

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIÉN NACIDO

Interna Katherine Romero
Internado Pediatría 2025 HPM.
Docente tutor: Dra Patricia Alvarez

HOJA DE RUTA

1: Introducción

2: Desarrollo embrionario pulmonar y surfactante.

3: Clínica

4: Etiología.

5: Diferencias patología cardiaca vs pulmonar

6: Enfrentamiento

7: Enfermedad por déficit de surfactante.

8: Neumonía neonatal

9: Taquipnea transitoria

10: Síndrome de aspiración meconial

11: Conclusión

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de dificultad respiratoria abarca un gran número de patologías que se manifiestan con clínica respiratoria. La causa puede ser de origen pulmonar o extrapulmonar. Es la causa más frecuente de morbi-mortalidad neonatal y una de las razones más comunes para la admisión de los recién nacidos a término en una unidad de cuidados intensivos neonatales y su gravedad se relaciona con la etiología.



Desarrollo pulmonar

26 días de gestación: aparece el pulmón como una invaginación del intestino anterior.

33 días de gestación empieza la ramificación pulmonar.

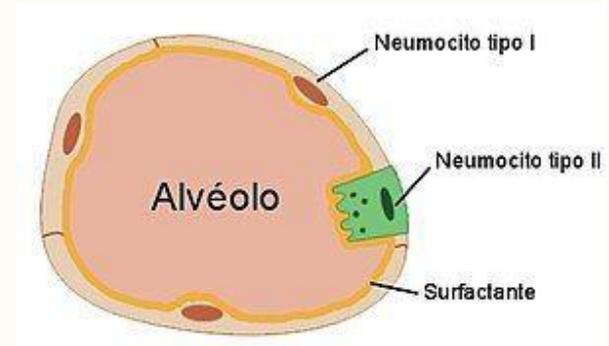
Etapas:

1. Pseudoglandular (5-15 sdg): se producen hasta 20 generaciones de ramificaciones comenzando con bronquios segmentarios hasta alcanzar los bronquiolos.

2.- Etapa canalicular (16-25 sdg): ocurre una transición hacia pulmón potencialmente viable, en la medida que se forman los bronquiolos y conductos alveolares en la región donde ocurre el intercambio gaseoso

3.- En la **20-24 sdg** las células epiteliales cuboideas se diferencian en neumocitos tipo II los cuales almacenarán surfactante

4.- Etapa secular: inicia en la 24 sdg y se caracteriza por formación de alveolos



Neumocito I: permite intercambio gaseoso

Neumocito II: produce y almacena surfactante

CLÍNICA

- ✓ Taquipnea
- ✓ Aleteo nasal
- ✓ Cianosis
- ✓ Tiraje o retracciones
- ✓ Quejido



Fosas nasales normales



Fosas nasales dilatadas



ETIOLOGÍA

Tabla I. Causas de distrés respiratorio en el neonato a término

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Causas respiratorias:<ul style="list-style-type: none">- Distrés respiratorio leve.- Taquipnea transitoria del RN.- Aspiración meconial.- Neumotórax/ Neumomediastino.- Neumonía perinatal.- Hipertensión pulmonar persistente.- Hemorragia pulmonar.- Agenesia-hipoplasia pulmonar.• Malformaciones:<ul style="list-style-type: none">- Hernia diafragmática.- Atresia de esófago.- Enfisema lobar congénito.- Malformación quística adenomatoidea.• Obstrucción vía aérea superior:<ul style="list-style-type: none">- Atresia de coanas.- Sd. de Pierre-Robin. | <ul style="list-style-type: none">• Causas cardiovasculares:<ul style="list-style-type: none">- Cardiopatías congénitas.- Arritmia cardíaca.- Miocardiopatía.• Causas infecciosas:<ul style="list-style-type: none">- Sepsis / Meningitis neonatal.• Causas metabólicas:<ul style="list-style-type: none">- Acidosis metabólica.- Hipoglucemia.- Hipotermia / Hipertermia.• Causas hematológicas:<ul style="list-style-type: none">- Anemia.- Hiperviscosidad.• Causas neurológicas:<ul style="list-style-type: none">- Asfixia.- Lesión difusa del SNC.- S. de abstinencia a drogas. |
|---|---|

TEST DE HIPEROXIA

(Distrés respiratorio pulmonar vs cardíaco)

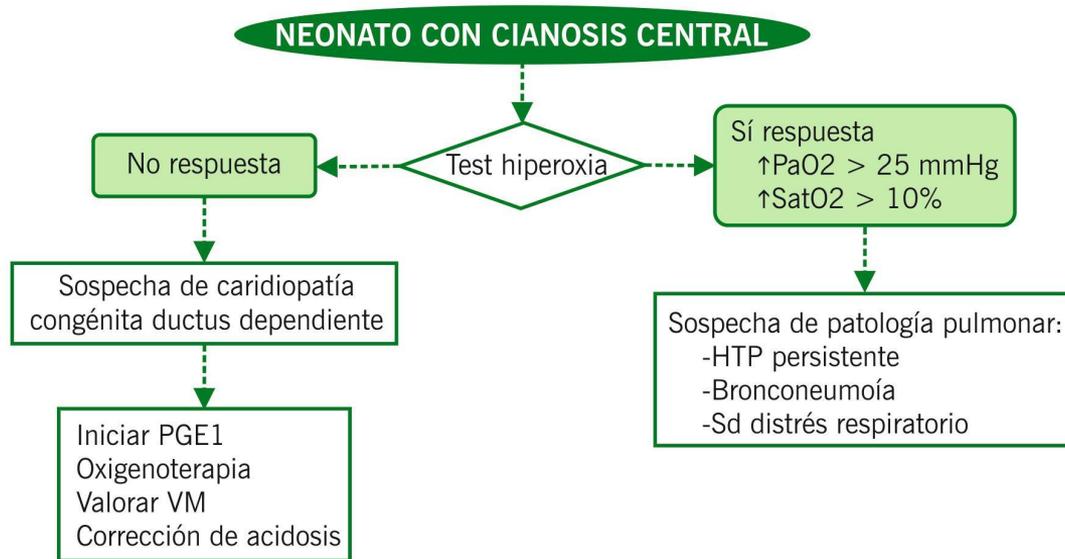


Tabla 1. Factores de riesgo de patología respiratoria

Enfermedad respiratoria	Factores de riesgo
Taquipnea transitoria	Cesárea, PT tardío, sedación o medicación materna, distrés fetal, diabetes gestacional
Neumonía neonatal	Portación SBHGB, corioamnionitis, fiebre materna, RPO, depresión perinatal, prematurez
EMH	Prematurez, diabetes gestacional, sexo masculino, gestación múltiple
SAM	Líquido amniótico con meconio, gestación postérmino, sufrimiento fetal, raza afroamericana
Hipoplasia pulmonar	OHA, displasia o agenesia renal, obstrucción vía urinaria, RPO, HDC, patología neuromuscular



Guía de Práctica Clínica en Pediatría. Ed VIII. Hospital Clínico San Borja Arriarán 2018

FACTORES DE RIESGO

DIAGNÓSTICO

ANTECEDENTES MATERNOS

Salud previa al embarazo Cuidado prenatal

ECO prenatal

Enfermedades del embarazo

Patologías propias del parto → LA, sangrados, tipo y tiempo de trabajo de parto

EXÁMEN FÍSICO COMPLETO

Estado nutricional

Meconio

Cianosis

Color de piel

Signos dificultad respiratoria

ANTECEDENTES DEL RN

Condición al nacer Necesidad de reanimación APGAR

Signos vitales

Progresión durante las horas

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma

Glicemia

Gases en sangre

Rx tórax

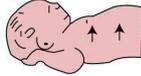
Test de hiperoxia

ESCALA DE SILVERMAN-ANDERSON

Leve: 1-3 puntos

Moderada: 4-6 puntos

Severa: 7-10 puntos

Signos clínicos	0 punto	1 punto	2 puntos
Aleteo nasal	 Ausente	 Mínima	 Marcada
Quejido respiratorio	 Ausente	 Audible con el estetoscopio	 Audible
Tiraje intercostal	 Ausente	 Apenas visible	 Marcada
Retracción esternal	 Sin restricción	 Apenas visibles	 Marcada
Disociación toracoabdominal	 Sincronizado	 Retraso en inspiración	 Bamboleo

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

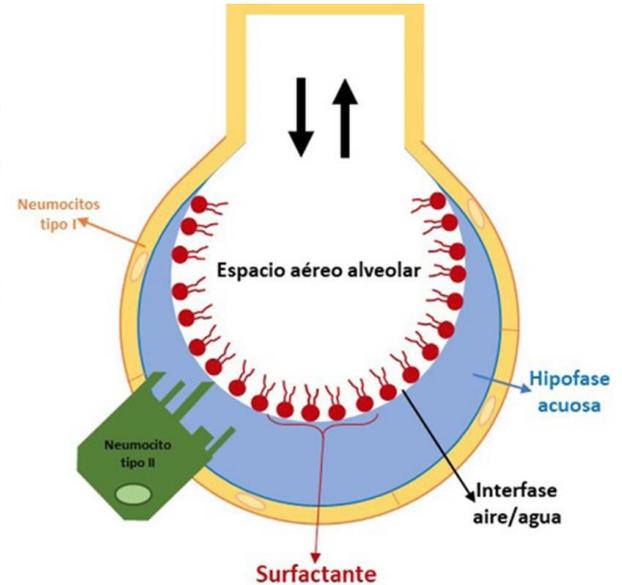
- Enfermedad de RNPT (principal factor de riesgo)
- Ocurre por un déficit de surfactante
- Dificultad respiratoria progresiva, con líquido amniótico claro y en quien se descarta la infección.
- Incidencia y gravedad aumenta al disminuir la edad gestacional → 50% entre las 26-28 semanas.
- Alcanza su máxima intensidad a las 24 - 48 horas de vida, en los casos no complicados, comienza a mejorar a partir del tercer día de vida.
- FR: nacidos por cesárea, segundo gemelos, hijos de madre diabética, asfixia perinatal

Clínica

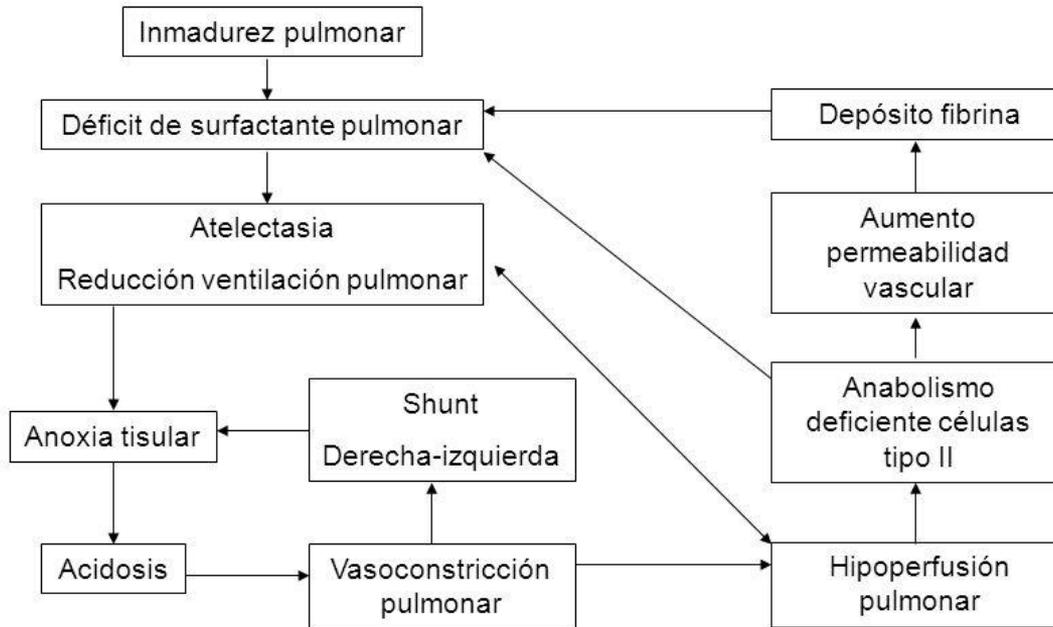
- Síntomas inicial al nacer o en las primeras horas de vida
- Empeoramiento progresivo
- Dificultad respiratoria
- Polipnea
- Tiraje costal y xifoideo
- Quejido
- Aleteo nasal
- Cianosis

SURFACTANTE

- Sustancia tensoactiva producida por los **neumocitos tipo II**.
- Se dispone en la interfaz aire-líquido en la superficie interior del alveolo, reduciendo la tensión superficial, lo que evita el colapso alveolar al final de la espiración.
- Comienza su formación a las 24 SDG, pero alcanza la suficiente cantidad y madurez >34 SDG.
- Consiste en un 80% de fosfolípidos, 8% de lípidos neutrales y 12% de proteínas.
- De sus componentes, la fosfatidilcolina es la principal sustancia tensoactiva.



FISIOPATOLOGÍA



Utilidades del uso de Surfactante Exógeno.
Existen muchos estudios (11) que demuestran que:

- Reduce la mortalidad por MH entre un 40 y 60 % y por lo tanto reduce la tasa de mortalidad de los prematuros.
- Reduce la incidencia de neumotórax y de enfisema intersticial entre un 30-65%.
- Disminuye el riesgo de H.I.V.
- No reduce el riesgo de DBP (Displasia broncopulmonar).

RADIOGRAFÍA

Patrón retículo granular difuso asociado a **broncograma aéreo**, pulmones difusamente densos debido al amplio colapso alveolar

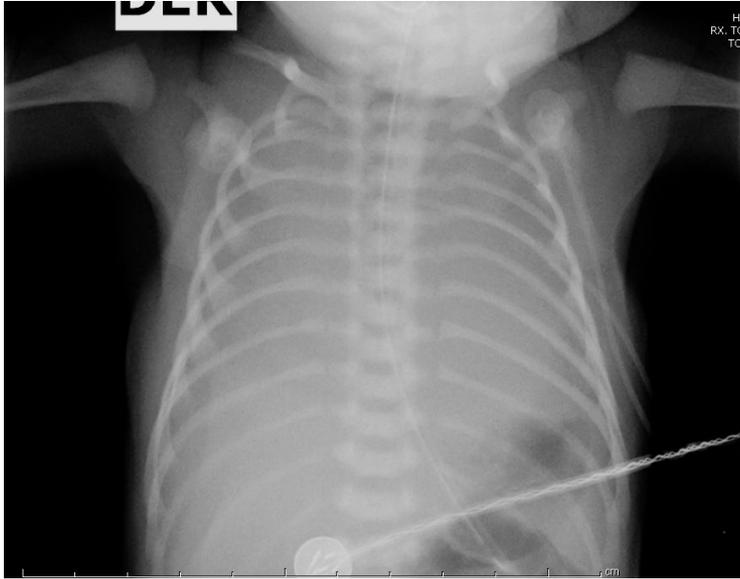
Patrón granular se produce por que la pequeña vía aérea está abierta y rodeada de líquido intersticial y alveolar.

Broncograma aéreo se debe a que los bronquios de II y III generación son más visibles, por que los linfáticos peribronquiales están llenos o los alvéolos colapsados.

Volumen pulmonar disminuido debido al colapso alveolar y la escasa capacidad residual funcional.



RADIOGRAFÍA



RN con enfermedad de membrana hialina



RN con enfermedad de membrana hialina post surfactante

PREVENCIÓN

Maduración pulmonar: Corticoides

- Betametasona 12 mg IM cada 24 hrs por 2 dosis

- Dexametasona 6 mg IM cada 12 hrs por 4 dosis

Surfactante y corticoides en la madre. Figura 2. (9)

Al usar corticoides en la madre, se logra:

- Un mejor rendimiento del surfactante.
- Un cuadro respiratorio menos severo.
- Una mayor estabilidad hemodinámica.
- Una mejor sobrevida.
- Un menor riesgo de HIV

TRATAMIENTO

-Medidas generales: calor, hidratación, nutrición, ATB si corresponde.

- Oxigenoterapia: saturación objetivo 90-94% . Debe incrementarse la FiO2 para mantener a pO2 entre 50 y 60 mmHg, evitando cifras más elevadas para disminuir el riesgo de lesión pulmonar.

- Surfactante exógeno

- CPAP o ventilación mecánica según necesidad

-CPAP precoz c/PEEP inicial de 5 cm H2O con FiO2 para SatO2 >90-95%



Dosis: 200 mg/kg/dosis (2,5 ml/kg/dosis), que puede administrarse en forma de dosis única o repartida en 2 dosis de 100 mg/kg, la primera de las cuales debe administrarse inmediatamente y la segunda, al cabo de unas 12 horas

ADMINISTRACIÓN DE SURFACTANTE

La administración de surfactante pulmonar tradicionalmente se realiza mediante un tubo endotraqueal, pero desde hace años existen técnicas menos invasivas como la administración mediante máscara laríngea, aerosolización y cateterización traqueal.



Fig. 3 Instilación continua del surfactante a través del catéter insertado en la tráquea.

INSURE vs LISA

INSURE	LISA
Existe daño inducido por el respirador	Mantiene ventilación no invasiva
Peor distribución de surfactante	Mejor distribución del surfactante exógeno en ventilación espontánea con CPAP que con VMI
Posible dificultad para extubación precoz	Permite respiración espontánea
	Técnica de administración de surfactante menos invasiva: SIN intubación ni sedación
	Ayutada por la recomendación de uso de VNI (CPAP) en el apoyo a la transición al nacimiento en el RNPT



NEUMONÍA NEONATAL

CONNATAL VS TARDÍA

Neumonía connatal: primeros tres días de vida

-Mecanismos: aspiración intrauterina de LA infectado, transmisión transplacentaria, aspiración durante el parto o inmediatamente después de este de líquido amniótico y/o secreciones vaginales infectadas.

Neumonía de inicio tardío (> 3 días):

Puede ocurrir durante la hospitalización o luego del alta hospitalaria, y generalmente es originada por microorganismos nosocomiales.

Principales agentes etiológicos: *Streptococo agalactiae* (57% de los casos de neumonía)

Otras bacterias que producen sepsis precoz son *E Coli*, *Listeria monocytogenes*, *H influenzae*.

Agentes virales hay que considerar *Virus Herpes Simple* (33-50% de neumonía en infección VHS diseminada) .

La neumonía asociada a *Candida spp* , se presenta en el 70% de los casos de infección sistémica.



CLÍNICA

- Distrés respiratorio de inicio precoz
- Puede asociarse a letargia
- Apnea
- Taquicardia
- Inestabilidad térmica
- Distensión abdominal
- Signos de mala perfusión
- Shock
- Hipertensión pulmonar asociada.
- En las neumonías de presentación tardía la clínica se caracteriza por deterioro de la condición de base del recién nacido.
- Los pacientes que se encuentran ventilados, presentan un deterioro en su condición respiratoria con aumento de requerimientos de oxígeno y de parámetros ventilatorios y ocasionalmente secreciones mucopurulentas a la aspiración bronquial.

FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo:

Neumonía precoz	Neumonía Nosocomial
Ruptura prolongada de membranas (>18 horas)	Ventilación mecánica prolongada
Corioamnionitis materna	Prematurez/bajo peso de nacimiento
Parto prematuro	Hospitalización prolongada
Taquicardia fetal	Pobre lavado de manos del personal de salud
Fiebre materna intraparto	Pacientes multiinfectados

DIAGNOSTICO



1. Hemograma → leucocitosis, leucopenia, desviación izquierda, plaquetopenia.



2. PCR



3. Rx tórax AP-L → focos de condensación, broncograma aéreo persistentes, 67% de las neumonías se asocia a derrame pleural.



4. Cultivos: Hemocultivos periféricos y de LCR se deben realizar ante la sospecha diagnóstica.



5. Se debe tomar cultivo de líquido pleural en caso de derrame.



6. Si existe la sospecha de etiología viral se recomienda diagnóstico a través de reacción de polimerasa en cadena.



7. En pacientes ventilados se recomienda tomar cultivo cuantitativo de secreción traqueal mediante aspiración.

RADIOGRAFÍA

- Focos de condensación
- broncograma aéreo persistentes
- Infiltrados irregulares intersticiales

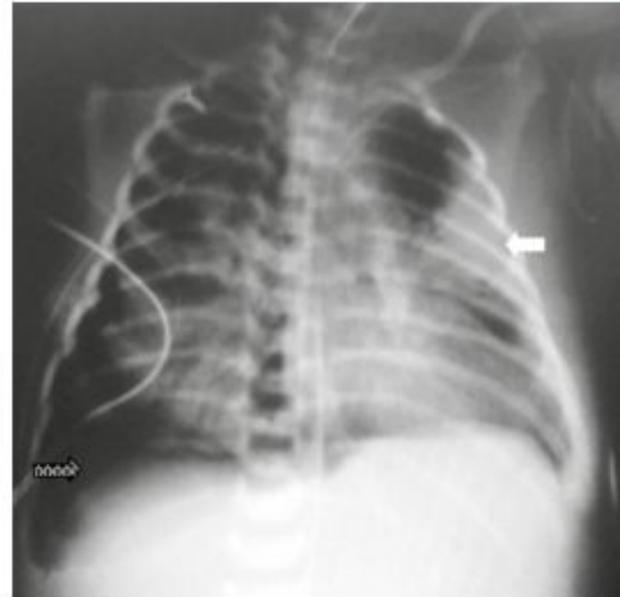


Figura 1. Femenino de 33/6 semanas de gestación y 6 días de vida. Neumonía atelectásica apical izquierda (zona de opacidad homogénea, flecha superior) además de un neumotórax basal derecho (flecha inferior).

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Neumonía de inicio precoz (< 3 días)

Tratamiento empírico: Ampicilina y gentamicina

Resistencia local a gentamicina: amikacina como primera elección.

Neumonías de inicio tardío (> 3 días de vida)

- En recién nacidos de término mayores a 3 días de vida, se prefiere como terapia de elección cloxacilina más amino glucósido.
- Usar vancomicina en unidades con alta prevalencia de estafilococo resistente a la penicilina.
- En aquellos casos de neumonía producida por bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) → Meropenem.

Infección por chlamydia Trachomatis se debe tratar con eritromicina.

Duración: depende del patógeno , se recomienda al menos 7 días en infecciones evidentes sin germen demostrado, entre 10-14 días para neumonías no complicadas con germen identificado y entre 14 a 21 días cuando además se asocia infección de SNC.



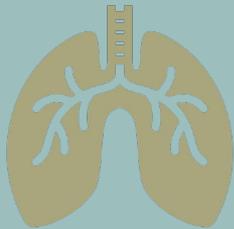
SOPORTE VENTILATORIO

Se debe apoyar precozmente con ventilación mecánica invasiva en caso de:

- Evolución rápidamente progresiva
- Hipertensión pulmonar asociada
- Shock séptico
- Falla respiratoria: saturación $< 90\%$ /PaO₂ < 60 mmHg con FIO₂ mayor de 0,5, PCo₂ mayor de 55-60 mmHg con pH $< 7,25$

La estrategia ventilatoria óptima considera VMI sincronizada con FIO₂ necesaria para saturar 90-95%

TAQUIPNEA TRANSITORIA



Definición: trastorno del parénquima pulmonar caracterizada por edema pulmonar resultante del retraso en la reabsorción del líquido alveolar fetal.

Incidencia: 5,7 por cada 1000 nacidos.

Condición benigna, autolimitada.

Más frecuente en **RN de término**.

Inicia en el momento del nacimiento y durante las dos horas después del parto.

FR: **cesárea**, RNPT tardío, DMG, distress fetal, sexo masculino, gestación múltiple, complicaciones maternas (HTA, diabetes) y asfixia perinatal.

1. En un centro de EEUU se produjo TTN en más recién nacidos después de una cesárea electiva que después del parto vaginal (3,1 versus 1,1 por ciento).
2. En Alemania, la incidencia de TTN fue de 5,9 casos por cada 1.000 nacimientos simples siendo la cesárea electiva el factor de riesgo más importante asociado a TTN. Otros factores de riesgo asociados a TTN fueron: ser PEG (16 vs 10 %), GEG (14 vs 11 %) y pertenecer al sexo masculino (60 frente al 51 %).
3. En un estudio noruego multicéntrico, había un riesgo dos veces mayor para los trastornos pulmonares, es decir, TTN y síndrome de dificultad respiratoria neonatal para los recién nacidos después del parto por cesárea programada, en comparación con los nacidos después de parto vaginal (1,6 frente a 0,8 por ciento).

FISIOPATOLOGÍA

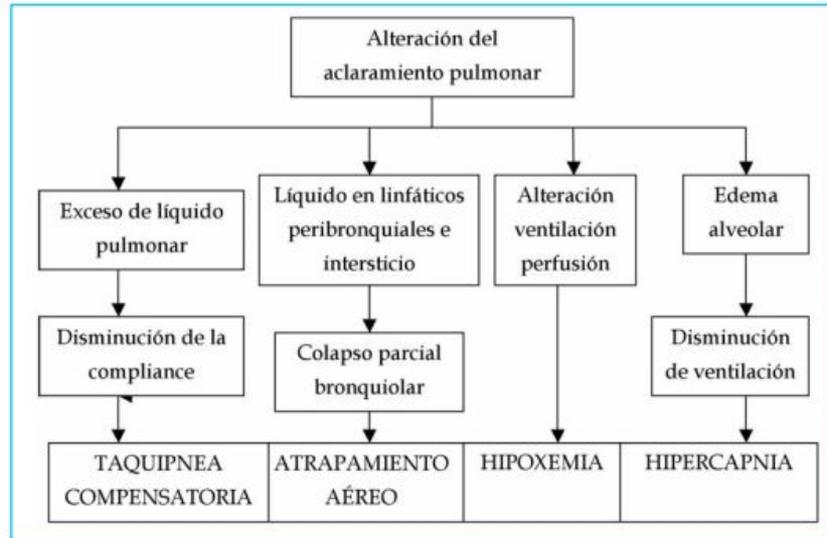


Figura 1. Fisiopatología de la taquipnea transitoria del RN

CLÍNICA Y RADIOGRAFÍA

Clínica:

FR >60 rpm

Quejido, cianosis y retracciones es poco común
El diámetro antero-posterior del pecho puede estar aumentado

MP normal o disminuido

Clínica suele agravarse a las 8 hrs

Mejoría a las 14-16 hrs

RADIOGRAFÍA DE TORAX: normal o presentar **refuerzo de la trama broncovascular hilar**, líquido pleural, **derrame en cisuras (cisuritis)**, hiperinflación e hilio prominente.

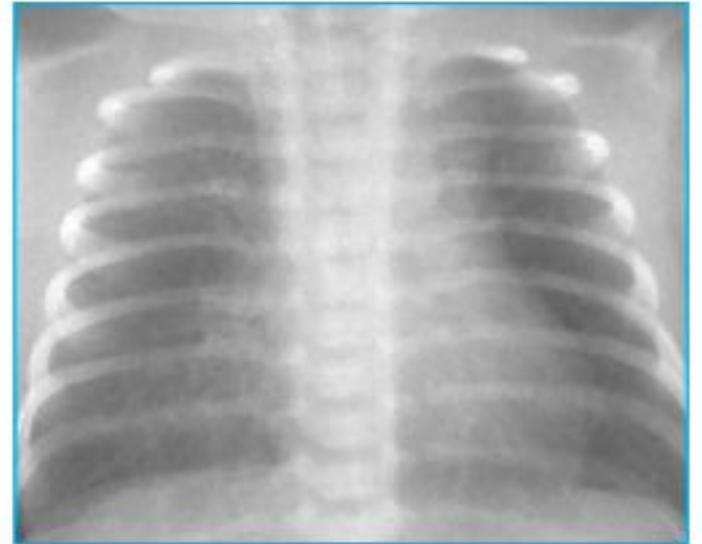


Figura 2. Traquipnea transitoria. Refuerzo de la trama broncovascular, hiperinsuflación y cisuritis.

Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008.

TRATAMIENTO

Oxigenoterapia + tratamiento de soporte

No son necesarias concentraciones de oxígeno superiores al 40% para mantener una saturación sobre 90%.

Generalmente se mantienen en régimen cero en la primeras horas, si los requerimientos de $FiO_2 > 0,3-0,4$ y/o taquipnea > 70 .

No se recomienda uso de diuréticos, beta agonistas, epinefrina o ATB



SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL

- Dificultad respiratoria del RN con LA teñido con meconio y que sus síntomas no se relacionan a otra causa.
- Más frecuente en RN post término
- La incidencia de SAM aumenta exponencialmente después de las 41 semanas de edad gestacional.
- Su incidencia varía entre 0,4 y 4 por 1.000 nacidos vivos
- Mortalidad de un 5-40%



FISIOPATOLOGÍA

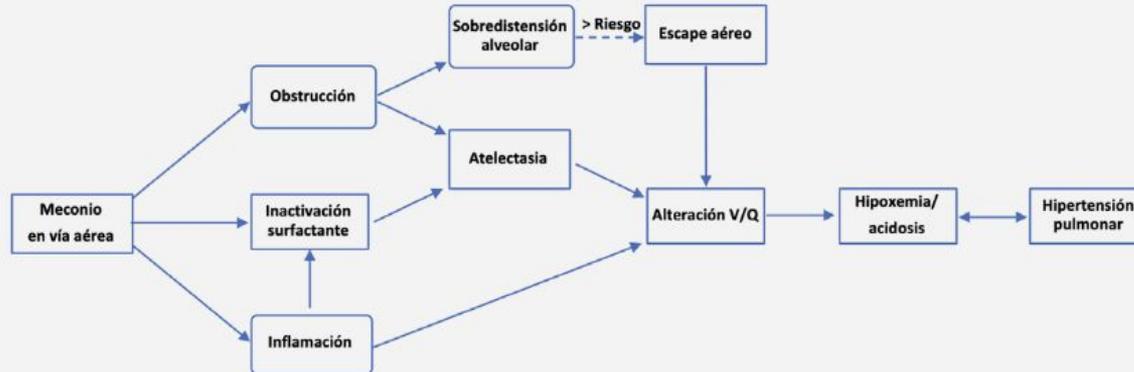


Figura 1. Fisiopatología del síndrome aspirativo meconial (SAM). El meconio produce obstrucción de la vía aérea, inflamación pulmonar e inactivación del surfactante, llevando a atelectasia o sobredistensión con aparición de hipoxemia, acidosis y eventualmente hipertensión pulmonar persistente.

CLÍNICA Y RADIOGRAFÍA

Sospechar en un RN con antecedentes de asfixia y LA con meconio.

Clinica: signos respiratorios, habitualmente presentes desde los primeros minutos, incluyen dificultad respiratoria con desaturación y polipnea, aumento del diámetro anteroposterior del tórax por sobredistensión y presencia de estertores y roncus a la auscultación

Examen físico: RN palido, delgado, con cabello, uñas, piel y cordón umbilical con meconio.
Tórax en tonel (aumento diámetro AP).

Radiografía de torax: Hiperinsuflación pulmonar, condensaciones alveolar algodonosas, patrón en panal de abeja, silueta cardiaca levemente borrada

- Puede haber neumotórax-neumomediastino , enfisema secundario a la hiperinsuflación.

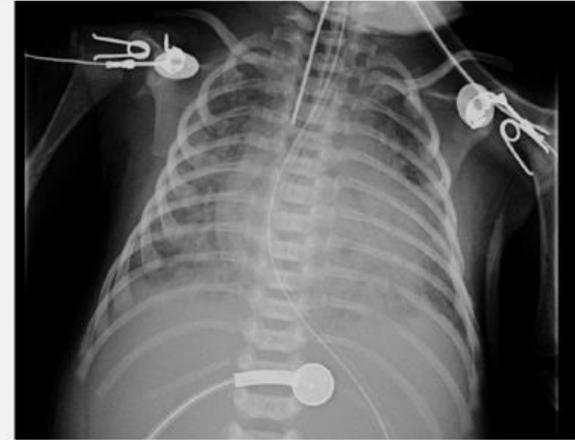
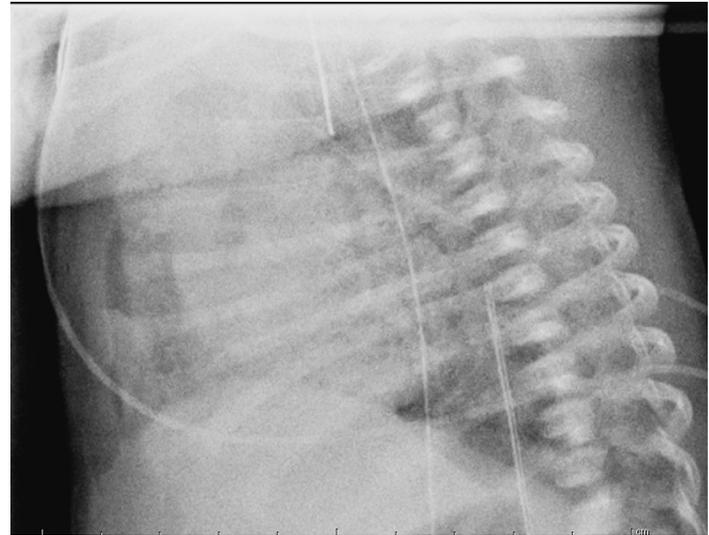
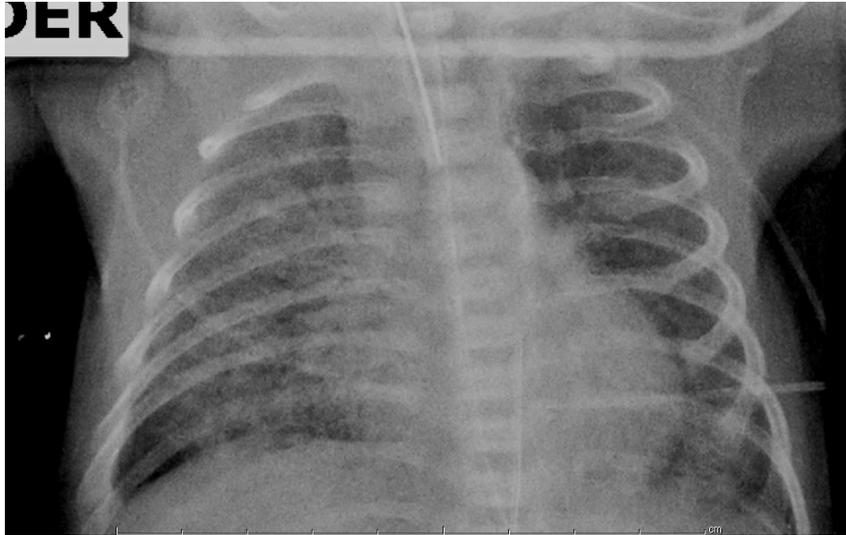


Figura 2. Rx característica de síndrome aspirativo meconial (SAM): pulmones hiperinsuflados, diafragma aplanado, opacidades irregulares alternadas con áreas distendidas.

RADIOGRAFÍA



Síndrome de aspiración meconial

TRATAMIENTO

- Ingreso a unidad de cuidados intensivos
- Dirigido a mantener una SaO₂ entre 90-95%.
- Objetivo de pH >7,2 - 7,25.
- Objetivo de la PaO₂: >50-60 mmHg.
- Evitar CPAP nasal por riesgo de hiperinsuflación
- CPAP no de rutina solo si FiO₂ > 0,5-0,6%
- Ventilación mecánica en caso de no responder a terapia inicial.
- VAFO (ventilación de alta frecuencia oscilatoria) + Oxido nitrico inhalado para vasodilatar, en caso de HTPP + surfactante (reduce el riesgo de NTX y uso de ECMO)
- ECMO en caso graves como último recurso.

Prevencion: Monitorización continua de LCF en especial cuando hay factores de riesgo de asfixia, se plantea evitar la prolongación del embarazo más allá de las 41 semanas de EG.

Aspiración orofaríngea:

Las guías actuales de la American Heart Association (AHA), la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), **recomiendan no realizar una aspiración nasofaríngea intraparto de rutina frente a la presencia de meconio.**

VIDEO

http://www.saludinfantil.org/Seminarios_Neo/Seminarios/broncopulmonar/Sindrome_Distres_Respiratorio.mp4

CONCLUSIÓN

- Es de suma importancia conocer los diagnósticos diferenciales SDR en el recién nacido, ya que su diagnóstico es clínico/radiológico principalmente.
- La edad gestacional, factores de riesgo y mecanismo del parto son claves para poder orientar el diagnóstico de un cuadro específico dentro del SDR.
- Importancia de diferenciar patología cardíaca o pulmonar.
- La radiografía es una gran herramienta ampliamente disponible que nos ayuda a orientar el diagnóstico.
- Un diagnóstico oportuno y adecuado manejo permitirán reducir la morbimortalidad en nuestros pacientes, mejorando su calidad de vida y reducir potenciales secuelas a largo plazo.

Bibliografía

Guía de Práctica Clínica en Pediatría. Ed VIII. Hospital Clínico San Borja Arriarán 2018

Hospital San José. (Año). *Guía de atención neonatal* [PDF]. NeoPuerto Montt.
http://www.neopuertomontt.com/guiasneo/Guias_San_Jose/GuiasSanJose_34.pdf
tt.

Sweet D, et al. EuropeanConsensusGuidelinesontheManagement ofRespiratoryDistressSyndrome. *Neonatology*.2019;115(4):432-450.

SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL: REVISIÓN DE LA FISIOPATOLOGÍA Y ESTRATEGIAS DE MANEJO. (2022). *Neumología Pediátrica*, 17(4), 134-138. <https://doi.org/10.51451/np.v17i4.51>

Asociación Española de Pediatría. (s.f.). *Surfactante pulmonar porcino*. *Pediamecum*.

Osses, M. (2020). *Uso convencional de surfactante*. Recuperado de
<http://www.manuellosses.cl/BNN/USO%20CONVENCIONAL%20DE%20SURFACTANTE.pdf>

Pérez, A., & Gómez, M. (2023). La investigación educativa en tiempos de transformación digital. *Revista Cubana de Educación*, 56(1), 31-45
Coto Cotallo, G. D., López Sastre, J., Fernández Colomer, B., Álvarez Caro, F., & Ibáñez Fernández, A. (2008). *Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico*. Asociación Española de Pediatría