

MESA REDONDA: SEGUIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO

Seguimiento respiratorio del recién nacido de alto riesgo

G. Pérez Pérez, M. Martín Navarro

Sección de Neumología Infantil. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

La Displasia Broncopulmonar (DBP) es la primera causa de morbilidad respiratoria en el pretérmino que sobrevive a los 28 días de vida, y es a esta patología a la que nos vamos a referir dada la importancia del seguimiento de estos niños tras ser dados de alta en la Unidad Neonatal.

Desde que Northway en 1967⁽¹⁾, definiera la DBP como "la dependencia crónica de oxígeno y cambios radiográficos característicos en niños que habían tenido enfermedad de la membrana hialina y habían requerido ventilación mecánica", muchas han sido las definiciones y los cambios que ha sufrido este término, una de las más utilizadas ha sido la de Bancalari⁽²⁾ que define al niño con DBP como "un niño que ha requerido al menos 3 días de ventilación mecánica y a los 28 días de vida aún necesita suplementos de oxígeno, tiene polipnea, retracción, estertores y RX de tórax compatible con el diagnóstico de DBP".

En 1985 O'Brodivich⁽³⁾ define la DBP como una enfermedad pulmonar crónica que es consecuencia de un daño pulmonar no resuelto o anormalmente reparado que suele ocurrir en niños nacidos prematuramente, sometidos a altas concentraciones de oxígeno y a ventilación mecánica con presión positiva.

En los últimos años se ha generalizado el uso del término Enfermedad Pulmonar Crónica (EPC) que engloba a un subgrupo de pacientes que todavía a las 36 semanas de edad postconcepcional precisan suplementos de oxígeno o tienen algún signo de disfunción respiratoria⁽⁴⁾. Este término es más predictivo de morbilidad respiratoria posterior, de ahí su aceptación y es la definición más aceptada últimamente.

La **incidencia** de DBP/EPC es muy variable, dependiendo de la definición utilizada y del grupo de niños que se considere, aunque cada vez es más frecuente que los estudios sobre esta enfermedad se refieran a niños menores de 1500 gramos. A pesar del amplio uso de esteroides antenatales y surfactante y la reducción consecuente de la Enfermedad de Membrana Hialina o Distress Respiratorio (RDS), la incidencia de DBP/EPC no sólo no ha decrecido sino que

hay un aumento de la misma debido a la mayor supervivencia de niños muy prematuros y de muy bajo peso que antes no sobrevivían a los 28 días de vida^(5,6).

La DBP/EPC es una enfermedad de **origen multifactorial** que tiene lugar en un pulmón inmaduro y en la que están afectadas todas las estructuras del pulmón (árbol traqueobronquial, alvéolos, lecho vascular). De esta afectación se deducen las manifestaciones clínicas y las alteraciones de la función pulmonar. (Tabla I).

ALTA DE LA UNIDAD NEONATAL

Dado el alto riesgo de estos pacientes, es muy importante la coordinación del neonatólogo con el pediatra/ neumólogo que vaya a hacerse cargo del niño tras el alta.

En nuestra Sección de Neumología disponemos de una consulta monográfica de DBP, teniendo el primer contacto con el niño y sus padres antes del alta; la primera consulta se hará a las 2-4 semanas del alta, dándole la posibilidad de consultas a demanda.

El **objetivo** del manejo de estos niños cuando se acerca el momento del alta es:

- Asegurar una "oxigenación adecuada" en todos los momentos del día.
- Proporcionar aportes nutricionales suficientes para conseguir un crecimiento óptimo (curva ponderal ascendente).
- Simplificar al máximo el tratamiento domiciliario para conseguir un buen cumplimiento y disminuir las interferencias con la vida familiar.
- Proporcionar apoyo e información a la familia.

Tabla I. Función pulmonar

- Aumento de la resistencia de la vía aérea
- Limitación al flujo aéreo
- Disminución de la distensibilidad
- Alteración de la ventilación/perfusión

En ocasiones hay que plantearse un alta precoz aunque esto suponga enviar al niño a su domicilio con medicación y oxígeno suplementario; las interrelaciones con la familia y el apoyo emocional serán fundamentales para el desarrollo del niño; también hay que considerar el riesgo de infecciones nosocomiales si se prolonga su ingreso hospitalario.

PATOLOGÍA Y CONTROLES TRAS EL ALTA

Patología respiratoria

Es el tema principal del que nos vamos a ocupar.

Es muy importante prevenir o identificar precozmente el deterioro respiratorio o la presencia de una infección que pueden potencialmente el estatus respiratorio del niño.

El **deterioro respiratorio** puede ser **obvio** con todos los signos de una exacerbación aguda, o puede ser **lento y progresivo**.

En este último caso es fundamental haber visto al niño anteriormente y conocer su situación previa, así como tener muy en cuenta la impresión de los padres. El rechazo del alimento, el cansancio en las tomas, el aumento del número de respiraciones, el tiraje más evidente y por supuesto la bajada de la saturación del oxígeno (si la tiene monitorizada) son signos fundamentales de sospecha de deterioro respiratorio.

La **auscultación pulmonar** será de gran ayuda al médico que esté familiarizado con el niño, ya que los estertores son habituales en estos pacientes y se considerará el aumento de los anteriores o la aparición de nuevos.

La interpretación de la **RX de tórax** será de gran ayuda si disponemos de radiografías anteriores; es por ello una práctica recomendada hacer una Rx de tórax antes del alta y proporcionársela al médico que vaya a hacerse cargo del niño. Las manifestaciones radiológicas de la DBP son muy variables y a veces no se correlacionan con la clínica; pueden observarse infiltrados finos y difusos, otras veces infiltrados gruesos en zona de enfisema; el **atrapamiento aéreo** es la regla.

El niño con DBP puede tener un **deterioro agudo** de su estatus respiratorio ante cualquier infección de vías aéreas altas o bajas.

El 80% de estos niños, según algunos autores, desarrollarán una infección de vías aéreas bajas en el primer año de vida y más de la mitad requerirán hospitalización^(7,8). La mayoría de las infecciones serán víricas, sien-

Tabla II. Patología tras el alta

- Patología respiratoria
- Trastornos del crecimiento
- Trastornos del neurodesarrollo
- Trastornos cardiovasculares

do la infección por VRS la más frecuente y la más severa (la apnea es un riesgo importante en estos niños)⁽⁹⁾.

Pero la manifestación clínica más frecuente de la DBP será la **hiperreactividad bronquial**; un porcentaje muy elevado de estos pacientes va a requerir tratamiento para dicha hiperreactividad durante el primero y, a veces, el segundo año de vida.

Los episodios de reagudización serán más frecuentes en los meses de otoño e invierno, coincidiendo con las infecciones de las vías aéreas.

Para **prevenir** estas agudizaciones respiratorias se tomarán una serie de **medidas**:

- administración de anticuerpos monoclonales para prevención de la infección por VRS.
- administración de vacuna antigripal a partir del sexto mes.
- evitar ingresos reglados para cirugía reparadora en los meses de otoño-invierno.
- evitar el tabaquismo pasivo

También pueden contribuir al deterioro respiratorio la sobrecarga de líquidos y la descompensación cardíaca; esta última puede ocurrir en casos severos de DBP complicado con "cor pulmonale"⁽¹⁰⁾. El reflujo gastroesofágico (RGE) frecuente en los prematuros puede empeorar la clínica respiratoria.

Trastornos del crecimiento

Los niños con DBP suelen tener un crecimiento inadecuado, sobre todo a expensas de una escasa ganancia ponderal, aunque en ocasiones también se altera la talla.

La razón para esta pobre ganancia de peso suele ser un **aporte nutricional inadecuado**, una **oxigenación subóptima** debida a su enfermedad respiratoria y un **gasto energético aumentado** debido al trabajo respiratorio.

- **Aporte nutricional:** Los niños con DBP suelen ser malos comedores, bien por anorexia o por cansancio en las tomas debido al trabajo respiratorio. A veces la cantidad de aporte no es adecuada ya que algunos de estos niños tienen pautada una restricción hídrica para evitar una sobrecarga de líquidos. El uso de fórmulas hipercalóricas es necesario en algunas ocasiones ya que estos niños tie-

nen unas necesidades calóricas entre 120 y 180 kcal/kg/día⁽¹¹⁾.

- **Oxigenación:** En el seguimiento de estos niños observamos con frecuencia que el enlentecimiento de la curva ponderal va íntimamente ligado al deterioro respiratorio. Una hipoxemia marginal es causa demostrada de retraso en el crecimiento. Se aconseja mantener la saturación de oxígeno por encima del 95% para asegurarles un crecimiento óptimo⁽¹¹⁾, para ello en ocasiones el niño necesita un suplemento de oxígeno en su domicilio.

Trastornos del neurodesarrollo

En realidad las alteraciones del neurodesarrollo que presentan estos niños con relativa frecuencia están más relacionadas con su prematuridad, inmadurez y severidad de la patología en el período neonatal que con la DBP en sí.

Lo que sí se evidencia en los últimos años es la relación entre los corticoides (usados en el tratamiento de la DBP) y los trastornos en el neurodesarrollo^(12,13).

Trastornos cardiovasculares

Estos niños tienen a veces hipertensión arterial; su inicio suele ocurrir entre el 2º y 4º mes tras el alta y generalmente es leve y responde bien al tratamiento, pero la causa no está suficientemente aclarada. También se han descrito en algunos niños hipertrofia ventricular izquierda^(11,14). La toma de la tensión arterial se debe realizar periódicamente durante el seguimiento de estos niños.

Los cambios en el lecho vascular pulmonar ocurren sobre todo en la DBP severa. El incremento de la resistencia vascular pulmonar elevará la presión en la arteria pulmonar y en consecuencia la DBP severa puede asociarse a un *cor pulmonale* que será un signo de mal pronóstico y está asociado a altas cifras de mortalidad⁽¹⁰⁾. Es importante pensar en estos diagnósticos cuando tengamos un niño que evoluciona desfavorablemente.

TRATAMIENTO

Los pilares básicos del tratamiento de la DBP serán la oxigenoterapia, la nutrición y una serie de fármacos que nos ayudarán en determinadas circunstancias. (Tabla III)

1. Oxigenoterapia

Una buena oxigenación contribuye a disminuir la broncoconstricción, mejora la resistencia vascular

Tabla III. Tratamiento tras el alta

- Oxigenoterapia
- Nutrición adecuada
- Farmacoterapia (diuréticos, corticoides, broncodilatadores)
- Tratamiento de las agudizaciones
- Prevención / inmunización de las infecciones de vías respiratorias

pulmonar y ayuda al crecimiento⁽¹⁵⁾, por lo que la primera consideración para el niño con DBP es que la oxigenación sea adecuada en todos los momentos del día, evitando las oxigenaciones marginales y los episodios de hipoxemia que contribuirán al desarrollo de *cor pulmonale* y retraso del crecimiento. Como hemos dicho anteriormente se aconseja mantener cifras de saturación de oxígeno superiores a 95%.

El oxígeno domiciliario se administrará mediante cánulas nasales a flujos bajos.

La media de tiempo que los niños suelen mantener la necesidad de oxígeno suplementario una vez en su domicilio es de 60-90 días. Su retirada debe hacerse de forma paulatina^(14,16).

2. Nutrición

Es importante una nutrición adecuada para conseguir un crecimiento rápido y contribuir a la reparación del pulmón dañado; antes hemos comentado las dificultades que tiene estos niños para ganar peso y sus mayores necesidades calóricas. En nuestra consulta se realiza una valoración nutricional por parte del especialista quien recomienda el tipo de dieta o suplementos calóricos que debe recibir el niño.

El cansancio en las tomas se mejora en ocasiones con un aporte suplementario de oxígeno durante las mismas⁽¹⁷⁾.

3. Farmacoterapia

Entre los fármacos más usados en el tratamiento del niño con DBP una vez en su domicilio destacamos:

- Diuréticos

Estos medicamentos se usan en la DBP por varias razones: disminuyen el edema pulmonar, mejoran la función pulmonar disminuyendo la resistencia de la vía aérea y aumentando la distensibilidad; por su poder diurético nos permiten poder administrar más cantidad de líquidos en la alimentación ya que tolerarán más volumen.

Tienen una serie de inconvenientes o efectos secundarios que hacen su uso más restringido y obligan

Tabla IV. Causas frecuentes de ingreso en los dos primeros años

- Infección por VRS (bronquitis)
- Neumonía
- Hiperreactividad bronquial
- Retraso del crecimiento/ deshidratación
- Sepsis
- Cirugía reparadora de hernia inguinal

a realizar controles periódicos de electrolitos séricos si el niño los toma durante largo tiempo.

- **Broncodilatadores**

Estos fármacos se usarán tras el alta del niño en caso de presentar síntomas de broncoespasmo o hiperreactividad bronquial. Se administran inhalados o nebulizados según la gravedad y situación del paciente.

Los más utilizados son el salbutamol, la terbutalina, y el bromuro de ipatropio.

- **Corticoides**

Se usan en las unidades neonatales en distintos momentos evolutivos de la enfermedad y es un tema muy controvertido debidos a los efectos secundarios a largo plazo^(13,15,18,19).

- **Tras el alta**

Los utilizamos siguiendo las mismas pautas que en el niño con asma o hiperreactividad bronquial. Su administración será inhalada o nebulizada, siendo los más utilizados la budesonida y la fluticasona.

Un alto porcentaje de estos niños van a precisar corticoides inhalados en el primer año de su vida debido a la incidencia elevada de hiperreactividad bronquial como hemos referido anteriormente.

PRONÓSTICO

Estos niños tendrán mayor número de ingresos hospitalarios durante los 2-3 primeros años de vida que los niños sanos; las causas de ingreso se detallan en la tabla IV. Un porcentaje elevado necesitará tratamiento con corticoides y broncodilatadores inhalados durante el primer año de vida.

La función pulmonar se irá normalizando a partir del 3º-4º años de vida persistiendo cierto grado de hiperreactividad bronquial y aumento del volumen residual. Se ha descrito descenso de la saturación de oxígeno y del FEV1 tras el ejercicio en niños de 10-12 años aparentemente sanos con antecedentes de DBP^(9,20,21).

Con el tiempo, la mayoría mejorarán aunque algunos desarrollarán un asma bronquial, sobre todo si existen factores de riesgo atópicos personales y familiares⁽¹⁰⁾.

A pesar de los mejores cuidados de estos niños tanto en el período neonatal como posteriormente, la DBP/EPC sigue siendo causa importante de morbilidad respiratoria en los 2-3 primeros años de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Northway WH, Rosan RC, Porter DY: Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline membrane disease. *N Eng J Med* **276**: 357-368. 1967
2. Bancalari E, Abdenour GE, Feller R: Bronchopulmonary dysplasia: Clinical presentation. *J Pediatr* **95**: 819-823. 1979
3. O'Brodovich HM, Mellius RB: Bronchopulmonary dysplasia unresolved neonatal acute lung injury. *Am Rev Res Dis* **132**: 694-697. 1985
4. Shennan AT, Dunn MS: Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: Prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics* **82**: 527-532. 1998
5. Northway WH: Displasia Broncopulmonar: Veinticinco años después. *Pediatrics*, vol **33**, 5: 273-276. 1995
6. Young TE, Kruyer L, Marshall D, Bose CL: A population-based study of chronic lung disease in very low birth weight infants in North Carolina in 1994, with comparisons to 1984. *Pediatrics*, **104** (2). 1999
7. Furman L, Baley J, Borsioski-Clark E: Hospitalization as a measure of morbidity among very low birth weight infants with chronic lung disease. *J Pediatr* **128**: 447. 1996
8. Marin Ferrer M, García Hernández G, Villa Asensi J: Displasia Broncopulmonar: Seguimiento. Monografías de Pediatría, Marzo-Abril / 23. 1996
9. Rush MG, Hazinski TA: Current therapy of bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol*, **19**: 563-590. 1992
10. Goodman G, Perkin RM: Pulmonary hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr*, **112**: 62-72. 1988
11. Farrell PA, Fiascone JM: Bronchopulmonary dysplasia in the 1990s: A review for the pediatrician, **27**: 129-172. 1997
12. Bergman J, Farrell EE: Neurodevelopmental outcome in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol*, **19**:673-94. 1992
13. Halliday HL, Ehrenkranz RA: Delayed (>3 meses) postnatal corticosteroids for chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Neonatal*, **23**/2/2000
14. Abman SH, Groothuis JR: Pathophysiology and treatment of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Clin North Am*, **41**: 277-315. 1994
15. Barrington KJ, Finer NN: Treatment of bronchopulmonary dysplasia. A review. *Clin Perinatol*, **25**, 1 :177-203. 1998

16. Koops BL, Abman SH: Outpatient management and follow-up of bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol*, **11**: 101-122. 1984
17. Groothuis JR, Rosenberg AA: Home oxygen therapy promotes weight gain in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Dis Child*, **141**: 992-995. 1987
18. Brozanski BS, Jones JG: Effect of pulse dexamethasone therapy on the incidence and severity of chronic lung disease in the very low birth weight infant. *J Pediatr*, **126**: 769-776. 1995
19. Moriette G: Corticosteroids and chronic lung disease (CLD) in extremely immature infants: A dilemma. *Pediatr Pulmonol*, sup 18: 209-212. 1999
20. Barder D, Ramos AD, Platzker AC: Childhood sequelae of infant lung disease: Exercise and pulmonary function abnormalities after bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr*, **110**: 693-699. 1987
21. Baldari E, Filippone M, Trevisanuto D: Pulmonary function until two years of life in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med*, **155**: 149-155. 1997