

Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico

Coto Cotallo GD, López Sastre J, Fernández Colomer B, Álvarez Caro F, Ibáñez Fernández A.

INTRODUCCIÓN

El término *distrés respiratorio* (DR) es sinónimo de dificultad respiratoria y comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria, consistente, de forma genérica, en aleteo nasal, tiraje sub e intercostal, retracción xifoidea y bamboleo tóraco-abdominal. En conjunto, esta patología constituye la causa más frecuente de morbilidad neonatal y su gravedad va a estar en relación con la causa etiológica y la repercusión que tenga sobre los gases sanguíneos. Para el diagnóstico suele ser de gran ayuda, con frecuencia definitiva, el estudio radiológico del tórax, en relación con los antecedentes y la exploración clínica.

Aunque el cuadro más significativo de dificultad respiratoria neonatal es la *enfermedad de membrana hialina* (EMH) o *distrés respiratorio por déficit de surfactante*, vamos a ocuparnos de las entidades que se producen con mayor frecuencia en el neonato a término, ya que aquella se produce casi exclusivamente en el pretérmino y se trata de manera individualizada en otro capítulo.

ETIOLOGÍA

Las causas que pueden provocar un cuadro de dificultad respiratoria en el neonato a término son muy variadas y se resumen en la tabla I.

Por su frecuencia desarrollaremos en extenso las siguientes: *distrés respiratorio leve*, *taquipnea transitoria del recién nacido* (TTRN), *síndrome de aspiración meconial* (SAM), *síndrome de escape aéreo* (*enfisema intersticial*, *neumotórax*, *neumomediastino*), *neumonía perinatal* e *hipertensión pulmonar persistente neonatal* (HPPN). Algunas de las entidades que vamos a tratar pueden observarse también en el RN pretérmino aunque con menor frecuencia, salvo la *neumonía perinatal* que puede presentarse indistintamente en ambos tipos de RN. En la tabla II se pueden apreciar las características diferenciales de los síndromes de dificultad respiratoria más importantes en el neonato a término.

DISTRES RESPIRATORIO LEVE

También denominado *distrés transitorio* es la forma más frecuente de dificultad respiratoria en el RN (37%). Clínicamente se manifiesta por taquipnea y retracciones leves que están presentes desde el nacimiento. No se observan signos de infección y la clínica se normaliza al cabo de 6-8 horas sin necesidad de administrar oxígeno suplementario. La radiografía de tórax es normal. La etiología no está aclarada aunque se piensa que pueda ser una forma atenuada de TTRN o mala adaptación pulmonar.

Tabla I. Causas de distrés respiratorio en el neonato a término

<ul style="list-style-type: none"> • Causas respiratorias: <ul style="list-style-type: none"> – Distrés respiratorio leve. – Taquipnea transitoria del RN. – Aspiración meconial. – Neumotórax/ Neumomediastino. – Neumonía perinatal. – Hipertensión pulmonar persistente. – Hemorragia pulmonar. – Agenesia-hipoplasia pulmonar. • Malformaciones: <ul style="list-style-type: none"> – Hernia diafragmática. – Atresia de esófago. – Enfisema lobar congénito. – Malformación quística adenomatoidea. • Obstrucción vía aérea superior: <ul style="list-style-type: none"> – Atresia de coanas. – Sd. de Pierre-Robin. 	<ul style="list-style-type: none"> • Causas cardiovasculares: <ul style="list-style-type: none"> – Cardiopatías congénitas. – Arritmia cardiaca. – Miocardiopatía. • Causas infecciosas: <ul style="list-style-type: none"> – Sepsis / Meningitis neonatal. • Causas metabólicas: <ul style="list-style-type: none"> – Acidosis metabólica. – Hipoglucemia. – Hipotermia / Hipertermia. • Causas hematológicas: <ul style="list-style-type: none"> – Anemia. – Hiperviscosidad. • Causas neurológicas: <ul style="list-style-type: none"> – Asfixia. – Lesión difusa del SNC. – S. de abstinencia a drogas.
--	--

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

Esta entidad fue descrita por primera vez en 1966 por Avery y cols. Se denominó también “pulmón húmedo”, “distrés respiratorio inexplicable del RN”, “taquipnea neonatal”, “síndrome del distrés respiratorio tipo II” y, más recientemente, “maladaptación pulmonar”. Predomina en el neonato a término, pero también se puede observar, con cierta frecuencia, en el pretérmino límite nacido por cesárea. Se estima una incidencia de 11% nacidos vivos y supone el 32% de los cuadros de DR neonatal. Es una alteración leve y autolimitada aunque estudios recientes sugieren que pudiera ser un factor

de riesgo para el desarrollo ulterior de sibilancias en etapas precoces de la vida.

Fisiopatología.- Aunque la causa precisa de la TTRN no está perfectamente aclarada, la mayoría de los autores están de acuerdo con la teoría inicial de Avery y cols., que postulan que esta entidad se produce por la distensión de los espacios intersticiales por el líquido pulmonar que da lugar al atrapamiento del aire alveolar y el descenso de la distensibilidad pulmonar, trayendo todo ello como consecuencia la taquipnea, signo más característico de este cuadro. Otros consideran que se produce por retraso de la eliminación del líquido pulmonar por ausencia de compresión torácica (parto por cesárea) o por hipersedación materna o bien

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

Tipo de DR	Edad inicio < 6h >6h	Antecedente	Exploración	Gasometría	Rx. Tórax	Comentarios
TTRN	+++ -	Cesárea Pretérmino límite Hijo de madre diabética	Taquipnea	Hipoxemia leve	Hiperinsuflación Edema perihiliar Derrame en cisuras	Lo más frec. en RNAT (exceptuando el distrés transitorio leve)
SAM	+++ -	L.A. meconial Postmadurez BPEG	Meconio en traquea Tinte cutáneo meconial	Hipoxemia mod./ grave	Patrón en “panal de abeja”	Diagnóstico por H ⁸ clínica
NT/NM	++ +	Hipoxia Reanimación Enf .pulmonar	↓ m.v ↓ ruidos cardiacos	Hipoxemia Leve / mod.	Diagnóstica	-
Neumonía	++ +++	FR infección vertical o nosocomial	Séptica o de DR	Hipoxemia Acidosis mixta	Condensación o similar a otro DR	Ayudan PCR y hemograma
HPP	+++ +	A veces asfixia moderada Secundaria a enfermedad de base	A veces soplo suave (insuficiencia tricúspide o shunts)	Hipoxemia refractaria	Casi siempre normal Hipovascularización pulmonar	DD con CC difícil
Cardiopatía congénita	+ +++	-	Soplo Cardiomegalia ICC	CO ₂ N ó ↓ Hipoxemia variable	Puede orientar el diagnóstico	ECG y ECO-C suelen ser diagnósticos

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

por aumento del líquido inspirado en cuadros de aspiración de líquido amniótico claro. Finalmente, algunos mantienen que la TTRN puede ser consecuencia de una inmadurez leve del sistema de surfactante. En cualquier caso, lo que se produce es un retraso en el proceso de adaptación pulmonar a la vida extrauterina, que habitualmente se produce en minutos y en estos neonatos se prolonga durante varios días (figura 1)

Clínica.- Se caracteriza por un cuadro de dificultad respiratoria presente desde el nacimiento o en las 2 horas posteriores, en el que predomina la taquipnea que puede llegar a 100-120 respiraciones por minuto, solapándose en ocasiones con la frecuencia cardíaca. La presencia de quejido, cianosis y retracciones es poco común, aunque pueden observarse en las formas más severas de TTRN. La clínica puede agravarse en las primeras 6-8 horas, para estabilizarse poste-

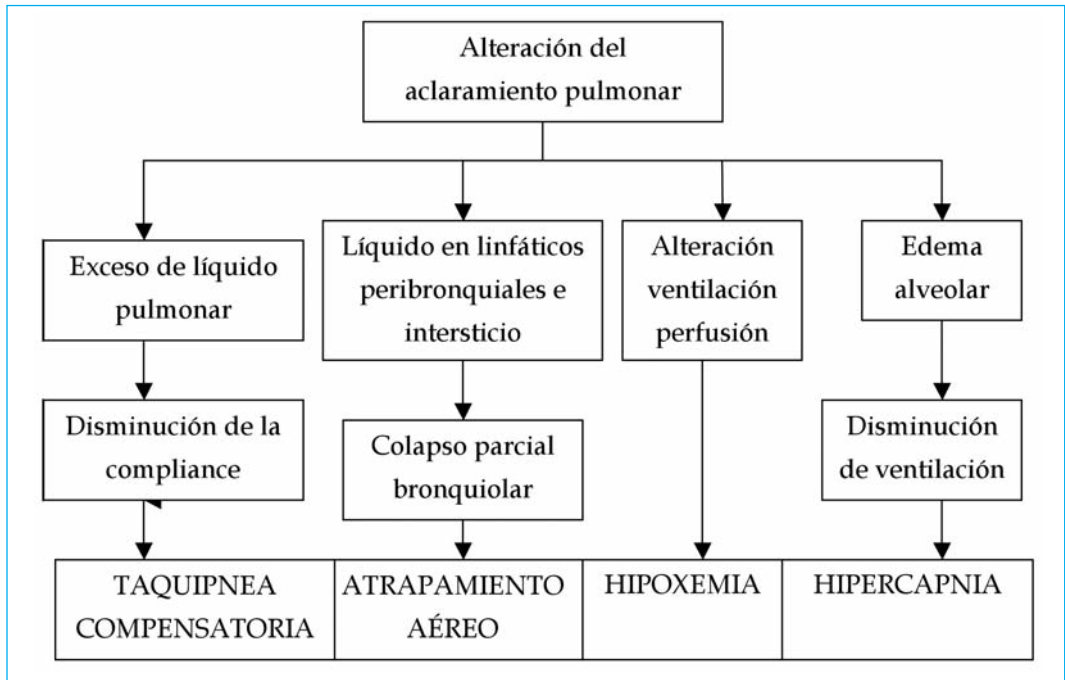


Figura 1. Fisiopatología de la taquipnea transitoria del RN

riormente y, a partir de las 12-14 horas, experimentar una rápida mejoría de todos los síntomas, aunque puede persistir la taquipnea con respiración superficial durante 3-4 días. La persistencia del cuadro durante más de este tiempo debe hacer dudar de la existencia de TTRN y obliga a hacer diagnóstico diferencial con el resto de entidades causantes de DR neonatal. La auscultación pulmonar puede mostrar disminución de la ventilación aunque menos marcada que en la EMH.

Diagnóstico.- Es eminentemente clínico, basado en la sintomatología y los antecedentes del niño. Los hallazgos radiográficos están mal definidos variando desde la normalidad a refuerzo de la trama broncovascular hilar, presencia de líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación e, incluso, patrón reticulogranular (figura 2).

Dado que la clínica y la radiología son inespecíficas y compatibles con sepsis neonatal o neumonía deben realizarse los estudios pertinentes para descartar esta etiología (hemograma, proteína C reactiva y culti-

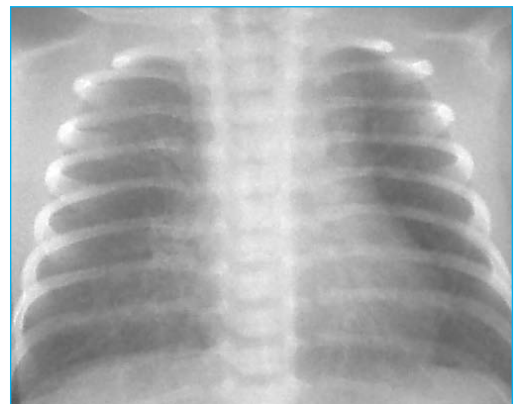


Figura 2. Taquipnea transitoria. Refuerzo de la trama broncovascular, hiperinsuflación y cisuritis.

vos) iniciando tratamiento con antibioterapia de amplio espectro hasta establecer el diagnóstico definitivo, y retirándose tan pronto como se confirme su negatividad. Ocasionalmente puede plantearse diagnóstico diferencial con la aspiración meconial e incluso con EMH leve, sobre todo si se trata de un prematuro de 35-36 semanas.

Tratamiento.- Debido a que la TTRN es autolimitada el único tratamiento a emplear es la asistencia respiratoria adecuada para mantener un intercambio gaseoso suficiente durante el tiempo que dure el trastorno. Generalmente no son necesarias concentraciones de oxígeno superiores al 40% para mantener una saturación superior al 90%. Dada su fisiopatología, se podría pensar que el uso de diuréticos como la furosemida podría ayudar a la aclaración del exceso de líquido pulmonar, si bien estudios basados en la evidencia muestran que no afecta el curso clínico de la enfermedad. Una evolución desfavorable invalida el diagnóstico.

SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL

El síndrome de aspiración meconial (SAM) consiste en la inhalación de líquido amniótico teñido de meconio intraútero o intraparto. Su incidencia es variable oscilando entre 1-2 ‰ nacidos vivos en Europa y 2-6‰ nacidos vivos en Norte América. Representa el 3% de los casos de DR neonatal y su incidencia disminuye a medida que mejora la atención obstétrica y los cuidados inmediatos del RN.

Etiología.- El SAM es una enfermedad del neonato a término o posttérmino siendo excepcional en el pretérmino. Las únicas situaciones en que se puede observar líquido amniótico meconial en el RN, es en asocia-

ción con listeriosis congénita o en presencia de un episodio asfíctico previo. Etiológicamente se consideran factores predisponentes todos los responsables de hipoxia perinatal crónica y desencadenantes todos los causantes de hipoxia aguda intraparto. Tanto el paso del meconio al líquido amniótico como los movimientos respiratorios intrauterinos estarían provocados por la hipoxia que al producir O₂ y CO₂ estimularían la respiración. A su vez la hipoxia favorecería la eliminación de meconio estimulando el peristaltismo intestinal y la relajación del esfínter anal.

Fisiopatología.- Las anomalías pulmonares observadas en este síndrome son debidas a la obstrucción aguda de la vía aérea, la disminución de la distensibilidad pulmonar y al daño del parénquima (figura 3). El meconio aspirado puede producir una neumonitis química responsable de edema pulmonar y disfunción del surfactante responsables de atelectasias y desarrollo de shunt intrapulmonar lo que favorece la hipoxia, pero también puede producir obstrucción aguda de la vía aérea que cuando es completa da lugar a atelectasias regionales con desequilibrio de la ventilación perfusión y aumento de las resistencias pulmonares con instauración de cortocircuito derecha-izquierda y síndrome de persistencia de circulación fetal. Si la obstrucción es incompleta, por mecanismo valvular, se produce atrapamiento aéreo lo que facilita el desarrollo de enfisema pulmonar intersticial y neumotórax. A su vez la inhalación de líquido amniótico meconial puede producir una neumonitis infecciosa, dado que a pesar de que el meconio es estéril por definición, éste por su alto contenido en mucopolisacáridos constituye un excelente caldo de cultivo para numerosos agentes especialmente *Escherichia coli*.

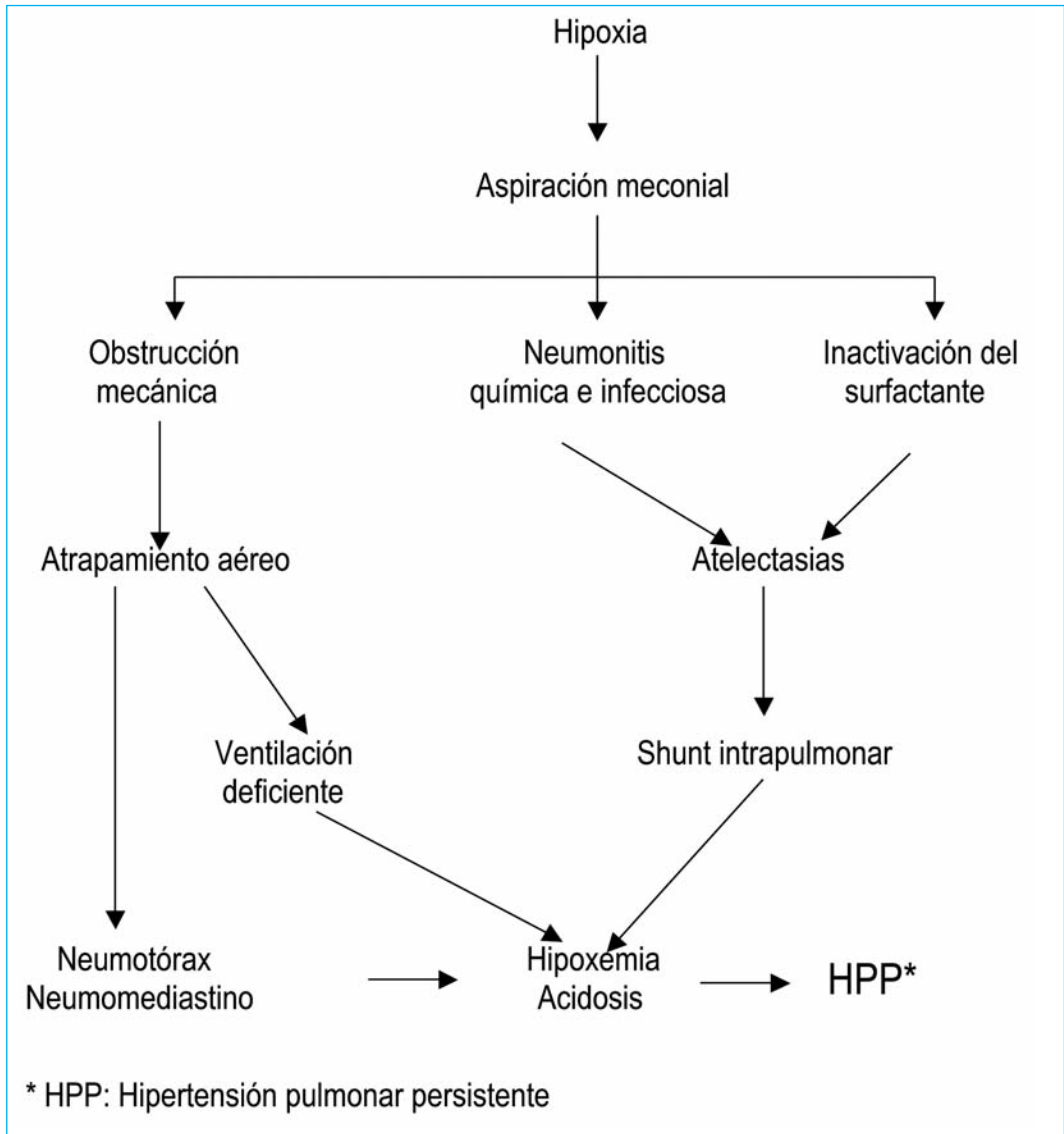


Figura 3. Fisiopatología del síndrome de aspiración meconial

Clínica.- Clínicamente el SAM se observa en un RN con antecedentes de asfixia y líquido amniótico meconial, sobre todo si se visualiza meconio por debajo de las cuerdas vocales durante la reanimación. Este síndrome incluye un espectro amplio de enferme-

dades respiratorias que van desde un DR leve hasta enfermedad de carácter severo que puede llevar a la muerte a pesar de un tratamiento correcto. Clásicamente el SAM se caracteriza por la presencia de un DR intenso, precoz y progresivo con taquipnea,

retracciones, espiración prolongada e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio. Suele apreciarse aumento del diámetro anteroposterior del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción de la vía aérea (“tórax en tonel”). En los cuadros severos es frecuente observar el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia refractaria.

Diagnóstico.- Debe sospecharse ante un DR de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intraparto que precisó reanimación laboriosa, observándose meconio en traquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical.

Radiológicamente lo más característico es la presencia de condensaciones alveolares algodonosas y difusas, alternando con zonas hiperaireadas (imagen en “panal de abeja”) (figura 4). Generalmente existe hiperinsuflación pulmonar y en el 10-40% de los casos suele observarse el desarrollo de neumotórax-neumomediastino. No obstante, en muchos casos, la radiografía torácica puede ser normal y no necesariamente las anomalías radiológicas más severas se corresponden con la enfermedad clínica más grave.

Prevención.- Prenatalmente la profilaxis se apoya en la toma de medidas dirigidas a disminuir la hipoxia crónica y la asfixia intraparto. En el momento del parto, hasta hace poco tiempo, se preconizaba la aspiración de la nasofaringe antes de la salida de los hombros y antes de la primera respiración, seguida de la aspiración traqueal inmediatamente al nacimiento. Estas medidas disminuyeron la morbimortalidad por SAM, pero este síndrome siguió observándose en neonatos que son aspirados adecuadamente en la sala de partos, lo que habla a favor de que en estos casos la aspiración se produjo



Figura 4. Síndrome de aspiración meconial. Imágenes algodonosas alternando con zonas hiperaireadas. Patrón en “panal de abeja”.

dentro del útero. Unido esto a los riesgos de infección y a la lesión mecánica por una reanimación agresiva, actualmente la indicación de aspiración traqueal en todos los neonatos con aguas meconiales está en revisión y se recomienda intubación y aspiración traqueal inmediata solamente cuando el neonato está deprimido (Apgar al minuto ≤ 6), absteniéndose de esta actuación cuando se trate de un neonato vigoroso (Apgar ≥ 7). Así, la guía internacional de reanimación cardiopulmonar recomienda la aspiración intratraqueal de restos meconiales sólo en aquellos neonatos con frecuencia cardíaca inferior a 100 lpm, depresión respiratoria o hipotonía marcada (figura 5). Mientras tanto, la limpieza de la vía aérea y el establecimiento de la respiración y la oxigenación siguen siendo fundamentales para la reanimación de todos los neonatos.

Tratamiento.- Inicialmente debe evitarse la ventilación pulmonar con mascarilla o a través de tubo traqueal antes de realizar una aspiración traqueal rigurosa que permita extraer la mayor parte del líquido meconial. El tratamiento debe ir dirigido a mantener una saturación de O_2 entre 85-95% y un pH supe-

rior a 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H₂O. Si falla lo anterior se recurrirá a presión positiva intermitente, teniendo en cuenta que estos pacientes tienen una resistencia elevada en la vía aérea por lo que una frecuencia respiratoria alta (>40) favorece la retención aérea y el neumotórax. En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia y si hay hipertensión pulmonar, óxido nítrico inhalado. En los casos de meconio a nivel broncoalveolar puede ser aconsejable el lavado bronquial con 1/5 de surfactante y 4/5 de suero salino fisiológico, administrando 15 ml/kg repartidos en 4 dosis, dado que parece mejo-

rar la clínica y la oxigenación, si bien se necesitan más datos para recomendar su uso de forma sistemática. La administración empírica de antibióticos es discutible aunque está indicada si existen factores riesgo de infección. El uso de corticoides (dexametasona) en esta entidad es discutido, dado que por una parte parece mejorar el intercambio gaseoso y la compliance pulmonar, pero también se ha asociado a efectos secundarios estructurales importantes, por lo que son necesarios más estudios para validar su uso rutinariamente. El pronóstico va a depender no solo de la gravedad del DR, sino de la posibilidad de desarrollar un cuadro de hiper-

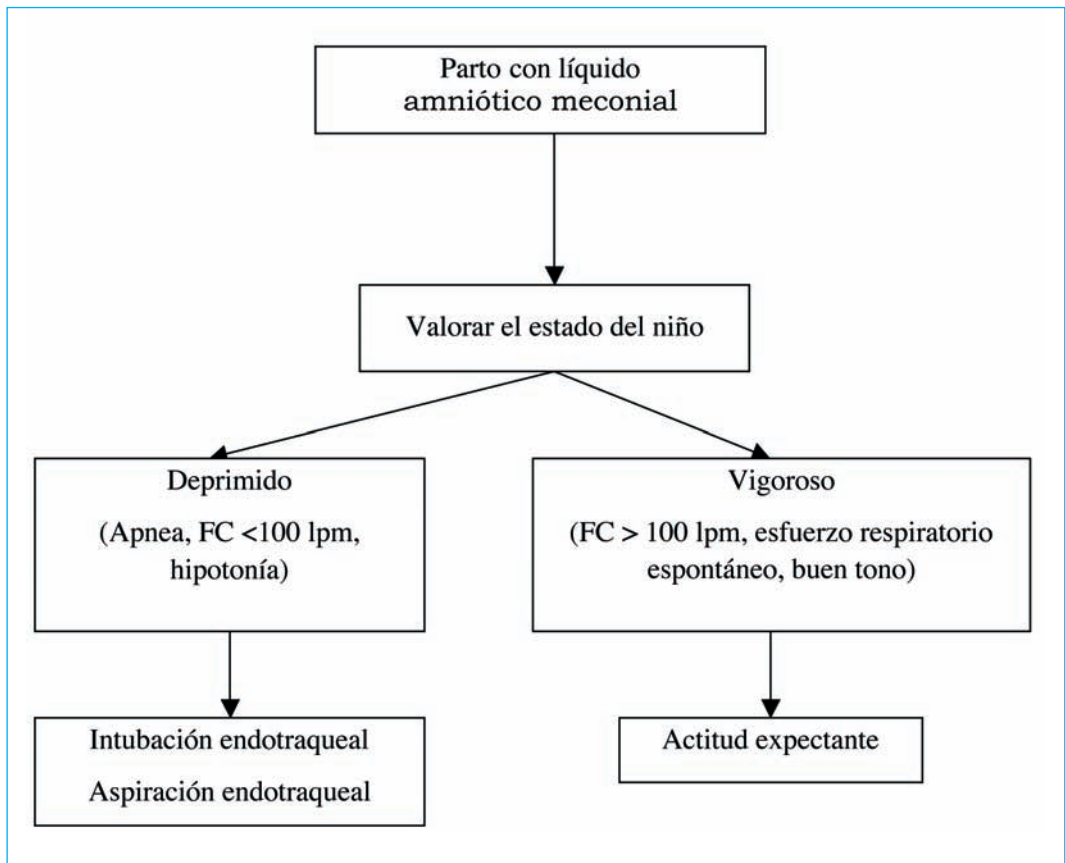


Figura 5. Manejo en sala de partos del recién nacido con líquido amniótico meconial

tensión pulmonar persistente y, sobre todo, de las consecuencias neurológicas del sufrimiento fetal.

ESCAPES AÉREOS

Los escapes aéreos, o fugas de aire, consisten en presencia de aire ectópico dentro del tórax e incluyen el enfisema pulmonar intersticial (EPI), el neumotórax (NT) y el neumomediastino (NM), que pueden observarse simultáneamente o de forma sucesiva. Se considera que el NT/NM espontáneo ocurre en el 1-2% de los neonatos dentro del primer día de vida aunque solo el 10% son sintomáticos. El diagnóstico de NT/NM leve, en el período neonatal, depende del grado de sospecha ante un neonato con DR poco importante y de la facilidad para realizar estudio radiológico. El 15-20% de los NT son bilaterales y cuando es unilateral, dos tercios ocurren en el lado derecho.

Concepto.- Se define el EPI por la presencia de aire ectópico en el tejido laxo conectivo de los ejes broncovasculares y los tabiques interlobulillares. El NM o enfisema mediastínico, consiste en la presencia de aire ectópico en el espacio mediastínico y se considera NT cuando el aire se localiza en el espacio pleural. Si el volumen de aire es importante dará lugar a un grado variable de atelectasia pulmonar en el lado afecto y desplazamiento mediastínico hacia el lado contralateral. El aire ectópico en el espacio mediastínico, puede disecar el tejido laxo del cuello, dando lugar a enfisema subcutáneo o puede a través del tejido conjuntivo laxo periesofágico y perivascular (aorta y cava) llegar al retroperitoneo, desde donde puede romper el peritoneo parietal posterior dando lugar a neumoperitoneo (NP). Excepcionalmente el aire mediastínico puede alcanzar el pericardio a tra-

vés de un defecto en el saco pericárdico originando neumopericardio.

Etiología.- Según la etiología los NT/NM se puede dividir en:

Espontáneos o idiopáticos.- Aquellos en los que no medió ninguna maniobra de reanimación, intervención quirúrgica o enfermedad cardiorrespiratoria. Estos casos se producen en el periodo neonatal inmediato y es posible que sean el resultado de altas presiones transpulmonares durante las primeras respiraciones.

Iatrogénicos.- Secundarios a intervenciones quirúrgicas sobre el tórax, traumatismos y, sobre todo, a maniobras de reanimación intempestivas en las que no se controló de manera adecuada las presiones de insuflación. También aquellos casos secundarios a ventilación mecánica.

Secundarios a enfermedad pulmonar.- El NT/NM complica frecuentemente otras patologías pulmonares como enfermedad de membrana hialina, síndromes de aspiración, neumonía, taquipnea transitoria, atelectasia, agenesia o hipoplasia pulmonar, etc...

Fisiopatología.- Una vez las diferentes causas etiológicas producen la ruptura alveolar el aire llega al intersticio pulmonar, progresando a través de los espacios perivasculares y peribronquiales dando lugar a EPI. En la mayoría de los casos (figura 6) la progresión es centrípeta hacia el hilio pulmonar donde, tras rotura de la pleura mediastínica se produce NM. El aire mediastínico puede irrumpir en el espacio pleural originando NT y con menos frecuencia, diseca los tejidos laxos del cuello, produciendo enfisema subcutáneo o progresa hacia el espacio peritoneal (NP) o hacia el espacio pericárdico (neumopericardio). Con menor frecuencia la progresión es centrífuga con formación de

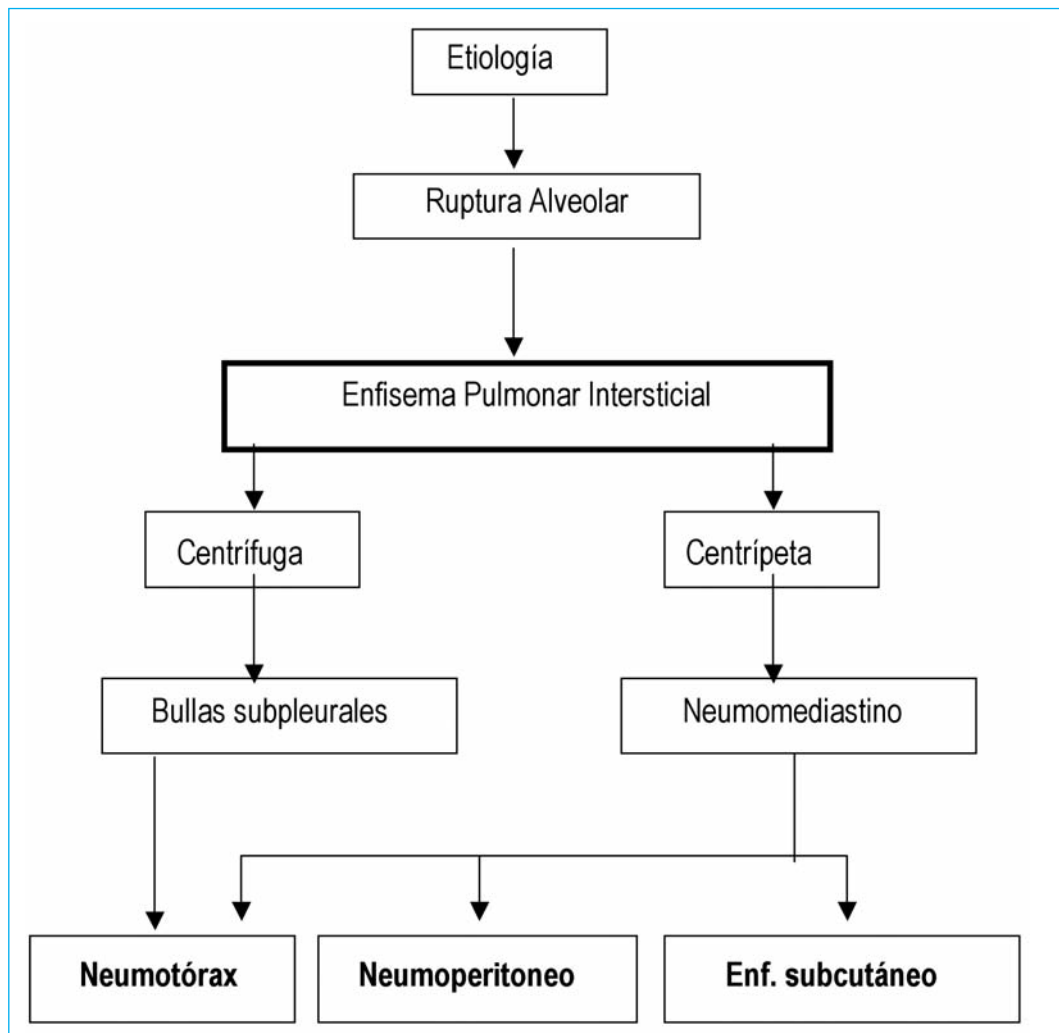


Figura 6. Fisiopatología de los escapes aéreos neonatales

bullas subpleurales cuya ulterior ruptura da lugar a NT. El acúmulo de aire en el espacio pleural puede elevar su presión por encima de la atmosférica originando lo que se denomina NT a tensión, que da lugar a atelectasia pulmonar y desplazamiento mediastínico, pudiendo comprometer el retorno venoso al corazón. Esta situación requiere

tratamiento inmediato encaminado a reducir la presión intratorácica.

Clínica.- Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas y están en relación con la cantidad de aire ectópico y a su localización en el tórax.

La existencia de un *neumomediastino aislado* generalmente cursa de manera asintomática

al implicar un escape de aire generalmente poco importante. No suelen existir signos de DR y a la auscultación del tórax suele apreciarse apagamiento de los ruidos cardiacos. Si en esta situación se realiza estudio radiográfico de tórax puede observarse la presencia de aire en el espacio mediastínico. La acumulación de importantes cantidades de aire puede dar lugar a un grado variable de taquipnea y cianosis.

El *neumotórax* implica habitualmente un escape de aire mayor y suele presentar clínica de DR de intensidad variable según la gravedad del mismo. La auscultación torácica muestra disminución del murmullo vesicular y desplazamiento del latido cardiaco hacia el lado contrario, cuando es unilateral. En los casos de NT a tensión existe mayor dificultad respiratoria, con cianosis y abombamiento torácico y los gases sanguíneos pueden mostrar hipoxemia y acidosis mixta. Todo ello secundario a la disminución del retorno venoso y aumento de la presión venosa central, que a su vez se produce una disminución del gasto cardiaco que conlleva hipotensión, bradicardia e hipoxemia. Los casos que complican una enfermedad pulmonar previa suelen manifestarse como un empeoramiento brusco del estado general. La presencia de enfisema subcutáneo a nivel del cuello indica la presencia de NT/NM importantes.

El *enfisema pulmonar intersticial*, que precede obligatoriamente al desarrollo de NT/NM, suele tener una evolución fugaz en el neonato a término y cursa de manera asintomática, siendo excepcional su observación en la radiografía de tórax.

Diagnóstico.- Debe sospecharse NT/NM ante un neonato con patología respiratoria, tratada o no con ventilación asistida, que presenta un agravamiento brusco con au-

mento de la dificultad respiratoria y que a la auscultación pulmonar se observa hipoventilación de un hemitórax y disminución del murmullo vesicular. Ante un DR leve, etiquetado muchas veces como distrés transitorio, debe sospecharse escape aéreo cuando a la auscultación del tórax se aprecia apagamiento de los ruidos cardiacos o pulmonares. En las situaciones previas es obligatorio el estudio radiológico del tórax, que casi siempre va a confirmar el diagnóstico.

Son signos radiológicos de NM los siguientes (figuras 7 y 8): signo del “aire paracardial”, que es una zona hiperclara que rodea los bordes cardiacos y que está separada del campo pulmonar vecino por una línea nítida, proyección de la pleura mediastínica; signo de la “vela de balón” que se observa cuando el aire acumulado en el espacio mediastínico desplaza los lóbulos tímicos hacia arriba; signo del “aire retroesternal”, que es una colección de aire, de forma triangular, que se observa por detrás del esternón en la proyección lateral; signo del “aire extrapleural” que se observa como una colección de aire situada entre pleura parietal y dia-



Figura 7. Neumomediastino. Zona hiperclara a la derecha de corazón. Signo de “aire paracardial”.

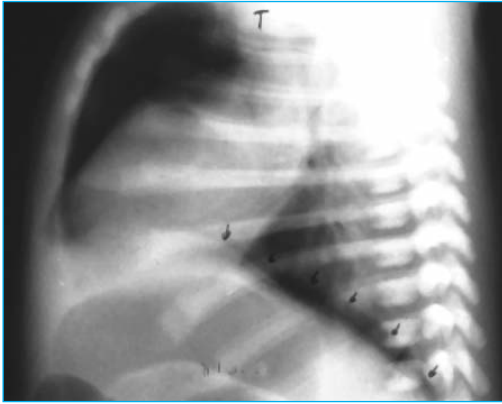


Figura 8. Neumomediastino. Signos del “aire retroesternal” y del “aire extrapleural”.

fragma, simulando una colección de aire en el espacio pleural inferior. La presencia de enfisema subcutáneo se considera signo clínico y radiológico de NM.

El NT se diagnostica radiológicamente por los siguientes signos (figura 9): “despegamiento parietal” que traduce la separación de pleura visceral de pleura parietal por la interposición de una colección de aire en el espacio pleural. Sin la presencia de este signo radiológico no es posible diagnosticar NT. El “desplazamiento mediastínico” se observa siempre que hay despegamiento parietal, a no ser en casos de NT mínimo o derrame gaseoso bilateral. Finalmente, siempre se aprecia un grado variable de “atelectasia pulmonar” que traduce la disminución del volumen pulmonar ipsilateral por la compresión del aire acumulado en el espacio pleural. Cuando se produce NT a tensión es posible que se produzca bloqueo aéreo mediastínico que se traduce radiológicamente por microcardia, aplanamiento o inversión de los diafragmas y atelectasia pulmonar importante (figura 10).

Cuando en un RN con patología respiratoria, con o sin ventilación mecánica, se apre-

cia aire libre peritoneal, se diagnostica *neumoperitoneo espontáneo*, una vez descartada perforación digestiva. En estos casos el NP indica la presencia previa de NM aunque este no es siempre demostrable. El aire libre es más fácil de precisar cuando se realiza radiografía en posición erecta, observándose una línea radiotransparente por debajo del diafragma (figura 11).

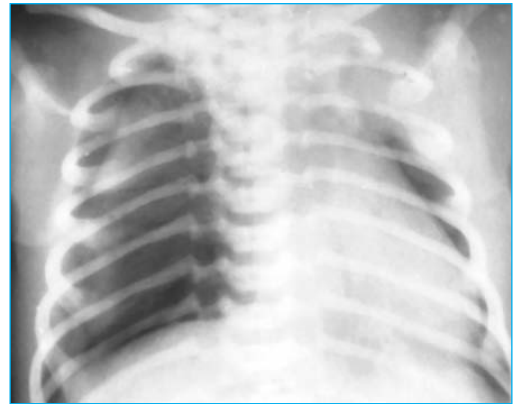


Figura 9. Neumotórax derecho. Se observa despegamiento parietal, colapso pulmonar y desplazamiento mediastínico.

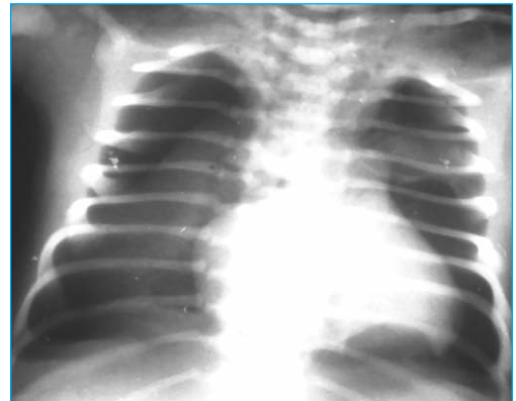


Figura 10. Neumotórax y neumomediastino a tensión. Se observa despegamiento parietal, colapso pulmonar, ensanchamiento de los espacios intercostales y microcardia.

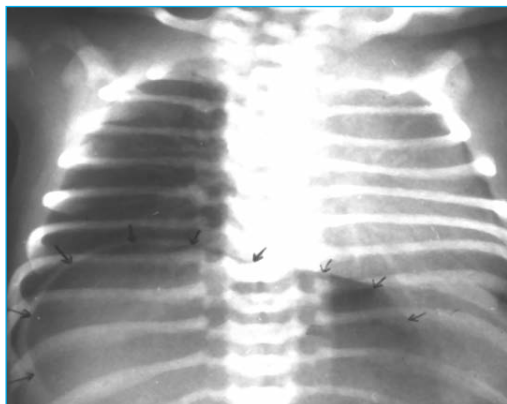


Figura 11. Neumoperitoneo espontáneo. Línea radiotransparente por debajo del diafragma.

Algunos autores consideran de utilidad para el diagnóstico de NT en neonato a término, la transiluminación torácica con una fuente de luz de fibra óptica de alta intensidad, que permite apreciar el aire ectópico en el espacio pleural.

Tratamiento.- Está en función del estado clínico del paciente. En los casos asintomáticos, de diagnóstico casual, se recomienda tratamiento conservador, con monitorización de la saturación de O₂ y vigilancia clínica del paciente, siendo habitual la normalización radiológica en pocas horas.

En los casos de NT con dificultad respiratoria leve o moderada, puede emplearse el “lavado de nitrógeno”, que consiste en mantener al paciente en una atmósfera de oxígeno al 100%, que desplaza el nitrógeno del aire ectópico en el espacio pleural. Esta terapia debe evitarse en el recién nacido pretérmino donde la hiperoxia puede tener efectos perjudiciales.

En los casos de NT/NM a tensión, que indica un escape de aire importante, debe realizarse con urgencia una toracocentesis, colocando un drenaje pleural. Se utiliza un

trocar de tamaño adecuado (Nº 10-12 French) con orificio terminal y laterales, radiopaco, conectado a un sistema colocado bajo agua. El sitio preferente de punción es en 2ª espacio intercostal, línea medio clavicolar. El drenaje se conecta a un sistema de aspiración continua con una presión negativa de 10-20 cmH₂O (Pleurevac®). Habitualmente se observa una rápida mejoría del paciente, aunque es necesario realizar una radiografía de control para comprobar la localización del catéter y la disminución o resolución del NT. Una vez resuelto se suprime la aspiración, se pinza el drenaje y si en 24 horas no hay recaída se retira. En ocasiones si se demora la realización de esta técnica, puede realizarse punción pleural con aguja, en la misma localización, conectando el sistema a una jeringa de 50 ml con nivel líquido, y una llave de tres pasos, realizando aspiraciones sucesivas mientras se observe burbujeo a través del líquido de la jeringa.

NEUMONÍA PERINATAL

La neumonía es causa importante de morbi-mortalidad neonatal, tanto en el RN a término como en el pretérmino. Se estima que afecta al 10% de los pacientes en UCIN, siendo responsable de una mortalidad del 5-20%.

Las neumonías perinatales pueden ser de dos tipos que tienen una etiología y un mecanismo de transmisión diferentes:

- a) *Neumonías de transmisión vertical*, que unas veces es adquirida por vía transplacentaria, como ocurre con algunas neumonías producidas por virus (rubéola, citomegalovirus, varicela-zóster, herpes simple, inmunodeficiencia humana, adenovirus, enterovirus, etc.) y también por algunas bacterias (*L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*, *T. palli-*

dum) y otras veces por vía ascendente o por contacto durante el parto, como ocurre con el estreptococo α -hemolítico del grupo B (EGB), algunas enterobacterias gram-negativas (*E. coli*, *Klebsiella*, etc.) y algunas bacterias atípicas (*C. trachomatis*, *U. urealyticum*).

- b) *Neumonías de transmisión horizontal/nosocomial*, que a veces son adquiridas en la comunidad, casi siempre de etiología vírica (virus sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza) y con mayor frecuencia en medio hospitalario, siendo en estos casos la etiología casi siempre bacteriana (grupo *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *S. aureus*, *S. epidermidis*) y con frecuencia creciente fúngica (*C. albicans*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, etc.), sobre todo en aquellos niños que han recibido tratamiento antibiótico prolongado. La mayor susceptibilidad del neonato a la neumonía puede estar en relación con la inmadurez del sistema mucociliar y la disminución de las defensas del huésped. También favorecen el desarrollo de neumonía los procedimientos invasivos como la intubación traqueal y el barotrauma durante la ventilación mecánica y la asepsia defectuosa en el manejo de los niños y del material de diagnóstico y tratamiento.

Clínica.- Las manifestaciones clínicas de la neumonía perinatal va a estar en función del mecanismo de transmisión y del agente etiológico responsable.

En general, las neumonías víricas transplacentarias producen poca clínica respiratoria y se diagnostican al realizar radiografía de tórax en un niño con rubéola o varicela congénita. La neumonitis es poco común en la citomegalia o el herpes congénito. La afectación pulmonar por el virus de la inmu-

nodeficiencia humana, suele manifestarse después del período neonatal.

Las infecciones bacterianas transplacentarias son causa poco frecuente de neumonía. La listeriosis suele presentarse como un cuadro séptico y distres respiratorio inespecífico. Los hallazgos radiográficos son inespecíficos y consisten en infiltrados intersticiales difusos. La tuberculosis congénita se presenta en neonatos de madres con infección primaria, con clínica respiratoria que se inicia entre la segunda y cuarta semana de vida. En la sífilis congénita el compromiso pulmonar es poco frecuente, aunque la neumonía alba es un hallazgo necropsico habitual en pacientes fallecidos de esta enfermedad.

Las neumonías bacterianas adquiridas por vía ascendente o por contacto durante el parto suelen presentar clínica precozmente, en forma de síndrome séptico inespecífico con distres respiratorio predominante. El agente etiológico más frecuente es el EGB y los signos radiológicos pueden ser indistinguibles de los que se observan en la EMH, la TTRN o el SAM. La presencia de condensaciones alveolares o derrame pleural orienta la etiología bacteriana del proceso. Las neumonías por *C. trachomatis* se manifiestan a las 2-8 semanas de vida con clínica respiratoria de vías altas, tos y apneas, siendo frecuente el antecedente de infección conjuntival. Radiológicamente suele observarse infiltrado intersticial e hiperinsuflación. El *U. urealyticum* es causa rara de neumonía neonatal aguda y se asocia con enfermedad respiratoria crónica del RN.

Las neumonías nosocomiales se observan en neonatos sometidos a procedimientos invasivos de diagnóstico o tratamiento, sobre todo con ventilación mecánica prologada, manifestándose con clínica de sepsis y distres respiratorio de gravedad variable. La ra-

diología suele ser inespecífica observándose un patrón intersticial o alveolar. La neumonía causada por *Candida spp.* se presenta en el contexto de la enfermedad invasiva.

Las neumonías neonatales adquiridas en la comunidad son casi siempre víricas y suelen presentarse de forma estacional y epidémica por lo que el diagnóstico etiológico casi siempre está orientado. La clínica se inicia con manifestaciones de vías altas, seguidas de tos y dificultad respiratoria progresiva, que en las debidas a virus sincitial respiratorio, con frecuencia hace necesaria la hospitalización del paciente. La presencia de tos orienta en gran medida a esta etiología. La radiología suele mostrar hiperinsuflación e infiltrado intersticial.

Diagnóstico.- Dado que la clínica y la radiología suelen ser inespecíficas en la mayoría de los casos el diagnóstico debe basarse en los antecedentes sugerentes de infección y en los hallazgos microbiológicos.

En las neumonías congénitas debe valorarse la existencia de infección materna en la gestación (rubéola, varicela, herpes simple, lues, etc.) y realizar los estudios microbiológicos y serológicos pertinentes en el recién nacido.

En las neumonías verticales bacterianas deben tenerse en cuenta los factores riesgo de infección (rotura prolongada de membranas, infección urinaria al final del embarazo, corioamnionitis, fiebre intraparto, etc) y realizar un chequeo infeccioso que debe incluir: recuento y fórmula leucocitaria con índices de neutrófilos, proteína C reactiva, hemocultivo y cultivo de exudados periféricos.

Las neumonías nosocomiales se diagnostican por la clínica y la radiología, pero para el diagnóstico etiológico debe tenerse en cuenta la ecología predominante en el Ser-

vicio, la presencia de factores riesgo y los resultados del chequeo infeccioso, que debe incluir además los cultivos seriados del aspirado traqueal, que pueden tener un papel orientador.

Cuando se sospecha infección por *C. trachomatis* deben realizarse cultivos y pruebas serológicas específicas.

Tratamiento.- Además de las medidas generales y de soporte respiratorio comunes a otras causas de DR, debe realizarse tratamiento antibiótico precoz una vez que existe sospecha clínica de neumonía. En general el tratamiento empírico inicial será el mismo empleado en la sepsis neonatal utilizando en las neumonías bacterianas verticales la asociación de ampicilina-gentamicina y en las nosocomiales, vancomicina-gentamicina, aunque en este último caso dependerá de la flora habitual de la Unidad. Una vez obtenidos los resultados bacteriológicos se procederá según antibiograma. Cuando se sospeche infección por *C. trachomatis* se empleará eritromicina.

Un aspecto controvertido es la duración de la antibioterapia que en general se mantendrá durante 10 días, aunque algunos autores proponen guiar la duración del tratamiento por determinaciones seriadas de proteína C reactiva y suspender los antibióticos cuando se obtengan dos determinaciones negativas separadas por 24-48 horas.

HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE

La hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN) es una situación fisiopatológica compleja, común a varias dolencias cardiopulmonares caracterizada por la persistencia anormalmente elevada de las resis-

tencias vasculares pulmonares, además de una vaso-reactividad pulmonar elevada, condicionando un shunt derecha-izquierda a nivel del conducto arterioso o del foramen oval. Este shunt extrapulmonar da lugar a una hipoxemia arterial crítica que responde mal al O₂ inspirado y/o a los fármacos vasodilatadores. Esta situación refleja un fallo en los mecanismos responsables del descenso de las resistencias pulmonares después del nacimiento. La incidencia de la HPPN es de 1/1500 nacidos vivos y se le considera responsable del 1% de los ingresos en UCIN.

Etiología.- Desde el punto de vista de la etiología se distinguen dos situaciones de HPPN: *HPPN primaria*, que ocurre cuando no es posible determinar una causa etiológica responsable. Se corresponde con la deno-

minada *persistencia de la circulación fetal*.

HPPN secundaria, cuando se puede relacionar con varias enfermedades ya sean pulmonares, cardíacas, neurológicas o metabólicas que afectan al RN en el período neonatal inmediato.

La hipoxia perinatal es el factor determinante al ser responsable de vasoconstricción prolongada de las arteriolas pulmonares, que incrementa la resistencia pulmonar al flujo sanguíneo con aumento de presión en la arteria pulmonar, aurícula y ventrículo derechos que origina un shunt derecha-izquierda. En la tabla III se resumen las principales causas etiológicas de la HPPN.

Fisiopatología.- Básicamente se diferencian tres aspectos fisiopatológicos que se involu-

Tabla III. Causas responsables de HPP en el neonato a término

Sin anomalías estructurales de los vasos pulmonares:

- Hipoxia perinatal aguda.
- Aspiración aguda de meconio.
- Sepsis o neumonía (sobre todo a EGB).
- Hipotermia, acidosis.
- Hipoglucemia, hipocalcemia.
- Depresión neurológica.
- Shock.

Con anomalías estructurales de los vasos pulmonares:

- HPP primaria o idiopática.
- Hipoxia fetal crónica: toxemia, insuficiencia placentaria,...
- Cierre fetal del ductus por ingestión materna de inhibidores de las prostaglandinas.
- Hipoplasia pulmonar: hernia diafragmática congénita, S. de Potter, distrofias torácicas,...
- Ventrículo único sin estenosis pulmonar.
- Hipertensión pulmonar crónica: RVPAT*_, lesiones obstructivas del corazón izquierdo.

*RVPAT: retorno venoso pulmonar anómalo total

cran en la génesis de la HPPN: a) en algunos casos se produce un aumento de las resistencias vasculares pulmonares con una vaso-reactividad pulmonar alterada, que sería responsable de cortocircuito derecha-izquierda a través del ductus arterioso y/o foramen oval; b) otras veces existe patología pulmonar, responsable del shunt intrapulmonar, que puede complicar la evolución y la respuesta a determinadas terapias (SAM, neu-

monía por EGB, etc.); c) finalmente, en ocasiones, se produce una alteración de la función miocárdica, con disminución del gasto ventricular izquierdo, que origina hipotensión sistémica, que favorece el cortocircuito derecha izquierda. En cualquier caso, la consecuencia es la incapacidad para hacer la transición de una resistencia vascular pulmonar elevada y un flujo sanguíneo pulmonar bajo, característicos de la vida fetal, a una resistencia vascular pulmonar baja

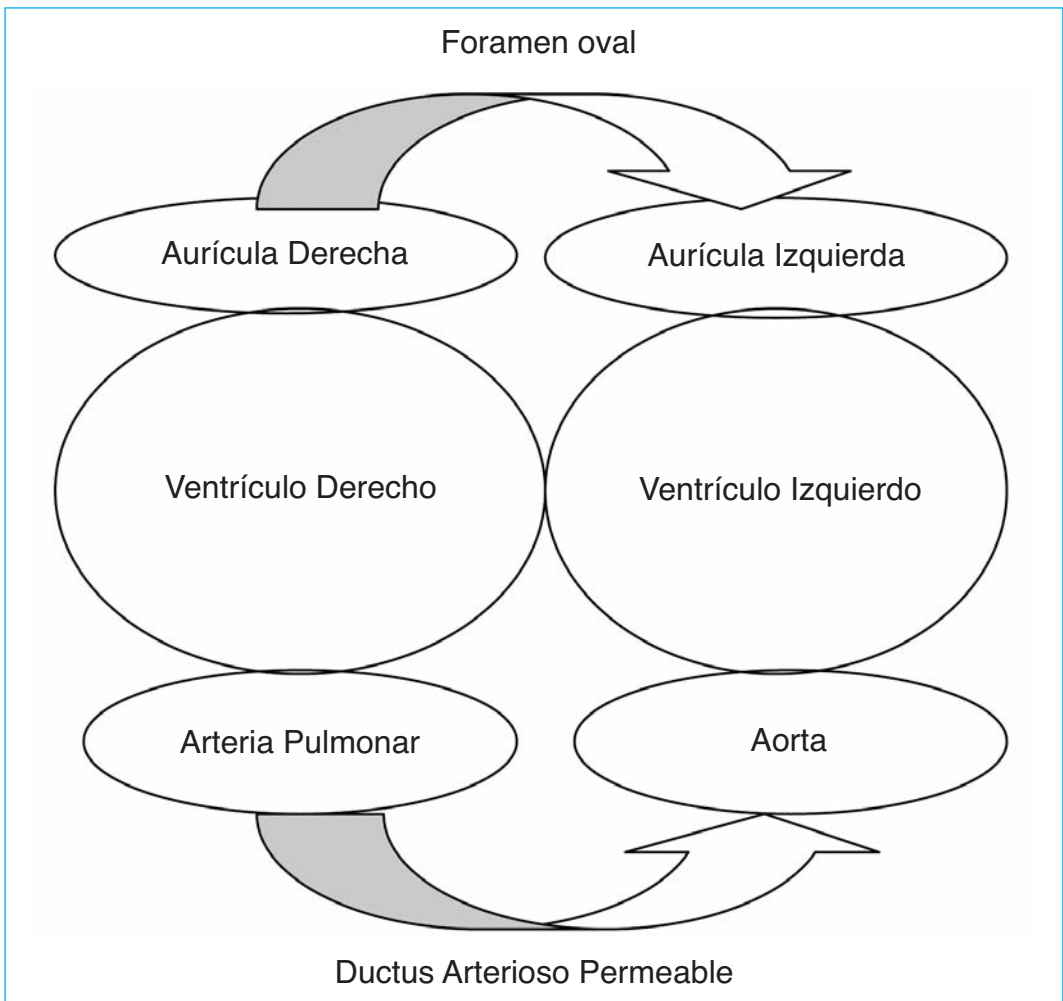


Figura 12. Shunts derecha-izquierda en la HPPN

y un flujo sanguíneo pulmonar elevado propios del neonato (figura 12).

Clínica.- Esta entidad se manifiesta con taquipnea y distrés respiratorio con cianosis de progresión rápida, asociada a hipoxemia refractaria y acidosis. Casi siempre se recoge entre los antecedentes obstétricos factores relacionados con asfixia perinatal. Los síntomas se inician entre las 6-12 horas de vida y se hacen rápidamente progresivos si no se inicia un tratamiento precoz y adecuado. La exploración cardiopulmonar puede ser normal y revelar un latido palpable del ventrículo derecho, un segundo ruido desdoblado o único y regurgitación tricuspídea, indicativo de una presión en arteria pulmonar igual o mayor que la presión arterial sistémica.

Diagnóstico.- Desde el punto de vista clínico debe sospecharse HPPN en un neonato con hipoxemia refractaria desde las primeras horas de vida, con hipercapnia asociada frecuentemente. La PaO_2 muestra importantes oscilaciones ante estímulos poco aparentes. Un gradiente igual o superior a 10 mm Hg entre las presiones de oxígeno de brazo y extremidad inferior derechos indica un shunt derecha-izquierda a través del conducto arterioso que avala el diagnóstico de HPPN, si bien no es patognomónico, dado que si el shunt se realiza a otro nivel (intracardiaco o pulmonar) no se observa este gradiente.

En niños intubados puede realizarse la denominada *prueba de hiperventilación-hiperoxia*, mediante la administración de oxígeno al 100% y una frecuencia de 100 respiraciones por minuto. Si la hiperventilación es adecuada la PaCO_2 desciende a niveles críticos de 20-30 mmHg, al tiempo que disminuye la presión en arteria pulmonar, se invierte el shunt y aumenta la PaO_2 incluso por encima

de 100 mm Hg. Una respuesta positiva apoya el diagnóstico de HPPN y descarta la cardiopatía congénita cianósante.

También puede demostrarse el cortocircuito por *ecocardiograma bidimensional*. Con la Eco Doppler “pulsada” de color puede precisarse el shunt y la hipertensión pulmonar en base a la velocidad del chorro regurgitado en la válvula tricúspide o pulmonar. En la imagen ecocardiográfica se puede apreciar desplazamiento del septo ventricular o aplanamiento del mismo.

El diagnóstico diferencial de la HPPN incluye enfermedades parenquimatosas pulmonares severas como SAM, neumonía y hemorragia pulmonar y cardiopatías congénitas como transposición de los grandes vasos, estenosis pulmonar grave, corazón izquierdo hipoplásico o coartación aórtica severa. Habitualmente los neonatos con enfermedad parenquimatosa severa sin HPPN, responden bien al tratamiento con oxígeno o ventilación mecánica, mientras que si asocian HPPN permanecen hipóxicos a pesar de altas concentraciones de O_2 en el aire inspirado, mejorando la oxigenación con la hiperventilación asociada o no a la alcalinización. En los neonatos con cardiopatía congénita cianógena la hipoxemia no suele responder al O_2 , la ventilación mecánica, la hiperventilación o la alcalinización.

La radiografía torácica no es tan demostrativa en esta entidad como en las anteriormente descritas, si bien puede aportar información acerca de la enfermedad pulmonar de base, así como mostrar en ocasiones disminución del flujo sanguíneo pulmonar.

Tratamiento.- El manejo de esta patología comprende dos aspectos fundamentales:

Tratamiento de soporte que consiste en la corrección de las anomalías concomitantes

como son policitemia, hipoglucemia, hipotermia, hernia diafragmática o cardiopatía congénita cianógena. Debe mantenerse una correcta presión arterial sistémica mediante el empleo de vasopresores, para así disminuir el shunt derecha-izquierda, y debe corregirse la acidosis metabólica, para evitar el efecto vasoconstrictor de la misma mediante la administración de bicarbonato sódico.

Tratamiento específico de la HPPN dirigido a aumentar el flujo sanguíneo pulmonar y disminuir el shunt derecha-izquierda. Hay que procurar una PaCO_2 entre 20-30 mmHg, recurriendo si es necesario a la ventilación mecánica, por el efecto vasodilatador pulmonar de la hipocapnia y una PaO_2 entre 80-100 mmHg por el estímulo vasodilatador de la hiperoxia, si bien el papel de la hiperventilación no ha sido estudiada en ensayos controlados hasta la fecha. En las formas leves puede ser suficiente el empleo de ventilación mecánica convencional con parámetros poco agresivos. Si la hipoxemia persiste puede intentarse la hiperventilación utilizando frecuencias altas (>100 /min), con PIP de 40 cm de H_2O y FiO_2 del 100% con el fin de conseguir una PaCO_2 entre 20-30 cm H_2O para reducir la presión en arteria pulmonar lo que mejora la oxigenación. Cuando fallan estas técnicas se recurre a diferentes tratamientos de rescate que han mostrado efectividad creciente.

El empleo de fármacos vasodilatadores como la tolazolina y algunas prostaglandinas no ha sido exitoso al no tener un efecto vasodilatador específico de los vasos pulmonares, ocasionando vasodilatación e hipotensión sistémica. En cambio, la utilización del óxido nítrico inhalado (INO) ha demostrado ser eficaz al actuar específicamente dilatando la vasculatura pulmonar sin provocar dilatación de los vasos sanguíneos

sistémicos, mejorando así la oxigenación y la necesidad de ECMO. El INO asociado a ventilación convencional mejora la oxigenación en el 50% de los neonatos con HPPN y, alrededor del 25% de los casos en que el INO no ha sido eficaz, responden al combinarlo con ventilación de alta frecuencia, ya que esta técnica ventilatoria recluta mejor los alveolos atelectásicos. De igual manera, la repuesta al INO en la EMH y el SAM mejora al agregar al tratamiento surfactante exógeno con el fin de mejorar el reclutamiento alveolar. Finalmente, en los casos de HPPN refractaria al tratamiento médico ha demostrado ser útil la oxigenación con membrana extracorpórea, llegando a ser necesaria hasta en el 40% de los casos de HPPN grave.

A pesar de que el uso del INO y ECMO ha mejorado mucho el pronóstico de estos pacientes, existen todavía niños que no responden a las terapias convencionales, siendo además éstas relativamente caras y poco accesibles en diversas partes del mundo, y es aquí donde tienen un papel prometedor terapias como el sildenafil. Se trata de un inhibidor de la fosofodiesterasa tipo 5 que disminuye selectivamente las resistencias vasculares pulmonares. Ya existe algún estudio controlado y randomizado de 13 pacientes con resultados satisfactorios en los niños que recibieron este tratamiento. Aunque los resultados son prometedores, se necesitan todavía más estudios de este tipo para determinar si el uso de esta terapia es efectiva y segura en la HPPN.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baquero H, Soliz A, Neira F, et al. Oral sildenafil in infants with persistent pulmonary

- hypertension of the newborn: a pilot randomized blinded study. *Pediatrics* 2006; 117:1077-83.
2. Coto Cotallo GD, López Sastre J, Concheso C, et al. Proteína C reactiva y orosomucoide como parámetros de control evolutivo y eficacia terapéutica en la sepsis neonatal. *An Esp Pediatr* 1982; 17:204-10.
 3. Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A. Neumonías neonatales. *PAR (patología del aparato respiratorio)* 1992; nº 107: 77-89.
 4. da Costa DE, Nair AK, Pai MG, Al Khusaiby SM. Steroids in full term infants with respiratory failure and pulmonary hypertension due to meconium aspiration syndrome. *Eur J Pediatr* 2001; 160:150-53.
 5. Finer NN, Barrington KJ. Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 4:CD000399.
 6. Holopainen R, Laine, J Halkola L, Aho H. Dexamethasone treatment attenuates pulmonary injury in piglet meconium aspiration. *Pediatr Res* 2001; 49:162-68.
 7. Lam BC, Yeung CY. Surfactant lavage for meconium aspiration syndrome: a pilot study. *Pediatrics* 1999; 103:1014-18.
 8. Lewis V, Whitelaw A. Furosemide for transient tachypnea of the newborn (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002; CD003064.
 9. Liem JJ, Huq SI, Ekuma O, et al. Transient tachypnea of the newborn may be an early clinical manifestation of wheezing symptoms. *J Pediatr* 2007; 151:29-33.
 10. Martín RJ, Sosenko I, Bancalari E. Respiratory problems. En: Klaus MH, Fanaroff AA (eds). *Care of the high-risk neonate*. 5th ed. W B Saunders Company. Philadelphia 2001; p. 243-76.
 11. Moro M. Síndrome de la circulación fetal persistente (SCFP). *Arch Pediatr* 1990; 41: 293-96.
 12. Natal Pujol A, Coroleu Lletget W. Patología respiratoria neonatal. En: Natal Pujol A, Prats Viñas J (eds). *Manual de Neonatología*. Mosby/Doyma Libros SA. Madrid 1996; p. 89-104.
 13. Niermeyer S, Kattwinkel J, Van Reempts P, et al. International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines. *Pediatrics* 2000; 106:E29.
 14. Quero J, Jiménez R. Insuficiencia respiratoria del recién nacido (neuropatías neonatales). En: Cruz M (ed). *Tratado de Pediatría*. 8ª ed. Ergon. Madrid 2001. p. 141-55.
 15. Silverman GA. Escapes aéreos: neumotórax, enfisema intersticial pulmonar, neumomediastino y neumopericardio. En: Cloherty JP, Stark AR (eds). *Manual de cuidados neonatales*. 3ª ed. esp. Masson SA. Barcelona 1999; p. 406-13.
 16. Van Marter LJ. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. En: Cloherty JP, Stark AR (eds). *Manual de cuidados neonatales*. 3ª ed. esp. Masson SA. Barcelona 1999; p. 413-20.
 17. Wang EE, Ohlsson A, Kellner JD. Association of Ureaplasma urealyticum colonization with chronic lung disease of prematurity: Results of a metaanalysis. *J Pediatr* 1995; 127:640-4.
 18. Whitsett JA, Pryhuber GS, Rice WR, Warner BB, Wert SE. Trastornos respiratorios agudos. En: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG (eds). *Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido*. 5ª ed. esp. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2001. p. 487-510.
 19. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate. Results of The Multicenter, International Collaborative Trial. *Pediatrics* 2000; 105:1-7.

