

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Germán Mühlhausen M

La taquipnea transitoria del recién nacido (TTN) es un trastorno del parénquima pulmonar caracterizada por edema pulmonar resultante del retardo en la reabsorción del líquido alveolar fetal. La TTN es una causa común de dificultad respiratoria en el período neonatal inmediato. En una revisión de 33,289 partos a término (37 a 42 semanas), la incidencia de TTN fue de 5,7 por 1000 nacidos. Es una condición benigna, autolimitada.

El proceso de limpieza del líquido alveolar fetal comienza antes del nacimiento y continúa hasta el término del trabajo y después del parto. Durante la gestación tardía, en respuesta al aumento de las concentraciones de catecolaminas y otras hormonas además del aumento de la tensión de oxígeno en el nacimiento, mejora la capacidad del epitelio para el transporte de sodio y aumenta la expresión del gen del canal de sodio en el epitelio alveolar. La reducción de la expresión de genes de este canal contribuye a la incapacidad de los pulmones inmaduros para cambiar de la secreción de fluidos a la absorción y está regulado por los glucocorticoides.

La reabsorción pasiva de líquido también se produce después del nacimiento debido a las diferencias entre la presión oncótica de los espacios de aire, el intersticio, y vasos sanguíneos. La mayoría de transporte de agua a través de la membrana apical se cree que ocurre a través de los canales de agua (acuaporina 5 (AQP5)).

La reabsorción retardada del líquido pulmonar fetal se piensa que es la causa subyacente de la TTN. El líquido llena los espacios de aire y se mueve hacia el intersticio, donde se acumula en los tejidos perivasculares y fisuras interlobulares hasta que es finalmente eliminado por los vasos linfáticos o por los vasos sanguíneos pequeños. El exceso de agua pulmonar en la TTN da como resultado disminución de la distensibilidad pulmonar. Se desarrolla taquipnea para compensar el aumento del trabajo respiratorio asociado con la distensibilidad reducida. Además, la acumulación de líquido en los vasos linfáticos y en el intersticio peribronquiolares promueve colapso parcial de los bronquiolos con atrapamiento de aire posterior. Como consecuencia a la perfusión de los alvéolos con poca ventilación se produce hipoxemia, edema alveolar y reducción de la ventilación, a veces resultando en hipercapnia.

La TTN se desarrolla en bebés nacidos prematuramente o después de un parto por cesárea sin trabajo de parto debido a que en esta situación no se han iniciado los mecanismos para reabsorber el líquido alveolar. El líquido pulmonar fetal se reabsorbe un 35% unos pocos días antes del nacimiento, alrededor de un 30% durante el trabajo de parto activo, debido a fuerzas

mecánicas transpulmonares y al aumento de catecolaminas; y alrededor del 35% después del nacimiento durante el llanto activo y la respiración.

Un bebé nacido por cesárea está en riesgo de tener líquido pulmonar en exceso como consecuencia de no haber experimentado todas las etapas del parto y la posterior falta de aumento de catecolaminas lo que da como resultado una baja liberación de hormonas contra-reguladoras en el parto. El resultado es, alvéolos con líquido retenido que inhibe el intercambio de gases. Lo avalan diversos estudios.

1. En un centro de EEUU se produjo TTN en más recién nacidos después de una cesárea electiva que después del parto vaginal (3,1 versus 1,1 por ciento).
2. En Alemania, la incidencia de TTN fue de 5,9 casos por cada 1.000 nacimientos simples siendo la cesárea electiva el factor de riesgo más importante asociado a TTN. Otros factores de riesgo asociados a TTN fueron: ser PEG (16 vs 10 %), GEG (14 vs 11 %) y pertenecer al sexo masculino (60 frente al 51 %).
3. En un estudio noruego multicéntrico, había un riesgo dos veces mayor para los trastornos pulmonares, es decir, TTN y síndrome de dificultad respiratoria neonatal para los recién nacidos después del parto por cesárea programada, en comparación con los nacidos después de parto vaginal (1,6 frente a 0,8 por ciento).

La TTN se produce de dos a tres veces más frecuente en los recién nacidos de madres diabéticas. El mecanismo pudiera estar relacionado con una disminución de la absorción del líquido alveolar en el pulmón del feto de HMD, aunque el parto por cesárea, que se realiza con más frecuencia en los embarazos de madres diabéticas, es un factor que también contribuiría.

La administración de corticosteroides prenatales parece reducir la tasa de TTN en los prematuros tardíos. Sin embargo, sigue siendo incierto si el beneficio de reducir TTN superan los posibles efectos adversos de la terapia con corticosteroides después de las 34 s de gestación.

Signos clínicos

El inicio de la TTN es por lo general en el momento del nacimiento y durante las dos horas después del parto. La taquipnea es la característica más prominente. Además suelen tener cianosis y aumento del trabajo respiratorio, que se manifiesta por el aleteo nasal, retracciones intercostales suave y subcostal, y gruñidos espiratorio. El diámetro antero-posterior del pecho puede estar aumentado. Los bebés con TTN leve a moderada son sintomáticos durante 12 a 24 horas, pero los signos pueden persistir hasta 72 horas en los casos graves. Rara vez requieren una concentración de oxígeno suplementario mayor que 40 por ciento para lograr la oxigenación adecuada.

Diagnóstico

La TTN es un diagnóstico clínico. Los hallazgos característicos en la radiografía de tórax apoyan el diagnóstico. Estos incluyen los volúmenes pulmonares aumentaron con diafragmas planos, cardiomegalia leve, y las marcas vasculares prominentes en un patrón de rayos de

sol que se origina en el hilio. El líquido alveolar se ve a menudo en las fisuras interlobulares y pueden estar presente pequeños derrames. Se ha sugerido que la ecografía de pulmón es una herramienta precisa y fiable para el diagnóstico de TTN. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar estos hallazgos antes de recomendar el ultrasonido como un procedimiento de diagnóstico por imagen.

Los GSA revelan típicamente leve hipoxemia e hipercapnia leve a moderada, lo que resulta en la acidosis respiratoria. El recuento leucocitario completo y diferencial son normales.

El diagnóstico diferencial de la TTN; comprende la neumonía o sepsis, cardiopatías congénitas, membrana hialina.

Manejo Clínico.

Debido a que la TTN es una condición benigna, autolimitada, la gestión es de apoyo. Se incluye el mantenimiento de un ambiente térmico neutral, proporcionando la nutrición, y, si es necesario, la administración de oxígeno suplementario.

El suplemento de oxígeno es suministrado por halo o cánula nasal para mantener la saturación de oxígeno por encima del 90 por ciento. Los bebés con taquipnea transitoria rara vez requieren más de un 40% de la concentración de oxígeno inspirado. Sin embargo, si la concentración de oxígeno suplementario requerido es mayor o el niño tiene un aumento del trabajo respiratorio, así como taquipnea, se debe pensar en una patología respiratoria diferente a la TTN.

Si la frecuencia respiratoria es mayor de 60 a 80 respiraciones por minuto o hay un aumento del trabajo respiratorio, se debe aportar la alimentación por sonda orogástrica o líquidos intravenosos. Si la taquipnea persiste por más de cuatro a seis horas o si el recuento sanguíneo completo inicial y diferencial son anormales, se debe obtener un cultivo de sangre y comienza la cobertura antibiótica con ampicilina y gentamicina a la espera de los resultados.

La furosemida no afecta a la evolución clínica pero si la restricción de líquidos pudiera ser beneficiosa en el tratamiento de TTN severa. Reduciría la duración de la asistencia respiratoria para el subgrupo de pacientes ($n = 26$) que tenía TTN grave (definida como la necesidad de asistencia respiratoria de ≥ 48 horas), sin ningún efecto adverso. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar si es o no la restricción de líquidos es una intervención segura y eficaz para TTN.

Bibliografía.

1. Avery ME, Gatewood OB, Brumley G. Transient tachypnea of newborn. Possible delayed resorption of fluid at birth. *Am J Dis Child* 1966; 111:380.
2. Morrison JJ, Rennie JM, Milton PJ. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term influence of timing of elective caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102:101.
3. Bland RD, Nielson DW. Developmental changes in lung epithelial ion transport and liquid movement. *Annu Rev Physiol* 1992; 54:373.
4. O'Brodovich HM. Immature epithelial Na⁺ channel expression in one of the pathogenic mechanisms leading to human neonatal respiratory distress syndrome. *Proc Assoc Am Physicians* 1996; 108:345.
5. Li Y, Marcoux MO, Gineste M, et al. Expression of water and ion transporters in tracheal aspirates from neonates with respiratory distress. *Acta Paediatr* 2009; 98:1729.
6. Machado LU, Fiori HH, Baldisserotto M, et al. Surfactant deficiency in transient tachypnea of the newborn. *J Pediatr* 2011; 159:750.
7. Tutdibi E, Gries K, Bücheler M, et al. Impact of labor on outcomes in transient tachypnea of the newborn: population-based study. *Pediatrics* 2010; 125:e577.
8. Pinter E, Peyman JA, Snow K, et al. Effects of maternal diabetes on fetal rat lung ion transport. Contribution of alveolar and bronchiolar epithelial cells to Na⁺,K⁽⁺⁾-ATPase expression. *J Clin Invest* 1991; 87:821.
9. Liu J, Chen XX, Li XW, et al. Lung Ultrasonography to Diagnose Transient Tachypnea of the Newborn. *Chest* 2016; 149:1269.
10. Onal EE, Dilmen U, Adam B, et al. Serum atrial natriuretic peptide levels in infants with transient tachypnea of the newborn. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 17:145.
11. Kassab M, Khriesat WM, Bawadi H, Anabrees J. Furosemide for transient tachypnoea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD003064.
12. Stroustrup A, Trasande L, Holzman IR. Randomized controlled trial of restrictive fluid management in transient tachypnea of the newborn. *J Pediatr* 2012; 160:38.
13. Kassab M, Khriesat WM, Anabrees J. Diuretics for transient tachypnoea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 11:CD003064