

COMPLICAȚIILE PREMATURITĂȚII



Anemia. Anemia prematurului

Anemia este definită medical ca situația în care organismul nu are suficiente celule roșii sănătoase sau are un număr insuficient de celule sangvine roșii. Celulele sangvine roșii, numite și eritrocite, conțin o proteină numită hemoglobina care abundă în fier. Sângele are culoare roșie strălucitoare atunci când hemoglobina preia oxigenul de la plămâni. Pe măsură ce călătorește prin organism hemoglobina eliberează oxigen celulelor și țesuturilor organismului. Anemia este caracterizată de un deficit al numărului al acestor celule sangvine roșii.

Cum afectează anemia prematurul și ce se poate face pentru a corecta această problemă?

Anemia este o afecțiune comună care poate apare din variate motive. Înainte de naștere, sângele fătului are celule roșii în plus pentru a lua oxigen din sânge. De îndată ce copilul se naște și are la dispoziție mai mult oxigen decât în viața intrauterină, aceste celule roșii în plus nu mai sunt necesare. Datorită acestor schimbări corpul copilului încetează, temporar, să mai producă celule roșii. Numărul de celule roșii din curentul sangvin va începe să scadă încet. Când numărul acestor celule devine prea mic organismul răspunde producând noi celule roșii. Acesta este un proces normal atât pentru nou-născutul la termen cât și pentru prematur. La adulți și copii, noile celule roșii sunt produse constant pe măsură ce cele vechi îmbătrânesc, mor și sunt îndepărtate din circulația sangvină. Acest proces este ciclic. La prematuri, acest ciclu al celulelor roșii este, de obicei, mai rapid (datorită distrugerii mai rapide a eritrocitelor) iar producția de noi celule roșii este, în mod tipic, mai lentă, de aceea un prematur devine anemic mai repede.

Alte cauze de anemie la prematur sunt: pierderea de sânge dinaintea și din timpul nașterii, incompatibilitatea grupelor de sânge ale mamei și copilului, nevoia frecventă de recoltări de sânge pentru analize și incapacitatea de a produce celule roșii noi corespunzătoare ritmului rapid de creștere al prematurului.

Prematurii din terapia intensivă neonatală sunt monitorizați îndeaproape prin teste precum hematocritul și hemoglobina. Hematocritul măsoară procentul din sânge reprezentat de celulele roșii din organism. Hemoglobina existentă în sânge are în mod normal, valori între 10 și 17 g/dl. Valorile variază mult în funcție de vârsta și starea de sănătate a copilului.

Organismul are nevoie de fier pentru a produce hemoglobina. Dacă nu este suficient fier disponibil, producția de hemoglobină este limitată și aceasta va afecta producția de celule roșii. Prematurii se nasc cu rezerve mai scăzute de fier comparativ cu nou-născuții la termen. Pe măsură ce prematurii încep să crească și încep din nou să producă celule roșii, aceștia rămân rapid fără rezervele de fier. Pentru a preveni sau trata o anemie ușoară, prematurilor li se administrează zilnic suplimente de fier sub formă lichidă (picături).

Majoritatea prematurilor devin anemici la un moment dat pe durata internării în terapia intensivă neonatală. Unii pot tolera nivele reduse de hemoglobină fără a prezenta simptome sau semne de anemie. Prematurii născuți la 28 sau mai puține săptămâni de gestație, cu greutate la naștere mai mică de 1000g, care se luptă cu o infecție sau au nevoie de suport respirator pot să nu tolereze valori scăzute ale celulelor roșii și pot necesita transfuzie de sânge.

Transfuzia de sânge poate fi indicată dacă copilul prezintă semne de anemie. Semnele și simptomele de anemie includ paloarea pielii, activitate scăzută sau somnolență, oboseală la alimentație, creșterea ritmului respirator (tahipnee), dificultăți de respirație în repaus, creștere lentă în greutate. De asemenea, prematurii pot prezenta frecvență cardiacă rapidă în repaus (tahicardie) sau pot avea crize de desaturări și apnee.

Transfuziile de sânge se efectuează cu un produs de sânge numit masă eritocitară sau concentrat eritocitar. Sângele de transfuzat este verificat, din punct de vedere al compatibilității, cu sângele copilului.

Unul din cele mai recente tratamente pentru anemie, care nu este utilizat în mod universal în lume, este eritropoietina. Eritropoietina este un hormon care apare în mod natural în organism și care stimulează producție de celule roșii noi. Este important de reținut faptul că anemia este rezultatul unui proces normal pentru toți nou-născuții dar este o afecțiune specială în cazul prematurilor. Anemia se tratează ușor și nu este decât încă unul din obstacolele pe care un copil născut prematur le are de trecut pe durata călătoriei prin terapia intensivă neonatală.



Persistența canalului arterial

În viața fetală un vas de sânge special conectează circulația pulmonară cu arterele care asigură sângele pentru restul corpului. Acest vas este ductul arterial sau canalul arterial. După naștere, în mod normal, acest vas se închide spontan și separă cele două circulații. La prematurii foarte mici acest canal poate rămâne deschis o perioadă de timp după naștere iar termenul medical folosit în această situație este canal (sau duct) arterial persistent. Dacă canalul arterial este doar parțial deschis e posibil să nu existe nici un fel de simptome sau consecințe pentru copil. Dar dacă canalul este larg poate să crească fluxul de sânge către plămâni și inima trebuie să pompeze mai mult decât normal pentru a compensa acest debit. Ocazional aceasta duce la probleme potențial letale precum complicații respiratorii, insuficiență cardiacă sau reducerea fluxului de sânge spre rinichi, intestin și creier.

Cine este afectat și care sunt factorii de risc?

Cu cât un copil se naște mai prematur cu atât mai mare este riscul de a fi afectat de problemele date de canalul arterial. De exemplu, aproape 1 din 10 prematuri născuți înainte de 34 de săptămâni de sarcină se estimează că dezvoltă canal arterial persistent.

Care este cauza?

Circulația fetală: Când fătul este în uter nevoile sale de oxigen sunt asigurate de mamă. Oxigenul de la mamă trece prin placenta prin vena ombilicală și este pompat spre inimă printr-un vas numit ductul venos. De aici sângele este împins spre restul corpului. Fătul nu are nevoie de flux de sânge prin plămâni înainte de naștere așa că fluxul de sânge curge direct spre arterele majore (aorta) prin ductul arterial. După ce sângele a dus oxigen la țesuturile organismului se întoarce la inimă și este pompat înapoi în cordonul ombilical și spre placenta pentru a fi oxigenat din nou. La nou-născuții la termen canalul arterial se închide rapid după naștere și nu mai este necesar. Când începe respirația scade fluxul de sânge prin canalul arterial iar nivelul de oxigen în creștere stimulează închiderea canalului.

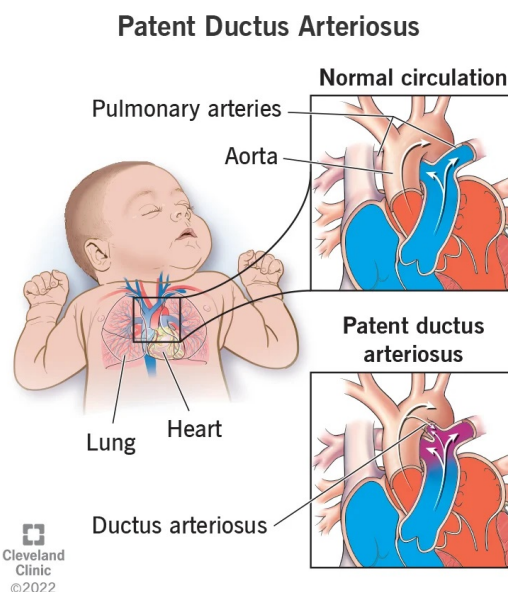
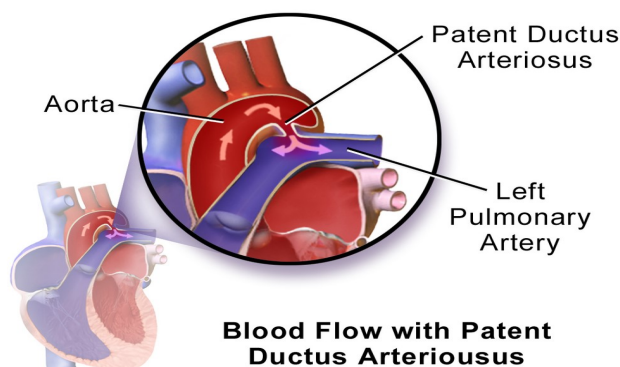
La unii prematuri acest proces de închidere este întârziat. Canalul rămâne larg deschis, inima trebuie să pompeze sânge spre plămâni și aortă în același timp ceea ce duce la diverse complicații.

Cum se pune diagnosticul?

Majoritatea nou-născuților cu persistența canalului arterial prezintă un suflu cardiac care este identificat de echipa de îngrijire în timpul examinării. Alte simptome care pot apărea sunt: apneea, presiune sangvină anormală, modificări de frecvență cardiacă, dificultăți de respirație. În plus, saturația oxigenului poate să scadă și nivelul de dioxid de carbon poate crește în sânge, toate acestea putând fi observate prin monitorizarea de rutină în terapia intensivă neonatală. Uneori poate să crească mărimea inimii pe radiografie. Cu ajutorul ecocardiografiei canalul arterial persistent poate fi diagnosticat și evoluția sa sub tratament poate fi urmărită.

Cum se tratează canalul arterial persistent?

Uneori canalul arterial persistent se închide fără probleme serioase, situație numită și închidere spontană. Adesea este necesară o atenție sporită la managementul lichidelor. Pot fi folosite unele medicamente pentru a stimula închiderea canalului arterial, de obicei indometacin sau ibuprofen dar în unele situații poate fi necesară închiderea chirurgicală a canalului.



Displazia bronhopulmonară sau boala cronică pulmonară

Displazia bronhopulmonară sau boala pulmonară cronică (BPC) este denumirea dată persistenței simptomatologiei respiratorii în special la prematurii foarte mici (sub 32 săptămâni). Dacă un prematur foarte mic are nevoie de oxigen suplimentar la vârsta corectată de 36 săptămâni (la aproximativ 8 săptămâni de la naștere dacă copilul s-a născut la 28 săptămâni de gestație) atunci este considerat a avea BPC moderată sau severă dacă necesită mai mult de 30% oxigen sau suport respirator. Factori de risc pentru BPC sunt: nevoia de suport respirator și ventilație mecanică, prezența infecției la momentul nașterii (pneumonie sau alt tip de infecție). Alți factori de risc posibili: greutate mică în raport cu vârsta de gestație, sexul masculin.

Nașterea prematură poate duce la scăderea dezvoltării pulmonare dar și la lezarea alveolelor pulmonare (mici saci pulmonari) prin care oxigenul pătrunde în corp iar gazele reziduale (dioxid de carbon) sunt eliminate. În BPC apar simptome ca: respirație rapidă (tahipnee), bătăi rapide ale inimii (tahicardie), efort respirator crescut și scăderea oxigenării cel mai adesea tratate cu oxigen suplimentar.

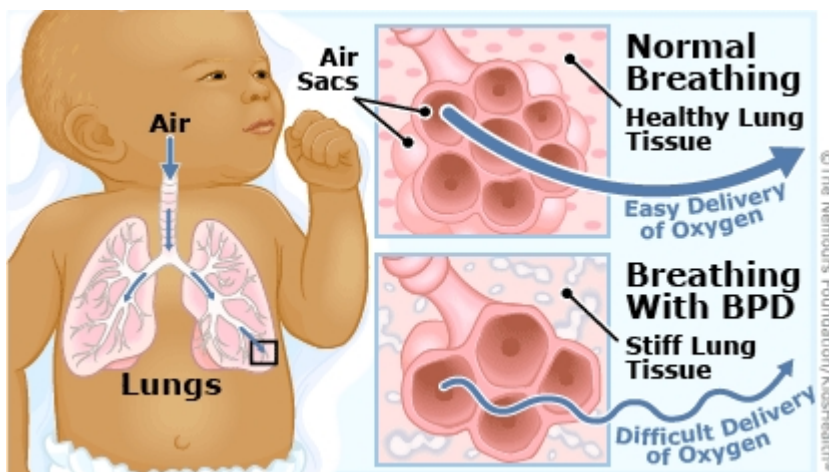
Nu există un tratament imediat care să vindece BPC. Majoritatea prematurilor cu BPC necesită monitorizarea atentă și oxigenoterapie în flux liber, pe canule nazale, și mai rar suport respirator CPAP pe canule nazale sau ventilație mecanică. De asemenea pot necesita tratamente medicamentoase: corticoterapie (antiinflamator), bronhodilatator pentru menținerea deschisă a căilor aeriene (Ventolin, Flixotide), diuretic pentru eliminarea surplusului de lichide din corp (Furosemid). În unele cazuri se administrează antibiotice, deoarece prematurii cu BPC sunt mai predispuși la infecții bacteriene cum ar fi pneumonia. Atenție specială este acordată alimentației, care se știe că îmbunătățește evoluția bolii.

Ameliorarea bolii este graduală, și majoritatea copiilor dezvoltă o funcție respiratorie aproape de normal dar necesită timp. Durata de timp petrecută în TINN a prematurilor cu BPC poate varia de la câteva săptămâni până la câteva luni.

Complicații ale BPC: predispoziție crescută la infecții respiratorii cu virus sincițial respirator (bronșiolită), virus gripal și pneumonie. Mai rar se poate complica cu edem pulmonar sau hipertensiune pulmonară.

Îngrijirea copilului cu BPC

- Prevenirea infecțiilor respiratorii prin evitarea contactului cu persoane bolnave
- Evitarea expunerii la fum de țigară
- Efectuarea vaccinărilor



Enterocolita ulcero-necrotică

Enterocolita ulcero-necrotică (EUN) este cea mai comună și gravă complicație intestinală printre copiii extrem de prematuri. Boala apare cu o incidență mai mare la prematurii foarte bolnavi sau alimentați cu formulă în loc de lapte matern. . Cu cât prematurul este născut mai devreme cu atât mai mare este riscul de EUN. Circa 5 din 100 de prematuri fac această afecțiune.

Cauzele acestei boli nu sunt încă complet elucidate însă trei factori de risc par să se asocieze: flux sangvin intestinal scăzut, alimentația cu formulă și prezența inflamației/infecției.

Această afecțiune apare când intestinul subțire (entero) sau gros (colo) sunt afectate și încep să sufere (necroză) rezultatul fiind inflamația țesutului intestinal (enterocol-ita) și chiar perforația intestinală. Ca urmare, intestinul nu mai poate depozita resturile alimentare, astfel bacteriile și resturile alimentare pătrund în cavitatea abdominală (peritonită) și chiar în sângele copilului (septicemie). În EUN, starea copilului este foarte gravă, riscul de deces fiind foarte mare.

EUN apare cel mai frecvent la copii prematuri născuți sub 32 săptămâni de gestație, dar și la nou-născuții la termen cu probleme grave de sănătate (de exemplu, asfixie, malformații cardiace). EUN debutează adesea în primele 2-4 săptămâni de viață.

Uneori diagnosticul enterocolitei ulcero-necrotice (EUN) poate fi dificil pentru că simptomele, precum vărsăturile sau distensia abdominală, sunt prezente în multe alte tulburări digestive comune la copiii născuți prematur. Simptomele pot include, de asemenea, abdomen destins, diaree și sânge în scaun (un semn important). Prematurii care fac EUN pot părea foarte serios bolnavi. EUN are un aspect radiologic tipic deși în cazul unor prematuri diagnosticul se pune doar intraoperator.

Tratamentul presupune oprirea alimentației pe gură și administrarea alimentației pe venă (parenteral) pentru o anumită perioadă (1-3 săptămâni), eliminarea secrețiilor din stomac (print-un tubuleț introdus pe nas până în stomac) și intestinale (clisme), administrare de antibiotice intravenos. În cazuri grave, când intestinul perforează, poate fi nevoie de operație pentru îndepărtarea porțiunii moarte de intestinul. Postoperator, evoluția este foarte adesea complicată de malabsorbție datorită sindromului de intestin scurt (datorat rezecției intestinului afectat intraoperator).



Apneea prematurului

Înainte de naștere fătul are un ritm respirator neregulat cu pauze frecvente, numită respirație periodică. După naștere ritmul respirator trebuie să devină regulat. Sistemele de control ale respirației au nevoie de ceva timp să se adapteze iar respirația periodică este frecvent observată la prematuri, mai ales la cei mai mici. Dacă pauza respiratorie durează mai mult de 20 de secunde sau dacă această pauză este acompaniată de încetinirea frecvenței inimii (termenul medical este bradicardie) sau de scăderea nivelului de oxigen din sânge (măsurat ca saturație a oxigenului) medicii numesc această pauză apnee. Controlul respirației devine regulat după perioada de prematuritate și majoritatea prematurilor scapă de apnee în această perioadă.

Apneea este o problemă de sănătate destul de comună la prematuri pentru că sistemul nervos central, cel care controlează respirația, este încă insuficient de matur pentru a permite o respirație regulată. Aproximativ 70% din prematurii născuți înainte de 34 de săptămâni de sarcină au diferite grade de apnee. Cu cât un copil se naște mai devreme cu atât este mai mare riscul de a dezvolta apnee.

Deși majoritatea crizelor de apnee apar datorită respirației periodice, acestea se pot agrava în prezența unor afecțiuni pulmonare sau a infecției. De asemenea, în situații în care adulții respiră mai repede (de exemplu în timpul bolilor sau al procedurilor dureroase) prematurul răspunde prin respirație periodică. De aceea, medicii pot dori să efectueze teste și pot administra tratament dacă apneea apare cu frecvență crescută sau produce alte tulburări.

Monitorizarea prematurului, a frecvenței cardiace și saturației oxigenului de către echipa de îngrijire din terapia intensivă neonatală pot detecta cu ușurință apneea. Dacă apneea ia un curs neașteptat sau durează mai mult timp, echipa medicală poate efectua teste diagnostice, teste de sânge sau urină sau ecografii pentru a afla dacă apneea este un simptom al vreunei alte afecțiuni.

Prematurii din terapia intensivă neonatală sunt monitorizați continuu. Dacă apare o apnee echipa de îngrijire reacționează imediat. O mică stimulare fizică (de exemplu atingerea ușoară a copilului pe spate sau pe tălpi) poate ajuta prematurul să înceapă să respire din nou regulat. Uneori prematurii pot primi medicație (de obicei pe bază de cafeină) pentru a diminua numărul de episoade de apnee. În unele cazuri poate fi necesar oxigen sau suport respirator.



Hemoragia intraventriculară

Hemoragia intraventriculară (HIV) reprezintă sângerarea în spațiile profunde ale creierului denumite ventriculi, acolo unde se produce lichidul cefalo-rahidian (LCR). Hemoragia se produce într-un țesut special din ventriculi (matrice germinativă) care dispare normal în jurul vârstei de 34 săptămâni de gestație. Vasele de sânge din matricea germinativă sunt extrem de subțiri și vulnerabile la variații ale tensiunii arteriale care pot produce ruptura acestora. Hemoragia se poate limita la matricea germinativă sau poate avansa în spațiul ventricular unde coagulează și poate fi detectată la ecografia craniană. Coagulii pot bloca câteodată drenarea LCR (care curge între ventriculi apoi în afara creierului în jos spre coloana vertebrală) ducând la acumularea lichidului în ventriculi, sub presiune. Alteori coagulul perturbă circulația sângelui rezultând hemoragii ale țesuturilor din jurul ventriculilor.

Grade de severitate ale HIV

Gradul I	Hemoragie limitată la matricea germinativă, fără hemoragii în ventricul.
Gradul II	Câțiva coaguli în ventricul, dar fără dilatație ventriculară
Gradul III	Ventriculi dilatați (coaguli și sânge în ventriculi)
Gradul IV	HIV la nivelul structurilor cerebrale din jurul

Leziunile asupra structurilor cerebrale sunt ireversibile. Cu toate acestea, o leziune cerebrală nu implică automat probleme neurologice tardive. Leziunile detectate la ecografia craniană pot duce la probleme motorii, vizuale și de învățare. Localizarea și severitatea hemoragiei sunt cele care determină prognosticul pe termen lung.

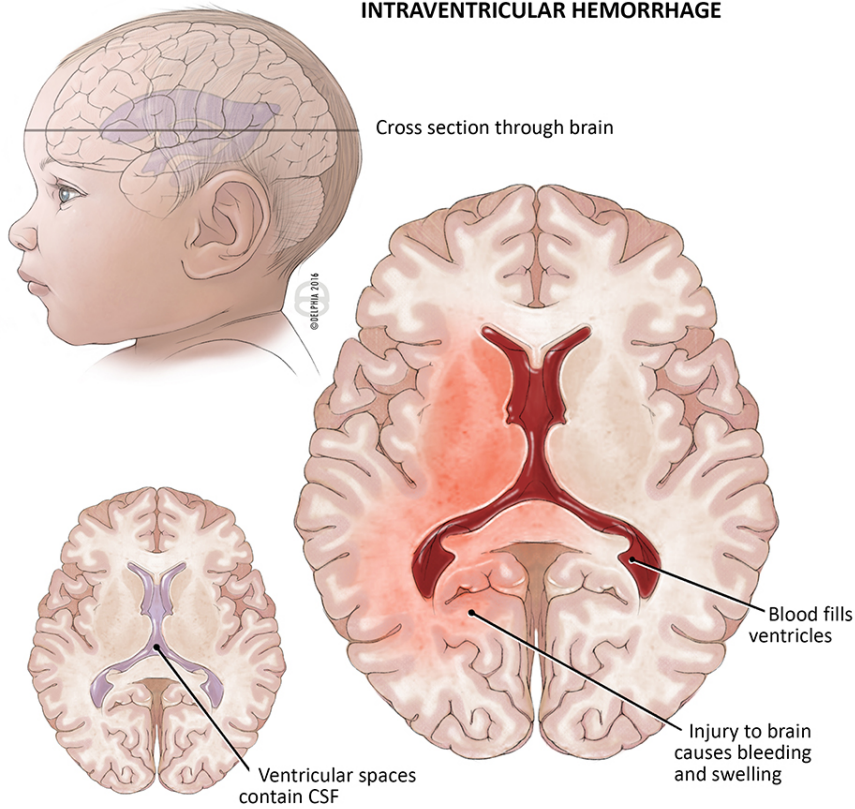
HIV apare cu predilecție la cei mai imaturi și mici nou-născuți; este mai comună la copii care necesită suport respirator în primele zile de viață și care au instabilitate hemodinamică (variații ale tensiunii arteriale). HIV apare de obicei în primele zile de viață, dar efectele pot apărea în zilele sau săptămânile următoare. Datorită vaselor de sânge foarte fragile de la nivelul matricei germinative, HIV poate fi cauzată de schimbările în tensiunea arterială sau în circulația sângelui din timpul nașterii sau ca rezultat al altor afecțiuni.

Majoritatea nou-născuților nu prezintă semne de hemoragie intraventriculară, aceasta fiind identificată în timpul ecografiei craniene de rutină (efectuată prin fontanela anterioară - zona moale, neosificată de la nivelul craniului). În cazurile mai severe de HIV pot apărea semne și simptome: fontanelă bombată (când lichidul se acumulează sub presiune), convulsii, anemie, apnee, hipotonie musculară, variații ale tensiunii arteriale și pulsului. Uneori în aceste cazuri poate fi indicată efectuarea unui RMN cerebral. De asemenea poate fi utilă înregistrarea activității cerebrale prin intermediul aEEG, pentru determinarea efectelor secundare ale hemoragiei.

În general, hemoragia se oprește relativ repede fără a necesita tratament imediat.

Dacă circulația LCR este blocată și presiunea intracraniană crește apare hidrocefalia, cu creșterea rapidă a perimetrului cranian. Sunt disponibile mai multe tratamente printre care plasarea unui shunt (mic tub) care drenează lichidul din creier în altă parte a corpului, de obicei abdomen.

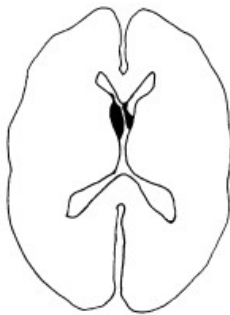
INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE



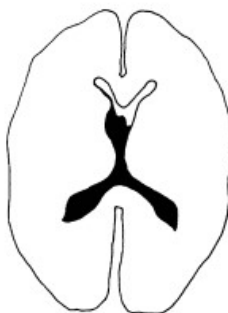
© Catherine Delphia 2016

Grades of intraventricular hemorrhage (cross-section view of the brain)

Grade I: bleeding near ventricle



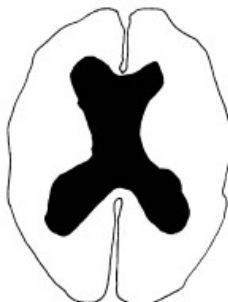
Grade II: Blood in ventricle

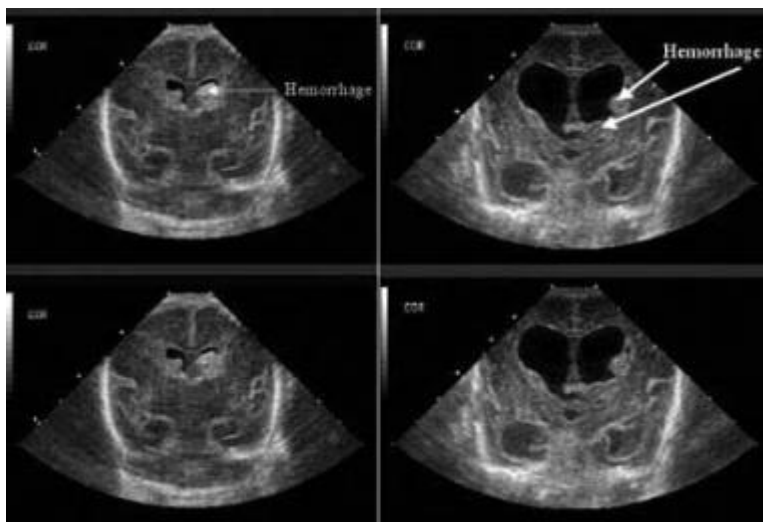


Grade III: Enlarged ventricle



Grade IV: Enlarged ventricle
with blood in brain tissue





Icterul prematurului

O complicație comună, tratabilă este icterul (hiperbilirubinemia) care apare în proporție de peste 80% la prematuri. Icterul este caracterizat prin colorația galbenă a pielii și ochilor dată de depunerea la acest nivel a bilirubinei rezultate din distrugerea normală a celulelor roșii din sânge. Un nivel extrem de mare al bilirubinei în sânge poate duce la afectarea creierului de aceea copii prematuri sunt monitorizați pentru icter. Copii prematuri cu icter sunt plasați sub o lampă cu lumină albastră sau albă care transformă bilirubina într-un produs care poate fi eliminat cu ușurință din organism. Pe durata fototerapiei se acoperă ochii și organele genitale pentru a le proteja.



Retinopatia prematurului

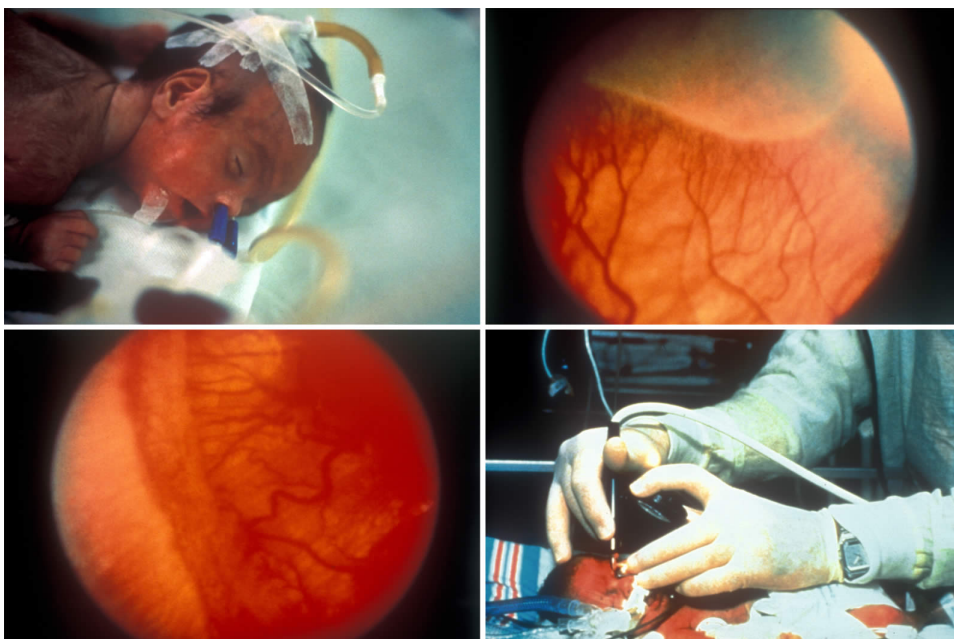
Retinopatia prematurității afectează ochii foștilor prematuri. Boala se caracterizează prin alterări ale vaselor de sânge aflate în dezvoltare la nivelul retinei (stratul sensibil la lumină din spatele ochilor care trimite semnale vizuale creierului). Deși majoritatea se rezolvă în timp fără probleme, dacă nu este identificată și tratată, boala progresează și duce la cicatrici și detașarea retinei (separarea retinei de interiorul ochiului (ducând la afectarea vederii și chiar la orbire)).

Mai mulți factori diferiți contribuie la dezvoltarea retinopatiei prematurității. Copiii născuți înainte de 31 de săptămâni de sarcină sau care au mai puțin de 1250 g la naștere au riscul cel mai mare. Principalul factor de risc este folosirea terapiei cu oxigen. Echipele care îngrijesc nou-născuții monitorizează nivelurile de oxigen ale copiilor foarte atent și încearcă să găsească un echilibru între suficient oxigen pentru a preveni alte afecțiuni serioase și prea mult oxigen, care ar putea duce la retinopatie. Apariția bolii variază în diferite țări, regiuni și unități și este determinată de calitatea îngrijirilor neonatale și de resursele unității. De exemplu, printre copiii din țările vestice, după 30-32 de săptămâni de gestație, 2-9% din prematuri pot dezvolta un grad de retinopatie. La prematurii născuți la 26 de săptămâni procentul crește la 50%. Copiii născuți înainte de 26 de săptămâni au cel mai mare risc pentru retinopatie iar progresia bolii poate fi în mod particular rapidă la acest grup de vârstă.

După naștere, vasele de sânge din spatele ochiului își opresc creșterea normală, creștere care începe la 16 săptămâni de sarcină și ajunge să acopere întreaga retină spre 40 de săptămâni. Aceasta duce la un aport insuficient de oxigen și nutrienți la țesuturile aflate în dezvoltare. Pe măsură ce ochiul se recuperează (de obicei după 31 de săptămâni vârstă corectată) vasele noi de sânge pot crește anormal ceea ce duce la apariția de probleme.

Toți prematurii născuți înainte sau în jurul vârstei de 31 de săptămâni sau care au greutate la naștere mai mică de 1250-1500g trebuie examinați oftalmologic pentru a detecta prezența retinopatiei prematurității de către un medic specialist oftalmolog. Prima examinare screening are loc, de obicei, după 4-6 săptămâni după naștere și examinările continuă până când oftalmologul este mulțumit de creșterea completă a vaselor și orice urmă de retinopatie s-a rezolvat, evitând astfel complicații care pot duce ulterior la orbire.

Dacă progresia bolii atinge stadii cheie (prag) este foarte probabil ca vederea să fie pusă în pericol și este necesar tratament. Sunt disponibile trei tipuri de tratament. Laser terapia distruge zonele periferice ale retinei și duce la dispariția vaselor de sânge anormale. Din păcate acest tratament afectează și vederea ulterior. Laser terapia se efectuează de obicei la ambii ochi și ochii sunt re-examinați din nou la 5-7 zile de la tratament. Mai recent, unii medici folosesc pentru terapia retinopatiei prematurității o injecție cu un anticorp la substanțele care determină re-creșterea vaselor de sânge. Această metodă este utilizată pe scară largă la adulții cu afecțiuni similare. La prematuri, în acest moment, terapia este controversată dar sunt în desfășurare trialuri pentru a dovedi siguranța și eficiența.



Sindromul de detresă respiratorie (prin deficit de surfactant)

Nou-născuții care se nasc fără suficient surfactant (o substanță care ajută sacii de aer din plămâni - alveole - să rămână deschiși) dezvoltă o afecțiune numită sindrom de detresă respiratorie sau boala membranelor hialine.

Sindromul de detresă respiratorie apare aproape exclusiv la prematuri datorită imaturității plămânilor acestora și incapacității de a produce suficient surfactant. Prematurii născuți la cele mai mici vârste de gestație au riscul cel mai mare: sindromul de detresă respiratorie afectează aproape jumătate din prematurii născuți la 26-28 de săptămâni și o treime din cei născuți la 30-31 săptămâni de sarcină. Administrarea prenatală de corticosteroizi la mamă cu câteva zile înainte de naștere reduce riscul și severitatea sindromului de detresă respiratorie și este un important tratament preventiv.

Surfactantul este secretat de celulele care căptușesc plămânii în mici cantități începând de la jumătatea sarcinii, 23-25 săptămâni. Sinteza de surfactant este inițiată de procesele care duc la declanșarea nașterii (și este stimulată de steroizii administrați antenatal) dar

poate să nu fie completă până la câteva zile după naștere. Surfactantul acționează în sacii de aer pulmonari (numiți alveole) iar prezența sa face ca plămânii să se umple mai ușor cu aer și să nu se golească complet de aer în timpul expirului. În prezența efortului marcat al prematurilor de a deschide plămânii, al asfixiei și infecției se consumă mai mult surfactant ceea ce duce la apariția simptomelor de detresă respiratorie.

Echipa de îngrijire va evalua simptomele, precum respirația rapidă, apneea și geamătul caracteristic. Se vor efectua teste de sânge și radiografie toracică pentru a confirma diagnosticul și a ajuta la stabilirea modului de tratament.

Dacă nu se așteaptă nașterea imediată mama poate primi steroizi care trec prin placenta și ajută fătul să producă surfactant pulmonar. Este de preferat ca sindromul de detresă respiratorie să fie prevenit și adesea prematurii sunt ajutați să respire cu CPAP înainte de apariția simptomelor. Dacă pare că prematurul dezvoltă detresă respiratorie se poate administra surfactant natural sau artificial. Unii preferă să administreze surfactant imediat după naștere, alții îl administrează la nevoie. Uneori este necesară repetarea dozei. În afară de surfactant mai este necesar și suport respirator pentru stabilizarea respirației (CPAP, ventilație mecanică) și/sau oxigen în plus. Majoritatea prematurilor afectați de sindromul de detresă respiratorie se recuperează fără complicații după prima săptămână de viață dar detresa respiratorie neonatală se poate complica cu pneumotorax, pneumomediastin, hipertensiune pulmonară persistentă, insuficiență cardiacă, hemoragie cerebrală, pneumonie, etc.

