

Diagnósticos diferenciales del Síndrome de dificultad respiratoria (SDR)

Interna Fernanda Gallardo Zumelzu
Docente: Dr. Donoso
Rotación Neonatología Agosto 2026



Hoja de **ruta**

01

Definición

04

**Principales
Diagnósticos**

02

Epidemiología

05

**Otros
Diagnósticos**

03

Fisiología

06

**Enfrentamiento a
SDR**

01

Definición

Conjunto de **signos clínicos** que indican **compromiso respiratorio** durante las primeras horas de vida.

- Taquipnea > 60rpm
- Quejido espiratorio
- Aleteo nasal
- Retracciones
- Cianosis.

¿Cual es la causa de este SDR?

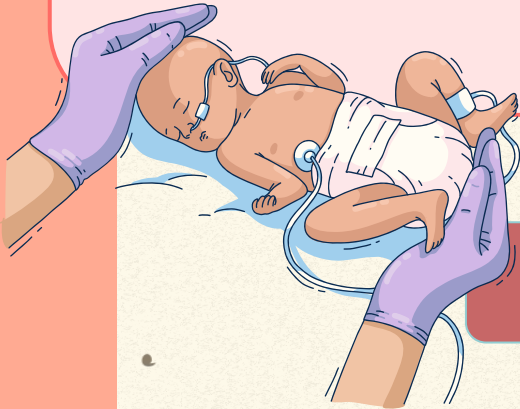
El tratamiento y el pronóstico son completamente **diferentes dependiendo de la etiología.**

Epidemiología

Causa más frecuente de morbilidad neonatal → ingreso a UCI.

Incidencia de SDR se estima en:

- 5-10% de los RN prematuros.
- Menos de 1.500 gramos al 50%



Incidencia **aumenta** en:

- **Menor EG** → 80-90% en menor de 28 sem
- Varones
- Nacidos por cesárea
- Segundos Gemelos

También pueden presentarse en: **hijos de madre diabética** con mal control metabólico y RN con **asfixia perinatal**

Principal factor de riesgo del SDR es la prematurez

Score de Silverman-Andersen

TEST DE SILVERMAN

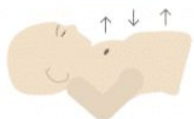
0 puntos: No hay dificultad respiratoria
1 a 3 puntos: Dificultad respiratoria leve
4 a 6 puntos: Dificultad respiratoria moderada
7 a 10 puntos: Dificultad respiratoria severa

MOVIMIENTOS TORACOABDOMINALES



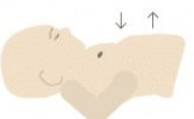
expansión coordinada

0 PUNTOS



retraso en la inspiración

1 PUNTO



expansión descoordinada

2 PUNTOS

TIRAJE INTERCOSTAL



ausente

0 PUNTOS



débil

1 PUNTO



marcado

2 PUNTOS

RETRACCIÓN XIFOIDEA



ausente

0 PUNTOS



poco visible

1 PUNTO



marcado

2 PUNTOS

ALETEO NASAL



ausente

0 PUNTOS



mínimo

1 PUNTO



marcado

2 PUNTOS

QUEJIDO RESPIRATORIO



ausente

0 PUNTOS



audible con fonendoscopio

1 PUNTO



audible

2 PUNTOS

Evalúa la gravedad de la dificultad respiratoria en el recién nacido.

- Hacer en menos de 30 segundos.

0: sin dificultad respiratoria

1-3: dificultad **leve**

4-6: dificultad **moderada**

7-10: dificultad **severa**

Principales diagnósticos diferenciales

1



CAUSAS PULMONARES

- Taquipnea transitoria
- Aspiración meconial
- Neumonía perinatal
- Enfermedad por déficit de surfactante
- Hemorragia pulmonar
- Linfangiectasia pulmonar

2



CAUSAS CARDIOVASCULARES

- Cardiopatías congénita
- Arritmia cardíaca
- Miocardiopatía
- Hipertension Pulmonar Persistente

3



MALFORMACIONES CONGÉNITAS

- Hernia diafragmática
- Atresia de esófago
- Enfisema lobar congénito
- Malformación adenomatoidea quística
- Secuestro pulmonar
- Fístula traqueo esofágica
- Hipoplasia pulmonar
- Atresia de coanas
- Síndrome de Pierre-Robin
- Membrana laríngea
- Laringotraqueomalacia
- Broncomalacia

4



CAUSAS EXTRAPULMONARES COMO METABÓLICAS O NEUROLÓGICAS

★ Causas metabólicas

- Acidosis metabólica
- Hipoglicemia
- Hipotermia/hipertermia

★ Causas hematológicas

- Anemia
- Hiperviscosidad

★ Causas neurológicas

- Asfixia
- Lesión difusa del SNC
- Síndrome de abstinencia a drogas



La evaluación sistemática y el análisis de la historia perinatal, la clínica y los exámenes complementarios son fundamentales para orientar correctamente el diagnóstico diferencial.

Desarrollo Pulmonar



Semanas
4 a 7

Período Embrionario

- Brote pulmonar a partir del intestino anterior.
- Se originan la tráquea y los bronquios principales.



Semanas
7 a 17

Período Pseudoglandular

- El pulmón parece una glándula exocrina.
- Se forman los bronquios terminales, no hay alvéolos ni capilares.



Semanas
17 a 26)

Período Canalicular

- Los bronquiolos terminales se dividen en **respiratorios**.
- Los capilares comienzan a aproximarse al epitelio.

Semana 24:
aparición de
neumocitos II



Semanas
26 a 36

Período Sacular

- Se forman los sacos terminales.
- Los neumocitos I se aplanan y se pegan a capilares.
- La producción de surfactante aumenta significativamente, especialmente hacia la **semana 32 a 34**.



Semana 36
hasta la niñez

Período Alveolar

- Formación de alvéolos verdaderos.
- Maduración de la membrana alvéolo-capilar.

Vida fetal

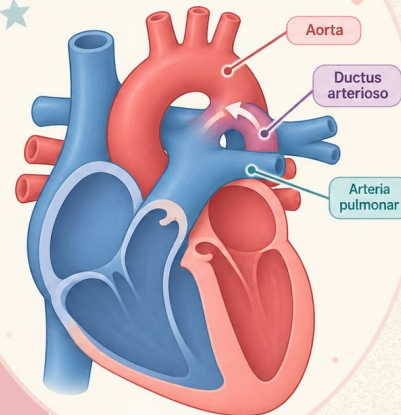
Oxígeno proviene de placenta
Pulmones llenos de líquido, que ayuda a:

- Mantener los pulmones **expandidos**.
- Favorecer el **crecimiento y desarrollo pulmonar**.
- Contribuir al desarrollo adecuado de las vías respiratorias y estructuras pulmonares

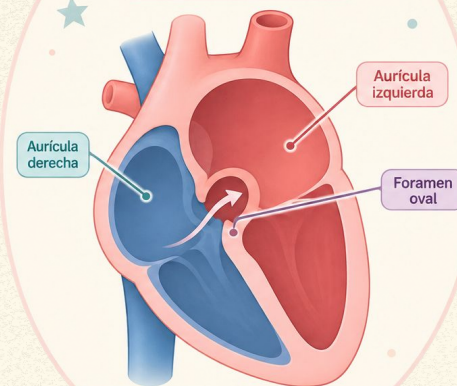
1. **Ductus venoso:** Sangre oxigenada de la vena umbilical a la vena cava inferior
2. **Foramen Oval:** Orificio entre aurículas. AD → AI
3. **Ductus Arteriosus:** Conducto que conecta la arteria pulmonar con la aorta.

Resistencia vascular
pulmonar elevada

Ductus arterioso
persistente



Foramen oval
permeable

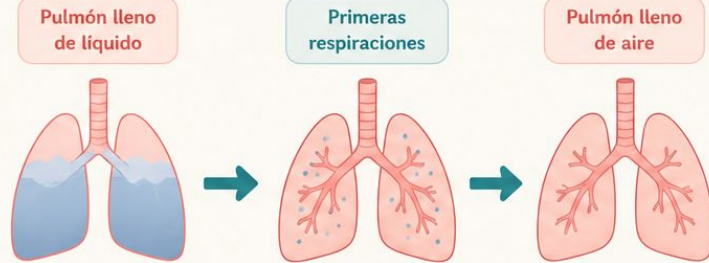


Nacimiento

Entra aire a los alvéolos y comienza la **eliminación del líquido pulmonar**:

- Capilares
- Vasos linfáticos pulmonares

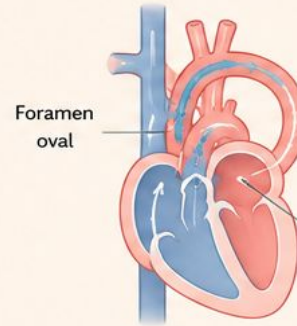
Pulmón lleno de **líquido** a lleno de **aire**



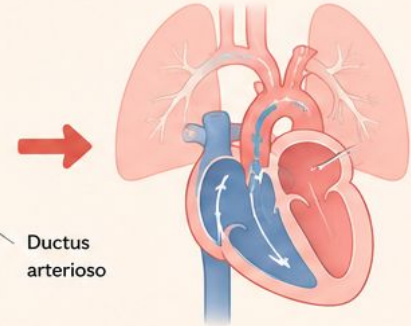
O₂↑

Aumento de oxígeno → vasodilatación pulmonar → disminuye la resistencia vascular pulmonar

Circulación fetal



Circulación neonatal



Disminuye resistencia vascular pulmonar

→ aumenta el flujo sanguíneo hacia los pulmones → **Aumento de O₂** → Baja prostaglandinas → **Cierre de shunts fetales**

Principales Diagnósticos



Taquipnea Transitoria

Trastorno respiratorio neonatal **benigno** causado por un retraso en la reabsorción del líquido pulmonar fetal, que produce **taquipnea y aumento del trabajo respiratorio**, generalmente de **inicio precoz y evolución autolimitada**.

Prevalencia:

- 11 por 1000 nacidos vivos
- 30% de todos los SDR.

RNT o Prematuro tardío, cesárea sin trabajo de parto

Fisiopatología

Retraso en la reabsorción del líquido pulmonar fetal después del nacimiento.

Distensión de espacios intersticiales

Atrapamiento de aire alveolar y disminuye distensibilidad pulmonar

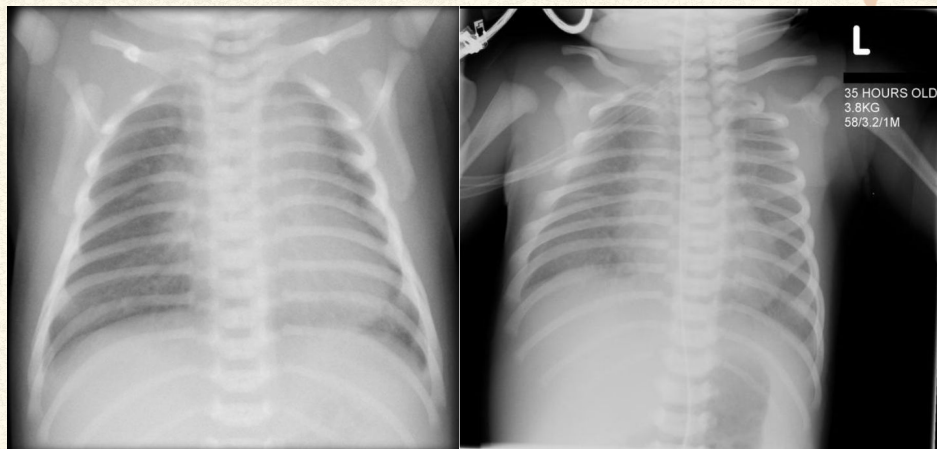
Clínica

Taquipnea hasta 80-120 rpm
aparece después del
nacimiento.

- Quejido
- Cianosis
- Retracciones poco común.

Diagnóstico

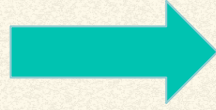
Antecedentes + clínica con
predominio de la polipnea.



Radiografía

- **Hiperinsuflación**
- Refuerzo de la trama vascular perihiliar
- **Líquido en las cisuras.**

Manejo



Autolimitada → mejora dentro de las primeras **24 a 48 horas**.

Soporte y observación:

- **Monitorización.**
- **Oxigenoterapia no invasiva** para $\text{satO}_2 > 90\%$
 - ★ CPAP nasal en taquipnea severa o persistente.
- **Soporte nutricional** según grado de distrés:
 - ★ $> 60 \text{ rpm} \rightarrow \text{SOG}$
 - ★ $> 80 \text{ rpm} \rightarrow \text{Regimen O} + \text{Fleboclisis}$
- **Ambiente termico neutral**



Importante: Descartar **signos de infección**, monitorizar con HGT → descarte de **hipoglucemia**

Enfermedad por déficit de surfactante

Se da principalmente en **prematureo**, y mientras **menor sea la edad gestacional, mayor es el riesgo**.

Fisiopatología

Surfactante **disminuye la tensión superficial** y evita que los alvéolos colapsen al final de la espiración.



Aumenta la tensión superficial, aparecen **atelectasias difusas**, disminuye la distensibilidad pulmonar y se **altera el intercambio gaseoso**.

Factores de riesgo

- **Prematurez**
- **Diabetes materna:** insulina fetal antagoniza corticoides → retrasa la maduración pulmonar y la producción de surfactante.
- **Parto múltiple**
- **Cesárea antes del inicio del trabajo de parto**
- Asfixia perinatal
- Estrés por frío.
- Idiopático.

Clínica

Inicio tardío → se consume el surfactante de reserva.

- Después primeras 6 horas,

Se caracteriza por una **dificultad respiratoria progresiva**, con **quejido**, **retracciones** y **aumento del requerimiento de oxígeno**.

Puede acompañarse de **hipertensión pulmonar persistente**, lo que agrava el pronóstico.

Diagnóstico

Antecedentes + clínica, con líquido amniótico claro y descartar de infección.

Radiografía

- **Bajo volumen pulmonar**
- **Patrón reticulogranular o de vidrio esmerilado.**
- **Broncograma aéreo.**

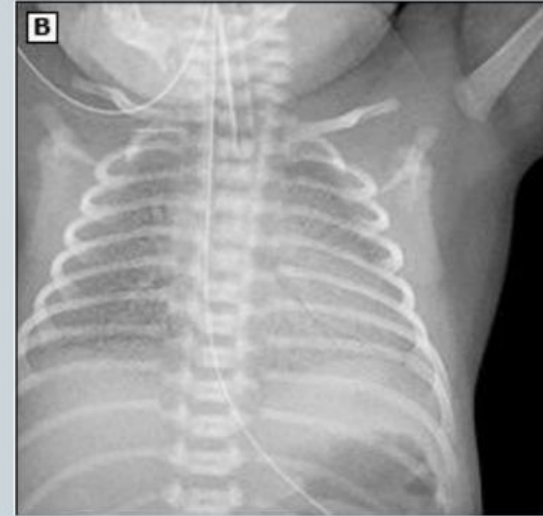


Figura 3. Dos radiografías que demuestran el síndrome de dificultad respiratoria neonatal grave (A) y moderado (B). Ambos demuestran los bajos volúmenes pulmonares característicos y la apariencia difusa del vidrio esmerilado reticulogranular con broncogramas aéreos. Tomado de: Martin R 2020 (7).

Manejo

Antenatal → embarazada con riesgo de parto prematuro: **Corticoides**

- ★ **Betametasona** 12 mg IM c/ 24 horas por dos dosis,
- ★ **Dexametasona** 6 mg IM c/ 12 horas por cuatro dosis.

Objetivo: acelerar la maduración pulmonar fetal → disminuir la incidencia y gravedad del SDR.

Considera maduración completa con parto **>24 h y <7 días** después de la última dosis.

Oxigenoterapia → CPAP

- Objetivo de SatO₂ entre 90% - 94%
- Iniciar aprox **PEEP 6 cmH₂O**.
- Puede aumentar hasta **8 cmH₂O** según respuesta.
- Oxígeno titulado según saturación y edad gestacional.

EDS leve → puede continuar con **CPAP**

EDS moderada/severa + aumento de requerimientos de O₂ → **surfactante precoz**.

Surfactante → $\text{FiO}_2 \geq 30\%$ estando con **CPAP ≥ 6 cmH₂O** o dificultad respiratoria moderada-severa

★ **Poractant alfa (Curosurf®)**

- Primera dosis: **200 mg/kg = 2,5 mL/kg**
- Dosis posteriores: **100 mg/kg = 1,25 mL/kg**

★ **Beractant (Survanta®)**

- **100 mg/kg = 4 mL/kg**

Si persiste la indicación, puede repetirse surfactante a las **6-12 horas**, hasta una tercera dosis.

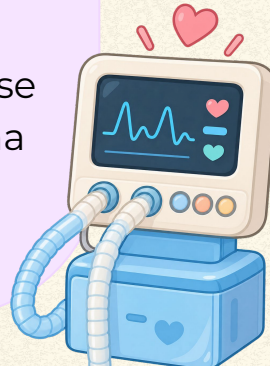
Si respira espontaneamente + estable

LISA/MIST → administración mínimamente invasiva de surfactante mientras permanece con CPAP

Si está inestable o necesita intubación

INSURE

INTubate → **SUR**factante → **Extubate** → CPAP



Apoyo complementario

- ★ **Termorregulación.**
- ★ **Cafeína citrato** → disminuye las apneas del prematuro → Bloquea los receptores A1 y A2A de adenosina → estimula el centro respiratorio bulbar
 - Dosis Carga 20 mg/kg // Mantención: 5-10 mg/kg.
 - Iniciar cuando el paciente presenta buena tolerancia enteral.
- ★ **Control Hemoglobina**

¿Cuándo intubar?

Probabilidad de fracaso de CPAP:

- **FiO₂ >50%** pese a CPAP.
- **Prematuro extremo <26 semanas.**
- **Asfixia.**
- Necesidad de **inotrópicos.**
- **Maduración pulmonar ausente o incompleta.**
- **Sepsis.**
- **Anomalías congénitas.**
- Gases alterados: **pH <7,3**, PaO₂/FiO₂ <218 o **PaCO₂ >53 mmHg.**



Síndrome de aspiración meconial

Dificultad respiratoria en un recién nacido **con líquido amniótico teñido de meconio** cuyos síntomas no se explica por otra causa. **Más común en RNT y posttermino.**

Antecedente clave → **líquido amniótico con meconio**, generalmente **asociado a hipoxia o asfixia perinatal.**

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.**

Meconio puede producir:

- **Neumonitis química** → toxicidad directa del meconio
- **Inactivación del surfactante.**
- **Obstrucción parcial o completa de la vía aérea.**
 - ★ **Parcial** → **mecanismo de válvula**: permite que entre aire durante la inspiración, y dificulta su salida durante la espiración. = atrapamiento aéreo e hiperinsuflación → desarrollo de **enfisema pulmonar intersticial y neumotórax.**
 - ★ **Completa** → producir **atelectasia**, con **alteración de la relación ventilación perfusión** y **aumento de las resistencia pulmonar**, con **cortocircuito derecha-izquierda.**

Clínica

RN término o postérmino → PEG

- Dificultad respiratoria severa → **precoz y progresiva**
- Taquipnea.
- Gran retracción
- Hipoxemia

Examen físico: retracciones y un tórax hiperinsuflado o en tonel.

- Tinción de meconio en piel, uñas o cordón.

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

Radiografía

- Patrón **heterogéneo**, con infiltrados o **condensaciones alveolares algodonosas y difusas**.
- **Atelectasias en parches**
- **Zonas de hiperinsuflación**,
- En el 10-40% → desarrollo de neumotórax-neumomediastino.

Diagnóstico

Antecedente + Clínica

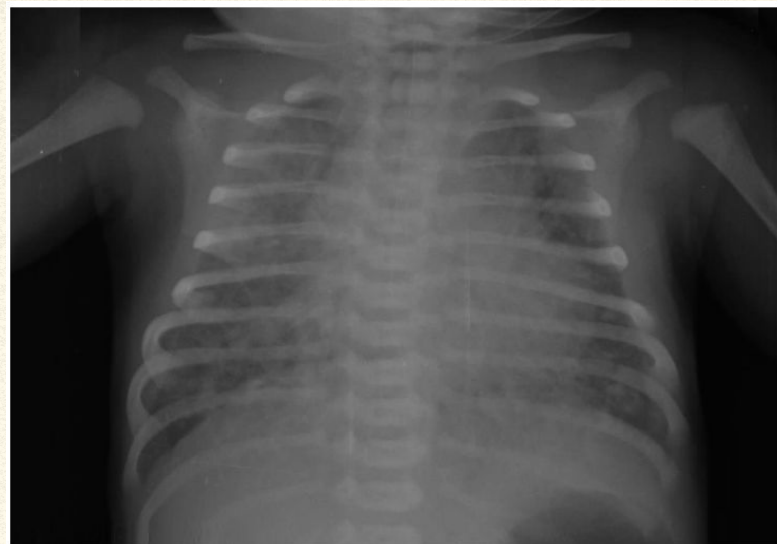


Fig. 1. Radiografía torácica anteroposterior del recién nacido en la primera hora de vida con ventilación no invasiva. Observamos un tórax hiperinsuflado en el que se aprecian 8-9 espacios intercostales, diafragmas aplanados así como costillas horizontalizadas. En el parénquima pulmonar se aprecia exudado algodonoso bilateral (en panal de abeja). La silueta cardíaca es normal y no se observan escapes aéreos.

Manejo



Soporte ventilatorio

- Objetivo de **SatO2 entre 90% - 95% + pH mayor a 7.25**
- **Si falla** → VMI

En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia y si hay hipertensión pulmonar óxido nítrico inhalado.

- ATB si hay factores de riesgo de infección.
 - ★ Ampicilina + gentamicina (profilácticos).

Sospechar infección si:

1. Antecedentes maternos/perinatales

- **Fiebre materna intraparto**
- **Corioamnionitis**
- **Ruptura prolongada de membranas**
- Colonización por **Streptococcus grupo B** sin profilaxis.
- Prematuridad

2. Clínica del RN → signos de compromiso sistémico

- **Inestabilidad térmica** (hipo o hipertermia)
- Letargia/irritabilidad
- **Rechazo alimentario**
- Apneas
- Mala perfusión
- Hipotensión
- Acidosis metabólica

3. Evolución torpida.



Neumonía Connatal

Infección del tracto respiratorio inferior que afecta al RN , comprometiendo el parénquima pulmonar. **Causa importante de morbilidad neonatal**, tanto en el RN a término como en el pretérmino.

TIPO DE NEUMONÍA	VÍA / MOMENTO DE ADQUISICIÓN	AGENTES ETIOLÓGICOS
 Neumonías de transmisión vertical	Adquirida por vía transplacentaria	• Virus: rubéola, citomegalovirus, varicela-zoster, herpes simple, VIH, adenovirus, enterovirus, etc. • Bacterias: L. monocytogenes, M. tuberculosis, T. Pallidum
 Neumonías por vía ascendente o durante el parto	Vía ascendente o durante el parto	• Frecuente: estreptococo b-hemolítico del grupo B (SGB), enterobacterias gramnegativas (E. coli, Klebsiella.) • Algunas bacterias atípicas: C. trachomatis, U. urealyticum (pueden ser más tardías)
 Neumonías de transmisión horizontal/nosocomial	Adquiridas en el hogar o intrahospitalarias	• Virales: virus sincicial respiratorio, influenza, parainfluenza • Bacterianas: Klebsiella, serratia, Pseudomonas, Proteus, S. aureus, S. epidermidis • Fúngicas (creciente): C. albicans, parapsilosis, C. tropicalis, etc.

Clínica

Puede indistinguible de la enfermedad por déficit de surfactante al comienzo.

Clínica precoz, en forma de **sepsis inespecífica con dificultad respiratoria**.

- Taquipnea, quejido, cianosis y retracciones.
- Presencia de **compromiso sistémico** → inestabilidad térmica, letargia, rechazo alimentario, apnea o acidosis metabólica."

El agente etiológico más frecuente es el EGB.

Radiografía

- **Relleno alveolar bilateral**
- Opacidades difusas
- **Focos de condensación**
- Broncograma aéreo.

Diagnóstico

Antecedentes son **fundamentales** → corioamnionitis, RPM > 18 horas, fiebre materna y/o colonización de EGB.

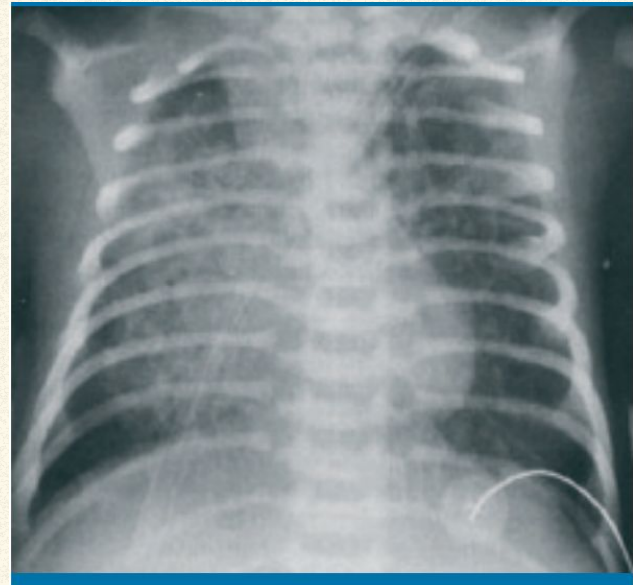


Figura 4. Neumonía neonatal por estreptococo del grupo B. Infiltrados difusos bilaterales, reticulonodulares y confluentes



Manejo

Oxigenoterapia

Objetivo de **SatO2 > 90%**

- Si falla → VMI

Laboratorio inicial: Hemograma, PCR, hemocultivos, gases.

ATB terapia

- ★ **Ampicilina + gentamicina** por 7-10 días (SGB, bacilos gram (-) entéricos: e. Coli y listeria.)
- ★ 2da línea: amikacina + cloxacilina/vancomicina + cefotaxima.

Apoyo hemodinámico de ser necesario:

- Vigilancia de shock séptico
- Volumen/DVA si es necesario.

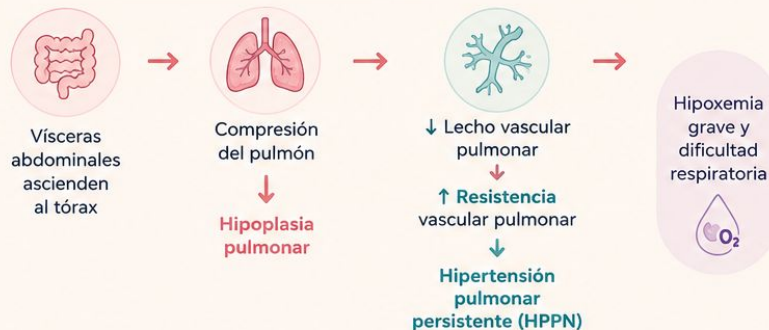


Otros Diagnósticos Diferenciales



Hernia Diafragmatica

★ ¿POR QUÉ PRODUCE SDR?



✎ PISTA CLÍNICA CLAVE



“ RN con **SDR grave** + abdomen excavado + ruidos intestinales en tórax → pensar en hernia diafragmática congénita. ”



MANEJO INICIAL ANTE SOSPECHA



NO ventilar con bolsa-mascarilla de rutina.

El aire entra al estómago/intestino herniado, aumenta la distensión de las vísceras y comprime todavía más el pulmón.



Intubación precoz + sonda orogástrica para descompresión + ventilación protectora.



El tratamiento definitivo es quirúrgico, pero no es una urgencia inmediata. Primero se estabiliza la función respiratoria y hemodinámica, especialmente la HPPN.



¿CUÁNDO SOSPECHARLA?



Dificultad respiratoria severa desde el nacimiento.



Abdomen excavado/escafoideo (característico).



Disminución o ausencia de murmullo pulmonar en un lado.



Ruidos intestinales en el tórax.



Desplazamiento de los ruidos cardíacos hacia el lado contrario.



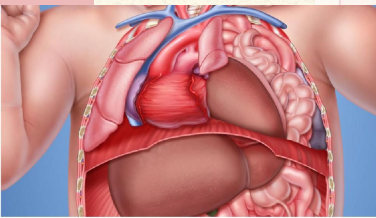
Hipoxemia importante por hipoplasia pulmonar + HPPN.



Radiografía: asas intestinales dentro del tórax y desplazamiento del mediastino.



IMPORTANTE: La hernia diafragmática congénita es un diagnóstico diferencial fundamental del SDR, ya que su manejo inicial y pronóstico dependen de reconocerla precozmente.



Neumotórax

¿QUÉ ES?



Fuga de aire desde los alvéolos hacia el **espacio pleural** → compresión pulmonar
→ ↓ ventilación → hipoxemia
+ ↑ trabajo respiratorio.



Si la presión aumenta mucho puede producir **neumotórax a tensión** y compromiso hemodinámico.

¿POR QUÉ OCURRE?

Fuga de aire
(desde alvéolos)
↓
Aire en espacio pleural
↓
Compresión pulmonar
↓
Ventilación
↓
Hipoxemia + ↑ trabajo
respiratorio

¿POR QUÉ EN RN CON SDR?

Puede ocurrir de forma espontánea o como complicación del uso de CPAP o ventilación con presión positiva.



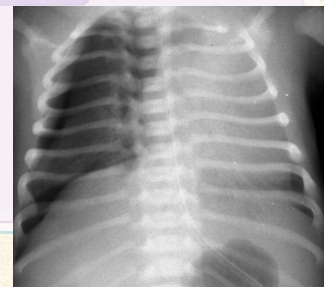
¿CUÁNDO SOSPECHARLO?

- Deterioro brusco: ↑ requerimiento de O₂ y empeoramiento del trabajo respiratorio.
- Disminución o ausencia unilateral del murmullo pulmonar.
- Movimientos torácicos asimétricos.
- Desaturación súbita. Puede haber bradicardia/hipotensión.
- Si está en ventilación mecánica: aumento repentino de los requerimientos.



RN con SDR que estaba estable y presenta **deterioro respiratorio brusco** + ↓ murmullo unilateral → pensar en **neumotórax**.

¿CÓMO CONFIRMARLO?



¿QUÉ HACER?

PEQUEÑO + RN ESTABLE



Monitorización y soporte respiratorio según necesidad. Puede resolverse espontáneamente.



SINTOMÁTICO / SIGNIFICATIVO

Evacuación del aire mediante aspiración con aguja y/o drenaje pleural, según la situación clínica y protocolo local.

NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

Descompresión inmediata + drenaje pleural. Emergencia por compromiso ventilatorio y cardiovascular.



Hipertensión Pulmonar Persistente

Dentro de las causas cardiovasculares, tenemos la **hipertensión pulmonar persistente del recién nacido**, o HPPN.



En este caso persiste una **resistencia vascular pulmonar elevada**, por lo que se mantienen **cortocircuitos de derecha a izquierda** a través del ductus arterioso y/o del foramen oval.

→ Esto produce una **hipoxemia importante**.

¿QUÉ ME DEBERÍA HACER SOSPECHAR HPPN?



- Principalmente una **hipoxemia grave y desproporcionada**, especialmente si la radiografía de tórax es normal o presenta alteraciones leves.



- También puede encontrar una diferencia entre la saturación **preductal** y **postductal**.



- Y el examen que confirma el diagnóstico es la **ecocardiografía**.



- “Por lo tanto, si tengo un recién nacido con hipoxemia severa que no se explica por los hallazgos pulmonares, tengo que pensar en HPPN.”



Tenemos que sospecharlas especialmente cuando la cianosis **no mejora adecuadamente con oxígeno**, cuando existe un soplo, pulsos débiles, mala perfusión o shock.



En estos casos, nuevamente, la **ecocardiografía** es el examen de elección.



Esto es importante porque una cardiopatía puede presentarse inicialmente como un cuadro que parece respiratorio.



Por eso, si la gravedad de la hipoxemia no concuerda con los hallazgos pulmonares, tengo que ampliar el diagnóstico diferencial hacia una causa cardíaca.

¿Como se si es causa cardíaca o pulmonar? → **Test de hiperoxia**

Cardiopatías congénitas



¿Cómo enfrento a un **RN con SDR?**



1. Evaluación **inicial de ABC** → saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y temperatura.
2. Una vez estabilizado,;
 - ★ **Edad gestacional**
 - ★ **Antecedentes obstétricos y perinatales;**
 - ★ **Examen físico.**
3. Complementar con **laboratorio, gasometría, radiografía de tórax**, dependiendo de la sospecha clínica



1



¿QUÉ EDAD GESTACIONAL TIENE? → Si es muy prematuro, pienso primero en déficit de surfactante.

2



¿CÓMO FUE EL PARTO Y CUÁLES FUERON LOS ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS?

- **Cesárea** sin trabajo de parto me orienta hacia taquipnea transitoria.
- **Rotura prolongada de membranas, fiebre o corioamnionitis** aumenta sospecha de infección.
- **Líquido meconial y asfixia** me orientan hacia síndrome aspirativo meconial.
- Y si hay **diabetes materna**, puede aumentar la probabilidad tanto de taquipnea transitoria como de enfermedad por déficit de surfactante.

3



¿CÓMO ES LA EVOLUCIÓN CLÍNICA?

- Un cuadro **leve que mejora rápidamente** me orienta más a taquipnea transitoria.
- Un cuadro **progresivo en un prematuro** me hace pensar en déficit de surfactante.
- Un cuadro con **compromiso sistémico** me hace sospechar infección.
- Y un **deterioro brusco** me obliga a descartar neumotórax.

4



¿QUÉ MUESTRA LA RADIOGRAFÍA?

- **Hiperinsuflación** y líquido en cisuras: taquipnea transitoria.
- **Bajo volumen, vidrio esmerilado y broncograma:** déficit de surfactante.
- **Patrón heterogéneo con hiperinsuflación y atelectasias:** aspiración meconial.
- **Condensaciones o relleno alveolar:** neumonía.
- Y una **radiografía normal o poco alterada** con hipoxemia grave: pensar en HPPN.



GES N40°

En Chile el Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido es parte de GES, **si hay sospecha, tiene derecho a confirmación diagnóstica realizada por médica/o**

Incluye **diagnóstico y tratamiento** oportuno del SDR neonatal para:

- ★ **Enfermedad de la membrana hialina**
- ★ **Bronconeumonía connatal**
- ★ **Bronconeumonía no connatal**
- ★ **Aspiración neonatal de meconio**
- ★ **Hernia diafragmática congénita**
- ★ **Hipertensión pulmonar persistente**

Y cubre:

- Medicamentos
- Insumos
- Cirugía
- Exámenes

Diagnóstico y Tratamiento



Mensaje Final

SDR neonatal es **un síndrome, no un diagnóstico etiológico.**

Identificar: Edad gestacional + antecedentes perinatales + examen físico + evolución + radiografía y exámenes complementarios.

SDR	Inicio	Antecedentes	Clínica	Rx. Tórax
TT	< 6 hrs	Cesárea	taquipnea	• Hiperinsuflacion • Infiltrado bilateral • Cisura (+)
SAM	< 6 hrs	• L.A. con meconio • Posmaduro/asfixia	• SDR grave • Impregnación meconio	• Heterogenicidad • ATL, relleno alveolar • hiperinsuflacion
Neumonía	> 6 hrs	• Infección materna • Ventilación mecánica	• Sepsis • SDR moderado a severo	• Relleno alveolar bilateral⁹
Enfermedad por déficit de surfactante	> 6 hrs	• Diabetes • Depresión neonat. • EG: 34-37 sems	• Retracción • Quejido	• Disminución del volumen pulmonar (< 8 El)

European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome: 2025

David G. Sweet^a Virgilio P. Carnielli^b Gorm Greisen^c Mikko Hallman^d
Katrin Klebermass-Schrehof^e Anna Lavizzari^f Eren Ozek^g Arjan te Pas^h
Charles C. Roehrⁱ Ola D. Saugstad^j Umberto Simeoni^k Maximo Vento^l
Gerry H.A. Visser^m Christian P. Speerⁿ

Sweet, D. G., Carnielli, V. P., Greisen, G., Hallman, M., Ozek, E., Plavka, R., Saugstad, O. D., & Halliday, H. L. (2026). *European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome: 2025 update*. *Neonatology*. <https://doi.org/10.1159/000551062>

Abstract

Cada año surge nueva evidencia sobre la mejor manera de cuidar a los recién nacidos pequeños con dificultad respiratoria. Presentamos la **séptima versión de las “Guías Europeas para el Manejo del Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR)”**, elaborada por un panel de neonatólogos europeos y un experto en obstetricia perinatal, basada en la literatura disponible hasta mediados de 2025.

La optimización de los resultados requiere una estrecha colaboración con los obstetras para **predecir el riesgo de parto prematuro**, considerar el traslado a centros perinatales y realizar una adecuada optimización perinatal, incluyendo el uso de **corticoides antenatales**. En la sala de partos, los protocolos deben mantener una temperatura corporal normal y favorecer la **respiración espontánea antes del pinzamiento del cordón umbilical**, utilizando soporte respiratorio no invasivo cuando sea posible y considerando el uso precoz de surfactante mediante un **catéter delgado**, con el objetivo de evitar la intubación.

El soporte respiratorio no invasivo continuo y el uso prudente de surfactante mediante técnicas que eviten la intubación pueden mejorar los resultados. Si se requiere ventilación mecánica, deben utilizarse **estrategias de protección pulmonar** y mantener la ventilación durante el menor tiempo posible para reducir el riesgo de **displasia broncopulmonar**. Además, las guías revisan las medidas generales de soporte, con énfasis en una adecuada **nutrición, soporte cardiovascular y uso prudente de antibióticos**.



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
- Hospital San José. Guías de Neonatología [Internet]. Santiago: Hospital San José; s.f. Disponible en: <http://www.neopuertomontt.com/guiasneo>
- 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.
- Chakkarapani, A. A., Roehr, C. C., Hooper, S. B., te Pas, A. B., & Gupta, S. (2023). Transitional circulation and hemodynamic monitoring in newborn infants. *Pediatric Research*, 96, 595–603. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11499276/>
- DAG. Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido [Internet]. Puerto Montt: Neopuertomontt.com; 2026 [citado 22 agosto 2026]. Disponible en: http://www.neopuertomontt.com/guiasneo/Guias_San_Jose/GuiasSanJose_30.pdf
- 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-anddiagnosis>
- 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>





Gracias!!