
Insuficiencia respiratoria en el recién nacido

Respiratory insufficiency on newborn

*Carlos Rodríguez-Paredes**
*María José Carpio-Contreras***
*José Arguedas-López ****

Resumen:

La insuficiencia respiratoria neonatal es una patología de alta relevancia en los centros hospitalarios a nivel mundial por su importante mortalidad y morbilidad; desafortunadamente muchos pacientes no se abordan de una manera adecuada, ya sea por un diagnóstico erróneo o tardío de la enfermedad desencadenante. Las patologías más comunes que lo causan son: el síndrome de distrés respiratorio neonatal, la taquipnea transitoria del recién nacido, la neumonía neonatal y el síndrome de aspiración meconial. La clínica respiratoria en estas patologías

* Médico y cirujano; Licenciado en Medicina y Cirugía. Universidad de Ciencias Médicas. Afiliado al Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica desde marzo del año 2018. Cód.: 15273. Tel. celular: 8868-5942. Correo electrónico: carlosrodri.2205@gmail.com

** Médico y cirujano; Licenciatura en Medicina y Cirugía. Universidad de Ciencias Médicas. Médico de empresa en SYKES Latin America S.A., La Aurora de Heredia, desde el mes de agosto 2017. Afiliado al Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica desde marzo del año 2017. Cód.: 14537. Tel. celular: 8896-7666. Correo electrónico: mcarpio93@hotmail.com

*** Médico y cirujano; Licenciatura en Medicina y Cirugía. Universidad de Ciencias Médicas. Médico general interino en el Instituto Nacional de Seguros. Médico general en la clínica Montespino en el Roble de Puntarenas. Afiliado al Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica desde marzo del año 2017. Cód.: 14584. Tel. celular: 8334-7224. Correo electrónico: Correo: rarguedas@outlook.es

es similar, sin embargo las causas, factores de riesgo, fisiología, grado de complejidad y manejo son diferentes en cada una de ellas, por lo que hay que conocerlas y entenderlas para abordar a nuestros pacientes de una manera adecuada.

Palabras clave: TAQUIPNEA - DISTENSIBILIDAD PULMONAR - ALETEO NASAL - TAQUIPNEA TRANSITORIA EN EL RECIÉN NACIDO (TTRN) - NEUMONÍA NEONATAL - SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO-SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL.

Abstract:

Neonatal respiratory distress is a pathology of high relevance in hospital centers worldwide due to its important mortality and morbidity, unfortunately many patients are not approached in an adequate way either due to an erroneous or late diagnosis of the triggering disease. The most common pathologies that cause it are: respiratory distress syndrome in the newborn, transient tachypnea of the newborn, neonatal pneumonia and meconial aspiration syndrome, the respiratory clinic in these pathologies is similar however the causes, factors of risk, physiology, degree of complexity and management are different in each of them, so we must know and understand them to approach our patients in an appropriate way.

Key words: TAQUIPNEA - PULMONARY COMPLIANCE - NASAL FINDING - TRANSITIONAL TAQUIPNEA IN THE NEWBORN (TTRN) - NEONATAL PNEUMONIA - RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME-MECONIAL ASPIRATION SYNDROME.

Recibido: 15 de enero de 2020

Aceptado: 12 de marzo de 2020

Introducción

La insuficiencia respiratoria se define como la incapacidad del organismo de mantener los niveles de oxígeno arterial y dióxido de carbono normales para cumplir con las necesidades metabólicas básicas del organismo. El 15% de los recién nacidos a término y el 29% de los pacientes pretérmino son internados en la unidad de cuidados intensivos debido a alguna causa de distrés respiratorio (Reuter, Moser, & Baack, 2014), por lo que el diagnóstico rápido y el abordaje óptimo es vital para salvar a estos pacientes. En esta revisión bibliográfica se hará una exploración de los diagnósticos diferenciales que causan distrés respiratorio del recién nacido (enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria del recién nacido, neumonía neonatal, síndrome de aspiración meconial) para comprender de manera práctica la fisiopatología, diferenciar las causas principales, reconocer la sintomatología clínica y patrones radiológicos, al igual que las complicaciones a corto y largo plazo que producen con su respectivo manejo.

Signos y síntomas

Dentro de los factores de riesgo que aumentan la incidencia de la insuficiencia respiratoria, las más relevantes son: prematuridad, líquido amniótico meconizado, cesáreas, diabetes gestacional, corioamnionitis y anomalías en el perfil biofísico. Sin embargo, no porque haya presencia de uno o más de estos factores necesariamente va a provocar un distrés respiratorio, por lo cual debemos estar alerta y tener clara la presentación clínica de la enfermedad para realizar un diagnóstico oportuno en el caso de que se presente. La taquipnea, el aleteo nasal, uso de músculos accesorios de la respiración, ruidos respiratorios anormales, apetito disminuido son signos típicos que vamos a encontrar en un paciente con distrés respiratorio, los cuales se dan como resultado del aumento del trabajo respiratorio del paciente. El trabajo respiratorio aumenta por una obstrucción (de cualquier tipo), la cual dificulta el paso de aire por las vías respiratorias o por una disminución en la distensibilidad pulmonar (compliance pulmonar). (Reuter et al., 2014) (Cotallo, Sastre, F, & A., 2008).

La Distensibilidad Pulmonar es la relación que existe entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el incremento de

presión necesario para realizar este cambio de volumen (ΔV) y se calcula: $D = \Delta V/P$ y se expresa en ml/cm H₂O. (Mancebob, Dic 2006).

En el síndrome de membrana hialina, síndrome de aspiración meconial, taquipnea transitoria del recién nacido y la neumonía del recién nacido, entre otras, podemos encontrar que la elasticidad pulmonar está disminuida, por lo tanto la presión pleural aumentada, lo cual dificulta el llenado alveolar y que provoca una distensibilidad disminuida. Cuando la distensibilidad pulmonar disminuye lo hace también el volumen tidal, por lo que, para mantener el volumen de ventilación por minuto adecuado, la frecuencia respiratoria aumenta de manera compensatoria provocando la taquipnea.

La Taquipnea se define como el aumento de la frecuencia respiratoria (normal: 30-60 rpm) como mecanismo compensatorio a la hipercapnia, hipoxemia y acidosis (metabólica o respiratoria), haciéndola muy sensible pero poco específica ya que también la podemos encontrar en otras enfermedades respiratorias, cardiovasculares, metabólicas y sistémicas. (Reuter et al., 2014) (Cotallo et al., 2008).

Como se mencionó anteriormente, la obstrucción genera un aumento en el trabajo respiratorio, donde existe una disminución en el radio de la vía aérea dificultando el paso de aire por la misma. Esto se explica con la ley de Hagen-Poiseuille que dice:

- $R = 8nL/\pi r^4$
- R = resistencia
- n = viscosidad
- $\pi = 3,14$
- r = radio (a la cuarta potencia)

De esta manera podemos ver la importancia que tiene el radio de las vías respiratorias sobre la resistencia de flujo de aire que llega a los alveólos, de modo que, si el radio disminuye a la mitad, la resistencia aumenta 16 veces, lo que se traduce a menos aire que llega a los pulmones.

El aleteo nasal actúa como método compensatorio aumentando el radio de la vía aérea superior utilizando músculos accesorios

de la respiración, disminuyendo la resistencia al flujo y el trabajo respiratorio. (Reuter et al., 2014).

Los ruidos respiratorios normales pueden verse alterados por la obstrucción de la vía respiratoria, y dependiendo de sus características se puede predecir el origen de la obstrucción:

- **Estertores:** Indican una obstrucción nasofaríngea (secreciones, estenosis de coanas, congestión, etc.) (Reuter et al., 2014).
- **Estridor:** Indican obstrucción laríngea (laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales, estenosis subglótica, etc.) (Reuter et al., 2014).
- **Sibilancias:** Indican obstrucción en la vía aérea baja (bronquiolitis, neumonía, etc.) (Reuter et al., 2014).
- **Roncus:** Indica obstrucción de vía aérea baja (existencia de secreción importante en bronquios de gran calibre como, por ejemplo: enfisema, fibrosis quística, asma) (Reuter et al., 2014).

Los mecanismos de compensación mencionados anteriormente son efectivos, pero muchas veces no son suficientes para mantener las necesidades respiratorias del paciente, y si no se identifican de manera temprana y no se toman las medidas necesarias se podría llegar a estados de fallo respiratorio grave con consecuencias fatales. (Reuter, Moser, & Baack, 2014).

Diagnósticos diferenciales

La historia clínica nos ayuda a identificar factores de riesgo específicos para cada una de las patologías. El examen físico extenso va a proporcionar mucha información (como ya mencionamos anteriormente en “signos y síntomas”) pero, además, debemos descartar causas no pulmonares que provocan distrés en el recién nacido, tales como: una obstrucción de coanas, malformaciones torácicas, enfermedades neuromusculares, entre otras.

El examen radiológico aporta información fundamental para determinar el diagnóstico en estas patologías, ya que el síndrome de membrana hialina, el síndrome de aspiración meconial, la neumonía y la taquipnea transitoria del recién nacido cumplen patrones radiográficos con ciertas diferencias, que se logran

diferenciar con este estudio. Además, se podrían observar otras patologías que estén causando deficiencia respiratoria, como neumotórax o parálisis diafragmática, masa mediastinal, entre otras.

Los exámenes de laboratorio aportan datos importantes, ya que podríamos determinar si el paciente se encuentra en estado de acidosis metabólica o sepsis. Otros datos importantes para tener en cuenta son la hipoglicemia, hipomagnesemia o alguna anomalía hematológica, ya que estas pueden llevar a distrés respiratorio por sí solas.(Cotallo et al., 2008)(Reuter et al., 2014).

Entre los diagnósticos diferenciales más comunes que causan distrés podemos encontrar:

- **Cardiovascular:** Cardiopatía congénita cianótica y acianótica, cardiomiopatía neonatal, taponamiento cardiaco, arritmia fetal con compromiso de la función cardiaca, insuficiencia cardiaca.
- **Vía Aérea:** Obstrucción nasal, atresia de coanas, macroglosia, atresia laríngea, atresia traqueal, estenosis subglótica, parálisis de cuerdas vocales, hemangiomas de vía aérea, masa de cuello y básicamente cualquier patología que cause una obstrucción de vía aérea.
- **Pulmonar:** Síndrome de membrana hialina, síndrome de aspiración meconial, taquipnea transitoria del recién nacido, neumonía neonatal, derrame pleural, secuestro broncopulmonar, hemorragia pulmonar, quiste broncogénico.
- **Torácica:** Neumomediastino, deformidades de la pared torácica, parálisis diafragmática, masas, deformidades congénitas.
- **Neuromuscular:** Daño al sistema nervioso central (trauma), malformaciones cerebrales, anomalías cromosómicas, atrofia espinal, TORCH, medicamentos (maternos o del recién nacido).
- **Otros:** Sepsis, hipoglicemia, hipomagnesemia, acidosis metabólica, hipotermia, hipertermia, hydrops fetalis, enfermedad hemolítica, hiponatremia, hipernatremia. (Cotallo, Sastre, F, & A., 2008) (Reuter et al., 2014) (López & Valls, 2008).

Identificación de las causas más comunes de distrés respiratorio en el recién nacido

Las causas más comunes del distrés respiratorio en el recién nacido son: la taquipnea transitoria del recién nacido, neumonía neonatal, síndrome de membrana hialina y síndrome de aspiración meconial; en este punto vamos a discutir cada una de ellas, abarcando su fisiopatología, factores de riesgo, manejo y prevención, así como sus diferencias en específicas en el examen radiológico.

Taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN)

También llamado “pulmón húmedo”, es una patología autolimitada, que se da principalmente en los recién nacidos a término o pretérmino tardío (generalmente asociado a cesáreas y sedación materna). El 32% de los pacientes con distrés respiratorio son provocados por esta causa y generalmente es leve, no lleva a grandes complicaciones, aunque se han evidenciado estudios en los cuales hay correlación con pacientes que presentan sibilancias en etapas tempranas de la vida.(Cotallo et al., 2008).

En la vida intrauterina los pulmones se encuentran llenos de líquido pulmonar fetal, el cual debe ser absorbido antes del nacimiento. En el epitelio pulmonar se encuentran los canales de cloro y secretores de líquido pulmonar, estos canales se revierten durante la labor de parto causando así que el líquido pulmonar en vez de secretarse se absorba y deje los alveólos libres para el aire y el intercambio gaseoso. Factores que promueven la absorción de líquido son los corticoesteroides maternos, compresión torácica del feto con las contracciones uterinas y la secreción de adrenalina por parte del feto durante la labor de parto. Cuando esto no ocurre como en el caso de una cesárea o sedación materna, se aumenta el riesgo de presentar una TTRN.

La clínica se caracteriza por un cuadro de insuficiencia respiratoria temprana, que puede presentarse desde el nacimiento o hasta 2 horas después y puede durar de 24 a 72 horas, como se mencionó anteriormente, es autolimitado, por lo que el uso de músculos accesorios o complicaciones como la cianosis, solo

se ven en cuadros más severos (raros), obligando a hacer un diagnóstico diferencial con las otras patologías que causan distrés respiratorio.

Los hallazgos radiológicos pueden ser variables, incluso normales, pero el refuerzo de la trama bronco vascular hilar, presencia de líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación y patrón reticulogranular nos pueden orientar a esta patología (*imagen 1*). No está de más decir que este patrón radiológico es compatible al de la neumonía neonatal, por lo que, si existe alguna duda en el diagnóstico, está indicado realizar las pruebas pertinentes para descartar sepsis (hemograma, PCR, cultivos). (Cotallo et al., 2008)(López & Valls, 2008).

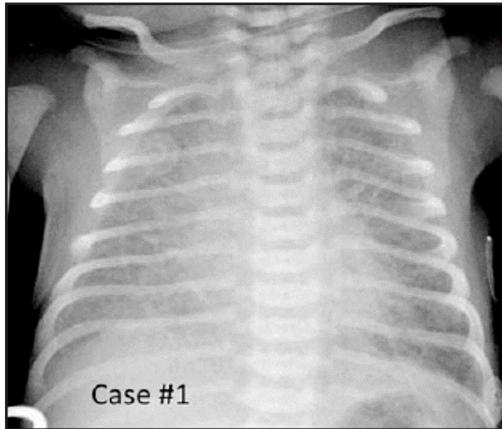


Imagen 1(Reuter et al., 2014)

Al ser una patología autolimitada, el soporte básico suele ser suficiente para el manejo, sin embargo, se puede administrar oxígeno suplementario si el paciente lo amerita, en los casos más graves puede requerir Cpap (presión positiva continua en la vía aérea)(Brennan, Colontuono, & Carlos, 2019). Se ha demostrado que dos dosis de corticoides (betametasona) dos días antes de una cesárea electiva, disminuye la morbilidad respiratoria. (Cotallo et al., 2008) (Reuter et al., 2014) (Brennan, Colontuono, & Carlos, 2019).

Neumonía neonatal

La neumonía neonatal es causa importante de mortalidad neonatal y puede ser provocada por bacterias, virus, hongos, espiroquetas y protozoarios, se habla que aproximadamente un 10% de los neonatos internados en las unidades de cuidados intensivos son por esta causa.(Reuter et al., 2014)(Cotallo et al., 2008).

Entre los factores de riesgo más importantes encontramos la ruptura prematura de membrana, infección materna y la prematuridad, además los neonatos presentan un sistema inmune inmaduro y ciertas características anatómo-fisiológicas que los hacen más propensos a infecciones. Existen dos vías de transmisión importantes que son:

- a. **Vertical:** Los patógenos pasan por vía transplacentaria e infectan al feto, los más comunes son: el citomegalovirus, rubéola, adenovirus, enterovirus, *Toxoplasma gondii*, *Treponema Pallidum*, *Listeria monocytogenes*, varicela zoster, VIH. Ocasionalmente pueden darse por contacto directo durante el parto, donde el *Estreptococo* Grupo B es el más común. Otras bacterias que tomar en cuenta son enterobacterias y gram negativos como la *Escherichia Coli*. (Reuter et al., 2014)(Cotallo et al., 2008).
- b. **Horizontal:** Pueden ser adquiridas en la comunidad, generalmente de origen viral y entre los patógenos más frecuentes se encuentran el adenovirus, virus respiratorio sincitial y el *Haemophilus influenzae*. También pueden ser de origen hospitalario, en este caso los más frecuentes son patógenos de origen bacteriano como el *Staphylococcus Aureus* Metilcilino resistente, *Staphylococcus Epidermidis* y en los últimos años se ha visto un aumento en incidencia en patógenos de origen fúngico, tales como: *Cándida Albicans*, *Cándida Parapsilosis*, *Cándida Tropicalis*.(Cotallo et al., 2008).

La clínica en estos pacientes va a depender del agente etiológico que la esté produciendo. En el caso de las infecciones adquiridas por contacto durante el parto, generalmente cursan con una clínica precoz con predominio de distrés respiratorio, en las neumonías nosocomiales generalmente existe el antecedente de terapia respiratoria invasiva (ventilación mecánica prolongada),

el distrés en estos casos es de gravedad variable, por su parte la neumonía adquirida en la comunidad generalmente el agente causal es un virus y suelen presentarse de forma estacional, la clínica es típica e inicia con cuadro de tos, manifestación en vías altas y distrés respiratorio progresivo. (Cotallo et al., 2008)(Reuter et al., 2014).

En el examen radiológico vamos a encontrar opacidades bilaterales, broncograma aéreos y en algunos casos derrame pleural, en los provocados por agentes bacterianos se encuentra consolidación lobar (*imagen 2*).

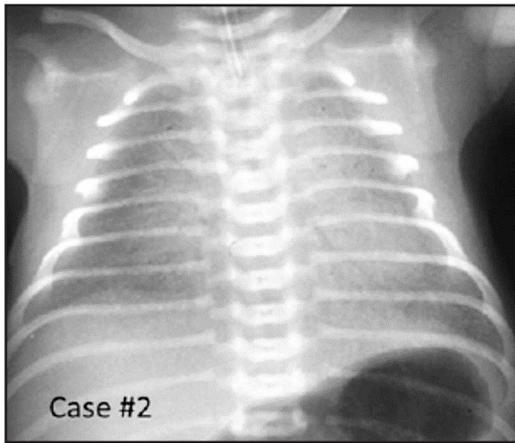


Imagen 2 (Reuter et al., 2014)

El manejo requiere oxigenoterapia, Cpap y si es necesario intubación con ventilación mecánica para estabilizar a estos pacientes. Se recomienda nutrición intravenosa y el uso de vasopresores como soporte cardiaco. Se deben tomar cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo e iniciar protocolo de sepsis neonatal. Luego de la toma de cultivos se debe iniciar tratamiento antibiótico, lo recomendable es utilizar penicilina y aminoglucósidos hasta que se obtengan los resultados de los cultivos, luego cambiar según la sensibilidad del agente patológico o suspenderlos en caso de que el agente causal no sea bacteriano. (Brennan et al., 2019)(Reuter et al., 2014)(Cotallo et al., 2008).

Como medida profiláctica se debe realizar cribado de *Estreptococos* del grupo B, para iniciar tratamiento temprano y profilaxis intraparto, se utiliza penicilina 5 millones de unidades al momento, seguidas de una dosis de 2.5-3 millones de unidades por lo menos 4 horas previas al parto, en caso de alergias lo recomendable es usar Cefazolina si hay bajo riesgo de reacción anafiláctica o Clindamicina en caso de que exista alto riesgo de anafilaxia, la Vancomicina se debe reservar para los casos de alergias más severos y/o con bacterias resistentes. (Reuter et al., 2014).

Síndrome de distrés respiratorio (enfermedad de membrana hialina)

La enfermedad de membrana hialina es una enfermedad casi exclusivamente de recién nacidos pretérmino, también se ha visto una alta asociación en madres con diabetes durante el embarazo. Se trata de una deficiencia del agente tensioactivo (factor surfactante) por falta de maduración pulmonar, que provoca un aumento en la tensión superficial del alveolo, causando así micro atelectasias (colapso alveolar) y bajo volumen pulmonar, tras el parto las altas concentraciones de oxígeno pueden dañar el epitelio pulmonar y agravar el cuadro. Cuando existe daño epitelial de las vías aéreas puede haber un exceso de fluido pulmonar, lo que conlleva a una disminución en la concentración de los canales de sodio en dicho epitelio, que a su vez provoca una oliguria relativa en el recién nacido dos días post parto (generalmente la diuresis mejora al 4 día). El surfactante es producido por los neumocitos tipo 2 a partir de las 20 semanas aproximadamente y está compuesto por lecitina (70%), esfingomielina, fosfatidilglicerol, apoproteína y colesterol. La madurez pulmonar se alcanza a las 34 semanas aproximadamente cuando el cociente lecitina/esfingomielina es mayor de 2. (Jobe, 2014)(Reuter et al., 2014)(López & Valls, 2008).

La clínica típica es un inicio precoz, muchas veces inmediatamente post parto de distrés respiratorio con taquipnea, quejido, uso de músculos accesorios de la respiración, aleteo nasal y cianosis progresiva con mala respuesta a oxígeno suplementario. Es una patología autolimitada y se ha documentado empeoramiento progresivo hasta 3 días posteriores al parto, con una mejoría progresiva debida a la producción endógena de surfactante.

En la radiografía encontramos un patrón característico que es el parénquima reticulogranular fino, también llamado en vidrio esmerilado, broncograma aérea (provocado por el edema pulmonar) y la complicación más común que se puede observar en la placa es el neumotórax (*imagen 3*). Como se mencionó antes son patrones característicos, pero no patognomónicos, por lo que siempre hay que guiarse por la clínica y tener en cuenta los diagnósticos diferenciales. (Reuter et al., 2014).



Imagen 3(Reuter et al., 2014)

En la gasometría encontramos hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria o mixta.

Los pacientes con síndrome de distrés respiratorio con cianosis requieren oxígeno suplementario, los casos intermedios se pueden ver beneficiados con las presiones positivas del Cpap, sin embargo, los casos más graves requieren intubación endotraqueal con administración exógena de agente tensoactivo. Actualmente existe cierta controversia en cuál sería el mejor momento de administrar el factor surfactante, ya que no existe una guía universal de manejo, muchas instituciones todavía prefieren el manejo precoz, administrando profilácticamente surfactante en las primeras dos horas de vida en pacientes menores de 30 semanas, sin embargo hay quienes prefieren comenzar con un

manejo menos invasivo aplicando presión positiva continua y ver cómo responde el paciente, aplicando el surfactante solo a aquellos que realmente lo necesiten; hay estudios que apoyan este manejo, ya que en esta patología existe un período ventana en los primeros días, como se mencionó anteriormente, en el cual el paciente puede mejorar sin necesidad de intervenciones invasivas, aplicando el agente tensoactivo solo a aquellos que progresen a distrés respiratorio severo. (Jobe, 2014)(Brennan et al., 2019).

Como medida de prevención para aquellos pacientes que se sospecha van a ser prematuros, varios estudios apoyan fuertemente el uso de corticoesteroides prenatales para una maduración pulmonar temprana, se pueden utilizar dos pautas:

1. Dexametasona: 6mg/Intra Muscular/cada 12hrs #4 dosis.
2. Betametasona: 12mg/Intra Muscular/cada 24hrs #2 dosis. (Reuter et al., 2014).

Se deben aplicar entre las 24 y 34 semanas en toda mujer embarazada con amenaza de parto pretérmino y se ha visto una disminución notable en la incidencia de síndrome respiratorio neonatal, hemorragia intraventricular y mortalidad en estos pacientes.

Síndrome de aspiración meconial (SAM)

El meconio aparece en el tracto gastrointestinal a partir de la semana 16 de gestación, sin embargo, no llega a colon descendente si no hasta después de la semana 34, por lo que es una patología que generalmente se ve en pacientes término o posttérmino.

Guarda gran relación con el sufrimiento fetal y la hipoxia, ya que cuando están presentes se producen olas peristálticas y relajación de esfínter, lo que lleva a que el paciente meconice. (Reuter et al., 2014) (Cotallo et al., 2008).

El meconio está formado por lanugo, bilis, vermix, enzimas pancreáticas, moco y líquido amniótico, tiene un Ph ácido (7.1-7.2) y es tóxico, provoca inflamación del epitelio de la vía aérea que

genera una neumonitis química con liberación de citoquinas, lo que conlleva atelectasias que a su vez causan un shunt pulmonar y finalmente hipoxemia (con acidosis).

La aspiración se puede dar de manera intrauterina o durante el parto, cuando alcanza la vía aérea produce una obstrucción que puede ser total o parcial. Cuando es parcial causa atrapamiento aéreo que produce ventilación deficiente y lleva a hipoxemia (puede provocar neumotórax y neumomediastino), cuando la obstrucción es total provoca atelectasias regionales, que conllevan a aumentos de las resistencias pulmonares provocando así un shunt de derecha a izquierda y síndrome de persistencia de circulación fetal. El meconio inactiva el factor surfactante, lo que provoca complicaciones similares a la enfermedad de membrana hialina como las atelectasias. La complicación que generalmente se observa y la más importante en los casos severos es la hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia. (Cotallo et al., 2008)(Reuter et al., 2014).

El meconio es estéril, pero su aspiración podría llegar a causar una neumonitis infecciosa debido a que su constitución favorece el crecimiento de bacterias gram negativo, en especial la *Escherichia coli*. (Cotallo et al., 2008).

La clínica típica se da en pacientes con antecedentes de asfixia o sufrimiento fetal con líquido amniótico meconial, que se puede observar en pelo, debajo de las uñas, cordón umbilical y sobre todo debajo de las cuerdas vocales.

El paciente presenta un distrés respiratorio intenso precoz asociado a taquipnea, uso de músculos accesorios de la respiración, retracción torácica, espiración prolongada e hipoxemia. A la exploración muchas veces se logra evidenciar un aumento en el diámetro anteroposterior del tórax (tórax en tonel), debido al enfisema pulmonar provocado por la obstrucción de la vía aérea (Cotallo et al., 2008).

Radiológicamente encontramos una condensación alveolar algodonosa o en imagen de “panel de abeja”, hiperinsuflación e imágenes similares a la enfermedad de membrana hialina

debido a la inactivación del surfactante previamente mencionada (*imagen 4*). La radiografía también puede estar normal, por lo que siempre se debe guiar por la clínica del paciente. Otros hallazgos importantes son el neumomediastino y el neumotórax.



Imagen 4 (Reuter et al., 2014)

El tratamiento de estos pacientes debe ir dirigido a mantener una saturación de oxígeno entre 85 - 95% y un Ph superior a 7,20 mediante ventilación con Cpap, se debe evitar la ventilación con mascarilla o con tubo endotraqueal ya que estos pacientes tienen una resistencia de las vías respiratorias elevadas, por lo que, si se le va a aplicar presión positiva, la frecuencia respiratoria no debe ser mayor a 40 respiraciones por minuto, ya que favorece el atrapamiento aéreo y el neumotórax. (Brennan et al., 2019).

El uso de antibióticos como medida profiláctica no está indicado y se utilizarán únicamente si existen datos de infección.

Conclusión

Basados en el análisis realizado se puede concluir que la identificación temprana del distrés respiratorio neonatal y la diferenciación adecuada entre las patologías que lo causan es vital para un manejo y prevención eficaz de la enfermedad, con esto se disminuiría la estancia hospitalaria, el número de pacientes que se complican a corto y largo plazo, y se utilizaría mejor los recursos con los que cuentan nuestros centros de salud.

Bibliografía

- Brennan, G., Colontuono, J., & Carlos, C. (2019). Neonatal respiratory support on transport. *NeoReviews*, 20(4), e202–e212. <https://doi.org/10.1542/neo.20-4-e202>
- Cotallo, G., Sastre, J., F, A. C., & A., I. F. (2008). Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. *Protocolos Diagnóstico terapéuticos de La AEP: Neonatología*, 285–305. Retrieved from <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf>
- Jobe, A. (2014). Surfactant for respiratory distress syndrome. *NeoReviews*, 15(6). <https://doi.org/10.1542/neo.15-6-e236>
- López, J., & Valls, A. (2008). *Síndrome de dificultad respiratoria. Sociedad Española de Neonatología. Asociación Española de Pediatría*. [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(17\)86785-2](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(17)86785-2)
- Reuter, S., Moser, C., & Baack, M. (2014). Respiratory distress in the newborn. *Pediatrics in Review*, 35(10), 417–428. <https://doi.org/10.1542/pir.35-10-417>
- Pérez, M., & Mancebo, J. (2006). Monitorización de la mecánica ventilatoria. *Medicina Intensiva*, 30(9), 440–448. Recuperado en 09 de diciembre de 2019, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000900004&lng=es&tlng=es.