ya conocido y documentado que por procesos hormonales el sexo femenino cuenta con un proceso de maduración más rápido.

Codificación del Diagnóstico CIE 10 : P 220

ETIOLOGIA

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, esta 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 .

No se ha determinado si estos pacientes también tienen una deficiencia de la proteína SP-B , pero experimentalmente esta deficiencia causa deficiencia respiratoria grave. La función del surfactante en los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria , esta inhibida por las proteínas plasmáticas que se fugan hacia los sitios de sobredistensión de los bronquiolos y ocasionan daño epitelial.

El fibrinógeno, la hemoglobina y la albúmina son inhibidores potentes del surfactante.

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. Aunado a las alteraciones a nivel alveolar y carencia de surfactante, tenemos la situación de que el prematuro cuenta con una parrilla costal muy blando y la musculatura respiratoria es muy débil lo que

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

favorece aún más la atelectasia pulmonar progresiva . El colapso alveolar determina una alteración en la relación ventilación-perfusión y un cortocircuito pulmonar de derecha a izquierda con descenso progresivo de la PaO₂ en la sangre arterial y como consecuencia acidosis metabólica secundaria a la hipoxemia. En los casos más severos la ventilación alveolar también disminuye con elevación de la PaCO₂ y acidosis respiratoria. La hipoxemia y la acidosis desencadenan una vasoconstricción en el territorio pulmonar con caída del flujo sanguíneo pulmonar, lo que a su vez aumenta el daño a las células alveolares y limita aún más la síntesis de surfactante.

Además , la hipertensión en el territorio pulmonar puede determinar un cortocircuito anatómico de derecha a izquierda a través del foramen oval y el conducto arterioso agravando la hipoxemia.

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 sobredistendidos , 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.

El hallazgo en animales de experimentación de que las lesiones bronquiolares y la fuga capilar de proteínas podían prevenirse completamente mediante la administración de surfactante pulmonar , con lo que se determina que las lesiones bronquiolares son secundarias a atelectasias en las vías aéreas terminales con sobredistensión de las proximales.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

ELEMENTOS DIAGNOSTICOS

FISIOPATOLOGIA

En el síndrome de dificultad respiratoria, la frecuencia respiratoria se encuentra elevada por lo que a pesar del volumen corriente (V_t) disminuido, la ventilación minuto inicialmente está incrementada. Debido a la deficiencia o disminución en la cantidad o calidad del surfactante pulmonar la mayor parte del pulmón está colapsado o poco ventilado y la mayor parte de la ventilación alveolar se deriva a una región muy pequeña del pulmón lo que conlleva a una disminución de la capacidad residual funcional (CRF). Asimismo la distensibilidad está muy disminuida, no tanto por el tórax del recién nacido que es fácilmente distensible, sino que por los pulmones que con esta deficiencia de surfactante llegan a tener mediciones de la distensibilidad de 0.3-0.6 ml/cmH₂O/kg en lugar de 2.0-2.5 ml/cmH₂O /kg que es lo normal, lo cual traduce una distensibilidad menor al 30% de lo normal. La resistencia de la vía aérea es normal pero con tendencia a incrementarse hasta en 40-50% como resultado de todo esto el trabajo respiratorio se verá incrementado en poco más del 50%.

Ederberg y colaboradores encontraron disminución de la distensibilidad, incremento de la resistencia, reducción del volumen pulmonar y disminución en la eficacia para la mezcla de gases en los recién nacidos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria. A partir de estos datos y dado que la constante de tiempo (CT) depende de la distensibilidad y la resistencia ($C_xR=CT$), se verá afectada y como consecuencia se presentará un inadecuado intercambio del volumen alveolar. Esta disminución o acortamiento de la constante de tiempo no es uniforme en toda la vía respiratoria, se aprecia sobre todo en las áreas más distales, por lo que, en un mismo pulmón habrá constantes de tiempo diferentes lo que lleva a una ventilación no uniforme con riesgo de dañar a aquellas vías aéreas con constantes de tiempo normales, que son sometidas a la ventilación mecánica necesaria para forzar a abrirse a las vías aéreas con constante de tiempo acortada.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

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.

Otro grupo de manifestaciones clínicas estará determinado por los trastornos a nivel hemodinámico que se derivan de los cortos circuitos de derecha a izquierda así como por la repercusiones por la acidosis y la hipoxemia, todo esto conllevará a trastornos de perfusión a todos los niveles con repercusiones y manifestaciones clínicas de cada uno de los órganos afectados (falla renal, falla cardiaca, trastornos por hipoperfusión a nivel cerebral, intestinal, etc.) . La misma hipoxemia favorecerá incremento en las resistencias pulmonares y como consecuencia datos de hipertensión pulmonar con lo que se agravará la hipoxemia y acidosis , y ameritará manejos más enérgicos para poder restituir la oxigenación adecuada de todos los tejidos. La misma prematuridad de estos pacientes favorece más

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

complicaciones como la hipotermia que deberá ser corregida en forma oportuna ya que de lo contrario generará acidosis y está a su vez vasoconstricción e hipoxemia.

Todas estas alteraciones se irán encadenado unas a otras y generarán un círculo que de no lograrse cortar condicionará mayores lesiones y desencadenamiento del síndrome de respuesta inflamatorio sistémico, que a su vez complicará y dañara más a todos los tejidos con un incremento importante en la morbimortalidad.

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 prematuridad (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.

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 SP-C, pero con algunos cambios en la cantidad de líquido amniótico puede alterar la concentración de la SP-C.

Otra prueba de laboratorio que puede ser utilizada es la relación entre la lecitina y la esfingomielina que permanece relativamente constante a lo largo de toda la gestación y se expresa como el índice L/S el cual se incrementa en forma lenta y gradual de la primera a la semana 32 de gestación, el índice es de 2 hacia la semana 28 y de 1 hasta cerca del término de la gestación; la incidencia de

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

síndrome de dificultad respiratoria es sólo de 0.5% cuando el radio es de 2, pero es cercana al 100% si el radio es menor de 1; entre 1 y 2, el riesgo disminuye de modo progresivo.

También resulta útil la medición de los niveles de fosfatidilinositol el cual aumenta rápidamente en el líquido amniótico hasta la semana 36 y después disminuye, por medio de cromatografía se puede determinar su porcentaje del total de los lípidos, si es menor de 1% se correlaciona con síndrome de dificultad respiratoria. Estas dos últimas pruebas de laboratorio son los mejores predictores de esta patología con una correlación conjunta del 80%. También se han realizado mediciones de la SP-A y SP-C pero sus resultados no son tan confiables.

Gerdes y colaboradores en 1992 observaron incremento de la SP-A en los aspirados traqueales después de la administración de palmitato de colfoscerilo y dado que este surfactante no contiene proteínas, se piensa que este efecto sea secundario al incremento de la expansión pulmonar endógeno; como la síntesis de todas las proteínas del surfactante esta regulada por el desarrollo, se considera que los niños con síndrome de dificultad respiratoria también tienen deficiencia de SP-B y SP-C. Al parecer la proteína más importante de las 4 halladas hasta este momento en la SP-B.

La elaboración de nuevos surfactantes en la época actual (de tipo sintético) se han encaminado a agregar dipalmitoilfosfatidilcolina el cuál se considera más activo y se esperan mejores resultados en corto plazo, aún se encuentran en proceso de investigación y por el momento los resultados parciales se consideran alentadores.

Por otra parte, sin que sean indicadores del síndrome de dificultad respiratoria, se deberá determinar estudio gasométrico el cuál nos mostrará diversos grados de acidosis, hipoxemia e hipercapnia, los cuales nos indicaran respuesta al manejo instalado ya que esperamos corrección de estas alteraciones en la gasometría, y es de suma importancia la vigilancia de estos estudios ya nos indicarán el momento adecuado de disminuir soporte ventilatorio en el recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

Cuando se nos reporta a nivel gasométrico la presencia de hipocapnia e hiperoxemia se deberá disminuir sobre todo la presión inspiratoria pico y la fracción inspirada de oxígeno, ya que de lo contrario el riesgo de síndrome de fuga de aire en cualquiera de sus modalidades. Cabe resaltar que debido a las lesiones en el epitelio respiratorio se podrá desencadenar respuesta inflamatoria y se propiciarían alteraciones en diversos estudios como la biometría hemática, determinación de enzimas, proteínas reactantes de fase aguda, así como marcadores de hipoxia tisular.

Todas estas alteraciones nos pueden generar confusión ya que no podríamos determinar con exactitud si hay algún proceso infeccioso agregado o asociado, por lo que se deberá realizar un análisis concienzudo de cada caso en particular así como sus factores de riesgo asociados.

No resulta infrecuente la asociación de proceso infeccioso a los problemas del síndrome de dificultad respiratoria ya sea desde su etapa inicial debido a la prematurez y los trastornos inmunológicos asociados a la misma prematurez o bien secundarios a la lesión de los epitelios y desencadenamiento de la respuesta inflamatoria. También se podrán encontrar alteraciones en otros estudios que serán el resultado de afectaciones en la función de diversos órganos o sistemas (renal, intestinal, coagulación, etc.)

El estudio por medio de radiografías de tórax nos reportara 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. (Ver imagen 1) 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.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

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.

DIAGNOSTICO 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 cuál 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 diagnostico, (ecocardiograma, cultivos, etc.)

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.

Es importante recordar que un solo tratamiento no será suficiente ya que debemos conjuntar y dar un manejo totalmente integral para resolución adecuada y satisfactoria del problema, así como de sus complicaciones.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

El 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. (Infecciones genitales, infección de vías urinarias, preeclampsia, etc).

Actualmente se cuentan con diversas valoraciones que nos pueden ayudar a predecir y tratar de evitar este 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. Por lo que , lo ideal sería determinar en etapas muy tempranas el inicio de la actividad uterina y con esto evitar en lo posible el parto prematuro.

Cabe resaltar que cuando se detecte un proceso infecciosos materno será muy importante la toma de cultivos ya que múltiples gérmenes de tracto urogenital son altamente resistentes a los antimicrobianos comunes. 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 (biometría hemática, proteínas séricas, examen de orina) así como toma de cultivos cuando la ocasión así lo amerite.

Aunque aún existe mucha controversia en su uso, los esteroides prenatales se han utilizado y se continúan utilizando para favorecer la maduración a nivel del aparato respiratorio, sobre todo actualmente se pregonan tratamientos cortos y sobre todo en el día previo al nacimiento. No se recomiendan los esquemas largos de manejo esteroide.

El tratamiento al momento del nacimiento será basado en los programas de reanimación neonatal, siguiendo todos los lineamientos marcados. Con la finalidad de evitar al máximo mayor compromiso hipóxico que condicionaría mayor repercusión a todos los órganos y sistemas y como consecuencia mayor dificultad para el proceso de la reanimación neonatal.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

Ya desde este momento será necesario determinar todos los tipos de soporte necesarios para la vida y funcionamiento adecuados de este recién nacido. Respetando siempre la secuencia recomendada y altamente probada como es: pasos iniciales de la reanimación, ventilación, compresión torácica, así como la intubación y uso de medicamentos.

El soporte ventilatorio deberá ser oportuno y el necesario para cada paciente en particular y podrá ser:

- Oxigenoterapia en fase I (casco cefálico, puntas nasales) con oxígeno a flujo libre y en las concentraciones necesarias de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) para dar un soporte real al paciente y lograr una oxigenación tisular adecuada.
- Manejo con presión positiva continua en vías aéreas (CPAP) , donde la presión suministrada así como la fracción inspirada de oxígeno deberán ser controladas para proporcionar un adecuado intercambio gaseoso y evitar en lo posible complicaciones.
- Ventilación mecánica en sus diversas modalidades:
 - Ventilación convencional
 - Ventilación sincronizada
 - Ventilación activada por el paciente
 - Ventilación de volumen controlado
 - Ventilación de ayuda proporcional
 - Ventilación de alta frecuencia

La utilización de cualquiera de estas modalidades ventilatorias será con previo conocimiento de sus indicaciones, manejo, riesgos y beneficios proporcionados, es importante recalcar que ninguno sustituye al otro y que tiene indicaciones precisas que deberán respetarse al pie de la letra para evitar mayor daño y sobre todo desenlaces fatales.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

La finalidad del soporte ventilatorio es lograr un adecuado intercambio gaseoso reclutando los alvéolos colapsados por el déficit de surfactante, y de esta manera mejorar la acidosis, la hipoxemia y la hipercapnea. Este reclutamiento alveolar se logra manteniendo una presión positiva continua al final de la expiración. (PEEP) debido a que el llamado PEEP fisiológico es de 2, se recomienda rangos por arriba de 4 cmH₂O .

Aunque se ha demostrado en múltiples estudios y en varios centros hospitalarios, que la ventilación convencional es suficiente en la mayoría de los casos de síndrome de dificultad respiratoria, pero en un muy escaso porcentaje debido a las complicaciones podrá ser necesaria la ventilación de alta frecuencia sobre todo en los casos en que se ha presentado hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

Si bien la ventilación mecánica convencional ha demostrado su utilidad, las nuevas modalidades ventilatorias : sincronizada, activada por el paciente, de volumen controlados y ayuda proporcional son modalidades que favorecen menor posibilidad de complicaciones, no solo en corto plazo (volutrauma, atelecto-trauma, biotrauma, y barotrauma) que se manifestara en forma clínica en cualesquiera de las fases de el Síndrome de fuga de aire. (ver imagen 2) ; también en el largo plazo se disminuyen riesgos de patologías asociadas al manejo ventilatorio (enfermedad pulmonar crónica, retinopatía, fibroplasia retrolental, etc)

Desgraciadamente esta tecnología no esta disponible en muchos centros hospitalarios debido a su alto costo.

El tratamiento de restitución de surfactante ha logrado disminuir la mortalidad hasta en un 50% de los casos del síndrome de dificultad respiratoria; en la actualidad hay dos grupos de surfactante aprobados por la FDA :

- 1.- surfactante natural (se obtiene de fuentes humanas o animales)
- 2.- surfactante sintético

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

Se ha reportado en estudios de revisión, algunas diferencias en cuanto a la respuesta clínica con surfactante natural y con surfactante sintético.

Las modalidades del tratamiento con surfactante pulmonar exógeno incluyen la modalidad profiláctica y la de rescate.

Criterios de tratamiento profiláctico:

- a) Realizar maniobras de reanimación según la condición al nacer y estabilizar.
- b) Peso al nacer 600 a 1250 gramos y edad gestacional < de 32 semanas.
- c) Sin malformaciones congénitas mayores o cromosomopatías incompatibles con la vida.
- d) Intubación y aplicación dentro de los primeros 15 a 30 minutos de vida.
- e) Si es necesario, se aspiran secreciones antes de la administración.
- f) Verificar antes y durante la administración presión arterial, saturación frecuencia cardíaca y coloración.
- g) Administrar lo más rápido posible sin que se deteriore el recién nacido, a través de un puerto o cánula especial sin desconectar de la ventilación.
- h) Disminuir la ventilación manual y la FiO₂, si es necesario por clínica, coloración y saturación de O₂, tomando posteriormente una gasometría.
- i) Trasladar a la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Retratamiento

Se evalúa según el tipo de surfactante a las 6 o 12 horas de terminada la administración previa, no proporcionando más de 4 dosis.

- a) Se toma radiografía de tórax con la finalidad de evaluar la presencia de SDR, colocación adecuada de la cánula orotraqueal, descartando alguna complicación pulmonar.
- b) Debe continuar en ventilación mecánica intermitente requiriendo presión media de las vías respiratorias > 6 cm. H₂O y FiO₂ > 30%
- c) Si es necesario se aspira previamente.

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

d) Se aplica el surfactante lo más rápido posible, a la velocidad que evite su deterioro.

Criterios de tratamiento de rescate:

- a) recién nacido con peso < 1750 gramos y < 34 semanas de gestación.
- b) Sin malformaciones congénitas y cromosopatías incompatibles con la vida.
- c) Con necesidad de ventilación mecánica intermitente.
- d) Radiografía de tórax compatible con SDR.
- e) Se aspira previamente la cánula orotraqueal y vías respiratorias altas, si es necesario .
- f) Se vigilará durante la administración la presión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y color haciendo los cambios pertinentes.
- g) La administración será lo más rápido posible , sin que el recién nacido se deteriore.

Se puede también utilizar retratamiento, en forma similar a los criterios del profiláctico.

El manejo térmico será fundamental para lograr una adecuada respuesta y recuperación al tratamiento, ya que la hipotermia condiciona acidosis; y es fundamental mantener con normotermia ; así como el control de temperatura es muy importante en estos pacientes, el manejo de líquidos deberá ser cauto para evitar sobrehidratación o deshidratación, que favorecerían mayores complicaciones , aunado al soporte de líquidos se mantendrá el soporte de glucosa y electrolitos.

Debido a lo grave de este padecimiento se pueden presentar múltiples complicaciones: anemia, infección ,reapertura de conducto arterioso, repercusiones multisistémicas por asfixia, etc. Cada una de las cuales deberá ser tratada y manejada en forma adecuada y oportuna.

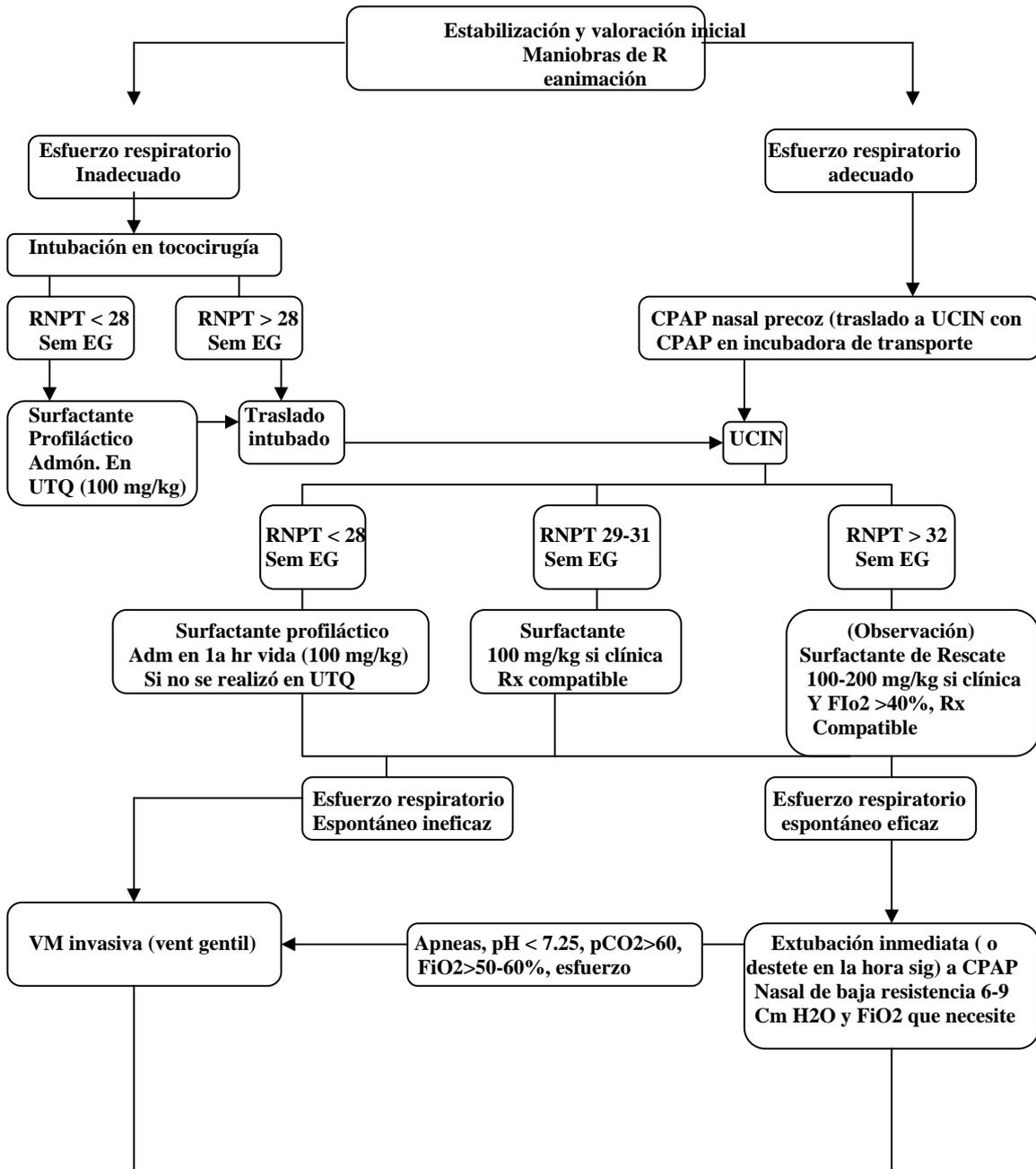
Se deberá mantener un soporte nutricional adecuado para poder garantizar las necesidades energéticas así como la adecuada obtención y utilización de todos los nutrientes necesarios para este recién nacido .Dicho soporte nutricional se realizara por vía venosa de preferencia o bien si las condiciones abdominales lo permiten se valorara inicio de la vía enteral, ya sea como estímulo enteral o como parte de su nutrición enteral total.

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

**GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
SERVICIO DE PEDIATRÍA**

que generen dolor y provoquen desaturación de nuestro paciente con lo que se disminuye riesgos de hipertensión pulmonar y de hemorragia peri-intraventricular.

Síndrome de Distress Respiratorio Neonatal



Si aumento de las necesidades de oxígeno $FiO_2 > 30\%$ o empeoramiento de los parámetros respiratorios en las primeras 72 hrs de vida (2-6 hrs de la dosis inicial): repetir dosis de surfactante (100 mg/kg) hasta un máximo de 3 dosis

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE PEDIATRÍA

BIBLIOGRAFIA

1. - GLUCK L., KULOVICH MV. LECITHIN-SPHINGOMYELIN RATIOS IN AMNIOTIC FLUID IN NORMAL AND ABNORMAL PREGNANCY.AM.J. OBSTET GYNECOL 1973; 115: 539-543.
- 2.-THOMPSON PJ, GREENOUGH A, GAMSU HR, NICOLAIDES KH. VENTILATORY REQUIREMENTS FOR RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN SMALL FOR GESTATIONAL AGE INFANTS .EUR J PEDIATR 1992;151:528-532.
- 3.-IKEGAMI M, JOBE AQ, BEERY D. A PROTEIN THAT INHIBITS SURFACTANT IN RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME .BIOL NEONATE 1992;50: 121-124.
- 4.-SINHA SK,DONN SM . MANUAL OF NEONATAL RESPIRATORY CARE.LST.ED.NEW YORK.FUTURA 1999.
- 5.-MOYA RM, MONTES HF, THOMAS VL. ET AL. SURFACTANT PROTEIN A AND SATURATED PHOSPHATIDYLCHOLINE IN RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME.AM J RESP. CRIT CARE 1994; 150: 1672-1682.
- 6.-PRAMANIK A , DONN S. RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. MED J 2002; 3 (7) 1-26.
- 7.-JOBE AH, IKEGAMI M. BIOLOGÍA DEL AGENTE TENSOACTIVO. CLIN PERINATOL 2002;3. 627-640.
- 7.-SURESH GK,SOLL RF. USO ACTUAL DEL AGENTE TENSIOACTIVO EN PREMATUROS.CLIN PERINATOL 2001;3:641-663
- 8.-COCHRANE GC. REVAK DS, PULMONARY SURFACTANTE PROTEIN B (SP-B) STRUCTURE-FUNCTION RELATIOHIPS .SCIENCE 1991 ;254:566-568
- 9.-COCHRANE GC, REVAK SD, MERRIT A, HELDT PG, HALLMAN M, CUNNINGHAM D. THE EFFICACY AND SEFATY OF KL-4 SUIRFACTANT IN PRETERM INFANTS WITH RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME .AM J RESPIR CRIT CARE MED 1996; 153:404-410
- 10.-SOLLRF. NATURAL SURFACTANT EXTRACT VERSUS SYNTHETIC SURFACTANT FOR NEONATAL RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (REVIEW) COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIS REVIEWS 2001
- 11.-RAJU TN. LANGERBERG P; PULMONARY HEMORRHAGE AND EXOGENOUS SURFACTANT THERAPY A METAANALYSIS J. PEDIATR 1993; 123: 603-610.
- 12.-GREGORY GA, KITTERMANN JA, PHIBBS RH. ET AL, TREATMENT OF IDIOPATIC RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME WITH CONTINUOS POSITIVE AIRWAY PRESSURE .N ENGL J MED 1971; 17:284; 1333-1340
- 13.-SALINAS RV, ARROYO CL, UDAETA ME, CARDONA PJ. EMPLEO TEMPRANO DE PRESIÓN POSITIVA CONTINUA NASAL EN LE NEONATO PRETÉRMINO CON DIFICULTAD RESPIRATORIA AL NACER..BOL HOSP INFANT DE MEX.1994; 51: 782-787.

**GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
SERVICIO DE PEDIATRÍA**

14.- YLLESCAS MD, MARTINEZ HG. VENTILACIÓN NASOFARINGEA CON PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE COMO MÉTODO DE EXTUBACIÓN EN RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO MENORES DE 1500G TESIS INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA 2002.

15.-AUTEN RL. VOZZELLI M , CLARK RH . VOLUTRAUMA ¿QUE ES Y COMO SE EVITA? CÑIN PERINATOL 2001; 3: 487-496

16.- WALDEMAR C, CHATBURN RL. NEONATAL RESPIRATORY CARE 2ND ED. CHICAGO . YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS 1988, 321-346

17.-HENDERSON –SMART DJ , BHUTA T , COOLS F, OFRINGA M .EFFECTIVE HIGH FREQUENCY OSCILLATORY VENTILATION VERSUS CONVENTIONAL VENTILACION FOR ACUTE PULMONARY DISFUNCTION EN PRETERMS INFANTS. COCHRANNE DATABASE SYSTEMATIC REVIEW 2002.

18.-GREENOUGH A, MILNER AD, DIMITRIOU G. SYNCRONIZED MECHANICAL VENTILATION FOR RESPIRATORY SUPPORT IN NEWBORN INFANTS. COCHRANE DATABASE SYSTEMATIC REVIEWS 2001

19.-LUCEY JF, CLINICAL USES OF TRANSCUTANEOUS OXYGEN MONITORING.-ADV PEDIATR L981 :28 27-33.

20 AHUED JR, PREMATUREZ UN ENFOQUE PERINATAL. 1ª ED MÉXICO. 2004, 226-249.