

CAPITULO 16

DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO

Juan Manuel González 0000-0003-0675-1473 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jgonzalezc@ucacue.edu.ec

Paúl Esteban Alomía Castro 0000-0003-1540-3040 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Médico Tratante de Pediatría Hospital Homero Castanier Crespo
palomiac@ucacue.edu.ec

Sandra Verónica Luzuriaga Torres 0000-0001-6741-6543 

Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
svluzuriagat@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La dificultad respiratoria en el recién nacido o su sinónimo distres respiratorio de tipo I (SDR I) también llamado hace algunos años como enfermedad de membrana hialina, considerada una patología común en la UCIN a nivel mundial. Dicha patología se evidencia en un numero de 10 de cada 100 nacidos prematuros, siendo la mayor incidencia en los menores de 34 semanas de edad gestacional , género masculino y con bajo peso al nacer.(1)

Siendo el peso al nacimiento un “indicador” de pronóstico, pero recordar que no siempre reflejara la madurez de un neonato. Al analizar los resultados por grupo de peso, los prematuros extremos presentan variaciones dentro de la misma clasificación , tal vez influenciados por la diferencia en la madurez alcanzada.(2)

Historia

En décadas anteriores se conocía a este síndrome como la enfermedad de las membranas hialinas (EMH), debido a que en el año de 1929 el Doctor Kurt von Neergaardsuizo, descubrió y distinguió la importancia de la tensión superficial en el pulmón e incluso sugirió la existencia del ahora conocido surfactante para proporcionar la misma .(3)

Epidemiología

El distres respiratorio en el recién nacido ha sido reportado a nivel mundial, siendo más frecuente el encontrarlo en la prematuridad, sobre todo en blancos. De

acuerdo a una investigación local, realizada en la Universidad de Guayaquil, en el año 2018 el SDR encabezaba la lista de mortalidad infantil en nuestro país con 484 casos. De acuerdo al INEC, en el 2019 también se colocó como la principal causa de muerte con 504 defunciones en Neonatos (4).

Etiología y Fisiopatología

Los neumocitos tipo II comienzan a producir surfactante a partir de las 26 semanas de gestación completándose este proceso entre la semana 36 a la 37, siendo este una mezcla de fosfolípidos entre los cuales destacan el palmitoil fosfatidilcolina cuya función es disminuir la tensión superficial en el alveolo y mantener su estabilidad. En el SDR la falta de surfactante impide la expansión alveolar llevando a un colapso del mismo al tratar de respirar, por lo cual se acumula el CO₂ y disminuye el O₂ conduciendo a la formación de atelectasias.(5)

Factores de riesgo

En la investigación antes mencionada, se llegó a la conclusión de que son algunos los factores que pueden desarrollar el SDR, destacando entre ellos se encuentran en la *tabla 1*:

Factor de riesgo para SDR	
1. Prematuridad	2. Madre diabética o con adicción
3. Desprendimiento de placenta	4. Embarazo múltiple
5. Preeclampsia – eclampsia	6. Ruptura precoz de membranas
7. Distocia de presentación	8. Peso bajo al nacer
Tabla 1: Ramírez S. Factores de Riesgo del Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido. 2018 (3).	

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Mientras más prematuro sea el neonato mayor riesgo corre de padecer esta patología la cual se puede presentar apenas nace el niño en pocas horas posterior al agotamiento del surfactante. Se caracteriza por la taquipnea a consecuencia de la disnea presentando un aleteo nasal que lleva a la retracción esternal subcostal e intercostal con una respiración asincrónica para tratar de compensar la falta de oxígeno. A la

auscultación los ruidos respiratorios pueden o no estar abolido debido al colapso alveolar(5) .

Diagnósticos diferenciales

Entre los principales diagnósticos diferenciales encontramos a la neumonía por estreptococo del grupo B, sepsis, taquipnea transitoria del recién nacido, hipertensión pulmonar persistente, anomalías cardiopulmonares congénitas, entre otras.

III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para determinar el diagnóstico de la entidad clínica que estamos abordando, es primordial tomar en cuenta como primer paso a la clínica del neonato como el aumento de la frecuencia respiratoria (taquipnea), retracción de los músculos intercostales, y los quejidos. (1) Sin embargo, también es de suma importancia realizar una radiografía de tórax y una gasometría arterial para llegar al diagnóstico definitivo junto con la clínica que presenta el neonato en cuestión (6).

Exámenes complementarios posnatales

Gasometría Arterial. - en esta prueba al inicio de SDR encontraremos disminución de oxígeno a nivel de la sangre (hipoxemia), y posteriormente veremos que esta progresa y se suma el aumento de CO₂ en el torrente sanguíneo (hipercapnia) más una acidosis metabólica.

Radiografía de tórax. - este estudio de imagen nos permite observar una ligera opacidad en el parénquima pulmonar con aspecto de vidrio esmerilado, una disminución a nivel del volumen pulmonar y la presencia de bronco-gramas aéreos. Sabiendo que al inicio muchas de las veces este estudio resulta normal ya que los hallazgos mencionados anteriormente se instauran en el primer día (24 horas) (5,6)

Clasificación Radiológica de la Gravedad de Síndrome respiratorio.

Estadio I (leve): Podemos encontrar en este estadio un patrón retículo-granular muy fino, con un ligero broncograma aéreo, donde se ve claramente la transparencia de los pulmones, y algunas veces es considerada normal (6).

Estadio II (moderado): es considerada como la forma más clásica, presenta un patrón reticulogranular que ocupa todo el campo pulmonar, aquí el broncograma aéreo es netamente visible y rebasa la silueta cardiaca, y la transparencia de los pulmones junto con su volumen se ven algo disminuidos.(6)

Estadio III (grave): presencia de infiltrado retículo-granular con nódulos más confluentes, aquí el broncograma aéreo está mucho más visible con ocupación los bronquios de 2° y 3° orden, en cuanto a la transparencia y al volumen pulmonar es igual a la del estadio moderado.(6)

Estadio IV (muy grave): se observa una total opacidad del tórax, sin distensión de la silueta cardiaca ni hemidiafragmas, variable broncograma aéreo con nula presencia de aire a nivel pulmonar. Este estadio de muy mal pronóstico y tiene una mortalidad que llega al 100% (6).

Exámenes prenatales de laboratorio

Estos análisis nos ayudan a saber sobre la madurez pulmonar en el feto, mismos que se realizan por medio de la amniocentesis.

Test de Clements: para este examen se agita el líquido amniótico junto con etanol al 95%, con una minuciosa observación de la espuma. Es positivo en caso de que en 3 tubos de ensayo las burbujas se mantengan estables (probabilidad < 1%), por el contrario, es negativo (4).

Índice de Lecitina – Esfingomielina: consiste en medir las dos sustancias por medio del líquido amniótico. En caso de que los pulmones no estén maduros será < 1.5:1, por otro lado, si están en riesgo de no maduración es de 1.5:1 a 1.9:1 y en caso de que estén maduros es de 2:1. (4)

Fosfatidilglicerol: si es > 1% de fosfolípidos totales podemos decir con certeza que hay maduración, pero si hay Lectina-Esfingomielina < 2 y Fosfatidilglicerol < 1%, el riesgo de que se presente un síndrome de dificultad respiratoria es > 80%, por otro lado, si Lectina-Esfingomielina > 2 y Fosfatidilglicerol > 1% el riesgo es del 0% (4).

IV. TRATAMIENTO

Tratamiento no farmacológico

Estabilización en sala de partos:

Se realiza la estabilización en lugar de la resucitación, como primera instancia ya que la mayoría de RN pueden mantener su respiración por sí mismos, aun en presencia de la dificultad de ventilación alveolar. (7)

- Elevar la temperatura de la sala
- Precalentar el calentador radiante
- Cuando es menor de 32 semanas, se debe utilizar una bolsa plástica de

polietileno y además un colchón térmico

- Mantener previamente calentada la incubadora para el transporte del neonato.(7)

Para poder promover una presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP) se ha visto que el reanimador de pieza en T (Neopuff) es mejor que la bolsa autoinflable. En estabilización para realizar presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP) se opta por usar una máscara facial o puntas nasales cortas. Antes de poner CPAP no es requerimiento la succión de rutina. Es adecuado instaurar la CPAP solo en RN que respiran por sí mismos, evitando así el uso de ventiladores que pueden llegar a causar lesión a nivel pulmonar, y dejando el uso de estos para RN que tengan bradicardia o apnea.(8)

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- En caso de que el RN no necesite reanimación se debe retardar el pinzamiento del cordón por 60 segundos, para una transfusión feto placentaria.(A) (8)
- Un mezclador debe controlar el oxígeno de reanimación. Una FiO₂ 30% es ideal para RN < 28 SDG y 21%-30% para aquellos de 28-31 SDG. Para realizar ajustes debemos guiarnos por la oximetría de pulso. (B) (8)
- Si respira por sí solo, estabilizarlo con CPAP con por lo menos 6 cmH₂O a través de una máscara o puntas nasales cortas. (A) (8)
- Presión positiva gentil se usa de 20-25 cm H₂O, para RN apnéicos o bradicárdicos .(B) (8)
- Intubación más surfactante en RN que no responden a la ventilación con presión positiva por mascarilla facial. (A) (8)
- Uso de bolsas plásticas en RN < de 28 semanas para reducir el riesgo de hipotermia.(A) (8)
- En RN pre término la saturación de oxígeno óptima debe estar entre 90 y 94%. (B)(8)

Soporte Vital no invasivo.

Se utiliza en neonatos prematuros que posean problemas respiratorios, este método incluye la presión positiva continua de las vías aéreas, ventilación con puntas nasales o máscaras, denominada ventilación con presión positiva intermitente nasal, siendo este método muy útil ya provoca menos lesión nivel pulmonar, por otro lado, el uso del CPAP en el RN para la estabilización o para administrar surfactante como medida profiláctica, es mucho mejor ya que también evita lesiones pulmonares. Lo que hace

efectivo a los dispositivos de la presión positiva continua de las vías respiratorias es que ayudan a estabilizar la vía aérea superior, para mantener una buena expansión pulmonar, evitando de esta forma el colapso alveolar al finalizarla expiración, liberando de esta forma el surfactante endógeno (8).

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- En RN que tengan riesgo de presentar SDR, que sean menores de 30SDG, es muy importante el uso de CPAP para la estabilización. (A) (9)
- Las puntas o cánula nasal corta o máscara nasal, deben usarse en CPAP inicialmente a una presión de 6 a 8 cm H₂O y claro está que después se debe individualizar a cada neonato dependiendo de clínica, oxigenación y perfusión que tenga (A)(9)
- la administración de surfactante por CPAP en fases tempranas en neonatos que tiene SDR debe ser lo más adecuado. (A) (9)

Estrategias de ventilación mecánica

Esta se utiliza con el fin de que haya una adecuada hematosis, mientras se reduce el desarrollo de daño pulmonar, hipocapnia y alteraciones circulatoria. La función principal de esta estrategia es reunir al pulmón atelectásico, abriendo y normalizando el volumen pulmonar, logrando así una buena distribución de volumen corriente evitando atelectasias e hiperinsuflación con mínima cantidad de O₂. Algo muy importante y que vale la pena recalcar es que durante esta estrategia una hiper/hipocapnia severa debe prevenirse ya que puede llegar a desarrollar displasia pulmonar, hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular. Además cuando vemos que ya la hematosis es adecuada y que el RN respira por sí mismo debemos retirar la ventilación mecánica, así mismo si el estado es seguro y si los resultados de gases arteriales son aceptables se realiza la extubación temprana en los prematuros y es exitosa cuando vemos que la vía aérea tiene una presión media de 7 a 9 cm H₂O en ventilación manual (8).

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- Solo cuando haya fracasado todas las estrategias de soporte respiratorio, después de realizar la estabilización, se usa la ventilación mecánica con un periodo mínimo de duración. (A) (8)
- Es importante usar el volumen corriente con la ventilación ya que este disminuye la duración de esta y previene la displasia broncopulmonar y la

hemorragia interventricular. (A) (8)

- Debemos prevenir la hiper/hipocapnia ya que pueden elevar el riesgo de lesión cerebral, para ello al retirar la ventilación mecánica debemos mantener el pH más de 7.22 para tener solo un grado moderado de hipercapnia. (A) (8)
- Debemos colocar CPAP nasal y ventilación después de la extubación en los RN prematuros con SDR, previniendo así desenlaces críticos. (1a) (8)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Surfactante

Como ya sabemos el surfactante es un componente tensoactivo rico en fosfolípidos producida por los neumocitos tipo II, que es capaz de minimizar la tensión superficial y promover los movimientos respiratorios previniendo así un colapso alveolar (9).

En cuanto a los surfactantes los mejores con los de origen animal ya que minimizan la salida aérea y la mortalidad, entre ellos tenemos:

- **Beractante (Survanta):** 100 mg/kg/dosis, 4 mL/Kg por dosis intratraqueal. Se pueden repetir hasta 3 dosis con intervalo de 6 a 8 horas (8).
- **Poractante alfa (Curosurf):** 100-200 mg/kg/dosis, 2,5 mL/kg por dosis intratraqueal seguido de dos dosis subsecuentes de 1,25 mL/Kg por dosis a las 12 horas (8).
- **Calfactant (Infasurf):** inicial de 3 mL/Kg por dosis intratraqueal seguido de 3 dosis subsecuentes de 3 mL/Kg por dosis con un intervalo de 12 horas (8).

Métodos de administración del surfactante

- **Métodos menos invasivos.**

- ✓ **INSURE:** Para ello se pone el surfactante en bolo por medio del tipo endotraqueal, con la ayuda de ventilación manual o ventilación mecánica durante poco tiempo, luego durante dos horas podemos hacer ventilación mecánica por 2hrs para distribuir el medicamento o también realizar una intubación a CPAP con respiraciones espontáneas. En este caso se usan los dos surfactantes. (10)
- ✓ **LISA:** este se coloca por medio de una SOG N°5, poniéndolo en la tráquea, mediante el uso de un laringoscopio y una pinza de Magill. Por este método se usa proctante alfa 1.25-2-5 ml/kg. Esta es la técnica menos invasiva (10).

- ✓ **MIST:** se lo hace con la colocación de un catéter más rígido fino en la tráquea, usando igual un laringoscopio y la pinza de Magill con CPAP. Se usa proctante alfa 1.25-2-5ml/kg.(10)

- **Métodos Invasivos.**

Tubo oro-traqueal.

Estabilización en el RN con signos de SDR, si se opta por una intubación se debe administrar surfactante. Siendo un objetivo muy indispensable evitar el uso de la ventilación mecánica invasiva o reducir la duración por medio del uso del temprano surfactante (8).

Dentro del análisis profiláctico se vio que el INSURE inicialmente no tiene mayor aporte con CPAP solo, solo si se ve que el RN si están con $FiO_2 > 30\%$ se puede administrar surfactante por medio de métodos poco invasivos, con el fin de reducir la lesión pulmonar. Se puede administrar 200 mg/kg de poractante alfa (8).

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- En el RN que presente SDR se administra dosis de surfactante de origen animal. (A)(8)
- La norma es que para usar el surfactante tempranamente este debe ser estandarizado, pero hay situaciones en las que si se requiere su uso en el intraparto ya que esos RN necesitan intubación para su estabilización. (A)(8)
- A los RN con la presencia de SDR se les administra surfactante de rescate temprano. Por lo que a los RN de menos de 26 SDG con FiO_2 más de 30% y Rn de menos de 24 SDG con FiO_2 más de 40% se les trata con CPAP con 6 cm H₂O. (A)(8)
- La administración de Poractante alfa inicial de 200 mg/kg es mucho mejor que 100 mg/kg de poractante alfa o beractante para terapia de rescate. (A)(8)
- El método de elección para administración de surfactante en RN que respira por sí mismo en CPAP es el de LISA. (B)(8)
- Se debe optar por una segunda o tercera dosis de surfactante si hay persistencia del cuadro de SDR, así como la necesidad constante una elevada cantidad de oxígeno o requerimiento de ventilación mecánica invasiva. (A) (8)

Cafeína

El citrato de cafeína es sustancia es parte fundamental del cuidado respiratorio del RN. Está indicada dosis de ataque de 20 mg/kg IV y 5-10 mg/kg/día cada 24 horas. También se usa cafeína anhidra con dosis de carga de 10 mg/kg y 2.5 – 5 mg/kg cada 24 horas V.O, esto se debe realizar cuando el RN pueda tolerar 20 ml/kg/día de alimentación enteral.(11)

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- Su finalidad está enfocada en ayudar en el momento de retirar la ventilación mecánica. Si en RN presenta alto riesgo de ventilación mecánica se puede administrar esta sustancia de forma temprana o en caso de RN con menos de 1250 gramos que se encuentran con soporte respiratorio no invasivo. (B) (11)

Esteroides postnatales

La displasia broncopulmonar está ligada a los resultados neurológicos colaterales y entemás alto se ale riesgo, se vuelve más importante el uso de esteroides posnatales. Se recomienda el uso de dexametasona menos de 0.2mg/kg/día para RN que están tratándose con ventilador después de 2 semanas.(8)

Recomendación según el grado la evidencia médica.

- Se indica el uso en un corto periodo de tiempo y bajas dosis de dexametasona para ayudar a la entubación en el RN que ya está tratado de una a dos semanas con ventilación mecánica. (B) (8)
- En casos de neonatos con un riesgo alto de DBP se puede usar la budesonida de forma inhalada .(A) (8)

V. PREVENCIÓN

Con las medidas que mencionaremos posteriormente se puede disminuir el riesgo de que el neonato padezca de SD (1) R.

- No realizar cesáreas que sean menos de las 39 SDG, en caso de no ser necesario (1).
- No inducir el trabajo de parto (1).
- Realizarse controles prenatales periódicamente, con el fin de descartar una no maduración pulmonar (1).
- Realizar una excelente monitorización fetal antes del parto y en medio del mismo, para reducir así la asfixia del bebé (1).
- Indicar la madre el uso de corticoides como la betametasona (12mg IM en una

tanda de 2 dosis al día separadas de 24hrs) antes de las 37 SDG, misma que se ha visto en varios estudios científicos que reduce aún más el riesgo de mortalidad que el uso de la dexametasona (1).

- Según estudios más actualizados dicen que la administración de corticoides en las mujeres de 24 a 36 SDG que estén con parto prematuro también reduce el riesgo de SDR (1).
- En caso de que no se haya podido evitar la inmadurez pulmonar se administra betametasona 12mg/dosis IM 24 hrs antes del parto (1).

VI. COMPLICACIONES

Son complicaciones que se asocian con el síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido:

- Neumonía
- Neumotórax a tensión
- Sepsis
- Broncodisplasia (4)

VII. CONCLUSIONES

Considerar al síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido como una enfermedad con alto índice de mortalidad que conlleva un manejo clínico integral a expensas de su edad gestacional, factores de riesgo prenatales y el manejo clínico postnatal. Siendo una enfermedad de más de 50 años desde su hallazgo está en constante modificación su tanto sus escalas de diagnóstico, tratamiento y disminución de complicaciones mejorando como tal su pronóstico.

Quizás en un futuro con biología molecular el pronóstico mejore aún más y las complicaciones sean menores. (12)

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Santamaria R. Síndrome de dificultad respiratoria tipo I. Salud en tabasco. 2018;8. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/487/48708306.pdf>
2. Grzona ME. Prematuros Extremos: ¿Es Posible Establecer Un Límite De Viabilidad? Acta Bioeth. 2006;12(1):101–11.
3. Fernando Domínguez Dieppa. Revista Cubana de Pediatría, Cuba, 2018(1):104–16.
4. Sandra A, Ramirez . factores de riesgo del síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos . Mayo 2018.
5. Burgos Juncal Maribel, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido en el servicio de neonatología del hospital del instituto ecuatoriano de seguridad social de ambato, 2017;87 (1,2): 144-200
6. Tapia Illanes JL. Síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido. Revista chilena de pediatría. 1992;63(supl. 1):12–4.
7. López de Heredia Goya J, Valls Soler A. Síndrome de dificultad respiratoria. Asoc Española Pediatr [Internet]. 2016;305–9. Disponible en : <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>
8. Ministerio de Salud Pública. Recién nacido con dificultad para respirar. Guía de Práctica Clínica (GPC). Primera edición. Quito. 2015. Disponible en <http://salud.gob.ec>;
9. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Te Pas A, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2019 Update. Neonatology. 2019;115(4):432–50.
10. Canals Candela FJ, Vizcaíno Díaz C, Ferrández Berenguer MJ, Serrano Robles MI, Vázquez Gomis C, Quiles Durá JL. Terapia con surfactante con técnica mínimamente invasiva: experiencia en un hospital terciario. An Pediatr. 2016;84(2):79–84.
11. Fichas técnicas del Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS – CIMA [base de datos en Internet]. Madrid, España: Agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS) - [fecha de acceso 26 Junio 2012]. Disponible en: <https://sinaem4.agedmed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleFor>.
12. Carrillo-Esper R, Sánchez-Zúñiga M de J, Medveczky-Ordóñez N, Carrillo-Córdova

DM. Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Med Interna México. 2018;34(4):594–600. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=81300>