



Síndrome de dificultad respiratoria neonatal

Interna: Catalina Barría Núñez
Tutor: Dr. Patricia Alvarez
Internado Pediatría - Neonatología
18 de Mayo del 2026

Hoja de ruta

1

Definición

2

Clínica

3

Fisiología

4

Características
del RN

5

TTNT

6

EDS

7

SAM

8

Neumonía
connatal

9

Referencias

Definición

Conjunto de signos clínicos de compromiso respiratorio secundario a diversas patologías pulmonares o extrapulmonares, que aparecen en las primeras horas de vida.

Manifestación clínica de distintas patologías que alteran la ventilación, intercambio gaseoso o la adaptación cardiopulmonar del recién nacido.

Pueden ser:

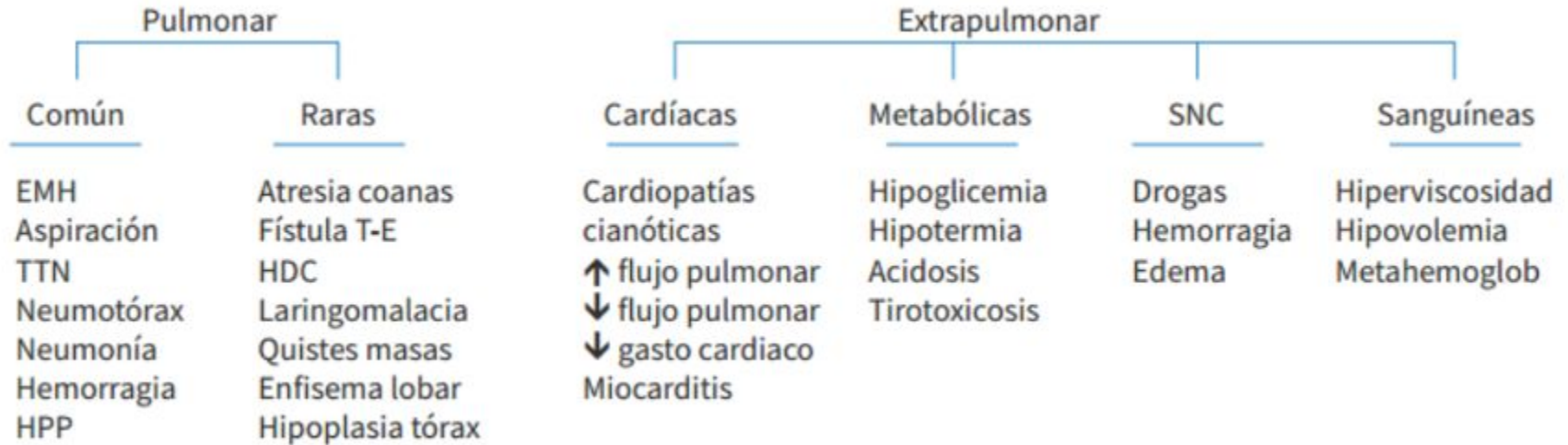
- Cuadros benignos y autolimitados → taquipnea transitoria.
- Potencialmente graves y letales → SDR por déficit de surfactante, aspiración meconial, HPPN.

Importancia

- Es la principal causa de ingreso a UCIN neonatal.
- 15% de los RNT y 30% de los RNPT tardíos ingresados (aumenta en los RNPT < 34 semanas).

El diagnóstico precoz disminuye morbilidad neonatal.

Etiología



Clínica del SDR neonatal

Signos cardinales

- Taquipnea >60 respiraciones/minuto.
- Quejido espiratorio.
- Aleteo nasal.
- Retracciones:
 - Subcostales,
 - Intercostales,
 - Xifoideas/supraesternales.
- Taquicardia.
- Rechazo alimentario.
- Cianosis (puede estar ausente)
- Apnea (sobre todo en prematuros o cuadros graves).

Otros signos:

- Disociación toracoabdominal.
- Hipoxemia (puede estar ausente).
- Necesidad de oxígeno suplementario.

¿Por qué ocurre el quejido?

El RN cierra parcialmente la glotis al espirar para:

- Aumentar la presión positiva al final de la espiración,
- Evitar el colapso alveolar,
- Mantener capacidad residual funcional.

Este mecanismo compensatorio intenta mantener los alvéolos abiertos y mejorar la oxigenación, especialmente ante déficit de surfactante o tendencia al colapso alveolar.

Test de Silverman-Anderson

- Evalúa gravedad de dificultad respiratoria en RN.
- Es una herramienta clínica rápida y ampliamente utilizada en neonatología para objetivar el esfuerzo respiratorio y monitorizar la evolución del paciente.
- A mayor puntaje, mayor compromiso respiratorio y mayor probabilidad de requerir soporte ventilatorio.

Parámetros evaluados



Cada uno puntúa 0-2:

1. Disociación toracoabdominal.
2. Retracción intercostal.
3. Retracción xifoidea.
4. Aleteo nasal.
5. Quejido espiratorio.

Interpretación

- 0: sin dificultad respiratoria.
- 1-3: dificultad leve.
- 4-6: dificultad moderada.
- 7-10: dificultad severa.

ESCALA DE SILVERMAN - ANDERSON

SIGNOS PUNTOS	DISOCIACIÓN TORACO- ABDOMINAL	TIRAJE INTERCOSTAL	RETRACCIÓN XIFOIDEA (ESTERNAL)	ALETEO NASAL	QUEJIDO ESPIRATORIO
0	 SINCRONIZADO	 AUSENTE	 AUSENTE	 AUSENTE	 AUSENTE
1	 VISIBLE EN INSPIRACIÓN	 LEVE	 LEVE	 LEVE	 AUDIBLE CON ESTETOSCOPIO
2	 SIEMPRE VISIBLE	 MARCADO Y CONSTANTE	 MARCADO	 MARCADO	 AUDIBLE AL OÍDO



@PERUCETAMOL

PUNTAJE	DIFICULTAD RESPIRATORIA
0 puntos	Sin dificultad respiratoria
1 - 3 puntos	Leve
4 - 6 puntos	Moderada
7 - 10 puntos	Severa



@PERUCETAMOL

Fisiología neonatal

1. Período prenatal

En el feto, los pulmones no se usan para respirar, porque el oxígeno viene desde la placenta a través del cordón umbilical.

¿Cómo están los pulmones?

- Pulmones fetales → están llenos de líquido pulmonar fetal (no de aire), ya que aún no participan en el intercambio gaseoso.
- Líquido pulmonar fetal → importante para el desarrollo y expansión pulmonar fetal.

¿Qué pasa con la circulación?

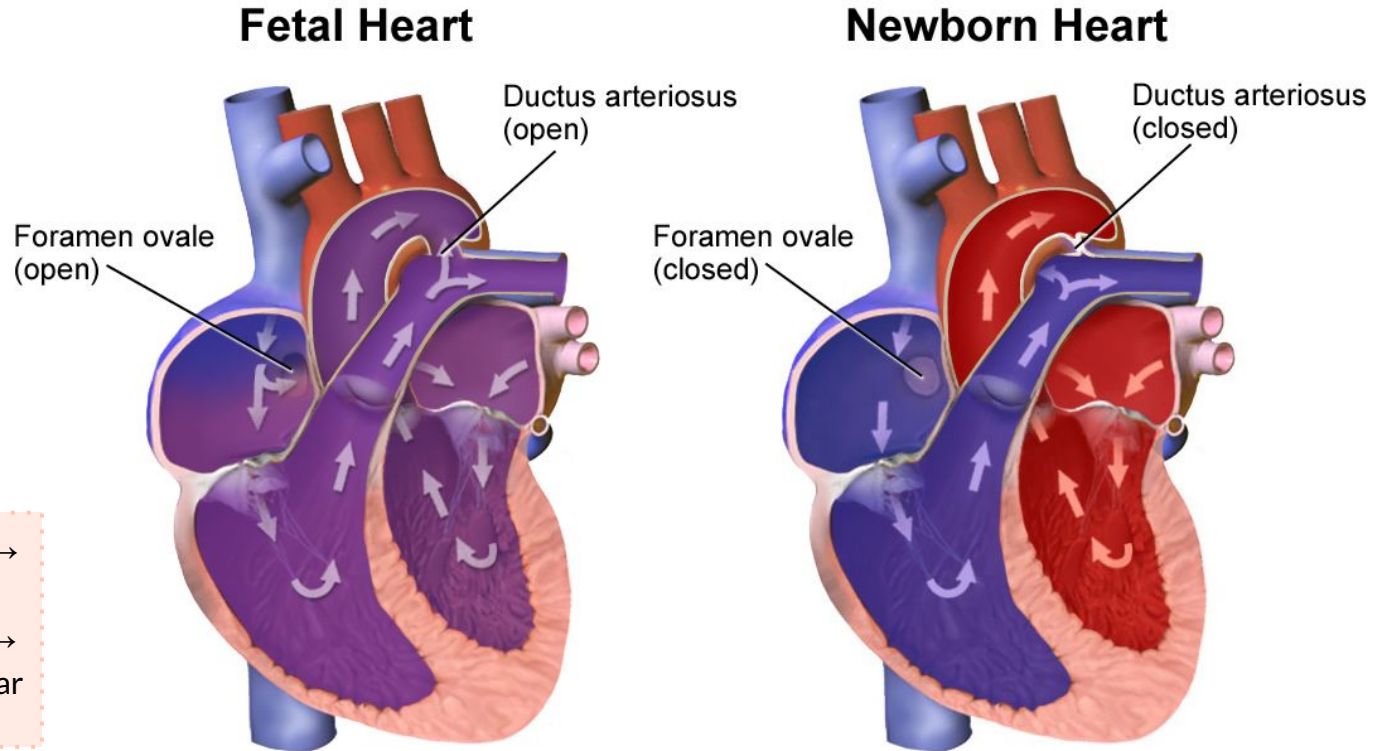
- Pulmones no funcionales → sangre evita pasar por ellos → shunts fetales → sangre oxigenada llega rápidamente a circulación sistémica.
- Los principales shunts son:
 - Foramen oval → comunica AD con AI.
 - Ductus arterioso → comunica A. pulmonar con aorta.

¿Cómo están los vasos pulmonares?

- La **resistencia vascular pulmonar (RVP)** es alta.
- Las arteriolas pulmonares están contraídas.
- Entonces pasa muy poca sangre a los pulmones → contribuido por la hipoxia fisiológica fetal.

Fisiología neonatal

1. Período prenatal



- **Foramen oval** → comunica AD con AI.
- **Ductus arterioso** → comunica A. pulmonar con aorta.

2. Segundos después de nacer

Entrada de aire a los alvéolos

Los pulmones se expanden y entra aire por primera vez → para lograr esta expansión inicial, el RN debe generar **presiones inspiratorias elevadas** debido a la presencia de líquido pulmonar y la tensión superficial alveolar.

Absorción del líquido alveolar

El líquido que estaba en los alvéolos se elimina principalmente por: vasos linfáticos y capilares pulmonares.
Durante el trabajo de parto → liberación de catecolaminas → favorecen la reabsorción del líquido pulmonar.

Disminución de la presión de arteria pulmonar

Al expandirse los pulmones → arteriolas pulmonares se dilatan, baja la resistencia vascular pulmonar y disminuye la presión en la arteria pulmonar.

3. Período postnatal

Aquí ya se establece la circulación normal del recién nacido.

- **Pulmones con aire** → los alvéolos quedan llenos de aire y comienza el intercambio gaseoso.
- **Disminuye la RVP** → Como hay más oxígeno:
 - Las arteriolas pulmonares permanecen dilatadas → sigue baja la resistencia vascular pulmonar.
- **Aumenta la PaO₂** → Al respirar: aumenta el oxígeno en sangre → esto favorece el cierre de los shunts fetales.
- **Cierre del ductus arterioso:**
 - El aumento de oxígeno provoca el cierre del ductus arterioso, dejando de existir el desvío entre arteria pulmonar y aorta. El cierre funcional suele ocurrir en las primeras horas o días de vida, aunque el cierre anatómico completo puede tardar más tiempo.
- **Circulación del recién nacido** → la sangre va a pulmones, se oxigena, vuelve al corazón izquierdo, y sale al cuerpo.

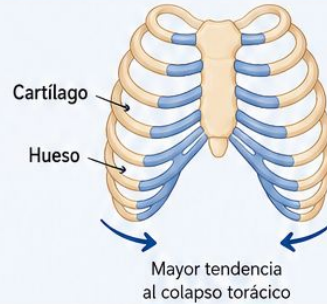
Características fisiológicas del período neonatal

1 CAJA TORÁCICA DISTENSIBLE

La caja torácica del RN es muy flexible porque tiene mucho cartílago y poca rigidez ósea.

Consecuencia:

- el tórax puede colapsar más fácilmente,
- aumenta el trabajo respiratorio.



¿POR QUÉ?

Predomina el cartílago costal sobre el hueso, lo que hace que la pared torácica sea muy complaciente y se deforme con facilidad durante la inspiración.

2 BAJA CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL (CRF)

La CRF es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración normal.

En el RN es baja porque:

- los pulmones son pequeños,
- hay menor estabilidad alveolar,
- la pared torácica es muy complaciente.

→ Esto favorece atelectasias y desaturación rápida.



Por esta razón, los recién nacidos pueden deteriorarse respiratoriamente en poco tiempo frente a enfermedades pulmonares.

¿POR QUÉ?

Menor volumen pulmonar + tendencia al colapso alveolar = menos aire al final de la espiración (baja CRF).

RN
(CRF baja)



Menor volumen pulmonar

Adulto
(CRF mayor)



Mayor volumen pulmonar

Características fisiológicas del período neonatal

3 RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR

En el período fetal: ✓ Sí hay alta resistencia vascular pulmonar.

En el RN sano postnatal:
la resistencia vascular pulmonar **disminuye rápidamente**.

→ En el RN, la resistencia vascular pulmonar es inicialmente más alta que en etapas posteriores y disminuye progresivamente tras el nacimiento.

¿POR QUÉ?

La transición de la vida fetal a la extrauterina provoca expansión pulmonar, aumento de O_2 y disminución de mediadores vasoconstrictores, lo que reduce la resistencia vascular pulmonar.



4 BAJA DISTENSIBILIDAD PULMONAR

El pulmón neonatal se expande con más dificultad debido a:

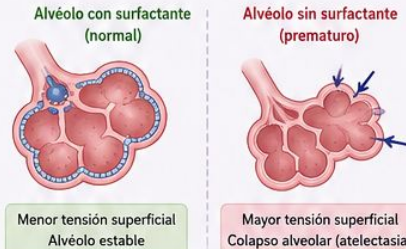
- menor desarrollo alveolar,
- menor cantidad relativa de surfactante (sobre todo en prematuros).

→ En el prematuro, la deficiencia de surfactante provoca: aumento de la tensión superficial alveolar, atelectasias difusas y disminución importante de la compliance pulmonar.

→ Esto aumenta el trabajo respiratorio.

¿POR QUÉ?

Menor surfactante = mayor tensión superficial alveolar → los alvéolos colapsan con facilidad y cuesta más mantenerlos abiertos.



Consecuencia:

Aumenta el trabajo respiratorio y el consumo de O_2 .



Características fisiológicas del período neonatal

5 ALTA FRECUENCIA RESPIRATORIA

El RN respira más rápido porque:

- tiene menor reserva pulmonar,
- mayor demanda metabólica,
- y consumo elevado de oxígeno.



FRECUENCIA NORMAL
APROXIMADA:



30-60
respiraciones/minuto

6 RESPIRADOR NASAL

El recién nacido respira principalmente por la nariz debido a:

- anatomía de la vía aérea,
- posición de la lengua y laringe.

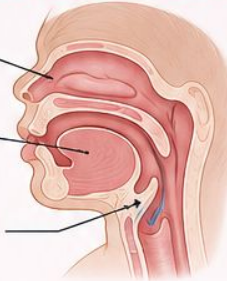
! Por eso una obstrucción nasal puede generar dificultad respiratoria importante.

VÍA AÉREA DEL RECIÉN NACIDO

Cavidad nasal más estrecha

Lengua grande en relación a la cavidad oral

Laringe alta y anterior



RESPIRACIÓN PREFERENCIAL POR LA NARIZ



Características fisiológicas del período neonatal

7 RESPUESTA "PARADOJAL" A LA HIPOXEMIA

En adultos la hipoxemia aumenta la respiración.

En el RN, especialmente prematuro:

- 1 primero hay aumento respiratorio,
- 2 luego puede aparecer depresión respiratoria y apnea.

! Por eso se llama respuesta paradójal.

RESPUESTA DEL RN ANTE LA HIPOXEMIA

SITUACIÓN NORMAL

Oxigenación adecuada



Frecuencia respiratoria normal

1ª FASE

Aumento respiratorio



Taquipnea (compensación inicial)

2ª FASE

Depresión respiratoria y apnea



Disminución del esfuerzo respiratorio / Apnea

8 ALTO CONSUMO DE OXÍGENO PARA RESPIRACIÓN

El RN consume más oxígeno proporcionalmente porque:

- tiene metabolismo elevado,
- mayor trabajo respiratorio,
- músculos respiratorios menos eficientes.

FACTORES QUE AUMENTAN EL CONSUMO DE O₂



Metabolismo elevado



Mayor trabajo respiratorio



Músculos respiratorios menos eficientes

CONSECUENCIA

Mayor consumo de O₂ para mantener una ventilación adecuada.



9 MAYOR MUSCULATURA DE ARTERIAS PULMONARES

Las arterias pulmonares neonatales tienen más músculo liso que en etapas posteriores.

- Esto facilita vasoconstricción pulmonar y explica por qué pueden desarrollar hipertensión pulmonar más fácilmente frente a hipoxia.

ARTERIA PULMONAR

RN (más músculo liso)



Adulto (menos músculo liso)



SI LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR PERMANECE ELEVADA DESPUÉS DEL NACIMIENTO

Puede persistir circulación fetal mediante shunts derecha-izquierda, generando:

HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO (HPPN)

Shunt derecha-izquierda (Persistencia del foramen oval)



Vasoconstricción de arterias pulmonares

Diagnósticos diferenciales

Tabla 2. Diferenciación de cardiopatía cianótica de enfermedad pulmonar en dificultad respiratoria*

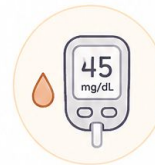
Aspecto	Cardiopatía cianótica (CHD)	Enfermedad pulmonar
Historia	<ul style="list-style-type: none">• Antecedente de hermano(s) con CHD• CHD diagnosticada en ecografía prenatal	<ul style="list-style-type: none">• Cesárea sin trabajo de parto• Nacimiento pretérmino• Líquido amniótico con meconio• Fiebre materna
Examen físico	<ul style="list-style-type: none">• Cianosis• Único segundo ruido cardíaco• Ritmo de galope• Pulsos de miembros inferiores débiles• Taquipnea leve	<ul style="list-style-type: none">• Cianosis• Desdoblamiento del segundo ruido cardíaco• Retracciones• Inestabilidad de la temperatura• Estertores (crépitos), roncus
Radiografía de tórax	<ul style="list-style-type: none">• Aumento del tamaño cardíaco• Forma cardíaca anormal• Vasculatura pulmonar anormal	<ul style="list-style-type: none">• Tamaño cardíaco normal• Parénquima pulmonar anormal
Gases en sangre arterial	<ul style="list-style-type: none">• $Paco_2$ normal o disminuida• Pao_2 disminuida	<ul style="list-style-type: none">• $Paco_2$ aumentada• Pao_2 disminuida
Prueba de hiperoxia	<ul style="list-style-type: none">• Pao_2 50 a 150 mm Hg	<ul style="list-style-type: none">• $Pao_2 > 150$ mm Hg
Ecocardiografía	<ul style="list-style-type: none">• Corazón y vasos anormales	<ul style="list-style-type: none">• Corazón y vasos normales

$Paco_2$ = presión parcial arterial de dióxido de carbono, Pao_2 = presión parcial arterial de oxígeno.

*Adaptado de Aly (2).

Obstrucción de la vía aérea superior	<ul style="list-style-type: none"> • Atresia de coanas, estenosis nasal, síndrome de Pierre Robin, estenosis o atresia laríngea, hemangioma, parálisis de cuerdas vocales, anillos vasculares, fístula traqueoesofágica, masas, fisura palatina, congestión nasal.
Enfermedades pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de dificultad respiratoria*, síndrome de líquido pulmonar retenido*, aspiración (incluye aspiración de meconio*), neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, neumonía primaria, hipertensión pulmonar persistente, fístula traqueoesofágica, hemorragia pulmonar, hipoplasia pulmonar, agenesia pulmonar, enfermedad quística, derrame pleural, quilotórax, neoplasia, secuestro broncopulmonar, malformación adenomatoidea quística pulmonar, enfermedad intersticial pulmonar, edema pulmonar, proteinosis alveolar congénita, enfisema lobar congénito.
Enfermedades cardíacas	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatías congénitas cianóticas*, cardiopatías congénitas acianóticas*, arritmia, volumen intravascular aumentado, insuficiencia cardíaca de gasto alto, pericardiocentesis, miocardiopatía.
Condiciones torácicas	<ul style="list-style-type: none"> • Deformidad de pared torácica, masa.
Trastornos metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglicemia*, hijo de madre diabética, errores innatos del metabolismo, hipermagnesemia.
Condiciones diafragmáticas	<ul style="list-style-type: none"> • Daño del sistema nervioso central (trauma al nacer, hemorragia, medicación: sedación materna, abstinencia por narcóticos), enfermedad muscular (miastenia gravis), hemorragia intramuscular, meningitis, hipoxemia-hipercapnia-hipoglicemia, trastorno convulsivo, botulismo infantil, lesión medular.
Sepsis	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía (especialmente estreptococo grupo B)*.
Trastornos hematológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Policitemia, hemoglobina anormal.
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Asfisia, hipertermia/hipotermia, hipocalcemia*.

HIPOGLICEMIA



- Puede simular cualquier cuadro neonatal grave.
- El cerebro neonatal depende mucho de glucosa.
- Cuando la glucosa baja: se altera el control respiratorio → apnea, taquipnea, cianosis, letargo.
- La única manifestación pueden ser los síntomas respiratorios inespecíficos.

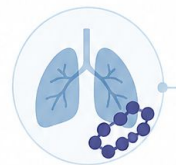


Todo RN con distrés debe tener HGT.

Corregir la glucosa puede resolver el cuadro.

NEUMONÍA NEONATAL

(especialmente Estreptococo grupo B)



- Causa frecuente de sepsis neonatal precoz.
- Streptococcus grupo B: principal bacteria transmitida verticalmente desde la madre durante el parto.
- La infección produce inflamación alveolar y ocupación pulmonar, alterando el intercambio gaseoso.
- Se manifiesta con: hipoxemia, taquipnea, retracciones y apnea.



Puede causar:

- Neumonía
- Sepsis
- Meningitis neonatal

HIPOCALCEMIA



- El calcio participa en la contracción muscular y función neuromuscular.
- Su disminución puede producir:
 - Apnea
 - Laringoespasmos
 - Temblores
 - Convulsiones
 - Mala función respiratoria



Puede manifestarse inicialmente como dificultad respiratoria.

Patologías a presentar

- 1 **Taquipnea transitoria**
- 2 **Enf. del surfactante**
- 3 **Sd. de aspiración meconial**
- 4 **Neumonía connatal**

Factores de riesgo

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

Taquipnea transitoria del RN

Cuadro respiratorio producido por un retraso en la reabsorción del líquido pulmonar fetal después del nacimiento.

Normalmente

Al momento del parto, el líquido pulmonar es absorbido rápidamente por los capilares y vasos linfáticos pulmonares.

En la taquipnea transitoria del RN

El aclaramiento es incompleto → líquido queda dentro de los pulmones.



Este líquido ocupa parte de los espacios aéreos y se desplaza hacia el intersticio pulmonar → disminuye la distensibilidad pulmonar → atrapamiento aéreo → dificulta la expansión pulmonar normal y aumenta el trabajo respiratorio.



RN responde aumentando la FR para mantener un adecuado intercambio gaseoso y volumen minuto → **taquipnea**: signo más precoz y predominante del cuadro.

Perfil del paciente y FdR:

- RNT o pretérmino tardío (34–37 sem) con taquipnea precoz.
- Cesárea sin trabajo de parto (falta estímulo hormonal).
- Madre diabética u obesa
- Macrosomía.
- Parto precipitado.

Nota: El trabajo de parto normal favorece la liberación de catecolaminas fetales, las cuales ayudan a reabsorber el líquido pulmonar.

Diagnóstico

- Taquipnea marcada (100-120 rpm) <2 h post parto + sintomatología leve: quejido y retracciones.
- Habitualmente el recién nacido mantiene un estado general relativamente conservado en comparación con patologías más graves.

Evolución

Resuelve rápido, **autolimitada** (la mayoría en las primeras 24-48 horas)

Radiografía de tórax clásica:

Estos hallazgos reflejan principalmente **retención de líquido pulmonar** y no colapso alveolar difuso.

- Exceso de fluido pulmonar.
- Hiperinsuflación (costillas horizontales).
- Líquido en cisuras (cisuritis).
- Derrame pleural leve.

Chest radiographs of infants with transient tachypnea of the newborn



Protocolo de manejo Neo PM

- Principal: soporte y observación → evitar intervenciones agresivas.
- **Soporte respiratorio y térmico:**
 - Oxigenoterapia: SpO₂ > 90%
 - Soporte ventilatorio: CPAP nasal en taquipnea severa/persistente.
 - Ambiente térmico neutro para minimizar gasto metabólico.

- **Alimentación según FR:**
 - 60 rpm: SOG para evitar aspiración.
 - 80 rpm persistente: régimen cero y fleboclisis.
- **Prohibiciones:** no dar furosemida → no acelera resolución.
- **Descarte y monitorización:** siempre HGT (hipoglicemia) y signos de infección (neumonía).

Enfermedad por déficit de surfactante

Dificultad respiratoria aguda secundaria a inmadurez pulmonar, en la que la falta de surfactante provoca:

Aumento de la tensión superficial alveolar.

Colapso alveolar difuso (atelectasias).

Alteración del intercambio gaseoso.

Desarrollo embrionario

Etapa canalicular
(16-25 semanas)

Se desarrolla progresivamente el epitelio pulmonar y comienza a diferenciarse los neumocitos tipo II.

Sem 20-24: empieza la producción de surfactante, aunque inicialmente en cantidades insuficientes.

Producción adecuada de surfactante para mantener estabilidad alveolar → suele alcanzarse después de la **semana 34 de gestación**.

Fisiopatología

El surfactante tiene como $f(x)$ disminuir la tensión superficial alveolar y evitar que los alvéolos colapsen durante la espiración.

Déficit de surfactante

- Aumenta la tensión superficial alveolar.
- Los alvéolos tienden a colapsar al final de la espiración.
- El RN necesita generar presiones inspiratorias mucho mayores para volver a expandirlos.

Como respuesta:

- Aumento importante del trabajo.
- Disminución de la distensibilidad.
- Ventilación ineficiente.

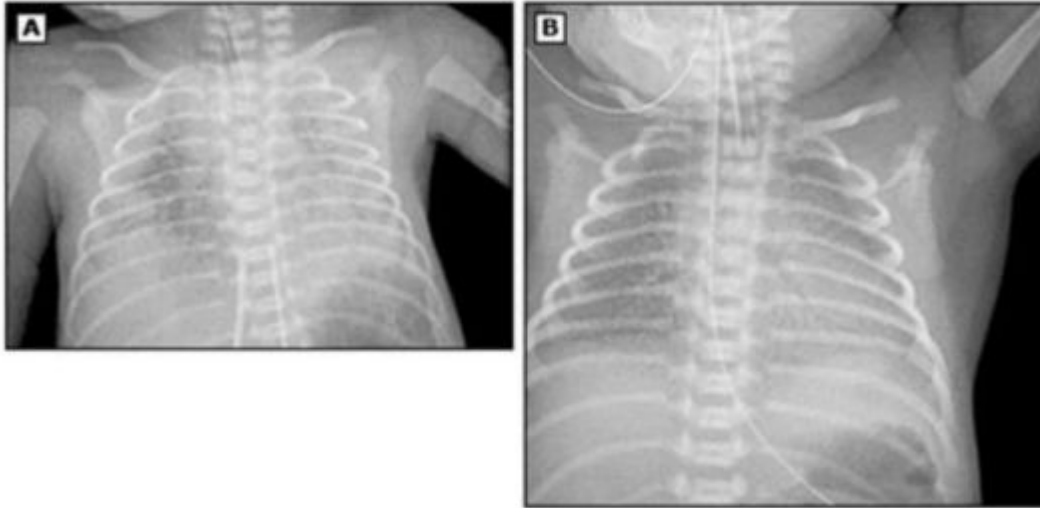
Como consecuencia: aparecen múltiples microatelectasias difusas (pequeños sectores pulmonares colapsados distribuidos en ambos pulmones).

Altera el intercambio gaseoso, disminuye la oxigenación y se produce hipoxemia y acidosis.

Generan vasoconstricción pulmonar, aumentando la RVP.

Favorece la persistencia de shunts fetales de derecha a izquierda, donde parte de la sangre evita pasar por los pulmones ("bypass pulmonar"), empeorando aún más la oxigenación del RN.

Chest radiograph of neonatal respiratory distress syndrome



Two radiographs that demonstrate severe (A) and moderate (B) neonatal respiratory distress syndrome. Both demonstrate the characteristic low lung volumes and diffuse reticulogranular ground glass appearance with air bronchograms.

Patrón clásico

1. Infiltrado reticulogranular difuso
2. Broncograma aéreo.
3. Hipoventilación

Perfil clásico



- RNPT <34 sem → Mientras menor es la edad gestacional, mayor es el riesgo y severidad del cuadro.
- Inicio inmediato o <6 horas de vida.

Principales FdR



- **Prematurez:** factor determinante → a menor EG, mayor riesgo.
- **Diabetes materna:** insulina fetal antagoniza corticoides → esto retrasa la maduración pulmonar y la producción adecuada de surfactante.
- **Cesárea electiva:** sin trabajo de parto → menos corticoides/catecolaminas.
- **Asfixia y acidosis:** daño a neumocitos e inactivación de surfactante.
- **Género masculino:** maduración pulmonar más tardía.

Prevención



- Indicaciones clave: riesgo de PP → en periodo de ventana: 24-34 semanas
- Esquema (corticoides IM).
 - Betametasona: 12 mg cada 24 hrs , 2 dosis.
 - Dexametasona: 6 mg cada 12 hrs, 4 dosis.
- Corticoides antenatales ↓ significativamente la incidencia y gravedad del SDR neonatal.

Protocolo Neo PM

Objetivo: estabilización no invasiva y reemplazo precoz de surfactante.

Manejo principal y surfactante

- **Soporte inicial:** CPAP nasal precoz (6–8 cmH₂O) desde sala de parto → ayuda a mantener los alvéolos abiertos y disminuir el colapso alveolar.
- **Criterios para surfactante:**
 - FiO₂ >30%
 - SatO₂ 90–94%
 - Dificultad moderada/severa.
- **LISA (elección):** catéter endotraqueal delgado. Respiración espontáneo + CPAP → Permite administrar surfactante evitando ventilación mecánica invasiva.
- **INSURE:** intubar + surfactante → al extubar, CPAP.
- **Surfactante:**
 - Curosurf: 200 mg/kg (2,5 ml/kg)
 - Survanta: 100 mg/kg (4 ml/kg)

Medidas complementarias

Soporte general:

- Monitorización hemodinámica.
- Termorregulación.
- Nutrición parenteral inicial.

Fármacos:

- Cafeína precoz (apneas) → Bloquea los receptores A1 y A2A de adenosina → estimula el centro respiratorio bulbar (aumenta el impulso respiratorio)
- Corticoides sistémicos.

Laboratorio:

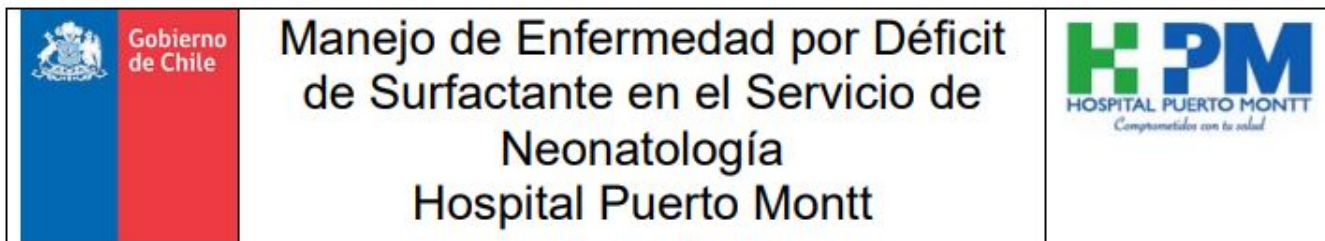
- Gases (busca pH > 7,25)
- HGT
- ELP

Protocolo Neo PM

Objetivo: estabilización no invasiva y reemplazo precoz de surfactante.

Complicaciones potenciales

- Escape aéreo (neumotórax).
- Hemorragia pulmonar.
- Displasia broncopulmonar (DBP) → corresponde a una enfermedad pulmonar crónica asociada principalmente a prematuridad, inflamación y necesidad prolongada de soporte respiratorio.



Elaborado por: Mauricio Marín Rivera

Colaboradores: Francisco Hermosilla M, Juan Morales G, Mita Agüero M, Ornella Cuvertino C

Revisado por: Patricia Álvarez

Fecha: Junio 2019

Síndrome de aspiración meconial

Cuadro de dificultad respiratoria en RN expuesto a LA con meconio, sin otra causa aparente

¿Qué ocurre?

Obstrucción mecánica

Completa → meconio tapa el alveolo = aire no logra llegar y colapsa → atelectasias
Parcial → atrapamiento aéreo: entra en insp, pero no sale en esp (meconio actúa como tapón) → hiperinsuflación y riesgo de ruptura alveolar

Neumonitis química

Irritación de vía aérea y parénquima a causas de meconio → respuesta inflamatoria pulmonar = daño en epitelio = peor intercambio gaseoso

Inactivación del surfactante

Desplaza/desnaturaliza surfactante nativo y aumenta tensión superficial → favorece colapso alveolar y disminuye la distensibilidad pulmonar.

Perfil clásico



- RN de término o posttérmino.
- Frecuentemente PEG.
- Antecedente de líquido amniótico meconial.

Principales FdR



- Asfixia fetal e hipoxia intraparto → La hipoxia fetal estimula el peristaltismo intestinal y relajación del esfínter anal, favoreciendo eliminación de meconio.
- Patología materna: HTA, preeclampsia/eclampsia, diabetes mellitus
- Post madurez: envejecimiento placentario favorece hipoxia.

Clínica

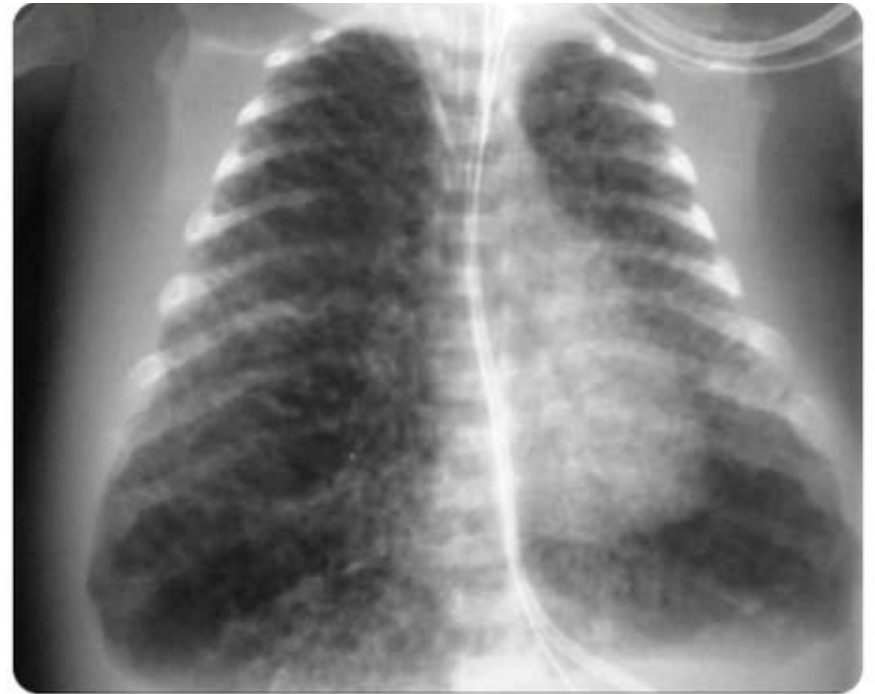


- Inicio precoz <12h
- Tener tinción de meconio en piel, uñas y cordón
- Tórax hiperinsuflado (en tonel)
- Distrés grave: taquipnea, quejido, retracciones.

Radiografía de tórax clásica:

- Imagen heterogénea: infiltrados algodonosos
- Atelectasias en parche
- Hiperinsuflación y atrapamiento aéreo
- Riesgo de fuga aérea (neumotórax)

La combinación de **zonas hiperinsuflación y áreas atelectásicas** es bastante característica del SAM.



Aspiración de líquido amniótico. Severa hiperinsuflación pulmonar con inversión diafrágica y múltiples opacidades nodulares.

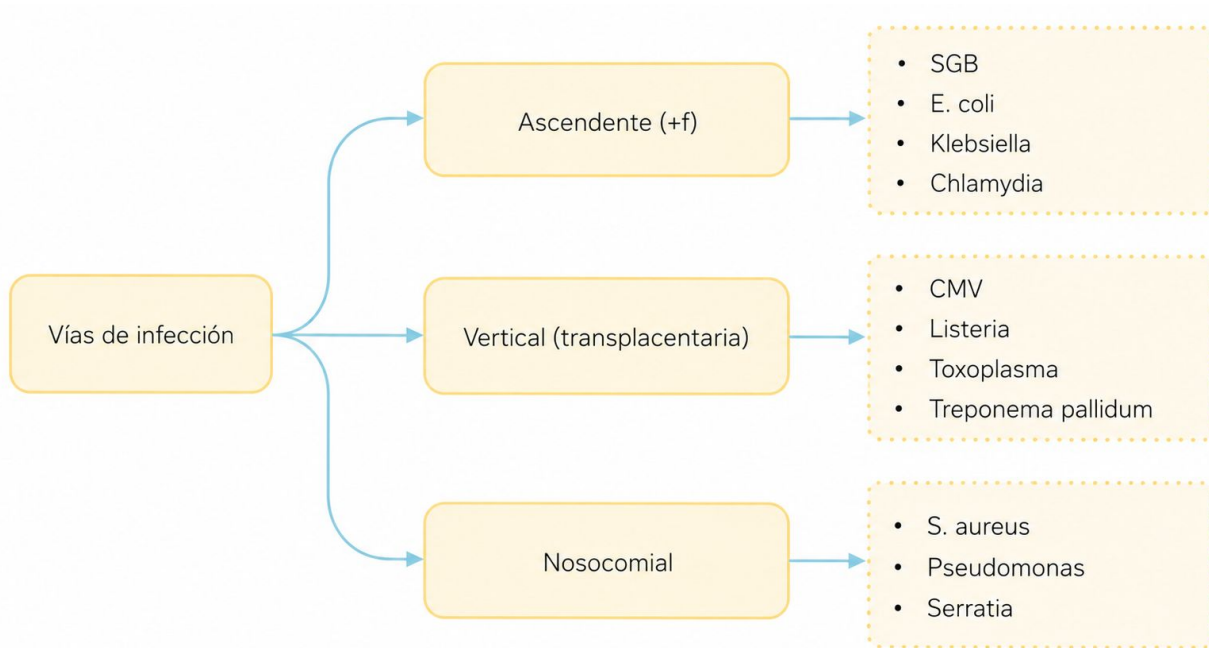
Protocolo Neo PM

Objetivo: optimizar oxigenación y estabilidad hemodinámica

Soporte respiratorio	<ul style="list-style-type: none">● Oxigenoterapia para SpO₂ >90%● Evitar CPAP innecesario: riesgo de atrapamiento aéreo y de neumotórax.● Opción de utilizar VAFO: ventilación alta frecuencia (fallo ventilación convencional)
Medidas generales	<ul style="list-style-type: none">● Monitorización de gases, ELP y fx renal.● Ambiente térmico neutro.
Manejo específico	<ul style="list-style-type: none">● Surfactante → mejora distensibilidad. Útil pensando en que el meconio inactiva el surfactante endógeno.● TTO y soporte: ATB → ampicilina + gentamicina (profilácticos). Se suelen indicar porque inicialmente el cuadro puede ser difícil de diferencia de una neumonía neonatal precoz.● Hipertensión pulmonar → óxido nítrico: produce vasodilatación pulmonar selectiva y mejora la oxigenación

Neumonía connatal

Dificultad respiratoria por inflamación/infección pulmonar a causa de ocupación alveolar por exudado, el que impide la ventilación



Principales FdR →

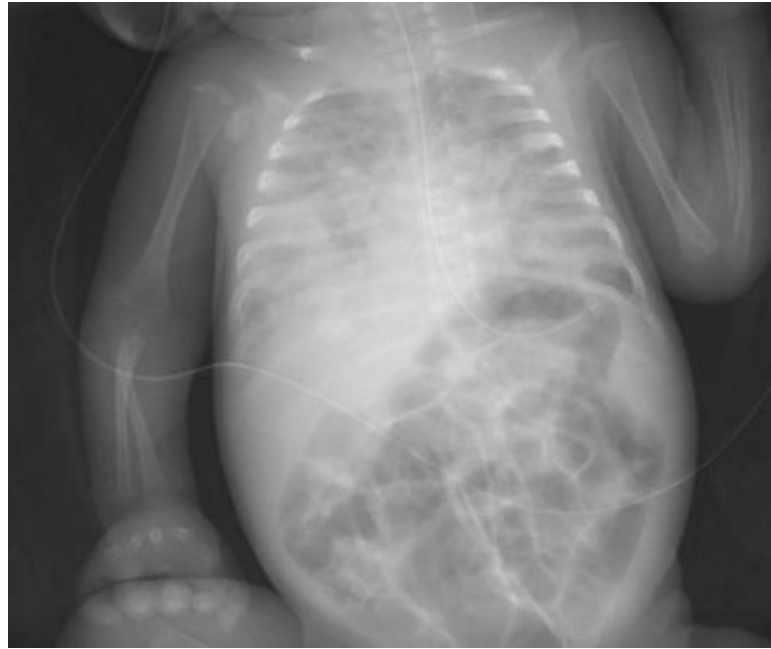
- Corioamnionitis clínica.
- RPM prolongado (>18 h)
- Colonización SGB sin profilaxis
- Prematurez y bajo peso.

Clínica →

- Inicia al nacimiento o hasta 72h
- SDR: taquipnea, quejido, cianosis y retracciones
- Sistémicos: inestabilidad térmica, letargo, apnea, rechazo alimentario, ictericia

Características Rx de tórax →

- Inicialmente, indistinguible de enfermedad por déficit de surfactante.
- Relleno alveolar bilateral: opacidades alodinosas difusas.
- Broncograma aéreo: en zonas de consolidación.
- Derrame pleural: 10-25% de los casos.



Características Rx de tórax



- Inicialmente, indistinguible de enfermedad por déficit de surfactante.
- Relleno alveolar bilateral: opacidades algodonosas difusas.
- Broncograma aéreo: en zonas de consolidación.
- Derrame pleural: 10-25% de los casos.

Protocolo Neo PM

Soporte respiratorio	<ul style="list-style-type: none">● Oxigenoterapia para SpO2 >90%● VMI en insuficiencia grave
Laboratorio inicial	<ul style="list-style-type: none">● Hemograma, PCR, hemocultivos, gases y FR
ATB Pilar fundamental	<ul style="list-style-type: none">● 1ra línea: ampicilina + gentamicina -> 7-10 días (SGB, bacilos gram (-) entéricos: e. Coli y listeria.)● 2da línea: amikacina + cloxacilina/vancomicina + cefotaxima
Apoyo hemodinámico	<ul style="list-style-type: none">● Vigilancia shock séptico● Volumen/DVA si es necesario

La neumonía connatal puede progresar rápidamente a sepsis neonatal grave y compromiso multisistémico.

Tabla II. Diagnóstico diferencial del DR en el neonato a término

Tipo de DR	Edad inicio < 6h >6h	Antecedente	Exploración	Gasometría	Rx. Tórax	Comentarios
TTRN	+++ -	Cesárea Pretérmino límite Hijo de madre diabética	Taquipnea	Hipoxemia leve	Hiperinsuflación Edema perihiliar Derrame en cisuras	Lo más frec. en RNAT (exceptuando el distrés transitorio leve)
SAM	+++ -	L.A. meconial Postmadurez BPEG	Meconio en traquea Tinte cutáneo meconial	Hipoxemia mod./grave	Patrón en " panal de abeja"	Diagnóstico por H ^a clínica
NT/NM	++ +	Hipoxia Reanimación Enf. pulmonar	↓ m.v ↓ ruidos car- diacos	Hipoxemia Leve / mod.	Diagnóstica	-
Neumonía	++ +++	FR infección vertical o nosocomial	Séptica o de DR	Hipoxemia Acidosis mixta	Condensa- ción o similar a otro DR	Ayudan PCR y hemograma
HPP	+++ +	A veces asfixia moderada Secundaria a enfermedad de base	A veces sopro suave (insufi- ciencia tricús- pide o shunts)	Hipoxemia refractaria	Casi siempre normal Hipovascu- larización pul- monar	DD con CC difícil
Cardiopatía congénita	+ +++	-	Soplo Cardiomegalia ICC	CO: N ó ↓ Hipoxemia variable	Puede orien- tar el diagnóstico	ECG y ECO- C suelen ser diagnósticos

RNAT: recién nacido a término; FR: factores de riesgo; DD: diagnóstico diferencial; CC: cardiopatía congénita; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; ECG: electrocardiograma; ECO-C: ecocardiograma



Referencias

- Juan MG, Mita AM. Manejo de enfermedad por déficit de surfactante en el Servicio de Neonatología Hospital Puerto Montt [Internet]. Puerto Montt: Hospital Puerto Montt; s.f. Disponible en: http://www.neopuertomontt.com/Protocolos/Eds/Protocolo_EDS_1.pdf
- Chakkarapani AA, Roehr CC, Hooper SB, Pas ABT, Gupta S, Group OBTENRSW. Transitional circulation and hemodynamic monitoring in newborn infants. *Pediatr Res* [Internet]. 2023;96(3):595-603. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41390-022-02427-8>
- Hermansen CL, Mahajan A. Newborn respiratory distress. *Am Fam Physician* [Internet]. 2015;92(11):994-1002. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2015/1201/p994.html>
- UpToDate. Respiratory distress syndrome (RDS) in preterm neonates: clinical features and diagnosis [Internet]. UpToDate; s.f. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/respiratory-distress-syndrome-rds-in-preterm-neonates-clinical-features-and-diagnosis>
- UpToDate. Transient tachypnea of the newborn [Internet]. UpToDate; s.f. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/transient-tachypnea-of-the-newborn>
- Osman A, Halling C, Crume M, Al Tabosh H, Odackal N, Ball MK. Meconium aspiration syndrome: a comprehensive review. *J Perinatol* [Internet]. 2023;43(10):1211-1221. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41372-023-01708-2>

Referencias

- Hospital San José. Guías de Neonatología [Internet]. Santiago: Hospital San José; s.f. Disponible en: <http://www.neopuertomontt.com/guiasneo>
- Lozano González J, de Tíscar Sánchez García A. Neonatal pneumonia with poor evolution: an unsuspected agent. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)* [Internet]. 2025;43(3):178-179. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eimce.2025.01.002>
- Velasco S. Valoración del patrón respiratorio del recién nacido: la escala de Silverman [Internet]. Campus Vygon; 2025. Disponible en: <https://campusvygon.com/es/escala-silverman/>
- Saldaña FP. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico [Internet]. Academia.edu; 2017. Disponible en: https://www.academia.edu/32344788/Reci%C3%A9n_nacido_a_t%C3%A9rmino_con_dificultad_respiratoria_enfoque_diagn%C3%B3stico_y_terap%C3%A9utico
- Warren JB, Anderson JM. Newborn respiratory disorders. *Pediatr Rev* [Internet]. 2010;31(12):487-495.
- Ministerio de Salud (MINSAL). Guía Clínica Recién Nacido con Dificultad Respiratoria. Norma técnico-médica administrativa para Garantías Explícitas en Salud (GES) [Internet]. Santiago: MINSAL; 2025.