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

G.D. Coto Cotallo, J. López Sastre, B. Fernández Colomer, N. García López y S. Campuzano Martín

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. En conjunto, esta patología constituye la causa más frecuente de morbi-mortalidad 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 las membranas hialinas (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 aquélla 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 extensamente 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*. 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.

Distrés 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 es una forma atenuada de TTRN o maladaptación pulmonar.

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", "sín-

TABLA I. Causas de distrés respiratorio en el neonato a término	
• Causas respiratorias — Distrés respiratorio leve — Taquipnea transitoria del RN — Aspiración meconial — Neumotórax/neumomediastino — Neumonía perinatal — Hipertensión pulmonar persistente — Hemorragia pulmonar • Malformaciones — Hernia diafragmática — Atresia de esófago — Enfisema lobar congénito — Malformación quística adenomatoidea • Obstrucción de vía aérea superior — Atresia de coanas — S. de .Pierre-Robin	• Causas cardiovasculares — Cardiopatías congénitas — Arritmia cardiaca — Miocardiopatía • Causas infecciosas — Sepsis/meningitis neonatal • Causas metabólicas — Acidosis metabólica — Hipoglucemia — Hipotermia/hipertermia • Causas hematológicas — Anemia — Hiperviscosidad • Causas neurológicas — Asfixia — Lesión difusa del SNC — S. de abstinencia a drogas

drome del distrés respiratorio tipo II" y, más recientemente, "maladaptación pulmonar. Predomina en el neonato a término, pero también se observa en 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.

— Patogenia. 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 al descenso de la distensibilidad pulmonar. 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 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.

— Clínica. Se caracteriza por un cuadro de dificultad respiratoria presente desde el nacimiento, en el que predomina la taquipnea que puede llegar a 100-120 res-

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

Tipo de DR	Edad < 6 h	Inicio >6 h	Antecedentes	Exploración	Gasometría	Rx. tórax	Comentarios
TTRN	+++	-	Cesárea Frecuente	Taquipnea	Hipoxemia leve Derrame en cisuras	Hiperinsuflación en RNAT	Lo más frec.
SAM	+++	-	Asp. meconial Postmadurez	Meconio en tráquea	Hipoxemia mod./ grave	Patrón en " panal de abeja"	Diagnóstico por Hª 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	A veces soplo suave	Hipoxemia Refractaria	Casi siempre normal	DD con CC difícil
Cardiopatía congénita	+	+++	-	Soplos 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 cardiaca congestiva; ECG: electrocardiograma; ECO-C: ecocardiograma.

piraciones por minuto, solapándose en ocasiones con la frecuencia cardiaca. La presencia de quejido, cianosis y retracciones es poco común, aunque pueden observarse en las formas más graves de TTRN. La clínica puede agravarse en las primeras 6-8 horas, para estabilizarse posteriormente 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 auscultación pulmonar puede mostrar disminución de la ventilación, aunque menos marcada que en la EMH.

— **Diagnóstico.** Los hallazgos radiográficos están mal definidos, variando desde la normalidad a refuerzo de la trama broncovascular hiliar, presencia de líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación e, incluso, patrón reticulogranular. 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 cultivos) iniciando tratamiento con antibioterapia de amplio espectro hasta establecer el diagnóstico definitivo. 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. Una evolución desfavorable invalida el diagnóstico.

Síndrome de aspiración meconial

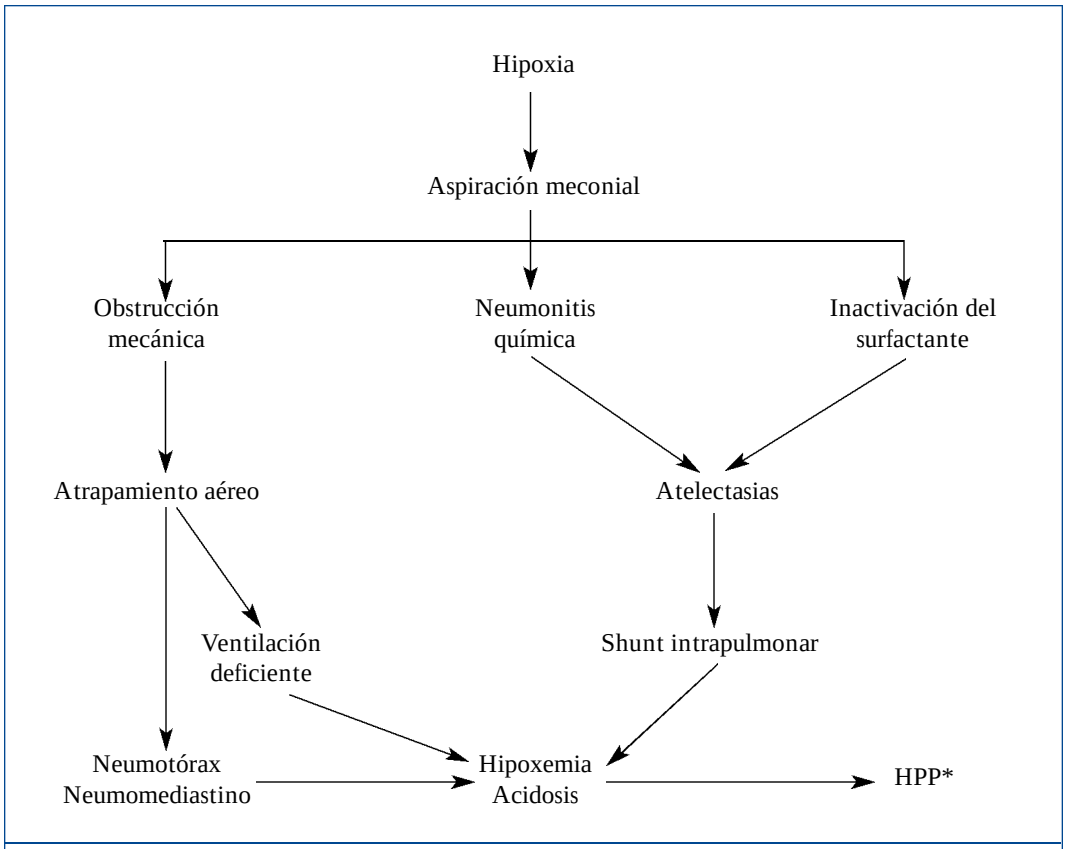
El síndrome de aspiración meconial (SAM) consiste en la inhalación de líquido amniótico teñido de meconio intraútero o intraparto. Su incidencia es variable, oscilando entre 1-2 ‰ nacidos vivos en Europa y 2-6‰ nacidos vivos en Norteamérica. Representa el 3% de los casos de DR neonatal y su incidencia 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 postérmino siendo excepcional en el pretérmino. La única situación en que se puede observar líquido amniótico meconial en el RN prematuro es en asociación con listeriosis congénita. 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 $\downarrow O_2$ y $\downarrow CO_2$ estimularían la respiración.

— **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 1). El meconio aspirado puede producir una neumonitis química responsable de edema pulmonar y disfunción del surfactante responsable de ateletasias 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 atelectasia regional 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.

— **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 enfermedades respiratorias que van desde un DR leve hasta enfermedad de carácter grave 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. En los cuadros graves 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 tráquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical.



* HPP: hipertensión pulmonar persistente

Figura 1. Fisiopatología del síndrome de aspiración meconial.

Radiológicamente lo más característico es la presencia de condensaciones alveolares algodonosas y difusas, alternando con zonas hiperaireadas (imagen en "panal de abeja") (figura 2). Generalmente existe hiperinsuflación pulmonar y en el 10-40% de los casos suele observarse el desarrollo de neumotórax-neumomediastino. No obstante, en muchos casos, las radiografías de tórax pueden ser normales y no necesariamente las anomalías radiológicas más severas se corresponden con la enfermedad clínica más grave.

— **Prevención.** Prenatalmente la profilaxis se basa 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.

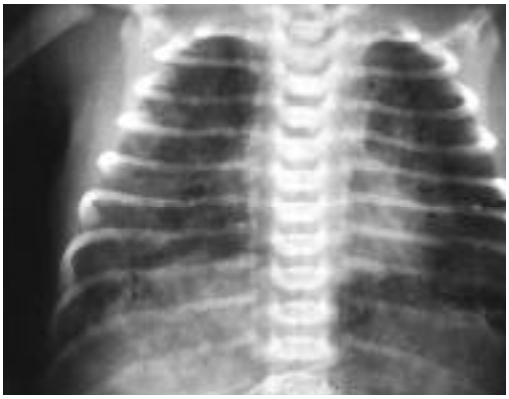


Figura 2. Síndrome de aspiración meconial. Imágenes algodonosas alternando con zonas hiperaireadas. Patrón en "panal de abeja".

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 dentro del útero. Unido esto a los riesgos de infección y de 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 trata de un neonato vigoroso (Apgar ≥7). 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 superior a 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H_2O. 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 es aconsejable el lavado bronquial con 1/5 de surfactante y 4/5 de suero salino fisiológico, administrando 15 ml/kg repartidos en 4 dosis. La administración sistemática de antibióticos es discutible, aunque está indicada si existen factores de riesgo de infección. El pronóstico va a depender no sólo de la gravedad del DR, sino de la posibilidad de desarrollar un cuadro de hipertensión 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 en el período neonatal depende del grado de sospecha ante un neonato con DR leve 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 produce 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 contrario. El aire ectópico en el espacio mediastínico puede disecar el tejido laxo del cuello, dando lugar a enfisema subcutáneo, o a través del tejido conjuntivo laxo periesofágico y perivascular (aorta y cava) puede 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 través 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.
- *Yatrogénicos*. Secundarios a intervenciones quirúrgicas sobre el tórax, traumatismos y, sobre todo, a maniobras de reanimación intempestivas en las que no se controlaron 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 membranas hialinas, síndromes de aspiración, neumonía, taquipnea transitoria, atelectasia, agenesia o hipoplasia pulmonar, etc.

— Fisiopatología. Una vez las diferentes causas etiológicas producen la rotura 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 3) la progresión es centrípeta hacia el hilio pulmonar, donde, tras rotura de la pleura mediastínica, se produce NM. El aire mediastinico 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 bullas subpleurales, cuya ulterior rotura 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 su localización en el tórax.

La existencia de un *neumomediastino aislado* generalmente cursa de manera asinto-

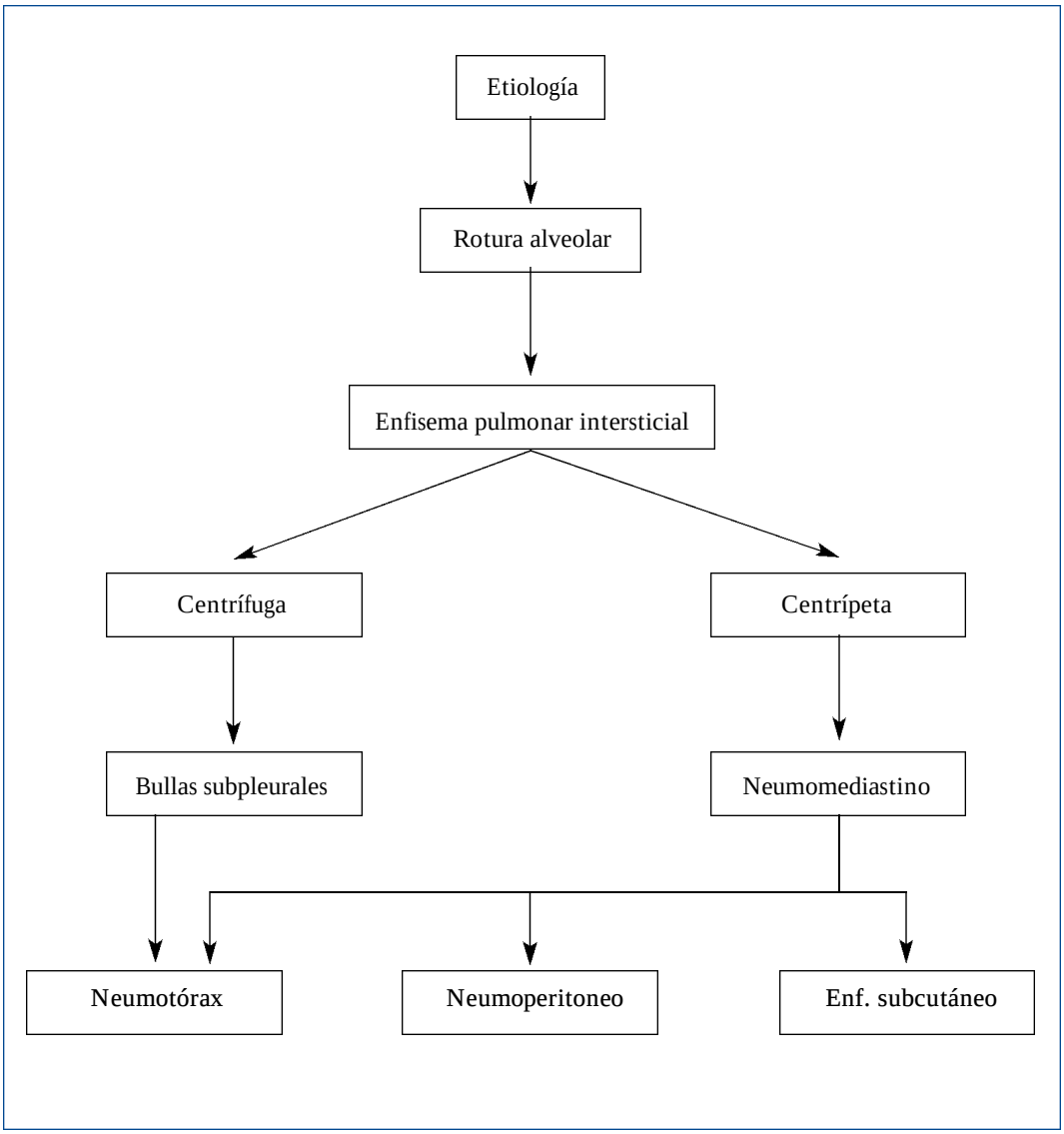


Figura 3. Fisiopatología de los escapes aéreos neonatales.

mática al implicar un escape de aire 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.

- 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. 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 aumento 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 precisar el diagnóstico.

Son signos radiológicos de NM los siguientes (figuras 4 y 5): 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 retrosternal", que es una colección de aire, de forma triangular, que se observa por detrás del esternón en la proyec-

Figura 4. Neumomediastino. Zona hiperclara a la derecha del corazón. Signo del “aire paracardial”.

Figura 5. Neumomediastino. Signo del “aire retrosternal” y “aire extrapleural”.

ción lateral; signo del "aire extrapleural", que se observa como una colección de aire situada entre la pleura parietal y el diafragma, 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 6): "despegamiento parietal" que traduce la separación de la pleura visceral de la 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 ipsolateral 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.

Cuando en un RN con patología respiratoria, con o sin ventilación mecánica, se aprecia aire libre peritoneal, se diagnostica neumoperitoneo espontáneo, una vez descartada la perforación digestiva. En estos casos el NP indica la presencia previa de NM, aunque éste 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 7).

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

Figura 6. Neumotórax derecho. Se observa el “despegamiento parietal” y el “desplazamiento mediatínico” hacia el hemitórax izquierdo.

Figura 7. Neumoperitoneo espontáneo. Línea radiotransparente por debajo del diafragma.

monitorización de la saturación de O_2 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, gas que se reabsorbe muy lentamente mientras que la velocidad de absorción del oxígeno es mucho mayor.

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 el 2º espacio intercostal, línea media clavicular. El drenaje se conecta a un sistema de aspiración continua con una presión negativa de 10-20 cm H_2O (Pleurebac®). Habitualmente se observa una rápida mejoría del paciente, aunque es necesario realizar una radiogafía de control para comprobar la localización del catéter y la disminución o resolución del NT. Una vez resuelto, se suprime la aspiración y 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 morbimortalidad 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, citomegalia, varicela-zoster, herpes simple, inmunodeficiencia humana, adenovirus, enterovirus, etc.) y también por algunas bacterias (*L. monocytogenes, M. tuberculosis, T. pallidum*), y otras veces por vía ascendente o por contacto durante el parto, como ocurre con el estreptococo β-hemolítico del grupo B (EGB), algunas enterobacterias gramnegativas (*E. coli, Klebsiella*, etc.) y algunas bacterias atípicas *(C. trachomatis, U. urealiticum)*.

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 el 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.). 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 barotraumatismo 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 van 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 inmunodeficiencia humana suele manifestarse después del periodo neonatal.

Las infecciones bacterianas transplacentarias son causa poco frecuente de neumonía. La listeriosis suele presentarse como un cuadro séptico y distrés 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 necrópsico 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 distrés 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 distrés respiratorio de gravedad variable. La radiología 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 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, lúes, etc.) y realizar los estudios microbiológicos y serológicos pertinentes en el recién nacido.

En las neumonías verticales bacterianas deben tenerse en cuenta los factores de 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 le ecología predominante en el servicio, la presencia de factores de 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. 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 resistencias vasculares pulmonares, además de una vasorreactividad pulmonar elevada, condicionando un shunt derecha-izquierda a nivel del canal arterial o del foramen oval. Este shunt extrapulmonar da lugar a una hipoxemia arterial crítica que responde mal al O_2 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 1/1.500 nacidos vivos y se la considera responsables 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 denominada persistencia de la circulación fetal.

- *HPPN secundaria*, cuando se puede relacionar con varias enfermedades, ya sean pulmonares, cardiacas, neurológicas o metabólicas, que afectan al RN en el periodo 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 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 involucran en la génesis de la HPPN: a) en algunos casos se produce un aumento de las resistencias vasculares pulmonares con una vasorreactividad 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 de shunt intrapulmonar, que puede complicar la evolución y la respuesta a determinadas terapias (SAM, neumonía 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

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 por 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 izdo

*RVPAT: retorno venoso pulmonar anómalo total.

transición de una resistencia vascular pulmonar elevada y un flujo sanguíneo pulmonar bajo, característicos de la vida fetal, a una resistencia vascular pulmonar baja y un flujo sanguíneo pulmonar elevado propios del neonato.

— Clínica. Esta entidad se manifiesta con taquipnea y distrés respiratorio con cianosis de progresión rápida, asociada a hipoxemia refractaria y acidosis. Casi siempre se recogen 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 mmHg 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 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 100-15 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 mmHg. Una respuesta positiva confirma el diagnóstico de HPPN y descarta la cardiopatía congénita cianosante.

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.

El diagnóstico diferencial de la HPPN incluye enfermedades parenquimatosas pulmonares graves como SAM, neumonía y hemorragia pulmonar y cardiopatías congénitas como transposición de los grandes vasos, estenosis pulmonar grave, corazón izquierdo hipoplásico o coartación aórtica grave. Habitualmente los neonatos con enfermedad parenquimatosa grave 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.

— 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 diafrag-

mática o cardiopatía congénita cianógena. Debe mantenerse una correcta presión arterial sistémica mediante el empleo de vasopresores 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. 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 de 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 mostrada efectividad creciente.

  El empleo de fármacos vasodilatadores como la tolazolina y algunas prostaglandinas no ha tenido éxito 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. El INO asociado a ventilación convencional mejora la oxigenación en el 30% 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.

Bibliografía

1. 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; 17:204-210.
2. Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A. Neumonías neonatales. PAR (patología del aparato respiratorio) 1992; nº 107: 77-89.
3. 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; 243-276.
4. Moro M. Síndrome de la circulación fetal persistente (SCFP). Arch Pediatr 1990; 41: 293-96.
5. 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; 89-104.
6. Quero J, Jiménez R. Insuficiencia respiratoria del recién nacido (neumopatías neonatales).

En: Cruz M (ed.). Tratado de Pediatría. 8ª ed. Ergon, Madrid ,2001; 141-155.

7. 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; 406-413.
8. 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; 413-420.
9. 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; 487-510.
10. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J et al. Delivery room manegement of the apparently vigorous meconium-stained neonate. Results of The Multicenter, International Collaborative Trial. Pediatrics 2000; 105:1-7.

NOTAS