

# TAQUIPNEA TRANSITORIA NEONATAL (TTNN)

Jaime García

Hospital de Puerto Montt

# DEFINICIÓN

TTNN es una alteración respiratoria habitualmente benigna, autolimitada, no tiene tratamiento específico, se puede presentar en RN de cualquier edad gestacional, de inicio precoz post parto y que habitualmente se resuelve en 48 a 72 horas sin grandes medidas terapéuticas.

Es causada por un retraso en la eliminación del líquido pulmonar post parto, lo cual lleva a una alteración del intercambio gaseoso, que se hace inefectivo, produciendo dificultad respiratoria y taquipnea.

Si bien habitualmente no es un SDR severo, al inicio puede haber dudas diagnósticas con otras causas de SDR, habitualmente el diagnóstico es por descarte.

# FISIOPATOLOGÍA 1

Para que se establezca una ventilación adecuada se necesita que ocurran los siguientes pasos:

- Establecimiento de respiración continua.
- Distensión alveolar.
- Eliminación del líquido pulmonar.
- Secreción de surfactante.
- Caída de la resistencia vascular pulmonar y aumento del flujo pulmonar.
- Cierre del Ductus Arterioso y término del shunt de derecha a izquierda a nivel de aurículas.



# FISIOPATOLOGÍA 2

El líquido pulmonar es producido en los pulmones mayoritariamente, más que provenir del líquido amniótico, de hecho tiene más Cl y menos Na y  $\text{NaHCO}_3$  que el líquido amniótico.

Los neumocitos tipo 2 secretan activamente Cl hacia el lumen alveolar, lo cual arrastra Na y agua. El volumen de secreción de líquido disminuye unos pocos días antes del parto.

La secreción de líquido pulmonar comienza a las seis semanas de edad gestacional.

El líquido pulmonar es vital para el desarrollo normal de los pulmones.

En forma experimental en fetos de cordero se ha drenado el líquido pulmonar produciendo hipoplasia pulmonar, también se ha obstruido el flujo de líquido hacia la faringe, lo cual lleva a hiperplasia y sobre distensión pulmonar.

La secreción de líquido pulmonar es 1,5 ml/kilo/hora a mediados del embarazo, para llegar a 5 ml/kilo/hora a fines del embarazo

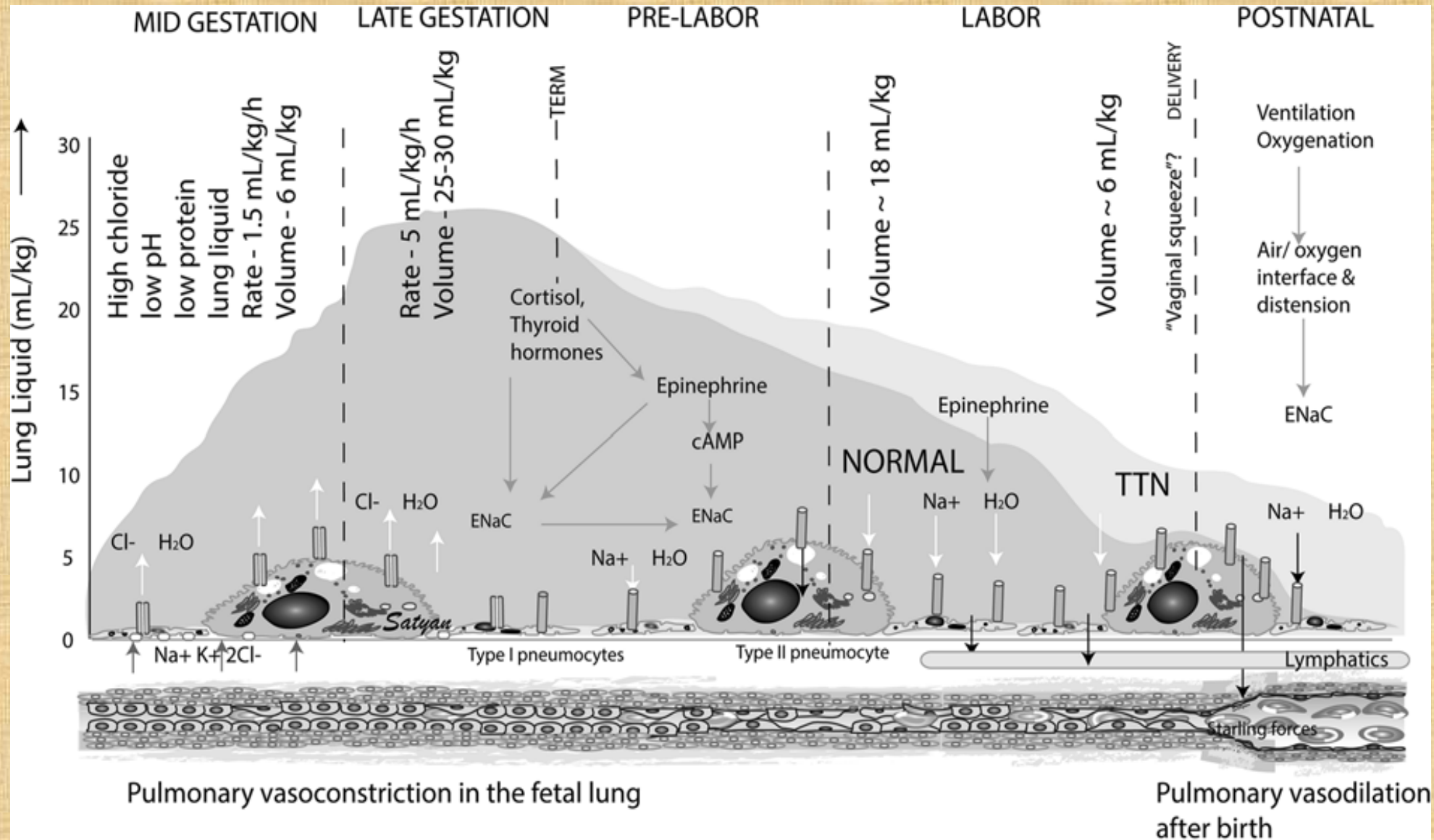
# FISIOPATOLOGÍA 3

El volumen de líquido pulmonar a fines del embarazo es alrededor de 25 a 30 ml/kilo, aproximadamente la capacidad residual funcional.

Este líquido mantiene una presión de distensión 1 a 2 mm Hg mayor que la presión del líquido amniótico, esa presión es esencial para el desarrollo pulmonar.

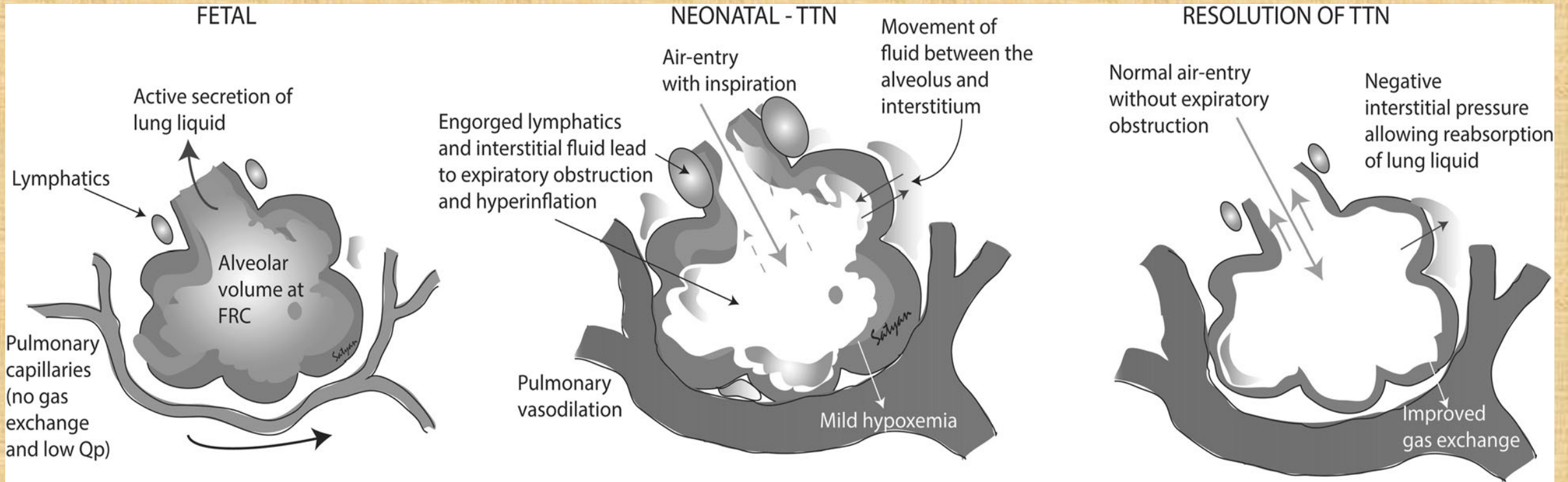
Esa diferencia de presión es la que mantiene un flujo de líquido desde la tráquea hacia la orofaringe, donde es tragado o eliminado, incrementando el líquido amniótico.

# FISIOPATOLOGÍA 4





# FISIOPATOLOGÍA 5



# FISIOPATOLOGÍA 6

En un RNT desde el comienzo del trabajo de parto hasta la resolución del mismo, alrededor de 100 ml de líquido pulmonar deben ser eliminados de los pulmones.

En el momento del parto el balance de líquido cambia de secreción de  $\text{Cl}^-$  hacia el alvéolo a absorción de  $\text{Na}^+$  hacia el epitelio alveolar, arrastrando líquido consigo.

La mayor parte del líquido pulmonar se elimina en las primeras dos a seis horas post parto.



# FISIOPATOLOGÍA 7

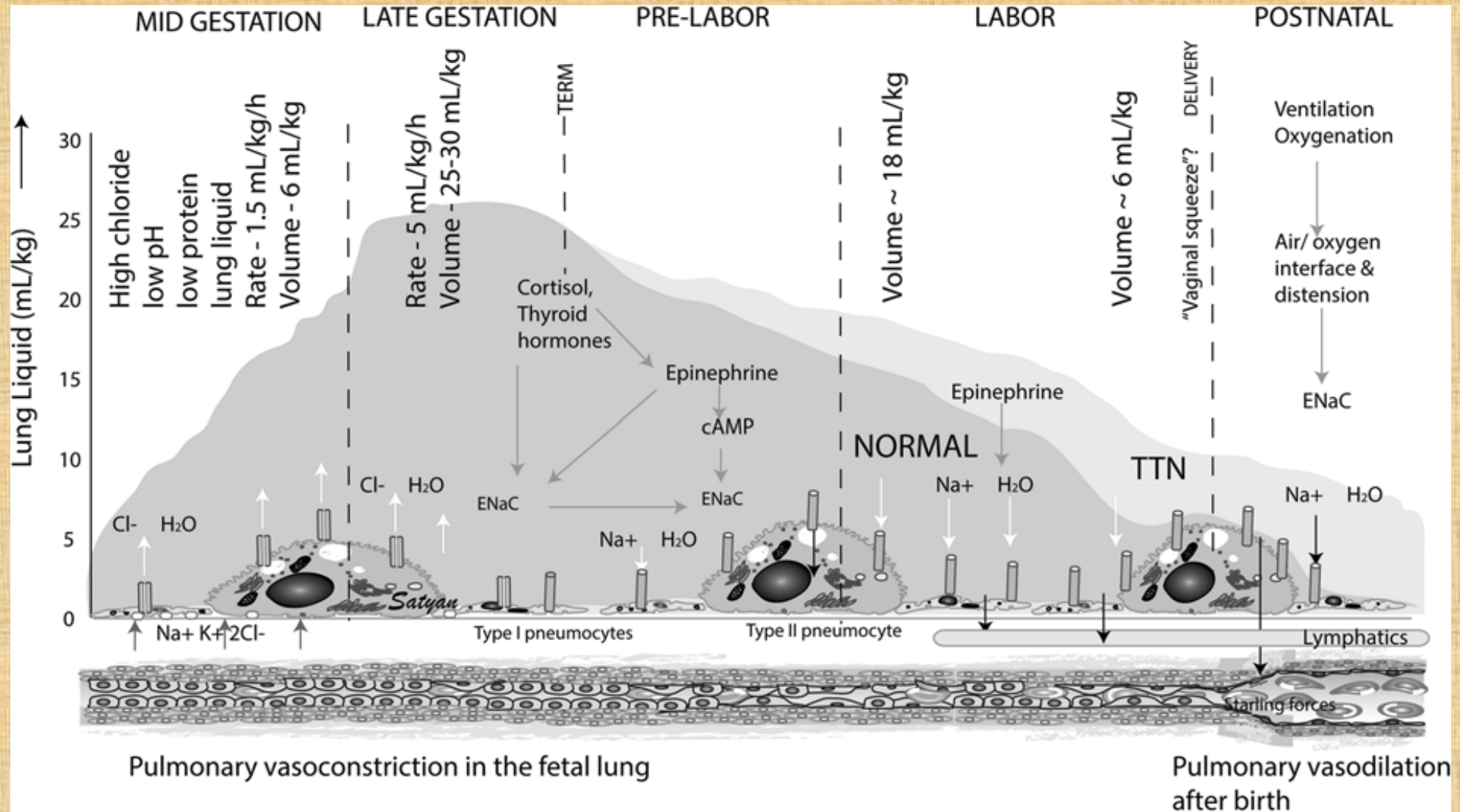
Eliminación del líquido pulmonar

35% pocos días antes del nacimiento

30% durante un trabajo de parto activo

35% después del nacimiento, durante el llanto y la respiración

# FISIOPATOLOGÍA 9



# FISIOPATOLOGÍA 10

La absorción de líquido ocurre en dos etapas.

Primero el  $\text{Na}^+$  se mueve pasivamente al interior de la célula epitelial por un gradiente de  $\text{Na}^+$  producida por una bomba de  $\text{Na-K-ATPasa}$

Posteriormente el  $\text{Na}^+$  es transportado en forma activa hacia el intersticio por canales epiteliales de  $\text{Na}^+$  (ENaCs).

Una vez en el intersticio el  $\text{Na}^+$  y el líquido son absorbidos por el sistema vascular y el sistema linfático.

Inicialmente se pensaba que la compresión del feto en el canal del parto era lo que sacaba el líquido de los pulmones, actualmente se piensa que sólo es una pequeña fracción de líquido que se elimina por ese mecanismo.



# FISIOPATOLOGÍA 11

Se ha demostrado en animales y RN que la inmadurez de ENaCs dificulta la reabsorción del líquido pulmonar

La expresión de ENaCs va madurando con el desarrollo fetal, eso es relevante en el RNPreT tardío.

Los cambios hormonales que ocurren en el trabajo de parto espontáneo, especialmente las catecolaminas, los corticoides endógenos, hormonas tiroideas y la activación del sistema B-adrenérgico son de gran importancia en la activación de ENaCs.

Eso explica la mayor incidencia de TTNN en cesáreas electivas

.

# FISIOPATOLOGÍA 12

El exceso de líquido produce una disminución de la distensibilidad pulmonar y edema pulmonar.

Puede ocurrir colapso de la vía aérea pequeña, secundario a la acumulación de líquido en el intersticio y en los linfáticos peribronquiales.

Esto resulta en grados variables de hipoxemia y acidosis respiratoria.

# FISIOPATOLOGÍA 13

C. Gyamfi-Bannerman, E.A. Thom et al .Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery. N Engl J Med 2016;374:1311-20. DOI: 10.1056/NEJMoa1516783

Estudio multicéntrico randomizado realizado en embarazadas de 34 a 36+5 que tenían un riesgo elevado de parto antes de las 37 semanas. Un grupo de 1.427 mujeres recibió dos dosis de 12 mg betametasona separadas por 24 horas; un grupo de 1400 mujeres recibió dos dosis de placebo.

El outcome primario mostró que los corticoides antenatales disminuyen la necesidad de nCPAP, CNAF, FiO<sub>2</sub> > de 30%, ECMO y mortinato.

Un outcome secundario fue la disminución de TTNN. El grupo tratado con corticoides tuvo 96 casos de TTNN (6,7%), mientras que el grupo que recibió placebo tuvo 138 casos de TTNN (9,%). La diferencia fue estadísticamente significativa.



# FISIOPATOLOGÍA 14

**Table 2. Neonatal Respiratory Outcomes.\***

Outcome	Betamethasone (N=1427) <i>no. (%)</i>	Placebo (N=1400) <i>no. (%)</i>	Relative Risk (95% CI)	P Value
Primary outcome†	165 (11.6)	202 (14.4)	0.80 (0.66–0.97)	0.02
CPAP or high-flow nasal cannula for ≥2 continuous hr	145 (10.2)	184 (13.1)	0.77 (0.63–0.95)	0.01
Fraction of inspired oxygen of ≥0.30 for ≥4 continuous hr	48 (3.4)	61 (4.4)	0.77 (0.53–1.12)	0.17
Mechanical ventilation	34 (2.4)	43 (3.1)	0.78 (0.50–1.21)	0.26
ECMO	0	0	NA	NA
Stillbirth or neonatal death ≤72 hr after birth	0	0	NA	NA
Severe respiratory complication‡	115 (8.1)	169 (12.1)	0.67 (0.53–0.84)	<0.001
CPAP or high-flow nasal cannula for ≥12 continuous hr	93 (6.5)	147 (10.5)	0.62 (0.48–0.80)	<0.001
Fraction of inspired oxygen of ≥0.30 for ≥24 continuous hr	20 (1.4)	34 (2.4)	0.58 (0.33–1.00)	0.05
Need for resuscitation at birth§	206 (14.5)	260 (18.7)	0.78 (0.66–0.92)	0.003
Respiratory distress syndrome	79 (5.5)	89 (6.4)	0.87 (0.65–1.17)	0.36
Transient tachypnea of the newborn	95 (6.7)	138 (9.9)	0.68 (0.53–0.87)	0.002
Apnea	33 (2.3)	37 (2.6)	0.88 (0.55–1.39)	0.57
Bronchopulmonary dysplasia	2 (0.1)	9 (0.6)	0.22 (0.02–0.92)¶	0.04
Pneumonia	6 (0.4)	13 (0.9)	0.45 (0.17–1.19)	0.10
Surfactant use	26 (1.8)	43 (3.1)	0.59 (0.37–0.96)	0.03
Composite of respiratory distress syndrome, transient tachypnea of the newborn, or apnea	198 (13.9)	249 (17.8)	0.78 (0.66–0.93)	0.004
Pulmonary air leak	5 (0.4)	6 (0.4)	0.82 (0.25–2.68)	0.74

# EPIDEMIOLOGÍA

Es la causa más común de SDR en RNT y RNPreT tardíos.

Es más frecuente a menor edad gestacional.

Su incidencia se estima en:

0,5% en RNT

5% en RNPreT de 35 y 36 semanas

10% en RNPreT de 33 y 34 semanas

Probablemente sea más frecuente en RNPreT de menores EG, pero a esas EG coexiste con la EDS, lo cual dificulta estimar la frecuencia de TTNN.

# FACTORES DE RIESGO

Factores maternos:

Cesárea sin trabajo de parto.

EG < de 39 semanas.

Diabetes gestacional.

Asma materna.



# FACTORES DE RIESGO

Factores fetales:

Prematuridad

Hombres

PEG

GEG

Asfixia perinatal

# CLÍNICA 1

En general la sintomatología se presenta en las primeras dos horas después del nacimiento.

Lo más característico es la polipnea, sobre 60 x', puede llegar a 100 x'.

Aleteo nasal.

Retracciones suaves intercostales y subcostales.

Desaturación, ocasionalmente cianosis.

Quejido respiratorio

# CLÍNICA

Aumento del diámetro antero posterior del tórax.

En general la sintomatología dura uno a tres días, en casos más graves puede durar más días, pero en esos casos hay que buscar otras causas de dificultad respiratoria.

En general la hipoxemia es leve a moderada y no requiere  $FiO_2$  > de 40%.



# DIAGNÓSTICO 1

El diagnóstico es clínico, generalmente es de exclusión, cuando se han descartado otras causas de dificultad respiratoria.

Si el cuadro se resuelve en las primeras seis horas, puede ser considerado un período de transición prolongado.

Los exámenes de laboratorio son inespecíficos

GSA: hipoxemia, inicialmente hipocapnia por hiperventilación.

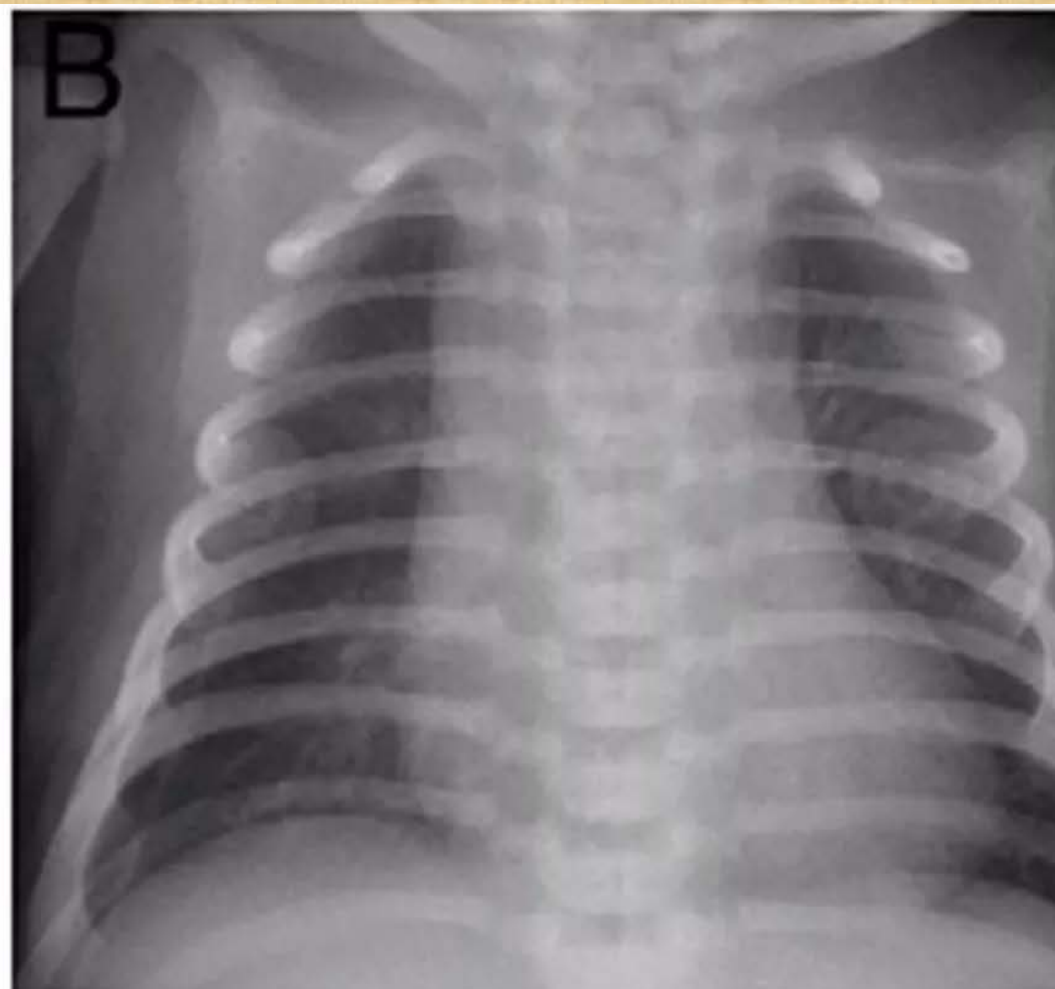
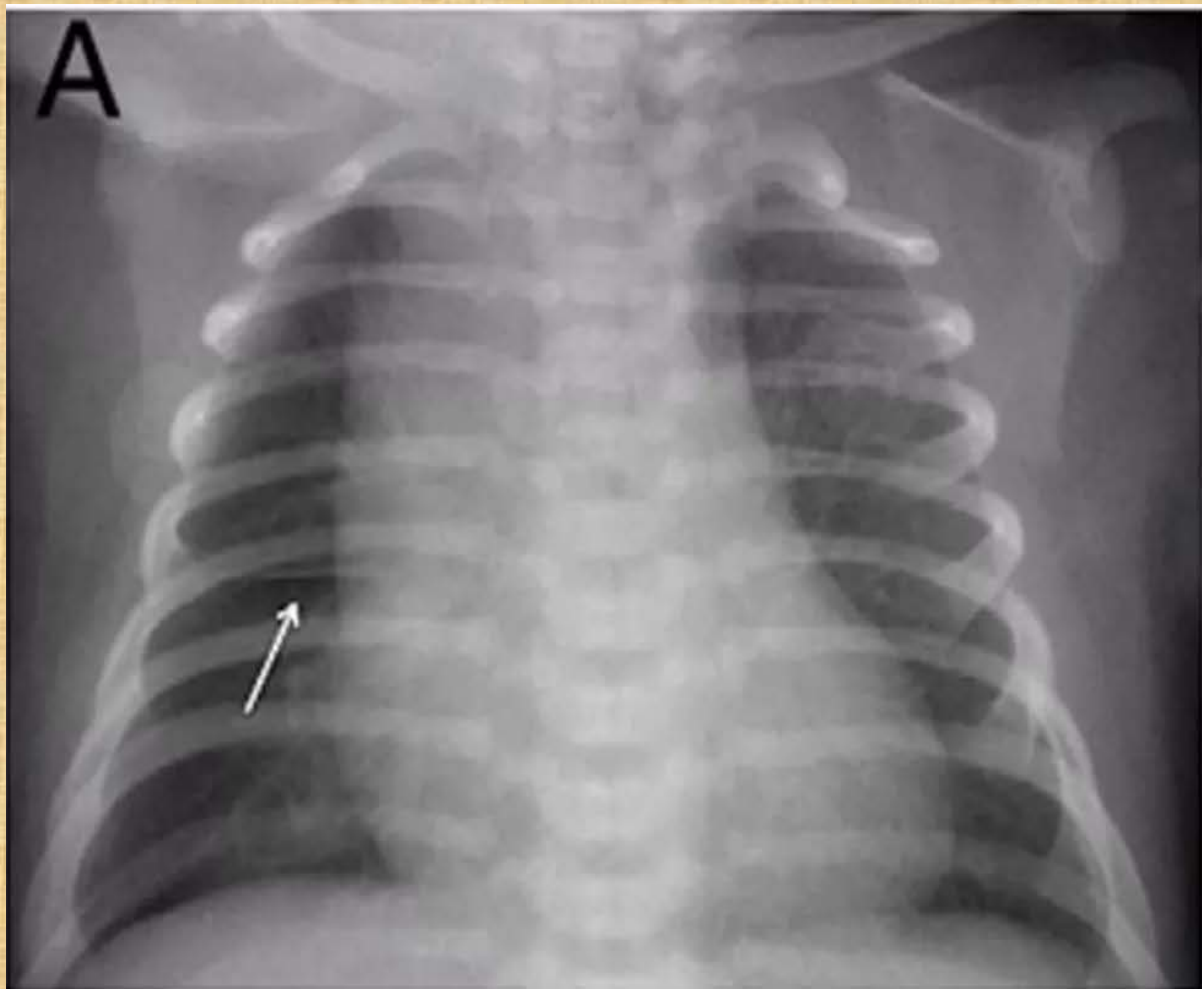
Si aparece hipercapnia puede ser un signo de fatiga

Hemograma, PCR para descartar infección

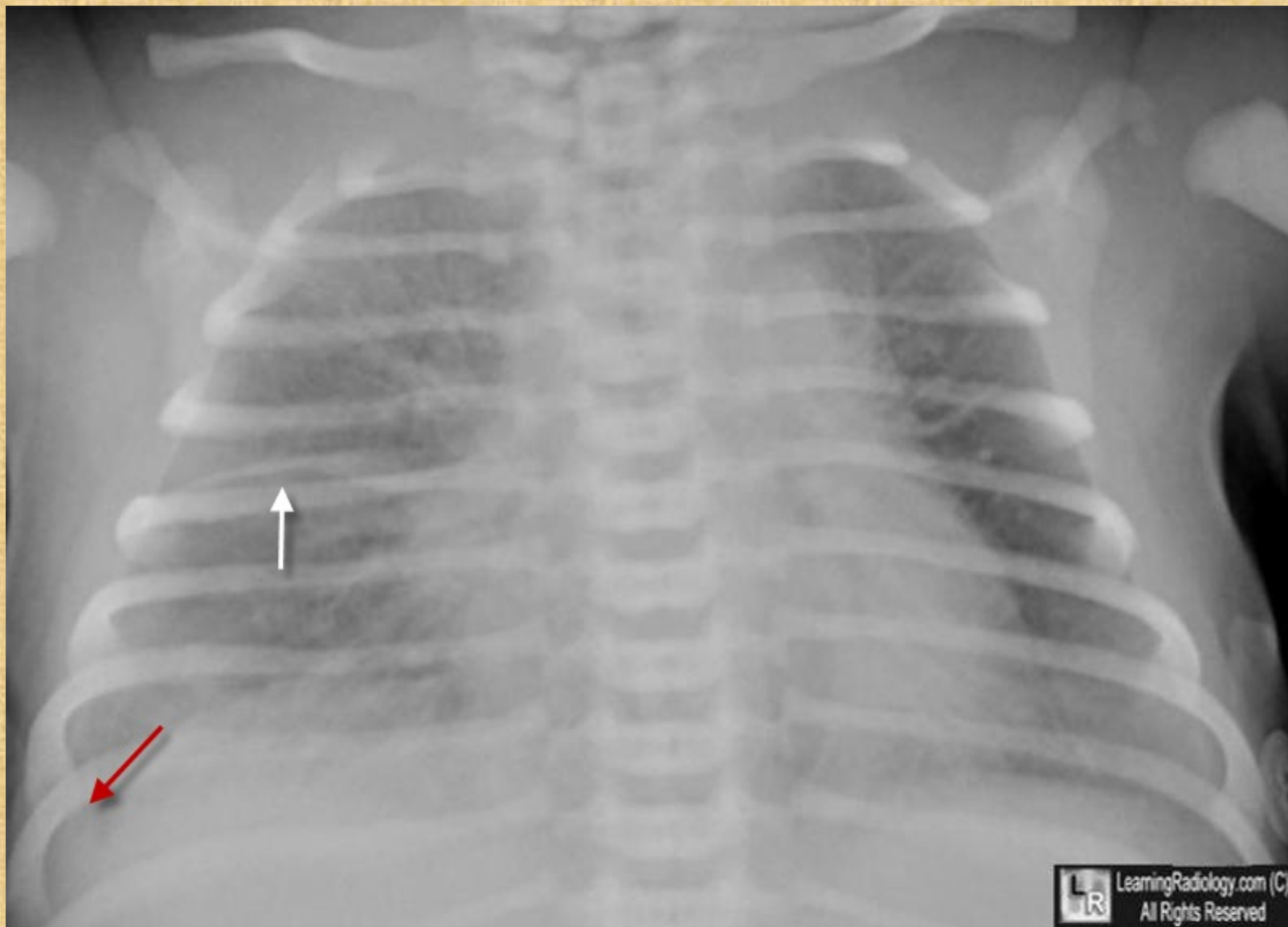
Ecocardiograma si persiste requerimiento de oxígeno y SDR.

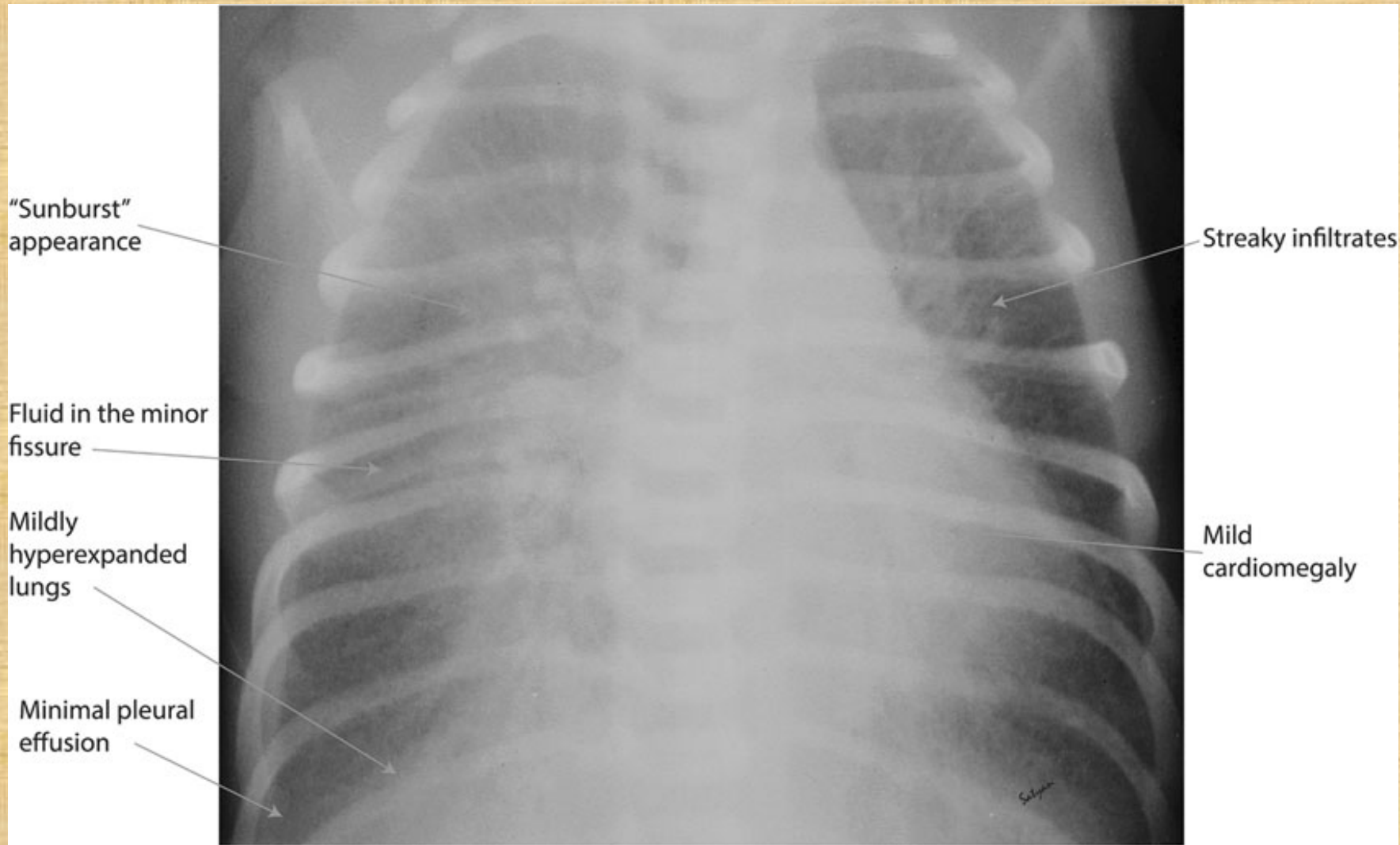
# RADIOGRAFÍA

- La radiografía muestra la retención de líquido.
- Aumento de volumen pulmonar.
- Diafragmas planos.
- Engrosamiento de vasculatura pulmonar en patrón de rayos de sol originado en el hilio pulmonar.
- Depósito de líquido en las cisuras pulmonares.
- Menos frecuente derrame pleural y cardiomegalia leve.
- A las 48-72 horas hay una mejoría significativa de las imágenes radiográficas. La normalización de la radiografía puede durar una semana.









# ECOGRAFIA

Actualmente es la herramienta diagnóstica más promisoría, por cuanto puede hacer diagnóstico con gran precisión y diferenciarla de otras enfermedades.

Para que esto ocurra, el clínico deberá realizar el examen en forma precoz, a fin de confirmar o descartar una TTNN.



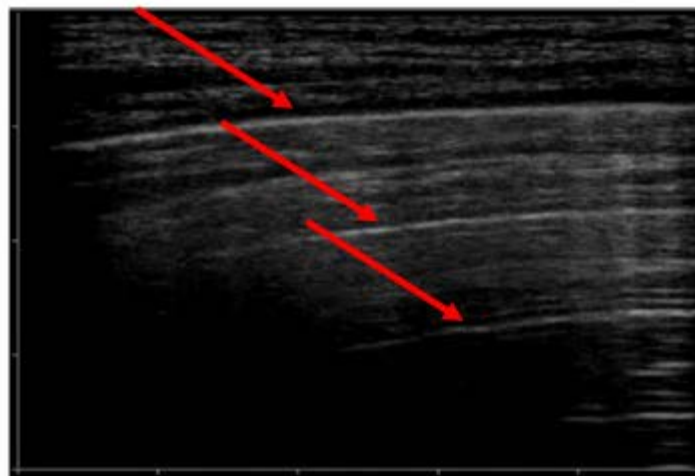
# ECOGRAFIA

En la ecografía normal de un RNT sin SDR el pulmón se ve como un tejido hipo ecogénico con líneas pleurales suaves y líneas A.

La línea pleural es una línea regular hipoecogénica que está bajo la piel y las capas superficiales de la pared torácica y que se mueve con la respiración (lung sliding). Se producen por un cambio en la impedancia acústica entre el tejido celular subcutáneo/músculo (contenido líquido) y el pulmón (contenido aéreo).

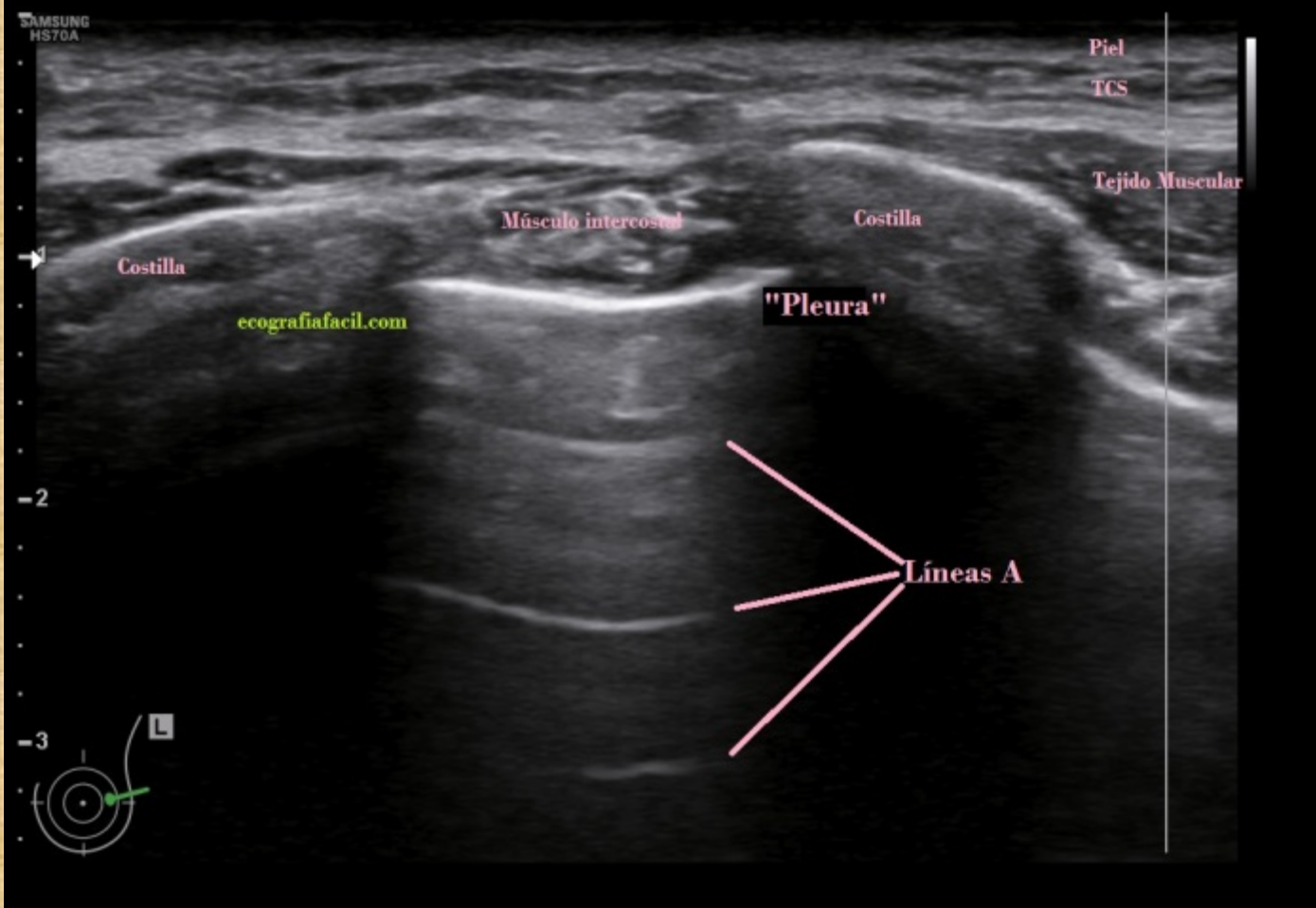
Las líneas A son un artefacto hipoecogénico horizontal, paralelas a la línea pleural, se repiten y tienen la misma longitud de la línea pleural. Su presencia indica aireación pulmonar.

# Pulmón normal



El artefacto normal son las líneas A  
Son líneas paralelas a la zona pleural  
Es la demostración que hay aire a este nivel





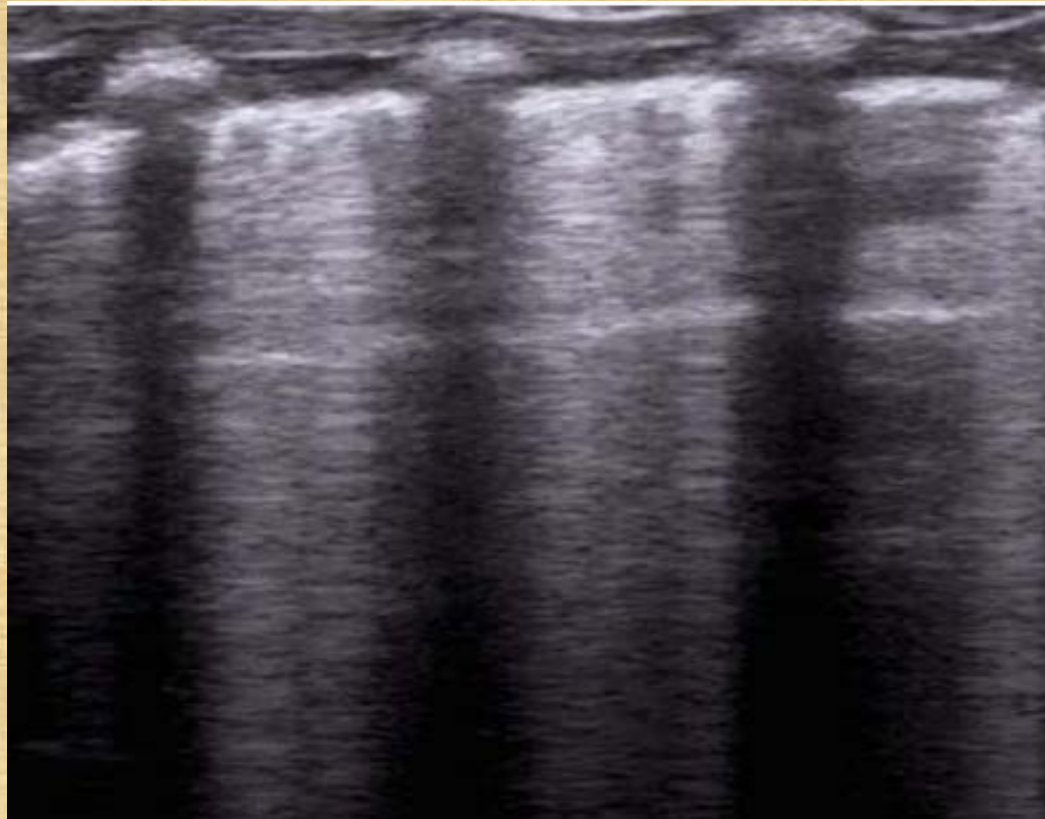


# ECOGRAFÍA

En pacientes con TTNN:

- La línea pleural se engruesa o se hace borrosa.
- Las líneas A desaparecen parcial o completamente.
- Aparecen líneas B, conocidas como cometas. Son artefactos hipoecogénicos verticales, se originan en la línea pleural en número variable, ocupan toda la pantalla líquido-aire.
- Su presencia indica contenido líquido en el intersticio y/o el alvéolo.

# ECOGRAFÍA. LÍNEA B



# ECOGRAFÍA. LÍNEAS B.





# ECOGRAFÍA

Las limitaciones de la ecografía son:

- Existencia de equipo
- Operador dependiente.
- Puede detectar lesiones cercanas a la pleura.

Operadores experimentados pueden diferenciar TTNN de EDS

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Período de transición prolongado.
- EDS.
- Escape aéreo.
- Bronconeumonía.
- Síndrome aspirativo.
- Malformaciones congénitas.
- Cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha e insuficiencia cardíaca.
- HTPP
- Errores congénitos del metabolismo
- EHI, hemorragia subaracnoidea.

# TRATAMIENTO

TTNN no tiene tratamiento específico.

En general es benigna y autolimitada.

El manejo incluye medidas de sostén mientras se recupera el paciente.

- Oxígeno para mantener saturación > de 90%, inicialmente puede ser por naricera, si no hay buena respuesta se puede pasar a nCPAP
- Alimentación por gavage hasta tener FR < de 60 x' y FiO2 < de 30%
- Ante duda, iniciar antibióticos y mantener según resultado de hemocultivos



# TRATAMIENTO

Diuréticos: se ha estudiado su uso como ayuda potencial en la eliminación del líquido pulmonar. Una revisión sistemática de dos estudios que incluían 100 pacientes, comparó un grupo con furosemida endovenosa con un grupo con placebo; no hubo diferencias en la severidad de los síntomas ni en la duración de la hospitalización.

# TRATAMIENTO

Restricción de líquidos.

Un estudio en 64 RNT y RNPreT tardíos que fueron separados en dos grupos, uno con y otro sin restricción leve de líquidos.

La restricción fue segura en RNT y RNPreT tardíos.

La restricción de líquidos redujo significativamente la duración del soporte respiratorio y los costos de hospitalización en RN con TTNN severa no complicada.

Se necesitan más estudios para confirmar la utilidad y seguridad de la restricción de líquidos en TTNN

# TRATAMIENTO

## B2 agonistas inhalados.

Se ha planteado usar B2 agonistas inhalados para estimular la absorción de líquido por la estimulación de los canales epiteliales de sodio (ENaCs).

Inicialmente algunos estudios pequeños informaron de una mejoría en la sintomatología respiratoria y una reducción en la duración de la oxigenoterapia.

Una revisión del año 2,022 de la Biblioteca Cochrane concluyó que la evidencia es insuficiente para determinar la eficacia y seguridad del uso de B2 agonistas en el tratamiento de TTNN





# TRATAMIENTO

**Epinefrina inhalada:** un estudio randomizado del año 2005 en 20 pacientes, comparó a un grupo con epinefrina inhalada versus placebo.

No hubo una reducción en la duración de la oxigenoterapia ni de la necesidad de soporte respiratorio.

**Corticoides sistémicos:** una revisión de la Biblioteca Cochrane de 2,022 concluyó que los corticoides no disminuyen la duración de los síntomas, la necesidad de soporte ventilatorio invasivo, la duración de la hospitalización, el inicio de la alimentación por boca

# TRATAMIENTO

## Soporte respiratorio

La revisión de la Biblioteca Cochrane de 2.022 concluyó:

- . No hay evidencia que nCPAP sea mejor que oxígeno a flujo libre.
- . No hay evidencia que NIPPV sea mejor nCPAP.
- . No hay evidencia que NHFV sea mejor que nCPAP



# BIBLIOGRAFÍA

1

1.- Transient Tachypnea of the Newborn. Fanaroff\_Martin\_Medicine neonatal - perinatal 12 Ed 2024

2.- Alhassen, Z., Vali, P., Guglani, L. *et al.* Recent Advances in Pathophysiology and Management of Transient Tachypnea of Newborn. *JPerinatol* 41, 6-16 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41372-020-0757-3>

3.- Jha K, Nassar GN, Makker K. Transient Tachypnea of the Newborn. [Updated 2023 Jul 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537354/>

4.- C. Gyamfi-Bannerman, E.A. Thom et al .Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery.N Engl J Med 2016;374:1311-20. DOI: 10.1056/NEJMoa1516783

5.- Risk of respiratory morbidity in term infants delivered by elective caesarean section: cohort study

6.- Bruschetti M, Hassan K-O, Romantsik O, Banzi R, Calevo MG, Moresco L. Interventions for the management of transient tachypnoea of the newborn - an overview of systematic reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2022, Issue 2. Art. No.: CD013563..

7.- Lorena Rodeño Fernández, Rebeca Gregorio Hernández, Iker Serna Guerediaga, Jon Montero Gato, Javier Rodríguez Fanjul, Victoria Aldecoa Bilbao, Paula Alonso Quintela, Almudena Alonso Ojembarrena. Utilidad de la ecografía pulmonar en el diagnóstico y seguimiento de la patología respiratoria neonatal, *Anales de Pediatría*, Volume 96, Issue 3, 2022, Pages 252.e1-252.e13, ISSN 1695-4033

**Muchas gracias**