



# Recién nacido con dificultad respiratoria

S. GARTNER, N. COBOS

*Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística.  
Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona.*

**R**ecién nacido de sexo femenino, pretérmino de 27 semanas de edad gestacional, con peso de 680 g, que ingresa por dificultad respiratoria.

**Antecedentes obstétricos:** embarazo controlado con análisis y ecografía normal hasta las 27 semanas de gestación. Se produce fiebre materna y dinámica uterina 72 horas antes del parto. Se ingresa y se administran antibióticos y dosis de corticoides. Presenta ruptura prematura de membranas con aumento de la dinámica uterina y se procede al parto por cesárea. Nace prematuro vigoroso con apgar 7/9. Se administra surfactante en la sala de partos. Se traslada a cuidados intensivos neonatales.

**Exploración física:** a su ingreso presenta polipnea de más de 80 respiraciones por minuto, distrés respiratorio importante con hipoxemia e hipercalemia, por lo que se decide iniciar asistencia ventilatoria mecánica con presión positiva.

**Exploraciones complementarias:** en la **radiografía de tórax** presenta imágenes en vidrio esmerilado bilateral. Se realiza el diagnóstico de enfermedad de membrana hialina (EMH) (fig. 1). Se inicia alimentación parenteral al día de vida.

**Evolución:** a los cinco días de vida el recién nacido presenta necesidad de aumento de los parámetros respiratorios con empeoramiento de las imágenes radiológicas y enfisema intersticial. Se diagnostica ductus arterioso persistente por lo cual recibe indometacina, pudiendo reducirse sus parámetros de respirador. Se mantiene estable hasta los 12 días de vida, momento en el que presenta un

empeoramiento radiológico con la aparición de alguna imagen quística bilateral con bandas lineales. Se realizan análisis y cultivos a fin de descartar infección nosocomial, que no se confirma. Se logran disminuir progresivamente los parámetros de respirador luego de la administración de dexametasona y diuréticos. A los 15 días se retira la ventilación mecánica, pero debe ser nuevamente intubada por presentar agravamiento de su distrés respiratorio. A los 28 días se logra retirar definitivamente la asistencia ventilatoria pero persisten las necesidades de oxígeno, el distrés respiratorio moderado y opacidades pulmonares homogéneas. Se realiza el diagnóstico de displasia broncopulmonar (DBP). Se le administra tratamiento con teofilina, broncodilatadores y corticoides nebulizados. A los 40 días de vida se realiza una tomografía computarizada (TC) torácica que demuestra aireación heterogénea alternando con zonas en vidrio deslustrado con engrosamiento de septos intersticiales bilaterales (fig. 2).

A los cuatro meses de edad postnatal fue dada de alta y se la envió a su domicilio con oxigenoterapia de 24 horas/día, que precisó hasta los nueve meses de edad. Además recibía corticoides y broncodilatadores nebulizados. Durante los dos primeros años de vida requirió dos ingresos por infecciones respiratorias y tres ingresos por cuadros bronquiales obstructivos (fig. 3). En la actualidad tiene tres años y presenta leves cuadros obstructivos bronquiales que requieren corticoides en aerosol a bajas dosis como tratamiento de base y broncodilatadores durante las exacerbaciones. En la TC de tórax (fig. 4) de control demuestra una franca mejoría de las alteraciones que presentaba en su inicio.

## Discusión:

Northway et al. fueron los primeros que introdujeron en el año 1967 el término de displasia broncopulmonar (DBP) y la describieron como el daño pulmonar crónico que resulta de la ventilación mecánica en prematuros con fallo respiratorio grave<sup>1</sup>. En la actualidad hay diferentes criterios de definición entre la DBP clásica y el concepto de enfermedad pulmonar crónica (EPC). El término de DBP engloba a aquellos pacientes que presentan síntomas respiratorios, alteraciones en la radiografía de tórax y necesidad suplementaria de oxígeno más allá de los 28 días de vida<sup>2</sup>, mientras que la EPC se refiere a la dependencia de oxígeno a una edad postgestacional de 36 semanas<sup>3</sup>.

En estos últimos años el empleo de surfactante exógeno, el uso de los corticoides prenatales y las nuevas técnicas de ventilación mecánica han disminuido la incidencia de DBP, sin embargo, continúa siendo la complicación más frecuente de los recién nacidos de muy bajo peso (< 1.500 g). Se estima una incidencia de entre 10%-30%.

**Patogénesis:** los factores patogénicos más importantes en el desarrollo de la DBP son la inmadurez pulmonar, la toxicidad de oxígeno, el barotrauma, la infección y la inflamación.

- **Inmadurez pulmonar:** durante las semanas 24 a 28 de gestación se produce el periodo de alveolarización con la diferenciación celular y el desarrollo del lecho capilar. Entre las células, se diferencian las alveolares tipo I, que permitirán el intercambio gaseoso, y las células tipo II, que producirán el agente tensoactivo. Estos procesos aseguran una adecuada relación de ventilación-perfusión, procesos que no se verifican correctamente en el pulmón inmaduro.

- **Toxicidad del oxígeno:** el oxígeno a altas concentraciones produce radicales libres, hiperplasia de las células tipo II, destrucción de las de tipo I y proliferación marcada de neutrófilos, macrófagos y fibroblastos en el intersticio pulmonar.

- **Barotrauma:** el pulmón inmaduro es sumamente sensible a los efectos mecánicos de la ventilación con presión positiva. Se produce una marcada distorsión del árbol bronquial debido a la alta *compliance* a nivel bronquiolar y alveolar. Como resultado se forman áreas hiperdistendidas que se alternan con zonas de colapso que favorecen el desarrollo de enfisema intersticial, neumotórax y por lo tanto de mayor daño pulmonar<sup>4</sup>.

- **Infección:** se han publicado trabajos que demostraron un riesgo aumentado de DBP en hijos de madres con evidencia de corioamnionitis<sup>5</sup>. Otros trabajos sugieren que hay un riesgo aumentado de DBP en niños cuya vía aérea es-

ta colonizada con *Ureaplasma urealyticum* en el momento del nacimiento<sup>6</sup>.

- **Inflamación:** en los últimos años se ha postulado que el proceso de inflamación es un mecanismo importante para el desarrollo de daño pulmonar. Se ha encontrado un aumento significativo de células inflamatorias y varias citocinas en la vía aérea de niños que después desarrollan DBP<sup>7</sup>. En las secreciones traqueobronquiales de estos niños, los marcadores de inflamación encontrados en concentraciones altas incluyen los neutrófilos, macrófagos, leucotrienos, PAF, IL-6, IL-8 y TNF. También se ha asociado la presencia de ductus arterioso persistente como factor que contribuiría en la patogénesis de la DBP.

**Clínica:** los prematuros con DBP clásica grave necesitan ventilación mecánica y oxígeno durante muchos días y semanas y tienen cambios radiológicos crónicos tales como infiltrados reticulolineares, atelectasias y cambios quísticos. La evolución radiográfica en cuatro estadios descrita por Northway se ve con poca frecuencia en la actualidad. La mayoría de los que sobreviven mejoran su cuadro funcional y radiográfico en forma lenta pero progresiva y después de periodos variables de tiempo se les puede retirar el ventilador y el oxígeno.

Hoy en día es mucho más frecuente ver formas menos graves en los prematuros de muy bajo peso que han recibido tratamiento con esteroides en estadio prenatal y tratamiento con surfactante.

**Tratamiento:** la prevención de la DBP está basada en la eliminación de los factores predisponentes que conducen a la prematuridad. En el tratamiento de la DBP se deben considerar diferentes aspectos:

- **Ventilación mecánica:** debe ser lo menos agresiva y durante el menor tiempo posible para evitar el barotrauma. Se debe reducir la concentración inspirada de oxígeno tan pronto como sea posible, pero es importante mantener la PaO<sub>2</sub> a un nivel suficiente para una correcta oxigenación de los tejidos y prevenir la hipertensión pulmonar y el *cor pulmonale*. En la actualidad muchos de estos niños son dados de alta con oxígeno a domicilio. Se han utilizado diuréticos para el tratamiento del edema pulmonar<sup>8</sup>.

- **Broncodilatadores:** los beta-agonistas administrados por vía inhalatoria han demostrado que pueden reducir la resistencia de las vías aéreas y mejoran la distensibilidad pulmonar<sup>9</sup>. También se utiliza la teofilina oral por sus efectos estimulantes respiratorios y su efecto diurético, aunque debe usarse con precaución debido a sus múltiples efectos secundarios.



• **Corticoides:** actúan modulando la respuesta inflamatoria. Numerosos trabajos han demostrado la mejoría de la función pulmonar después de la administración de esteroides, lo que facilita la supresión de la ventilación mecánica. Pero aún no se ha establecido la dosis, edad de uso, régimen y duración de su utilización. Se recomienda el empleo de esteroides sólo después de las dos semanas de vida y en niños que tienen evidencia clara de daño pulmonar progresivo<sup>10</sup>. Actualmente se dispone de los corticoides inhalados, que reducen significativamente los efectos secundarios. Aún no hay datos precisos sobre la dosis más apropiada, los distintos tipos de corticoides y el mejor método para su administración<sup>11</sup>. Por lo tanto, todavía no se recomienda de forma rutinaria.

• **Nutrición:** una nutrición adecuada es clave en el manejo del niño con DBP. Un estado de mal nutrición producirá un retraso en el desarrollo tanto somático como de alvéolos nuevos, mayor propensión a las infecciones y mayor susceptibilidad a la toxicidad del oxígeno. Se deben administrar vitaminas D, A y E, calcio, hierro y folatos. Hay que tener presente el reflujo gastroesofágico que con frecuencia se observa en estos niños y que puede contribuir al proceso de inflamación bronquial.

• **Infecciones:** se debe detectar cualquier signo temprano de infección por lo que se recomienda realizar cultivos traqueales de forma periódica.

**Complicaciones:** se ha observado una alta incidencia de enfermedad obstructiva de la vía aérea e hiperreactividad bronquial que persiste durante varios años en adolescentes y adultos jóvenes<sup>12</sup>. Algunos estudios recientes han correlacionado la función respiratoria con la presencia de atrapamiento aéreo y zonas de fibrosis en la TC de alta resolución con cortes inspiratorios y espiratorios<sup>13</sup>. Estudios a largo plazo sugieren que con el crecimiento la función respiratoria y las imágenes pulmonares tienden a mejorar.

También presentan infecciones respiratorias recidivantes. Se ha observado que al menos la mitad de los niños con DBP ingresan en un hospital durante los dos primeros años de vida. En general no se aíslan gérmenes específicos, lo que sugiere que la etiología sea viral. La infección por virus respiratorio sincitial (VRS) es grave y en algunos casos puede ser mortal. En la actualidad se recomienda la administración de los anticuerpos monoclonales ya que ha demostrado ser eficaz en disminuir la gravedad de la infección por el VRS<sup>14</sup>.

Se han descrito anomalías en las cuerdas vocales y alteraciones traqueobronquiales secundarias a la intubación (estenosis subglóticas o traqueales, traqueomalacia y granulomas traqueales o endobronquiales).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Northway Jr WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1967; 276: 357-368.
2. Bancalari E, Abdenour GE, Feller R, et al. Bronchopulmonary dysplasia: Clinical presentation. *J Pediatr* 1979; 95: 819-823.
3. Shennan AT, Dunn MS, Ohlsson A, et al. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: Prediction from oxygen requirements in the neonatal period. *Pediatrics* 1988; 82: 527-532.
4. Carlton DP, Cummings JJ, Poulain FR, Bland RD. Threshold effect of lung overinflation on pulmonary vascular protein permeability in lambs. *Pediatr Res* 1989; 25(4): 34 A.
5. Watterberg KL, Demers LM, Scott SM, Murphy S. Chorioamnionitis and early lung inflammation in infants in whom bronchopulmonary dysplasia develops. *Pediatrics* 1996; 97(2): 210-5.
6. Gassell GH, Waites KB, Crouse DT, et al. Association of *Ureaplasma urealyticum* infection of the lower respiratory tract with chronic lung disease and death in very low birth weight infants. *Lancet* 1998; 2: 240-244.
7. Todd DA, Earl M, Lloyd J. et al. Cytological changes in endotracheal aspirates associated with chronic lung disease. *Early Hum Dev* 1998; 51: 13-22.
8. Kao LC, Warburton D, Sargent CW, et al. Furosemide acutely decreases airways resistance in chronic bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1983; 103: 624-629.
9. Davis JM, Sinkin RA, Aranda JV. Drug therapy for bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1990; 8: 117-125.
10. Sinkin RA, Dweck HS, Horgan MJ, Gallaher KJ, Cox C, Maniscalco WM, Chess PR, D'Angio CT, Guillet R, Kendig JW, Ryan RM, Phelps DL. Early dexamethasone – attempting to prevent chronic lung disease. *Pediatrics* 2000; 105 (3 Pt 1): 542-548.
11. Lister P, Iles R, Shaw B, Ducharme F. Inhaled steroids for neonatal chronic lung disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 3: CD 002311.
12. Greenough A. Measuring respiratory outcome. *Semin Neonatol* 2000 May; 5(2):119-126.
13. Aquino SL, Schechter MS, Chiles C, Ablin DS, Chipps B, Webb WR. High-resolution inspiratory and expiratory CT in older children and adults with bronchopulmonary dysplasia. *AJR* 1999; 173(4): 963-967.
14. The Impact-RSV Study Group. Palivizumab, a humanized respiratory syncytial virus monoclonal antibody reduces hospitalization from respiratory syncytial virus infection in high-risk infants. *Pediatrics* 1998; 102: 531-537.

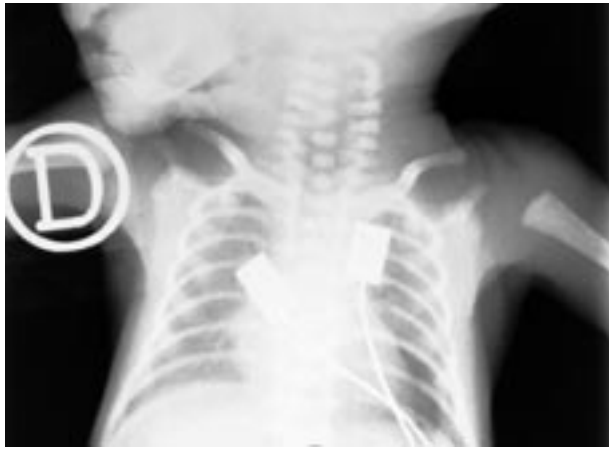


Fig. 1: Radiografía de tórax: disminución de la aireación de ambos campos pulmonares. Patrón reticulogranulado fino y difuso bilateral, con broncogramas aéreos.

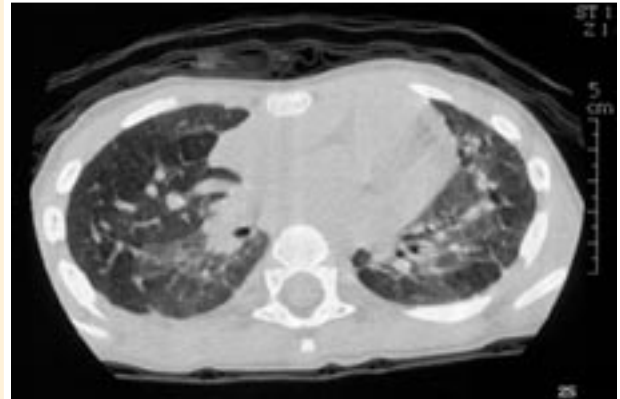


Fig. 2: Tomografía computarizada de tórax de alta resolución: pectum excavatum. Aireación heterogénea con zonas hipodensas alternando con zonas en vidrio deslustrado. Engrosamiento de los septos intersticiales. Imagen densa en lóbulo inferior izquierdo.



Fig. 3: Radiografía de tórax: hiperinsuflación pulmonar bilateral con predominio en lóbulos inferiores. Múltiples imágenes lineales que corresponderían a engrosamientos septales. Aumento de densidad en lóbulo superior derecho.

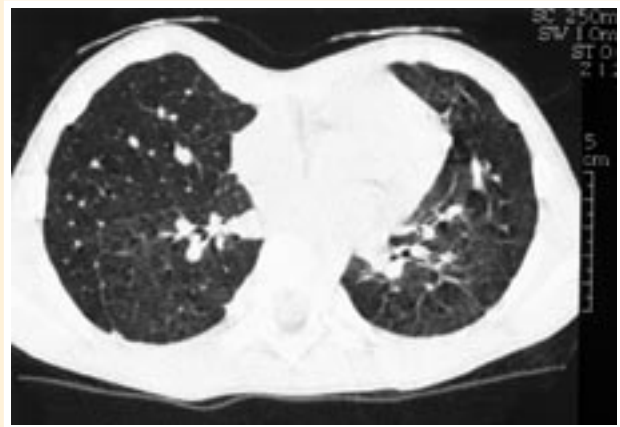


Fig. 4: Tomografía computarizada de tórax: mejoría evidente con respecto a la exploración efectuada tres años antes, aunque persisten todavía trastornos de la aireación y discretos engrosamientos septales.