



Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido

Interno Darío Hidalgo Paredes

Fecha:10/02/2023

Hoja de ruta

- 1.Introducción
2. Taquipnea transitoria
3. Síndrome de aspiración meconial
4. Neomonia perinatal
- 5.Enfermedad de membrana hialina
6. Hipertensión pulmonar persistente
7. Escape aéreo
- 8.Conclusiones

Introducción al tema

El Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR), es un cuadro clínico que se presenta en el recién nacido y está caracterizado por :

Taquipnea ,cianosis, quejido, aleteo nasal retracción subcostal y grados variables de compromiso de la oxigenación.

Habitualmente se inicia en las primeras horas de vida y tiene varias posibles etiologías. Que pueden ser de origen pulmonar o extrapulmonar

Causas extrapulmonares:

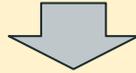
- Cardiovasculares
- Metabólicas
- Infecciosas
- Hematológicas
- Neurológicas

Causas pulmonares

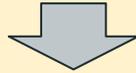
- Taquipnea transitoria
- Aspiración meconial
- Neumonía perinatal
- Membrana hialina
- Hipertensión pulmonar persistente
- Escape aéreo

TTN Fisiopatología

- Aumento de catecolaminas
- Aumento de tensión de oxígeno



-Aumento en la capacidad del epitelio para el transporte de sodio y aumento en la expresión del gen del canal de sodio en el epitelio alveolar.



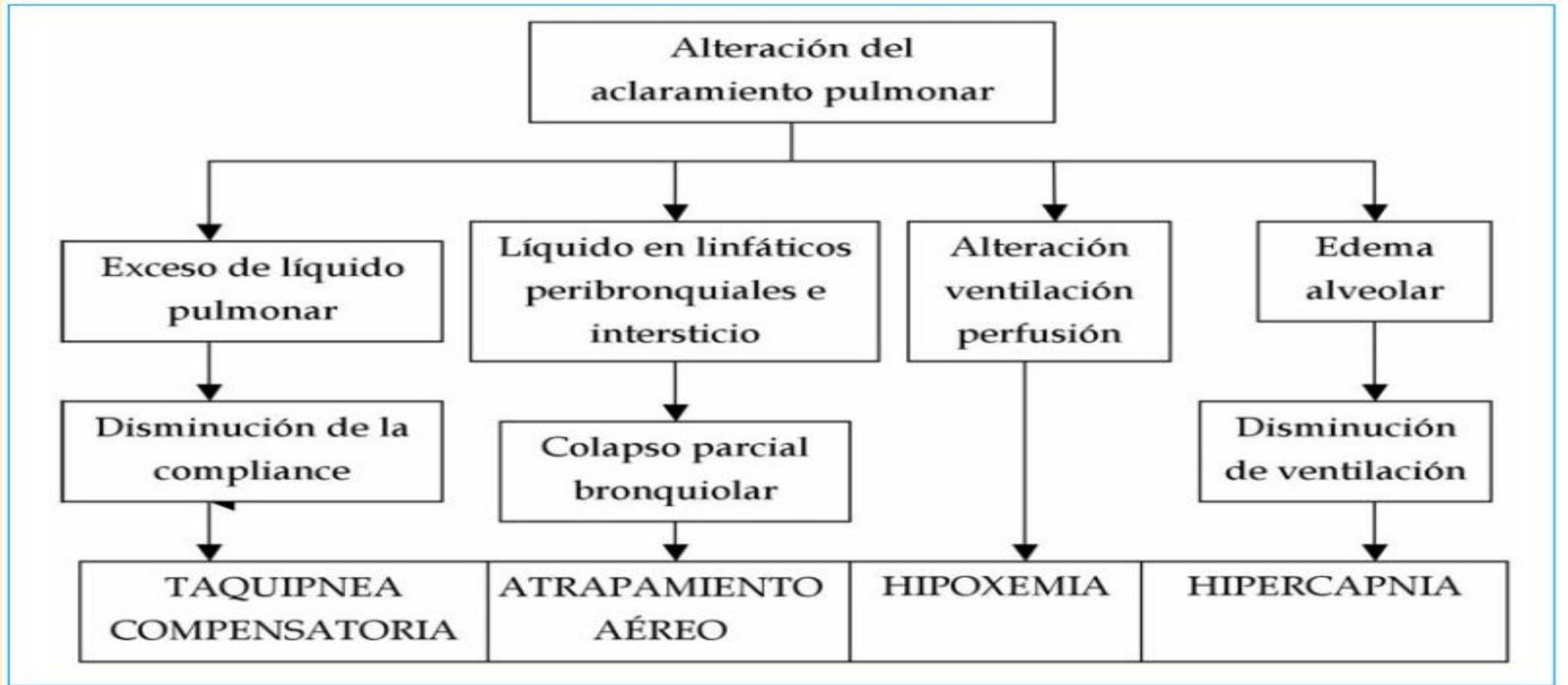
Buen aclaramiento pulmonar

Taquipnea transitoria

-Enfermedad caracterizada por la taquipnea (80-120 rpm) que aparece poco después del nacimiento y por lo general desaparece en 5 días. Es benigna, autolimitada

-Corresponde al 30% de todos los síndromes de dificultad respiratoria y en especial en los recién nacidos por cesárea y cercanos al término.

TTN Fisiopatología



TTN clínica

- La taquipnea es la característica más prominente.
- Además suelen tener cianosis alateo nasal, retracciones suaves subcostales, y gruñidos espiratorios.
- El diámetro antero-posterior del pecho puede estar aumentado.
- Los bebés con TTN leve a moderada son sintomáticos durante 12 a 24 horas, pero los signos pueden persistir hasta 72 horas en los casos graves.

TTN



Refuerzo de la trama broncovascular, hiperinsuflación

TTN Diagnóstico

- Es un diagnóstico clínico
- Los hallazgos radiológicos apoyan el diagnóstico
- Los GSA revelan típicamente leve hipoxemia e hipercapnia leve a moderada, lo que resulta en la acidosis respiratoria.
- El recuento leucocitario completo y diferencial son normales
- Si bien existen hechos clínicos y radiológicos que caracterizan a la TTN, debe hacerse un diagnóstico de exclusión y en general se realiza un diagnóstico retrospectivo.

TTN tratamiento

Debido a que es autolimitada, el único tratamiento a emplear es la asistencia respiratoria adecuada para mantener un intercambio gaseoso suficiente durante el tiempo que dure el trastorno.

- Oxigenoterapia
- Si la frecuencia respiratoria es mayor de 60 a 80 respiraciones por minuto o hay un aumento del trabajo respiratorio, se debe aportar la alimentación por sonda orogástrica o líquidos intravenosos
- Si la taquipnea persiste por más de cuatro a seis horas o si el recuento sanguíneo completo inicial y diferencial son anormales, se debe obtener un cultivo de sangre y comienza la cobertura antibiótica con ampicilina y gentamicina a la espera de los resultados.

Síndrome de aspiración meconial(SAM)

- Es la dificultad respiratoria en un recién nacido con líquido amniótico teñido de meconio cuyos síntomas no se explican por otra causa.
- Aproximadamente el 13% de todos los nacimientos vivos tienen líquido amniótico teñido de meconio, y de éstos, un 4% a 5% de los niños desarrollan un SAM.
- En Chile se esperan alrededor de 275 casos por año y 30 a 50% de ellos requerirán ventilación mecánica y un tercio de estos se complican con hipertensión pulmonar.
- Alta mortalidad entre 5 a 10%.

SAM fisiopatología

-Obstrucción vía aérea tanto proximal (atrapamiento aéreo), como periférica (atelectasia).

-Inflamación alveolar y parenquimatosa (neumonitis química).

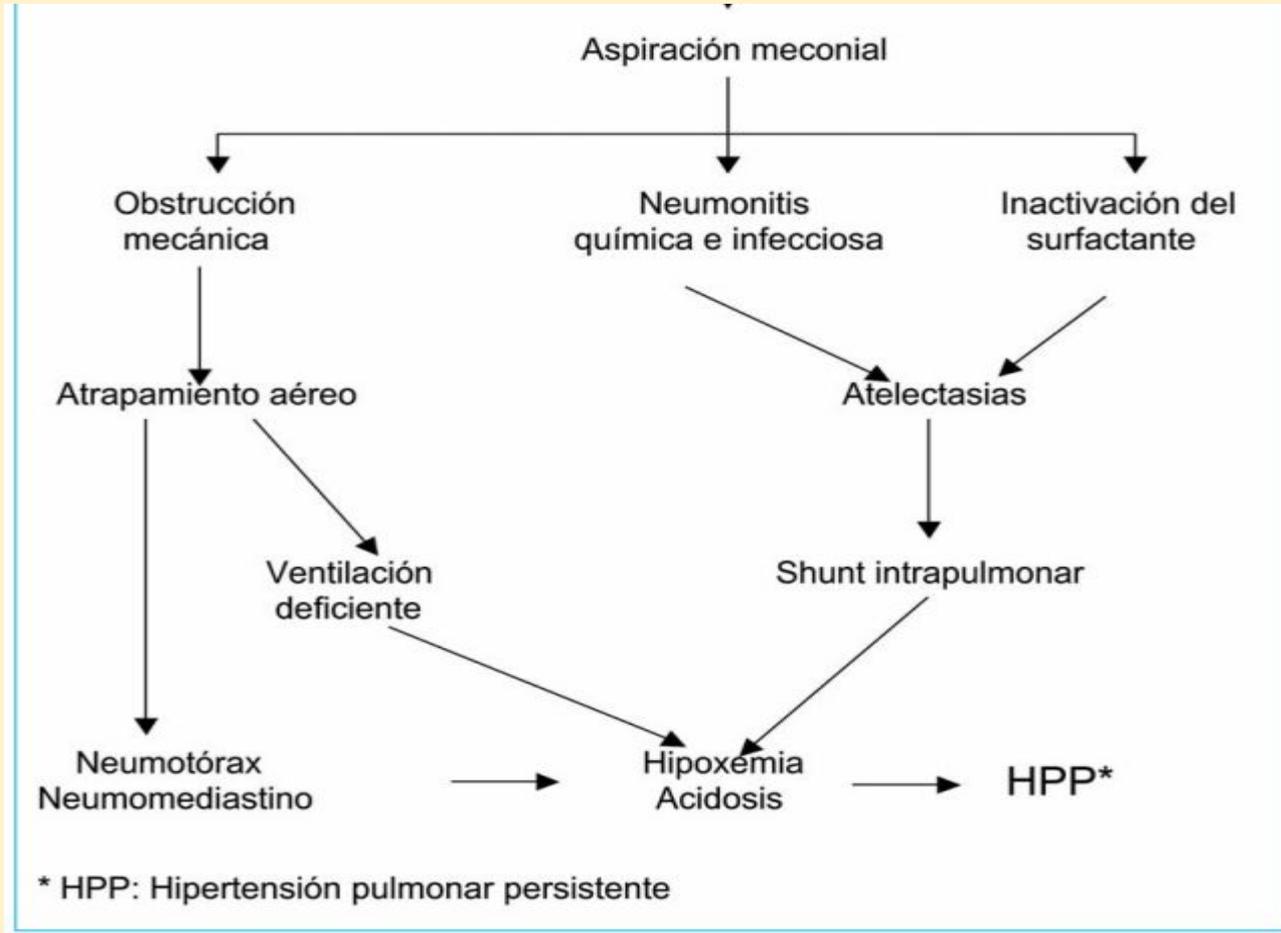
-Fenómenos de isquemia y necrosis del parénquima pulmonar debida a la toxicidad de los componentes del meconio.

-Disfunción del surfactante: inactivación y disminución de proteínas A y B, además de efecto citotóxico directo sobre neumocito tipo II.

-Alteración de la mecánica pulmonar con aumento de la resistencia y disminución de la distensibilidad.

-Los mucopolisacáridos del meconio favorecen el crecimiento bacteriano e inhibición de la fagocitosis de los polimorfonucleares.

-Hipoxemia: producida por disminución de la ventilación alveolar con alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y agravada por el desarrollo de HPP.



SAM Clínica

-Se caracteriza por la presencia de dificultad respiratoria severa que se manifiesta en forma precoz y progresiva con taquipnea, gran retracción intercostal, e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio.

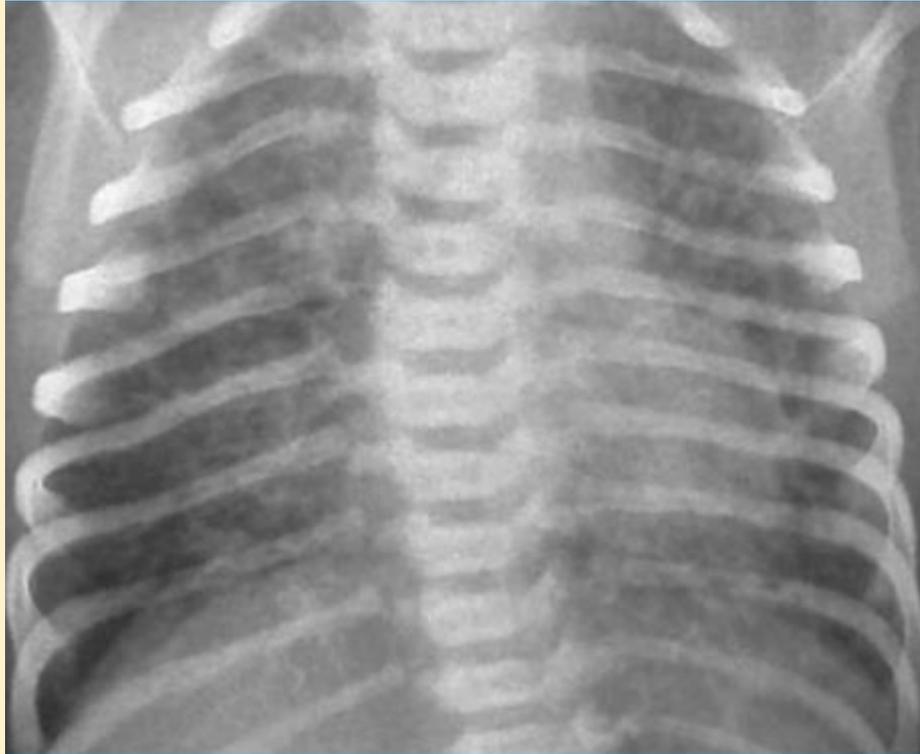
-Aumento del diámetro anteroposterior del tórax.

-Estertores y roncus

-En los cuadros graves es frecuente observar el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia refractaria.

SAM diagnóstico

- Debe sospecharse ante un cuadro de dificultad respiratoria de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intraparto que precisó reanimación, observándose meconio en tráquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical.
- Radiológicamente lo más característico es la presencia de condensaciones alveolares algodinosas y difusas, alternando con zonas hiperaireadas



Síndrome de aspiración meconial. Imágenes algodonosas

SAM Tratamiento

- El tratamiento debe ir dirigido a mantener una saturación de O₂ entre 90-95% y un pH superior a 7,25
- En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia y si hay hipertensión pulmonar óxido nítrico inhalado.
- Si existe sospecha de infección connatal, considerar el uso de antibióticos de primera línea
- Tratamiento con surfactante o puede reducir la severidad del distres respiratorio
- Podría requerir ventilación mecánica

Neumonía perinatal

La neumonía causa importante de morbilidad neonatal, tanto en el RN a término como en el pretérmino. En países desarrollados se presenta en menos del 1% en recién nacidos a término

Las neumonías perinatales pueden ser de dos tipos:

-La neumonía connatal o de inicio precoz generalmente se presenta dentro de los primeros tres días de vida.

-La neumonía de inicio tardío (> 3 días), puede ocurrir durante la hospitalización o luego del alta hospitalaria, y generalmente es originada por microorganismos presentes en el ambiente hospitalario

Neumonía perinatal

Neumonía precoz

-El principal agente causal es el *Estreptococo agalactiae*, algunos estudios consideran que sería el responsable de 57% de los casos de neumonia precoz.

-Otros: *E Coli*, *Listeria monocytogenes*, *H influenzae*, *Proteus*, *S aureus*, *Estreptococo grupo D*, *Klebsiella spp*, *Mycobacterium tuberculosis*, virus Herpes Simple enterovirus, adenovirus, rubeola, citomegalovirus

Neumonía tardía

-Se debe considerar como etiología: *S Aureus*, *S epidermidis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clamidia*, *VRS*, adenovirus, enterovirus, parainfluenza, rinovirus.

Neumonía perinatal, clínica

La neumonía connatal generalmente se presenta como distrés respiratorio de inicio precoz, que puede asociarse a letargia, apnea, taquicardia, inestabilidad térmica, distensión abdominal y eventualmente signos de mala perfusión que pueden progresar a shock. Algunos pacientes desarrollan hipertensión pulmonar asociada.

En las neumonías de presentación tardía:

- Signos inespecíficos como apnea, taquipnea, inapetencia, distensión abdominal, ictericia, vómitos, dificultad respiratoria y signos de shock.
- 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.

Neumonía perinatal, diagnóstico

-Hemograma

-PCR

-Rx tórax AP-L, confirma el diagnóstico, puede mostrar focos de condensación con broncograma aéreo persistentes

-Cultivos de sangre y de LCR se deben realizar ante la sospecha diagnóstica. Se debe tomar cultivo de líquido pleural en caso de derrame

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

Neumonía perinatal tratamiento

-Las neumonías de inicio precoz (< 3 días) deben ser manejadas con ampicilina y gentamicina como terapia antibiótica empírica, y luego ajustar terapia según resultado de cultivos.

-La terapia antibiótica empírica de elección para neumonías de inicio tardío (> 3 días de vida) depende de la prevalencia y sensibilidad de los microorganismos presentes en la unidad neonatal.

-La duración de la terapia depende del patógeno causante y de la respuesta del paciente pero 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.

-Apoyar precozmente con ventilación mecánica invasiva en caso de: Evolución rápidamente progresiva Hipertensión pulmonar asociada, Shock séptico, Falla respiratoria:

Enfermedad de déficit de surfactante

La enfermedad de déficit de surfactante se caracteriza por un déficit en la producción de surfactante, lo que no permite el reclutamiento de la unidad alveolar y el intercambio gaseoso.

Se presenta típicamente en menores de 35 semanas y su incidencia aumenta inversamente con la edad gestacional, de manera que afecta en un 60% a los menores de 28 semanas de edad gestacional y solo a un 5% de los mayores de 35 semanas.

Clínica

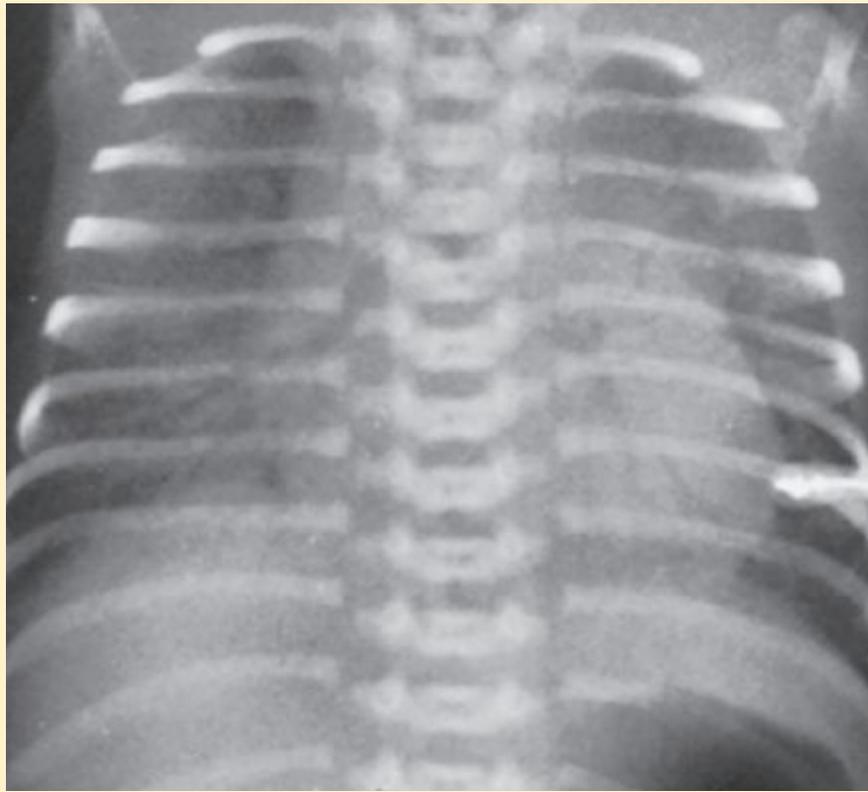
-Signos de dificultad respiratoria que pueden manifestarse desde los primeros minutos de vida o después de algunas horas, incluyen taquipnea, quejido y aumento de trabajo respiratorio manifestado por retracción subcostal, intercostal, supraesternal, tiraje, aleteo nasal y disociación tóraco -abdominal.

-A la auscultación los sonidos pulmonares pueden ser poco audibles se pueden auscultar crepitaciones en relación a la apertura de las unidades alveolares colapsadas.

Diagnóstico

-En radiografía se puede ver un patrón reticulogranular difuso asociado a broncograma aéreo.

-A nivel de laboratorio los gases en sangre arterial pueden mostrar hipoxemia y baja saturación de O₂. La PaCO₂ puede ser normal debido a la taquipnea, pero casi siempre está elevada. Más tarde si el recién nacido se agota puede aumentar la PaCO₂ y causar acidosis.



Los pulmones se ven homogénea y difusamente densos, con patrón granular y broncograma aéreo.

Tratamiento

- Medidas de calor, hidratación y nutrición
- Oxigenoterapia
- Surfactante endógeno
- Uso de CPAP

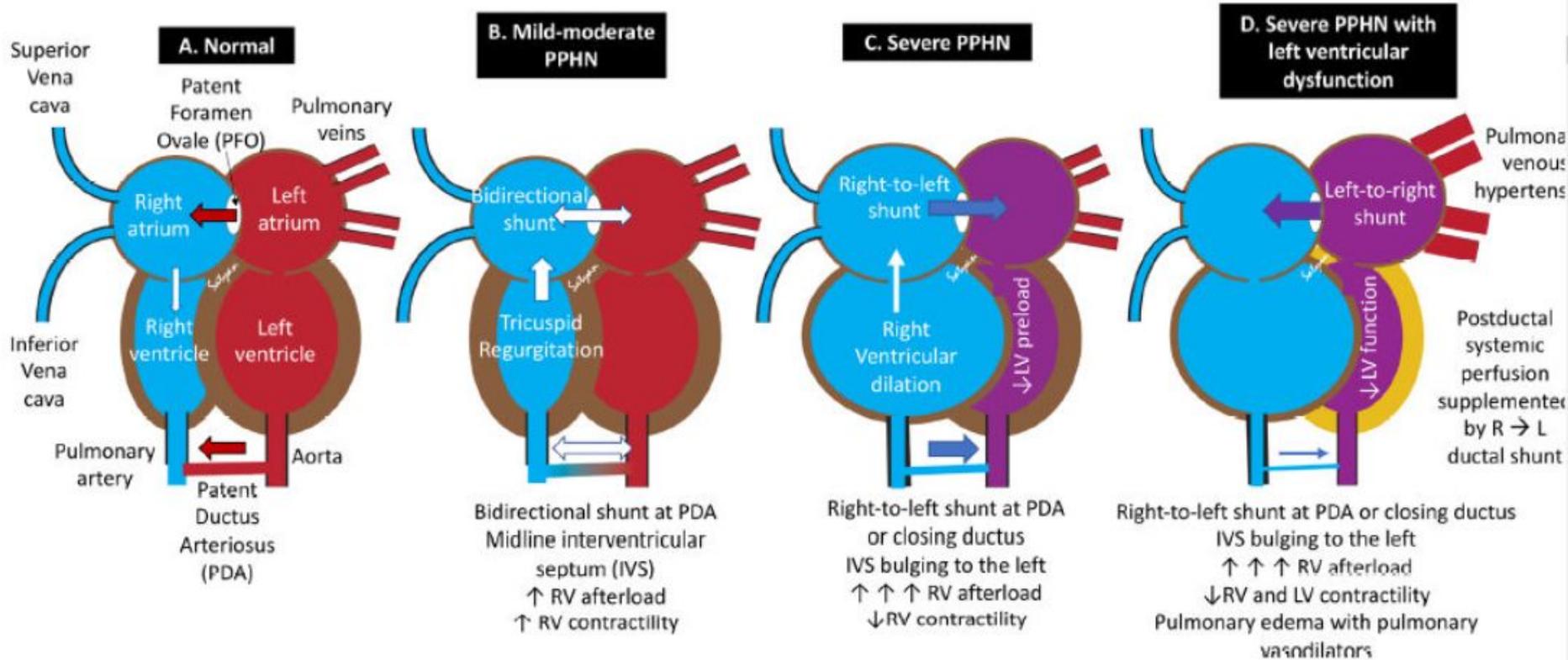
Hipertensión pulmonar persistente

- Es un trastorno cianótico e hipóxico, caracterizado por la falta de la caída de la resistencia vascular pulmonar y por la persistencia del shunt de derecha a izquierda de sangre a través del foramen oval y el ductus arterioso en el período post natal.
- La incidencia global de HTPP, que afecta a alrededor del 10 % de los recién nacidos a término y prematuros tardíos con insuficiencia respiratoria, es de alrededor de 2 por cada 1000 recién nacidos a término nacidos vivos
- Los recién nacidos prematuros tardíos tienen una mayor incidencia (5,4 por 1000 nacidos vivos) en comparación con los recién nacidos a término (1,6 por 1000 nacidos vivos)
- Mortalidad de alrededor de un 10 al 20%

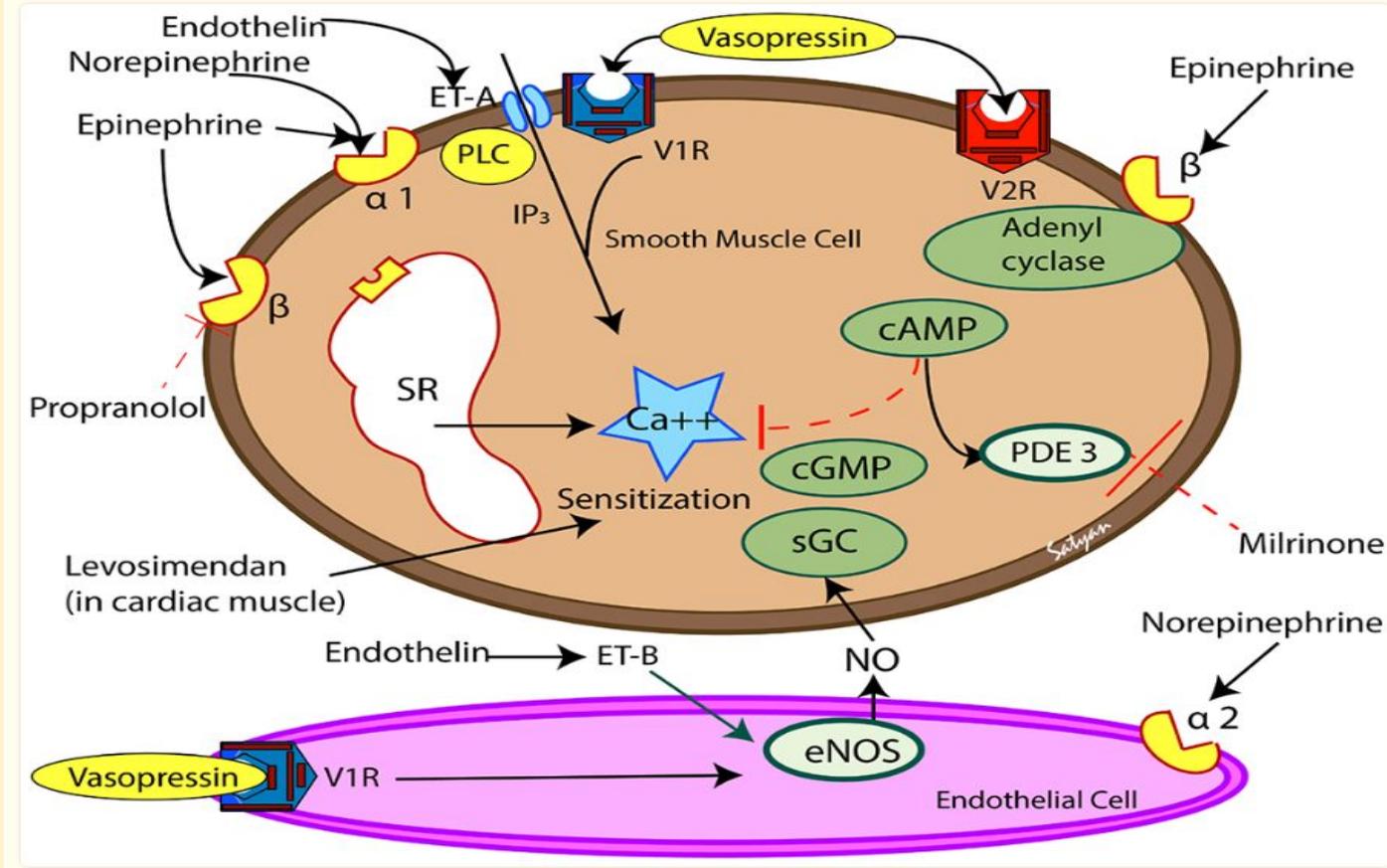
HTPP fisiopatología

La HTPP ocurre por una falla en la transición cardiovascular normal al nacer debido a un proceso de enfermedad subyacente. En estos pacientes, la RVP no disminuye al nacer, lo que resulta en presiones arteriales persistentemente elevadas en el lado derecho del corazón.

- Existe un desequilibrio entre los vasodilatadores pulmonares endógenos y los vasoconstrictores que promueven un aumento de la RVP
- La RVP elevada reduce el flujo sanguíneo pulmonar mientras que la presión arterial pulmonar elevada impide el cierre de los shunts fetales.
- La mayor parte de la sangre desoxigenada que regresa del cuerpo se desvía desde el lado derecho del corazón hacia el lado izquierdo a través de las derivaciones fetales abiertas sin oxigenarse, lo que provoca hipoxemia sistémica.



Siefkes, H. M., & Lakshminrusimha, S. (2021). Management of systemic hypotension in term infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: an illustrated review. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 106(4), 446-455. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-319705>



Siefkes, H. M., & Lakshminrusimha, S. (2021). Management of systemic hypotension in term infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: an illustrated review. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 106(4), 446-455. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-319705>

HTPP clínica y diagnóstico

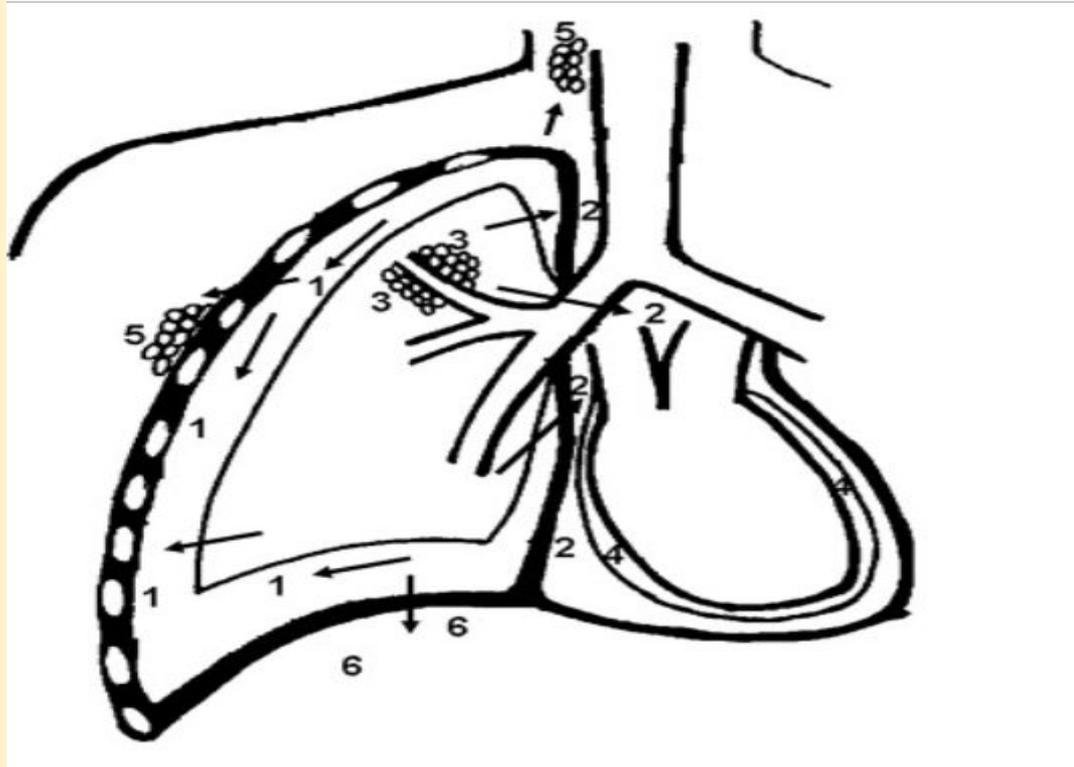
- Dificultad respiratoria, cianosis , hipoxemia y labilidad al oxígeno
- Las saturaciones de oxígeno posductal pueden ser más bajas que las preductales en presencia de derivación de derecha a izquierda en el ductus arterioso permeable , con una diferencia de más del 10% considerada significativa.
- La radiografía de tórax puede revelar una patología pulmonar
- El análisis de gases en sangre arterial destaca el grado de hipoxemia, anomalías en la ventilación y acidosis metabólica
- Un ruido cardíaco fuerte de un segundo y/o un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea(TR) puede estar presente junto con otros signos asociados de mala función cardíaca y perfusión.
- Ecocardiograma confirma el diagnóstico

HPP , tratamiento

- Mantenimiento de la normotermia, brindar un soporte nutricional óptimo, evitar el estrés
- CPAP
- Administración temprana de surfactante
- Óxido nítrico inhalado
- Milrinona
- Manejo hemodinámico

Escape aéreo

- Se definen como la acumulación de aire extraalveolar
- La causa más común del síndrome de fuga de aire es la ventilación mecánica inadecuada en los pulmones frágiles e inmaduros
- Se describe hasta en el 1% de los recién nacidos(especialmente de término), aunque sólo alrededor del 10% de estos son sintomáticos.
- El mecanismo que lleva a un escape aéreo es el aumento de la presión intrapulmonar, que determina una sobredistensión alveolar, ruptura y consiguiente escape aéreo. Este aire se va desplazando desde el intersticio, siguiendo las estructuras bronquiovasculares pudiéndose extender hacia el espacio pleural, mediastino, cavidad pericárdica, peritoneal, celular subcutáneo .



1, neumotórax; 2, neumomediastino; 3, enfisema intersticial pulmonar; 4, neumopericardio; 5, enfisema subcutáneo; 6, neumoperitoneo. Flechas: direcciones de fugas de aire. (Modificado de Professor Jen-Tien Wung, Babies & Children's Hospital of New York, Columbia University, New York, NY, EE. UU.)

Neumotorax

El aire atrapado entre la pleura parietal y visceral y el consiguiente aumento de la presión puede llevar al colapso total o parcial del pulmón, produciendo el neumotórax a tensión.

Cuando es espontáneo, puede presentarse como un cuadro oligosintomático, con leve taquipnea y requerimientos de FiO₂, hasta un cuadro asintomático.

En cambio el neumotórax secundario se presenta generalmente con rápido deterioro respiratorio, retracción, cianosis, hipoxemia, hipercarbia y acidosis. Los ruidos respiratorios están ↓ y los tonos cardiacos, desplazados hacia el hemitórax opuesto.

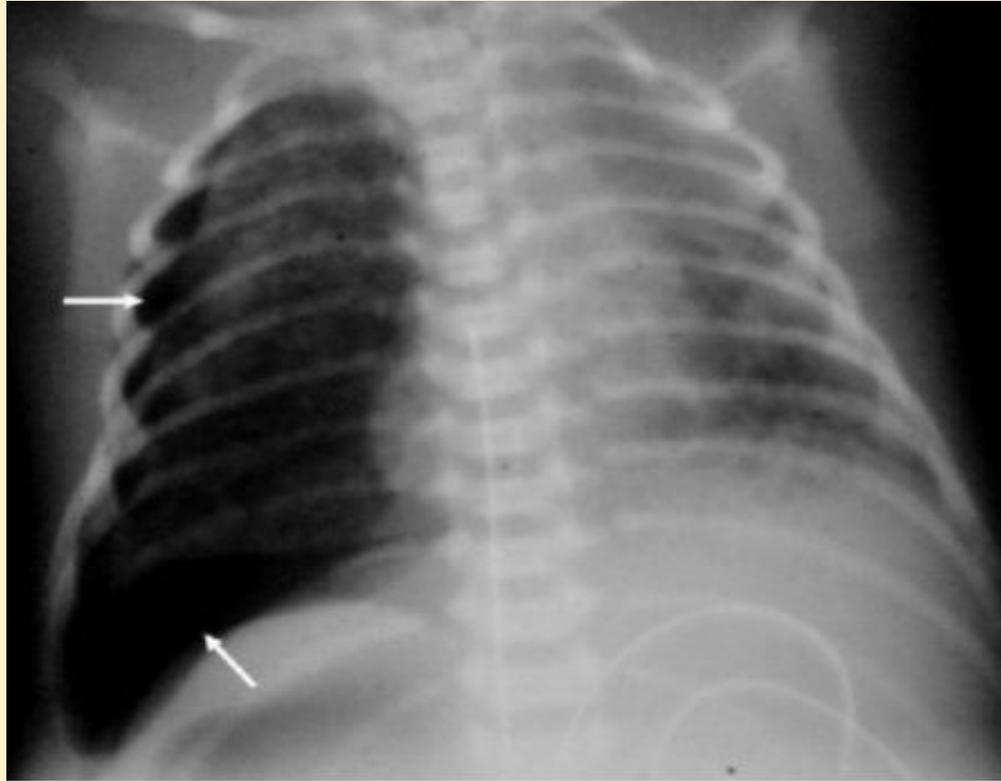
El diámetro AP del tórax puede estar aumentado y en casos de neumotórax a tensión puede comprometerse el retorno venoso con hipotensión y shock.

Neumotorax, tratamiento

En el caso del neumotórax asintomático o que no necesita apoyo respiratorio solo se efectúa observación y usualmente se recupera en 1-2 días.

Si es sintomático y no se encuentra en ventilación mecánica deberá apoyarse con O₂ para evitar la hipoxemia y su resultante deterioro metabólico acompañado de monitorización y control radiológico.

En caso de emergencia y que también permite el diagnóstico se puede efectuar una punción con aguja que permite aspiración y drenaje del aire.



Radiografía de tórax de un bebé prematuro con neumotórax derecho a tensión (flechas) y colapso parcial del pulmón derecho. El mediastino está desplazado hacia el lado izquierdo.

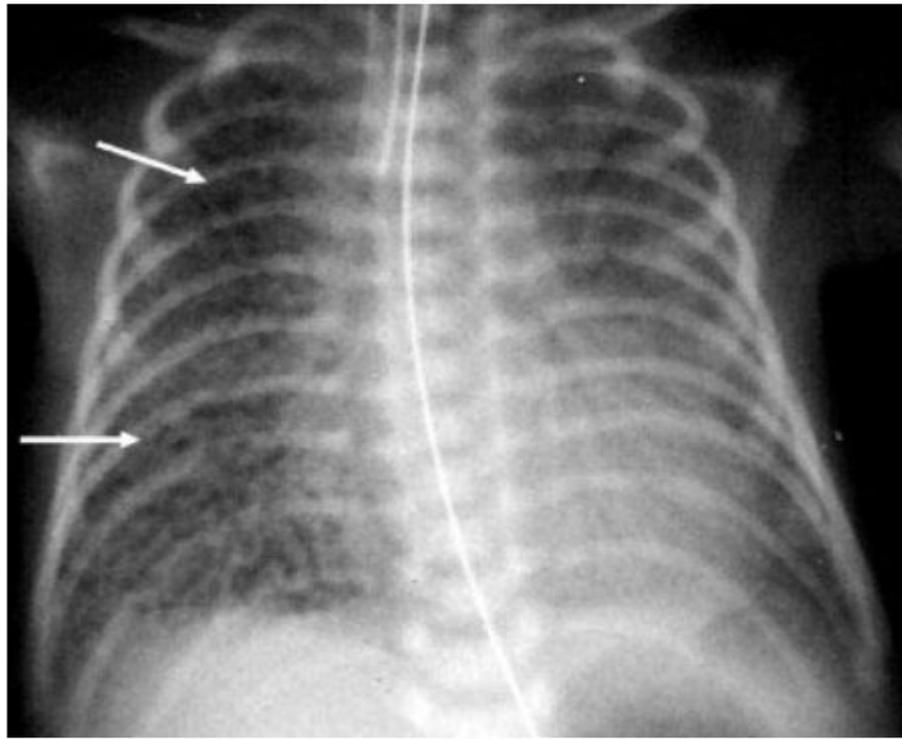
Mei-Jy, J., Yu-Sheng, L., Pei-Chen, T., & Wen-Jue, S. (2012). Neonatal air leak syndrome and the role of high-frequency ventilation in its prevention,. *Journal of the Chinese Medical Association*, (Volume 75, Issue 11), 551–559.

Enfisema intersticial

Se manifiesta con lento y progresivo deterioro de la oxigenación y ventilación, aparece hipoxemia, hipercarbia, acidosis.

Se trata con ventilación mecánica gentil, con mínimas presiones medias y máximas.

Si compromiso severo, uso de VAFO



Radiografía de tórax de un bebé prematuro con síndrome de dificultad respiratoria y enfisema intersticial pulmonar en el campo pulmonar derecho (flechas). El pulmón está sobreexpandido hasta la undécima costilla.

Neumomediastino

Puede presentarse con polipnea, disminución de los ruidos cardíacos , con aumento del diámetro AP del tórax, o no dar síntomas.

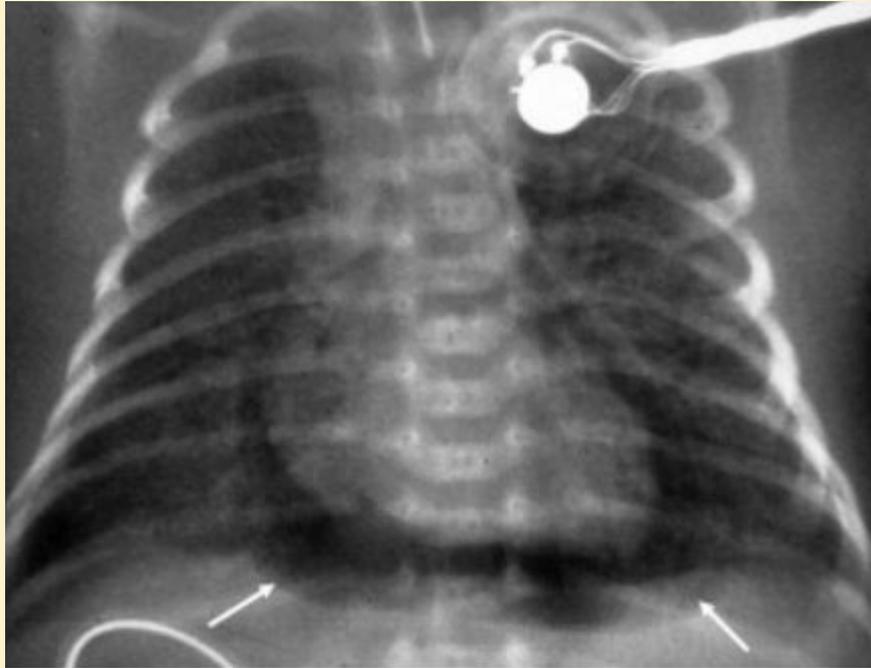
En general el tratamiento es conservador



Neumomediastino. Zona hiperclara a la derecha del corazón. Signo de “aire paracardial”.

Enfisema subcutaneo difuso

Corresponde a la presencia de aire en los tejidos del cuello que rodean los grandes vasos. Es infrecuente y no tiene significado clínico



Radiografía de tórax de un recién nacido con enfisema subcutáneo difuso (flechas).

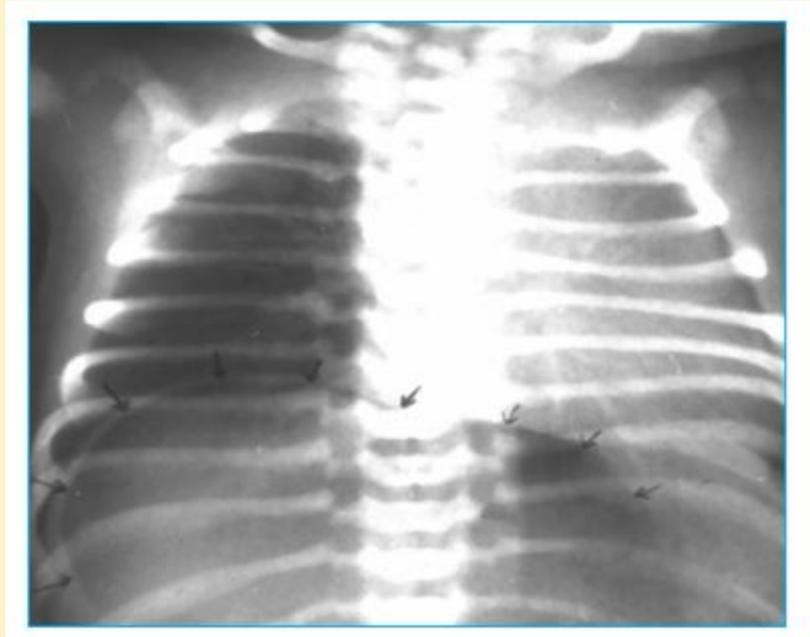
Neumoperitoneo

Corresponde a la presencia de aire en la cavidad abdominal proveniente de un escape aéreo.

Es infrecuente, habitualmente sin significado clínico. Su diagnóstico suele ser un hallazgo diagnóstico al tomar una radiografía de abdomen.

Su diagnóstico diferencial es la rotura de una víscera hueca

Solo requiere observación aunque ocasionalmente, si es importante, puede interferir la ventilación y requerir drenaje.



Neumoperitoneo espontáneo. Línea radiotransparente por debajo del diafragma..

Coto Cotallo, et al. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Asociación Española de Pediatría (2008).

Conclusiones

El síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido tiene múltiples etiologías que es importante conocer.

Entender la fisiopatología de las enfermedades nos ayuda a tener un mejor entendimiento de la clínica y el tratamiento de las enfermedades.

Bibliografía

Guía de Práctica Clínica UCIN. Hospital San Jose. 2016

Guía de Práctica Clínica UCIN. Hospital San Juan de Dios. 2020

Guías clínicas de neonatología. Hospital Santiago Oriente 2020

Coto Cotallo, et al. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Asociación Española de Pediatría (2008).

Mei-Jy, J., Yu-Sheng, L., Pei-Chen, T., & Wen-Jue, S. (2012). Neonatal air leak syndrome and the role of high-frequency ventilation in its prevention,. *Journal of the Chinese Medical Association*, (Volume 75, Issue 11), 551–559.

Mahmood, B. (2022). Persistent pulmonary hypertension of newborn. *Seminars in Pediatric Surgery*, (Volume 31, Issue 4).

Siefkes, H. M., & Lakshminrusimha, S. (2021). Management of systemic hypotension in term infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: an illustrated review. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 106(4), 446-455.