

Neumonía congénita.

Autor: Roger G Faix, MD, Jefe de Redacción: Ted Rosenkrantz, MD. Medscape. 29.03.2011.

Traducción: Manuel Osses Montesinos.

Neonatólogo. Administrador www.bibliotecaneonatal.com

La neumonía es un proceso inflamatorio pulmonar, que puede tener su origen en el pulmón o ser una complicación focal de un proceso inflamatorio sistémico o contiguo. Las anomalías de la permeabilidad de las vías respiratorias, así como la ventilación alveolar y la perfusión se producen con frecuencia debido a varios mecanismos. Estos trastornos suelen alterar significativamente el intercambio de gases y el metabolismo celular dependiente de muchos tejidos y órganos que determinan la supervivencia y contribuyen a la calidad de vida. Este tipo de problemas patológicos, superpone las dificultades subyacentes asociadas con la transición de la vida intrauterina y extrauterina, planteando desafíos fundamentales para el organismo humano inmaduro. El reconocimiento, la prevención y el tratamiento de estos problemas son factores importantes en el cuidado de alto riesgo del recién nacido.

Este artículo se centra en la neumonía que se presenta en las primeras 24 horas después del nacimiento. Aunque la neumonía es una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los bebés recién nacidos, sigue siendo una enfermedad difícil de identificar con prontitud y de tratar. [1, 2, 3, 4]

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas (ver Presentación clínica).

Los signos respiratorios y hemodinámicos con una serie de procesos no inflamatorios, [5]

La terapia en niños con neumonía neonatal es multifacética e incluye tanto la terapia antimicrobiana como el soporte respiratorio. Los objetivos del tratamiento son erradicar la infección y proporcionar el apoyo adecuado de intercambio de gas para asegurar la supervivencia y el eventual bienestar del niño.

Fisiopatología

La neumonía que se vuelve clínicamente evidente dentro de las 24 horas del nacimiento puede tener su origen en tres momentos diferentes. Las 3 categorías de la neumonía congénita son las siguientes:

- neumonía congénita verdadera
- neumonía durante el parto
- neumonía postnatal

Neumonía congénita verdadera

La Neumonía congénita verdadera ya está establecida en el nacimiento. Puede haberse establecido mucho antes o relativamente poco antes del nacimiento. La

transmisión de la neumonía congénita por lo general ocurre a través de una de las tres rutas:

- hematógena
- Ascendente
- Aspirativa

Si la madre tiene una infección del torrente sanguíneo, el microorganismo puede cruzar fácilmente la delgada capas celular que separa la circulación fetal de la materna en el pool de vellosidades placentarias. La madre puede estar con fiebre o presentar otras señales de infección, dependiendo de la integridad de sus defensas, del microorganismo responsable, y de otras consideraciones.

Bacteriemias transitorias posteriores a actividades cotidianas, como cepillarse los dientes, defecar, y otras posibles alteraciones de las superficies mucoepiteliales colonizadas, constituyen un mecanismo de transmisión hematógena bien conocido sin que existan enfermedades maternas significativas. Sin embargo, la probabilidad de transmisión hematógena es mayor si la madre tiene una infección continua en el torrente sanguíneo con una cantidad relativamente elevada de microorganismos. En este caso, la madre tiene más probabilidades de tener signos y síntomas sugestivos.

Debido a que las defensas del huésped son limitados en los fetos, la difusión y la enfermedad pueden desarrollarse con alta probabilidad de que el feto tenga una enfermedad sistémica.

La Infección ascendente desde el canal del parto y la aspiración de líquido amniótico infectado o inflamado tienen importantes características comunes.

La infección del líquido amniótico a menudo implica patógenos ascendente desde el canal del parto, pero puede ser consecuencia de la siembra hematógena o la introducción directa durante el examen pélvico, la amniocentesis, la colocación de catéteres intrauterinos u otros procedimientos invasivos. La Ascensión puede ocurrir con o sin rotura de membranas amnióticas.

La mayoría de las infecciones bacterianas producen signos clínicos de infección en la madre, pero las infecciones pueden no ser evidentes si las membranas se rompen poco después de la inoculación (similar al drenaje de un absceso).

Algunos organismos no bacterianos, tales como especies de *Ureaplasma* (*U. urealyticum* o *U. parvum*), pueden estar presentes en la cavidad amniótica por largos períodos sin embargo, causa síntomas mínimos en la madre.

Si el feto aspira el líquido infectado antes de la entrega, los organismos que llegan a la vía aérea distal o alvéolos es posible que crucen sólo las dos capas de células (epitelio alveolar y el endotelio capilar) para entrar en el torrente sanguíneo. Por lo general, estos niños presentan más signos clínicos pulmonares que sistémicos, aunque no siempre así.

Neumonía intraparto.

La neumonía producida durante el parto se adquiere durante el paso por el canal del parto. Puede ser adquirida a través de la transmisión hematógena o

ascendente, de la aspiración de fluidos maternos infectados o contaminados, o de la alteración mecánica o isquémica de una superficie mucosa que ha sido recientemente colonizada por un organismo materno potencialmente invasivo y/o virulento.

Neumonía postnatal

Neumonía postnatal en las primeras 24 horas de vida se origina después de que el bebé ha abandonado el canal del parto. Puede ser consecuencia de algunos de los procesos descritos con anterioridad, pero la infección se produce después del proceso del parto. La colonización de una superficie mucoepitelial se produce con un patógeno apropiado materno o del medio ambiente y perturbaciones que permite al organismo para entrar en el torrente sanguíneo, linfático o estructuras profundas del parénquima.

El uso frecuente de antibióticos de amplio espectro en muchos de los servicios obstétricos y neonatales unidades de cuidados intensivos (UCIN) a menudo termina en la predisposición de un bebé a la colonización por organismos resistentes, de patogenicidad inusual. Terapias invasivas suelen ser necesarias en estos niños que a menudo permiten la entrada de microbios aceleradamente en las estructuras profundas que normalmente no son fácilmente accesibles.

La alimentación enteral puede resultar en eventos aspiración de potencial inflamatorio importante. Que mora en los tubos de alimentación más puede predisponer a los niños de reflujo gastroesofágico y otros eventos de la aspiración.

Patogenia.

En la neumonía neonatal, las lesiones pulmonares y extrapulmonares son causados directa e indirectamente por la invasión de microorganismos o material extraño y por respuesta inmune deficiente o inapropiada del huésped que puedan dañar sus propios tejidos sanos tanto o peor que el mismo agente invasor. La Lesión directa del agente invasor suele ser resultado de la síntesis y secreción de enzimas microbianas, proteínas, lípidos tóxicos y toxinas que alteran las membranas de la célula huésped, la maquinaria metabólica, y la matriz extracelular que normalmente inhibe la migración microbiana. [6, 7]

El daño indirecto está mediado por moléculas estructurales o secretoras, como la endotoxina, leucocidina, y tóxico toxina-1 tipo shock, que puede alterar el tono y al integridad vasomotora local, el cambio de las características de la perfusión tisular y, en general, interfiere con el suministro de oxígeno, nutrientes y la eliminación de los productos de desecho de los tejidos locales.

La respuesta inflamatoria activa a menudo resulta en la migración selectiva de los fagocitos, con la liberación de sustancias tóxicas de los gránulos, así como otros paquetes de microbicidas con el inicio de las cascadas mal regulados (por ejemplo, complemento, coagulación, citoquinas). Estas cascadas directamente puede dañar los tejidos del huésped y afectan de forma adversa la integridad endotelial y epitelial, el tono vasomotor, la hemostasia intravascular, y el estado de activación de los fagocitos fijos y migratorios en el foco inflamatorio. El papel de la

apoptosis (muerte celular programada no inflamatoria) en la neumonía es poco conocida.

En un nivel macroscópico, los agentes invasores y las defensas del huésped tienden a aumentar el tono del músculo liso y la resistencia bronquial con la secreción de moco, y la presencia de células inflamatorias y restos de estas secreciones. Estos materiales pueden aumentar aún más la resistencia a las vías respiratorias y obstruir las vías respiratorias, parcial o totalmente, causando airtrapping, atelectasia, y aumento del espacio muerto. Además, la alteración de la integridad del epitelio alveolar y endotelial puede inactivar el surfactante por el exudado proteico, un proceso que puede ser exacerbado por los efectos directos de los microorganismos patógenos o de meconio.

Al final, la realización de las vías aéreas ofrecen mucha más resistencia y pueden obstruirse, los alvéolos se atelectasian o hiperextienden, la perfusión alveolar puede estar notablemente alterada, y varios tejidos y poblaciones de células pulmonares y de otros parénquimas pueden sufrir una lesión que aumenta los requerimientos de consumo de oxígeno basal y eliminación de CO₂ en un momento en que los pulmones son menos capaces de satisfacer estas demandas. Las barreras de difusión alveolar puede aumentar, los shunts intrapulmonares pueden empeorar, y la alteración de la ventilación-perfusión puede perjudicar aún más el intercambio de gases a pesar de los intentos endógenos homeostático para mejorar la adecuación de las vías aéreas regionales y la constricción vascular o dilatación. Debido a que el miocardio tiene que trabajar más para superar las alteraciones en la resistencia vascular pulmonar que acompañan a los cambios previos a la neumonía, los pulmones pueden ser menos capaces de agregar oxígeno y eliminar dióxido de carbono de la sangre venosa mixta para la entrega a los órganos finales. La propagación de la infección o la respuesta inflamatoria, sistémica o de otros sitios focales, agrava aún más la situación.

Etiología

La neumonía neonatal puede ser infecciosas o no infecciosas. Los organismos responsables de la neumonía infecciosa por lo general son similares a los responsables de la sepsis neonatal. Esto no es sorprendente, teniendo en cuenta del papel que la flora del tracto genitourinario y gastrointestinal materno juega en ambos procesos.

El Streptococcus del grupo B (GBS) fue el más común aislado bacteriano en la mayoría de los casos de finales de 1960 a finales de 1990, cuando el impacto de la quimioprofilaxis intraparto para reducir la infección neonatal y materna por este organismo se hizo evidente. A pesar de la disminución de la frecuencia, GBS sigue siendo común aislarlo al inicio temprano (edad <3 d) de las infecciones en los recién nacidos a término y casi a término. Desde entonces, la Escherichia coli se ha convertido en la bacteriana más comúnmente aislada en los bebés de muy bajo peso (≤ 1500 g) [8].

Otros organismos bacterianos importantes son las siguientes:

- Haemophilus influenzae no tipificable
- Otros bacilos gram-negativos: Echerichia coli - Klebsiella pneumoniae
- Listeria monocytogenes
- enterococos
- En ocasiones, Staphylococcus aureus

Entre los gérmenes no bacterianos patógenos potenciales, el Uraplasma parvum y ureoliticum han sido aislados con frecuencia de aspirados endotraqueales poco después del nacimiento de niños con peso muy bajo al nacer y con variables resultados adversos pulmonares, incluyendo la displasia broncopulmonar (DBP); Puede que este organismo sea el causal o simplemente un marcador de mayor riesgo, aún no está claro. [9, 10, 11 , 12]

Numerosos ensayos terapéuticos comparativos han sugerido que la prevención de la DBP ofrece un beneficio limitado o nulo entre ciertos subgrupos. Estos organismos también se han recuperado de sitios normalmente estériles (por ejemplo, sangre, líquido cefalorraquídeo [LCR], el tejido pulmonar) en los niños críticamente enfermos en quienes el tratamiento antimicrobiano parece estar justificada. Si la mejora se debió o no al tratamiento sigue siendo controvertido. Agentes de la infección congénita crónica, como el citomegalovirus, el Treponema pallidum, Toxoplasma gondii, y otros, puede causar neumonía en las primeras 24 horas de vida. La presentación clínica por lo general afecta a otros sistemas de órganos también.

La Chlamydia, presumiblemente se transmite al nacer durante el paso por un canal del nacimiento, aunque la mayoría de los niños son asintomáticos durante las primeras 24 horas y desarrollan neumonía sólo después de las 2 primeras semanas de vida.

Patógenos respiratorios virales como el virus sincitial respiratorio, influenza, adenovirus, y otros pueden ser transmitidos poco después del nacimiento por el contacto con familiares infectados o cuidadores. Sin embargo, la infección por transmisión postnatal inmediato de estos organismos rara vez se hace evidente durante las primeras 24 horas.

Epidemiología

La neumonía se presenta con frecuencia en los recién nacidos, aunque los índices reportados varían considerablemente en función de los criterios diagnósticos utilizados y las características de la población en estudio. La mayoría de los informes publican frecuencias en el rango de 5-50 por 1000 nacidos vivos, con tasas más altas en la configuración de la corioamnionitis materna, la prematuridad y meconio en el líquido amniótico. Muchos casos es probable que no sean declarados o no se detectan, por lo que la frecuencia que se cita es casi seguro que esté subestimada.

La determinación de las tasas de mortalidad entre los distintos grupos de niños con neumonía congénita se complica por las variaciones en los criterios

diagnósticos y la minuciosidad con la que se solicita esta condición. Entre los niños con neumonía congénita asociada con probada infección de transmisión sanguínea, la mortalidad está en el rango de 5-10%, con tasas tan altas como 30% en niños con peso muy bajo al nacer. La neumonía es un factor que contribuye en un 10-25% de todas las muertes que se producen en los recién nacidos de menos de 30 días.

Pronóstico

El Crecimiento y desarrollo continuo de los tejidos pulmonares y otras ofertas son buenas perspectivas de supervivencia a largo plazo y con mejora progresiva en la mayoría de los bebés que sobreviven a la neumonía congénita. Sin embargo, aunque la cuantificación de los riesgos es difícil y está fuertemente influenciada por la edad gestacional, anomalías congénitas y las enfermedades cardiovasculares que coexisten, hay un consenso de que la neumonía congénita aumenta los siguientes eventos:

- Enfermedad pulmonar crónica
- La necesidad de asistencia respiratoria prolongada
- Otitis media infantil
- enfermedad reactiva de las vías respiratorias
- La severidad de las infecciones respiratoria posteriores de la primera infancia
- Las complicaciones concomitantes a estas condiciones

Educación sobre el paciente.

La Educación sobre el hijo que ha tenido neumonía congénita se dirige principalmente hacia la atención preventiva. Los consejos recomendables a los padres están referidos a la necesidad de prevenir la exposición de los niños al humo del tabaco, al beneficio de la vacunación antineumocócica y de la vacunación anual contra la gripe. Es necesario discutir los posibles beneficios y costos de la globulina inmune anti VRS.

Como parte de la atención primaria preventiva, debe considerarse la educación a los padres sobre la exposición de infecciones en las guarderías infantiles, escuelas, y lugares similares y la importancia de lavarse las manos. Hincapié en la supervisión cuidadosa longitudinal a largo plazo de problemas del crecimiento, desarrollo, otitis, enfermedad pulmonar reactiva, y las otras complicaciones anteriormente citadas.

Historia

Las características prenatales que indican un riesgo mayor de desarrollar neumonía congénita son las siguientes:

- trabajo de parto prematuro sin causa aparente
- La ruptura de membranas antes del inicio del TP
- rotura de membranas más de 18 horas antes del parto
- La fiebre materna (> 38 ° C/100.4 ° F)
- sensibilidad uterina
- mal olor del líquido amniótico

- Infección del tracto genitourinario materno
- bebé anterior con infección neonatal
- Perfil Biofísico Fetal anormal pesquisado en el parto
- Taquicardia fetal
- Meconio en el líquido amniótico
- ITU materna recurrente
- Historia gestacional de enfermedad con un patógeno trasplacentario potencial conocido.

Es de rigor el estudio de pruebas prenatales de detección de infección, tales como las pruebas serológicas para sífilis, *Neisseria gonorrhoeae*, especies de *Chlamydias*, o *Streptococcus* del grupo B, así como los tratamientos y pruebas de curación.

La terapia de antibióticos durante el parto reduce el riesgo de infección materna puerperal y la infección del niño en presencia de algunos de los otros factores de riesgo, pero no elimina el riesgo de estos. El potencial para la selección de patógenos resistentes a los antibióticos utilizados para el tratamiento durante el parto sigue siendo controvertido.

La ausencia de estos factores de riesgo no excluye la neumonía.

Examen físico

Los hallazgos físicos pueden ser pulmonares, sistémicos o localizados. Todos los hallazgos pulmonares no están necesariamente presentes en todos los niños afectados. Muchos hallazgos extrapulmonares son inespecíficos y pueden verse en muchas otras afecciones neonatales comunes. Algunos signos de dificultad respiratoria no puede manifestarse si el niño se ve afectado por otros procesos que dan lugar a la apnea, como la mala tolerancia al trabajo respiratorio, la exposición a los depresores respiratorios transplacentarios, anomalías o lesiones del SNC.

Hallazgos pulmonares.

Las manifestaciones respiratorias pueden incluir taquipnea persistente (frecuencia respiratoria > 60/min), quejido espiratorio, reclutamiento de los músculos accesorios respiratorios (por ejemplo, el aleteo nasal y subcostal, intercostal o una retracción supraesternal).

Las secreciones de las vías puede variar sustancialmente en cantidad y calidad, pero son más a menudo profusas pudiendo progresar de serosanguinolentas a un aspecto más purulento. El aspecto blanco, amarillo, verde o hemorrágico y texturas cremosas o espesas de secreciones no son infrecuentes. La aspiración de meconio, sangre, líquido inflamatorio u otros pueden producir otros colores y texturas reflectantes del material aspirado.

Estertores, roncus y tos debe llevar a la consideración cuidadosa de la neumonía en el diagnóstico diferencial que, a pesar de todo, estos signos se observan con mucha menos frecuencia en neonatos con neumonía que en las personas mayores. Otras causas incluyen procesos no inflamatorios, tales como

insuficiencia cardiaca, la condensación del gas humidificado administrado durante la ventilación mecánica, o el desplazamiento del tubo endotraqueal.

La presencia de cianosis de los tejidos centrales, como el tronco, implica una concentración de desoxihemoglobina de unos 5 g / dL o más y es compatible con trastorno severo del intercambio gaseoso de la disfunción pulmonar grave. Esto puede ser consecuencia de la neumonía, pero la enfermedad congénita cardiaca estructural, hemoglobinopatías, policitemia e hipertensión pulmonar (con o sin enfermedades del parénquima pulmonar) también deben ser considerados.

Los bebés pueden tener un aspecto de la piel, el cabello y las uñas con líquido amniótico meconial, sangre u otros materiales que estaban presentes en el líquido amniótico. La presencia por vía oral, nasal, y, en especial la tráquea, de tales sustancias es particularmente sugerente de aspiración.

El aumento de los requerimientos de soporte respiratorio, tales como aumento de la concentración de oxígeno inhalado, la ventilación con presión positiva o presión positiva continua de aire son comunes.

Los bebés con neumonía pueden manifestar la asimetría de los ruidos respiratorios y excursiones en el pecho, lo que sugiere la pérdida de aire o cambios de enfisema secundario a la obstrucción parcial.

Las manifestaciones sistémicas.

En el recién nacido, los hallazgos sistémicos observados en la neumonía son similares a los signos y síntomas que se observan en la sepsis u otras infecciones graves. Las manifestaciones sistémicas incluyen los siguientes:

- Inestabilidad de la temperatura
- Erupción
- Ictericia al nacer
- Taquicardia
- Intolerancia a la glucosa
- Distensión abdominal
- Hipoperfusión
- Oliguria

Otros hallazgos sistémicos incluyen adenopatías y hepatomegalia. Adenopatía sugiere una infección que data desde hace un tiempo prolongado. Hepatomegalia en infección puede ser consecuencia de ciertos agentes de causa crónica, insuficiencia cardiaca, o aumento del volumen intravascular. Aparente hepatomegalia puede resultar si las presiones ventilatorias terapéuticas de las vías aéreas producen hiperinflación de un pulmón complaciente con desplazamiento hacia abajo de un hígado normal.

Hallazgos localizados.

Los hallazgos localizados pueden incluir los siguientes signos:

- Conjuntivitis
- Vesículas o lesiones en la piel focal
- Secreciones nasales inusuales

- Eritema, inflamación, crecimiento, drenaje inusual o asimetría de estructuras de otras causas sugerentes de inflamación

Neumonía congénita verdadera

Los bebés cuyas neumonía ya se ha establecido al nacer tienen signos clínicos de neumonía, casi inmediatamente después del nacimiento. Un mayor deterioro es frecuente que refleje que el proceso avanza y el niño se enfrenta a las exigencias de la adaptación a la vida extrauterina.

Si el niño tolera mal el trabajo respiratorio o ha estado expuesto a los agentes que reducen el esfuerzo respiratorio, puede presentar apneas iniciales, aún sin manifestar signos de dificultad respiratoria.

Neumonía intraparto.

Los bebés que aspiran material extraño pro inflamatorio (por ejemplo, el meconio o sangre) durante el paso por el canal del parto pueden manifestar signos pulmonares inmediatamente después, o muy poco después del nacimiento. En contraste, los niños con procesos infecciosos suelen tener un período de “luna de miel” un par de horas antes de la invasión suficiente, en que la réplica y la respuesta inflamatoria se producen a causa de los síntomas clínicos.

Neumonía postnatal.

Los bebés que contraen la infección después de dejar el canal del parto a menudo son relativamente asintomáticas en el nacimiento o su sintomatología inflamatoria pulmonar ser acordes con la edad gestacional, pero presentan signos que progresan después de 24 horas.

Las complicaciones de la neumonía congénita

La neumonía congénita se asocia con una serie de posibles complicaciones, entre ellas las siguientes:

- Derrame pleural restrictivo
- Derrame pleural infectado
- Empiema
- Infección sistémica con focos metastásicos
- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
- Síndrome de escape aéreo, como neumotórax, neumomediastino, neumopericardio y enfisema intersticial pulmonar
- Lesión de la vía aérea
- Secreciones respiratorias obstructivas
- Hipoperfusión
- Enfermedad pulmonar crónica
- Hipóxico-isquemia mediada por citoquinas de lesiones de órganos diana.

Consideraciones diagnósticas

Aunque muchos casos de neumonía que se diagnostican en las primeras 24 horas de vida son contagiosos y se benefician de la terapia antimicrobiana específica, sólo algunos son infecciosos.

Una serie de condiciones se pueden presentar como una disfunción respiratoria

en las primeras 24 horas de vida. Sin embargo, consideramos que un recién nacido con alguna de estas condiciones puede tener neumonía superpuesta también.

Estas condiciones son las siguientes:

- Displasia alveolo-capilar
- Arritmia (taquicardia, bloqueo)
- Asfixia
- Duplicación bronquial
- Anomalías y/o lesiones en la pared costal
- Atresia de coanas
- Quilotórax
- Hernia diafragmática
- Hemorragia intracraneana
- Hendidura laríngea
- Lesión del nervio laríngeo
- Mutación del gen ABCA3 (para el transporte de fosfolípidos de surfactante)
- Trastornos neuromusculares
- Lesión del nervio frénico
- Hemorragia pulmonar
- Hipoplasia pulmonar
- Linfangiectasia pulmonar
- Lesión Espinal
- Déficit de SpB (apoproteína B de Surfactante)
- Fístula traqueoesofágica
- Efecto de medicamentos maternos trasplacentarios
- Accidente vascular del catéter
- Otras causas de obstrucción de las vías
- Otras enfermedades del corazón congénitas
- Otros errores innatos del metabolismo
- Otras enfermedades neuromusculares

Diagnósticos diferenciales

- Acidosis metabólica
- Acidosis, respiratoria
- Estenosis aórtica, subaórtica
- Estenosis Aórtica, valvular
- Bacteriemia
- Miocardiopatía Hipertrófica
- Meningitis, aséptica
- Meningitis Bacteriana
- Conducto arterioso permeable
- Síndrome de dificultad respiratoria

Consideraciones de enfoque

Los criterios diagnósticos de neumonía congénita siguen siendo controvertidos en la ausencia de muestras histopatológicas palcentarias. Los criterios pueden ser desde una antibioterapia muy liberal (para minimizar la probabilidad de perder un caso) a muy selectivas (para reducir al mínimo la posibilidad de etiquetar alguna otra condición inapropiada). Un ejemplo de la primera conducta incluye sólo las dificultades respiratorias y la evidencia radiográfica de infiltrados persistentes. Normas más exigentes para iniciar antibioterapia agregan a lo anterior los requisitos de asistencia respiratoria, los marcadores de laboratorio de inflamación sistémica y de las secreciones respiratorias (utilizando un criterio umbral cuantitativo o semicuantitativo). El diagnóstico en la práctica clínica se basa generalmente en una combinación de factores históricos, físicos, microbiológicos radiografía, y los hallazgos de laboratorio.

La Radiografía

Numerosos patrones radiológicos son compatibles con neumonía neonatal y una multitud de otros procesos patológicos. [13] (Ver las imágenes de abajo.) Una síntesis de toda la información disponible y de una cuidadosa consideración en el diagnóstico diferencial es esencial para establecer el diagnóstico, aunque el tratamiento antimicrobiano empírico por lo general no puede ser diferido debido a la incapacidad de excluir de forma prospectiva el diagnóstico.



Figura 1

Esta es una radiografía de tórax anteroposterior (Figura 1) en un niño nacido a las 28 semanas de gestación realizada después de presentar apnea y depresión profunda de nacimiento. Reticulogranulaciones sutiles y prominente broncograma aéreo distal fueron consistentes con el síndrome de dificultad respiratoria idiopático, lo que provocó uso de surfactante exógeno y terapia antimicrobiana. El frotis inicial de aspirado endotraqueal reveló pocos neutrófilos, pero numerosos cocobacilos pequeños, gram-negativos. El cultivo de sangre y aspirado traqueal tradujo en un crecimiento florido de *Haemophilus influenzae* no tipificable.



Figura 2

En la Figura 2 observamos la Rx de un RN de término (note osificación de la epífisis proximal del húmero, concordante con RN de término) con dificultad respiratoria progresiva desde el nacimiento después del parto de una madre febril, meconio líquido amniótico con abundante meconio endotraqueal. Se observa la clavícula derecha con fractura sin desplazamiento. Los infiltrados gruesos y densos ocultan la silueta cardiopulmonar bilateral con broncograma aéreo superpuesto prominente. Listeria monocitógena se obtiene del cultivo de sangre inicial.



Figura 3

En la RxT de la Figura 3 observamos infiltrados más destacados a lo largo del margen izquierdo cardiopulmonar en un bebé a término (núcleos de osificación proximal del húmero concordantes) nacido de una mujer afebril, 18 horas después de la rotura de membranas. El bebé nace con llanto vigoroso, pero desarrolla de dificultad respiratoria inicial progresiva que en 2 horas requirió intubación endotraqueal y transporte a un centro de tercer nivel a las 10 horas de vida. Nótese pinzamiento del seno costofrénico derecho, un delgado borde radiodenso a lo largo del hemitórax lateral derecho, y una línea de fluido importante en la

fisura derecha, todo en concordancia con derrame pleural. La tinción de Gram del líquido pleural de toracocentesis indica ocasionalmente bacilos gram-negativos. Aspirado traqueal, líquido pleural, sangre y todo dio cultivos de Escherichia coli. La densidad superior derecha puede sugerir infiltrado lobar, pero proyectándose hacia arriba de la fisura la imagen es más sugerente de pérdida de volumen pulmonar, compatible con atelectasia, que con imagen neumónica densa en se espera un volumen más abultado. Este lóbulo aparece normal y adecuadamente inflado en una placa radiográfica posterior 2 horas más tarde, lo cual reafirma el diagnóstico de atelectasia. Los catéteres umbilicales y tubo endotraqueal se observan correctamente colocados en la placa de seguimiento.

Es esencial que una radiografía anteroposterior deba estar bien centrada y debidamente penetrada. Sin embargo, otros puntos de vista también pueden justificarse, para aclarar relaciones anatómicas y niveles de aire-líquido. Tenga en cuenta que cualquier imagen refleja las condiciones sólo en el instante en que se realizó el estudio. Dado que las enfermedades pulmonares neonatales, incluyendo la neumonía, son dinámicos, imágenes sugestivas inicialmente puede requerir una reevaluación basándose en el curso clínico posterior y los hallazgos en estudios posteriores.

Al considerar la neumonía, debe prestarse especial atención a los siguientes aspectos radiológicos:

- ángulos costofrénico
- espacios y las superficies pleurales
- Márgenes diafragmáticos
- Silueta Cardiotímica
- Vasculatura pulmonar
- Fisura importante derecha
- Broncograma aéreo que cubre la sombra cardiaca
- Expansión pulmonar
- Patrones de aireación

Un infiltrado homogéneo relativamente difuso que sólo rememora o simula el aspecto en vidrio esmerilado del síndrome de dificultad respiratoria son indicativos de un proceso hematógeno, aunque la aspiración de líquido infectado con sembrado posterior en el torrente sanguíneo no lo pueda excluir.

Densidades irregulares que oscurecen los márgenes normales son indicativos de aspiración de antes o durante el parto, especialmente si tales opacidades están lejos del hilio. Densidades irregulares desiguales en las zonas dependientes que son más prominentes en el lado derecho son más concordantes con aspiración post parto.

Una hiperinsuflación generalizada con infiltrados sugiere obstrucción parcial secundaria a las partículas o desechos inflamatorios. Sin embargo, la contribución

de la presión positiva de la asistencia respiratoria también debe considerarse. Imágenes de neumatoceles (especialmente con las interfaces de aire-líquido) y prominentes acumulaciones de líquido pleural también apoyan la presencia de procesos infecciosos.

El Broncograma aéreo destacado en uno o varios o más generaciones bronquiales más allá de los bronquios principales reflejan un denso parénquima pulmonar (posiblemente un infiltrado), destacando las vías aéreas conductoras.. Una imagen densa lobar bien definida con infiltración de márgenes abultados es inusual.

Proyecciones lateral u oblicua pueden ayudar a definir mejor las estructuras cuya ubicación y significado no están claros.

La ecografía

La ecografía puede ser útil en casos seleccionados. La ecografía es especialmente útil para la identificación y localización de líquido en los espacios pleural y pericárdico. Sin embargo, la presencia de aire en los pulmones limita el uso de la ecografía.

Tomografía computarizada o resonancia magnética

La Tomografía computarizada o resonancia magnética pueden ser útiles para la evaluación de los siguientes casos:

- Sospecha de tumores
- Vasos aberrantes
- Lóbulos secuestrados
- Otras anomalías pulmonares primarias.

La tomografía computarizada o resonancia magnética también puede ser útil para establecer la presencia de infiltrado, atelectasia, u otros procesos adquiridos.

Estos estudios pueden ser particularmente útiles para la localización de los infiltrados, abscesos o líquido infectado antes de los intentos de muestreo percutáneo.

Cultivos.

Las prueba de laboratorio más útil para la neumonía congénita es la facilitación de la identificación de un microorganismo infeccioso. Los resultados pueden ser utilizados en las decisiones terapéuticas, así como las consideraciones de pronóstico y control de la infección.

Cultivos bacteriológicos convencionales se utilizan más ampliamente y actualmente es de gran ayuda. El procesamiento aeróbico es suficiente para la recuperación de la mayoría de los patógenos responsables. Aunque el mal olor del líquido amniótico en el marco de corioamnionitis materna a menudo es atribuible a los anaerobios, estos organismos rara vez demuestran ser causales. Cultivo de hongos, virus, Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma parvum, y otros organismos no bacterianos con frecuencia requieren de un procesamiento microbiológico diferente, y pueden estar justificada en ambientes clínicos sugerentes.

Un número de factores que pueden interferir con la capacidad de desarrollo de un patógeno probable, incluyen (pero no limitados a) los siguientes:

- El tratamiento previo con antibióticos que limitan crecimiento “in vitro”, pero no “in vivo”.
- Los contaminantes que sobrepasan los patógenos.
- Los agentes patógenos que no se replican en los sistemas de cultivo disponibles en la actualidad.
- Presencia de un proceso que es inflamatorio, pero no infeccioso, como la aspiración de meconio

Las técnicas que pueden ayudar a superar algunas de estas limitaciones incluyen la detección de antígeno, sondas de ácidos nucleicos, los ensayos basados en PCR, o pruebas serológicas. Aunque una vez utilizados, tales como las pruebas de aglutinación en látex para la detección de antígeno de estreptococo del grupo B en la orina, los fluidos de suero u otros han caído en desgracia debido al pobre valor predictivo, sin embargo, las nuevas generaciones basada en las tecnologías de no cultivos continúan el desarrollo para someterse a evolución someterse constituyendo técnicas que puede ser más precisas y ampliamente disponibles en el futuro.

Hemocultivos.

El cultivo de sangre con al menos 1 ml de sangre venosa de una adecuada limpieza y preparación periférica o de sitio arterial es esencial porque muchas neumonías neonatal son de origen hematógeno y otros sirven como un foco para la propagación secundaria de la circulación sanguínea. Las muestras de sangre obtenido para cultivo de catéteres vasculares recién colocados pueden ser útiles, pero la posibilidad de contaminación aumenta a medida que pasa el tiempo en que el catéter está “in situ”. Los sistemas contemporáneos automatizados para procesamiento microbiológico facilitan la diferenciación de los verdaderos patógenos de los contaminantes, ya que los primeros generalmente se recuperan dentro de las 12-24 horas, mientras que los segundos suelen tomar mucho más tiempo.

Múltiples cultivos de la sangre obtenidos de muestras de diferentes sitios y / o los elaborados en diferentes momentos puede aumentar el rendimiento de los cultivos, pero el limitado volumen sanguíneo circulante impide que esto sea como el estándar de cuidado en los recién nacidos del primer día de vida.

Cultivo de líquido cefalorraquídeo

Cultivo de rutina y análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) en recién nacidos con sospecha de neumonía congénita es controversial debido a que el rendimiento es bajo y muchos niños con necesidades de apoyo respiratorio no toleran bien la punción lumbar. Sin embargo, el LCR puede producir un patógeno cuando la sangre no lo hace, sobre todo después de pretratamiento con antibióticos materna. [14] Además, la presencia de un agente patógeno en el LCR puede indicar la necesidad de un cambio de criterio en la selección, la dosis y duración

del tratamiento antibiótico, especialmente si los cultivos de otros sitios son del mismo organismo.

Cultivo de muestras de la aspiración endotraqueal

El cultivo y la tinción de Gram de un aspirado endotraqueal obtenido por una técnica aséptica, tan pronto como sea posible después de la intubación puede ser útil. En circunstancias normales, las vías respiratorias comensales toman hasta 8 horas para migrar por la tráquea. Al menos un estudio ha demostrado que los cultivos de aspirados endotraqueales obtenidos en las primeras 8 horas se correlaciona muy bien con los resultados del cultivo de sangre y probablemente refleja líquido aspirado infectado [15].

Mientras mayor es el tiempo que el tubo endotraqueal permanece colocado, mayor es la probabilidad de que se recuperen organismos colonizadores en lugar de patógenos invasores. Sin embargo, la recuperación de un solo patógeno reconocido en grandes cantidades puede ser útil en la selección de la terapia con antibióticos, especialmente si los resultados del cultivo de sitios normalmente estériles son negativos.

La ausencia de importantes células inflamatorias en un aspirado endotraqueal o de una muestra del aparato respiratorio sugiere que los organismos se obtuvieron de ese sitio es poco probable que sean verdaderamente invasivos (a menos que el niño sea marcadamente leucopenico). En tales casos, el organismo representa a la colonización del tracto respiratorio y no la infección.

El cultivo de otros lugares de las vías respiratorias

En ciertas situaciones, el cultivo del líquido pleural, del líquido de lavado alveolar broncoscópico, de muestras de legrado o de las muestras obtenidas por punción pulmonar pueden ser valiosas.

El cultivo las lesiones extrapulmonares

La detección de microorganismos en los sitios de inflamación extrapulmonares puede ser útil porque la participación simultánea de los pulmones con otros sitios no es rara. El estudio de abscesos, lesiones de conjuntivitis, piel y vesículas pueden ser fructíferos.

Se debe tener cuidado de que la muestra presentada este lo más libre de contaminación posible. Las pruebas como organismo específico de sondas de ADN o la reacción en cadena de polimerasa (PCR) basada en análisis son menos propensos a verse afectados por esos factores.

Cultivo de orina

Durante los primeros 3 días de vida, el urocultivo es poco probable que sea útil, porque las infecciones del tracto urinario a esta edad son mayoritariamente hematógenas.

Las pruebas serológicas

Las pruebas serológicas tienen un uso limitado, pero puede ofrecer algunas ideas

en la neumonía congénita secundaria a citomegalovirus o toxoplasmosis. Las pruebas serológicas para la sífilis pueden sugerir o confirmar la presencia de neumonía alba, especialmente en poblaciones de alto riesgo.

Giacoa y cols. comunicó el valor de la evaluación de las respuestas de anticuerpos en el suero durante el período agudo y convaleciente desde niños con la flora obtenida de aspirado endotraqueal. [16] Por lo general, sólo permite el diagnóstico retrospectivo, pero puede ser útil en niños que no responden adecuadamente a la terapia empírica o con fines epidemiológicos. Persiste la preocupación respecto a la especificidad de las pruebas de como distinguir invasión de colonización.

Marcadores de inflamación

El uso de marcadores de inflamación para confirmar un diagnóstico de sospecha de infección, como neumonía, sigue siendo controvertido.

Diversos índices derivados de la cuenta leucocitaria se han utilizado más ampliamente para este propósito, aunque las causas no infecciosas de tales resultados anormales son numerosas. Muchos informes han sido publicados en relación con los niños con infección comprobada que inicialmente tenían los índices de neutrófilos dentro de los rangos de referencia.

Las mediciones cuantitativas de la proteína C reactiva, procalcitonina, citoquinas (por ejemplo, la interleucina-6), inhibidor de las proteínas interalpha, [17] y las baterías de los reactantes de fase aguda han sido considerados para ser más específicos, pero están limitados por el óptimo valor predictivo positivo. Hay un lapso de tiempo desde la infección hasta el desarrollo de valores anormales. Las mediciones seriadas son a menudo necesarios, pero sí ofrecen un alto valor predictivo negativo.

Estas pruebas pueden ser útiles para evaluar la resolución de un proceso inflamatorio, como la infección, pero no son lo suficientemente precisos para establecer un diagnóstico sin información adicional de apoyo. Las decisiones sobre la terapia antimicrobiana no debe basarse solo en los marcadores inflamatorios.

Toracocentesis.

En los recién nacidos con líquido pleural visible radiográficamente, una colocación cuidadosa del infante y toracocentesis seguida de una preparación estéril del sitio de muestreo puede proporcionar una muestra con buen rendimiento diagnóstico de los resultados de la tinción de Gram, microscopía directa, y / o cultivo. La ecografía puede revelar pequeñas bolsas de líquido y facilitar la toma de muestras más segura bajo visualización directa. Aunque los datos de los estudios en los recién nacidos no son suficientes para sacar conclusiones, los estudios en poblaciones mayores sugieren una correlación muy alta entre los cultivos del tejido pulmonar y la sangre.

El riesgo de neumotórax o laceración de vasos intercostales es real, pero puede ser minimizado por el uso de técnicas apropiadas, incluyendo el uso de la técnica

- Z- (estiramiento de la piel hacia abajo sobre el sitio de entrada, de modo que la punción después del procedimiento permitirá el regreso de los tejidos de su ubicación habitual con la oclusión de la vía de la aguja), la entrada en el margen superior de la costilla (para minimizar la punción inadvertida de vasos intercostales) en un sitio donde el líquido es más probable que se obtenga con la aspiración continua una vez que la piel es penetrada, sin necesidad de avanzar más una vez que el líquido fluye. La guía ecográfica puede facilitar el rendimiento. Este procedimiento puede ser tanto terapéutico como el diagnóstico si el líquido pleural está afectando al pulmón o a la función cardíaca.

Broncoscopia

La biopsia transbronquial y las muestras de punción guiada o un cepillado obtenido a través de broncoscopia directa puede ser ventajoso en algunas circunstancias. La broncoscopia rígida directa se puede utilizar en niños más grandes, la técnica de fibra óptica a veces es posible en bebés más pequeños o lactantes en los que el sitio no es de fácil acceso utilizando la técnica rígida. Esta técnica de muestra de aspirado traqueal cepillado protegido puede no ser bien tolerada en niños con enfermedad pulmonar significativa y el intercambio de gases pobres, que son muy dependientes de la ventilación de presión positiva continua.

El cultivo cuantitativo del líquido de lavado alveolar broncoscópico se ha evaluado en poblaciones no-neonatales informándose de ofrecer una especificidad de más del 80%, dependiendo del umbral seleccionado (valores de > 100 a 100.000 ufc / ml se han utilizado). [18, 19] Los datos de estudios de los recién nacidos con sospecha de neumonía congénita aún faltan por confirmarse.

Muestreo de aspirado traqueal cepillado protegido

El Cepillado específico de aspirado bronquial no broncoscópico protegido puede ser utilizado para obtener material de cultivo a través de tubos endotraqueales de 3 mm o más de diámetro interno. [20] Las muestras pueden tener un mayor riesgo de contaminación con comensales orales o las vías respiratorias en comparación con el muestreo de broncoscopia, pero parecieran ser más precisos que una sola aspiración endotraqueal convencional.

Los datos de los recién nacidos son escasos en la actualidad. A diferencia de las muestras obtenidas por broncoscopia, lo que garantiza el muestreo de un sitio específico en cuestión es más difícil. Sitios distantes de los bronquios más grandes a menudo no pueden ser incluidos en la muestra.

La aspiración pulmonar

Si un prominente infiltrado puede ser adecuadamente localizado en múltiples planos, la aspiración directa de los pulmones infectados puede llevarse a cabo para cultivo o biopsia. [21]

La Tomografía computarizada de pulmón puede facilitar la localización.

La aspiración pulmonar por lo general requiere una aguja más grande de calibre que se usa para obtener líquido pleural y se asocia con un mayor riesgo de fuga

de aire después del procedimiento de la toracocentesis.

La aspiración pulmonar es mucho menos frecuente que en décadas anteriores. Se trata de un procedimiento de alto riesgo, con posibles complicaciones, que incluyen el neumotórax, fístula broncopleural, hemotórax, y el muestreo de un sitio sin diagnóstico.

La aspiración pulmonar, no debe considerarse como un procedimiento rutinario de diagnóstico o tratamiento de la neumonía en el recién nacido. Por el contrario, esta técnica es usualmente reservada para circunstancias en las que la terapia empírica no está funcionando, los cultivos menos invasivos, las pruebas de detección poco gratificantes, y / o el niño sigue deteriorándose. Con los avances en las técnicas quirúrgicas y la mayor experiencia, muchos médicos prefieren buscar muestreo biopsia quirúrgica abierta o toracoscópica en tales circunstancias, especialmente porque el éxito y el tamaño de la muestra son mayores y la posibilidad de tratar directamente con ningún tipo de complicación es mayor.

Los hallazgos histológicos

Las muestras de tejido del tejido pulmonar en niños han sido generalmente obtenidos a partir de una población representativa. La muestra de población general, incluye sólo los niños con enfermedad pulmonar grave con resultado de muerte o amenaza con hacerlo, o niños que mueren de otras causas y que el muestreo de la coincidencia de pulmón.

En consecuencia, las observaciones directas acerca de los cambios histológicos en la neumonía leve o moderada son escasos y con frecuencia se hace la extrapolación de modelos de enfermedades de los animales, los humanos adultos con enfermedades similares, o los casos más graves en los bebés humanos con resultado de muerte o una biopsia. A pesar de estas limitaciones, algunas observaciones en la neumonía congénita se repiten, sea o no que un determinado patógeno está implicado [22].

Macroscópicamente, el pulmón pueden tener afectación difusa, multifocal, o muy localizadas con la densidad visiblemente aumentada aireación disminuida.

Francamente las zonas hemorrágicas y petequiales en la superficie pleural e intraparenquimatosa son comunes. Las vías respiratorias y secreciones intraparenquimatosas puede oscilar entre fina y acuosa con aspecto desde serosanguinolento a francamente purulento y con frecuencia van acompañadas de pequeños a moderados derrames pleurales que muestran concentraciones variables de células inflamatorias, proteínas y glucosa.

Empiema y abscesos son poco frecuentes en los recién nacidos.

Partículas de meconio o vernix pueden ser visibles, especialmente en las vías respiratorias más proximales, después de episodios de aspiración. Cambios superpuestos, tales como pérdida de aire, enfisema, y regeneración de mucosa en las vías respiratorias, puede ser visto como una consecuencia de volutrauma, la lesión relacionada con la presión, la toxicidad del oxígeno, y otros procesos que

reflejan el fuerte apoyo respiratorio con frecuencia proporcionan a estos niños en un intento de gestión de alteraciones del intercambio de gases causados por la enfermedad subyacente.

Con microscopía convencional, las células inflamatorias son particularmente prominentes en los alvéolos y las vías respiratorias. Las células mononucleares (macrófagos, natural killer cells, linfocitos de pequeño tamaño), generalmente se detectan temprano, y granulocitos (eosinófilos, neutrófilos) por lo general se vuelven más prominentes con posterioridad. Los microorganismos con viabilidad de variable o restos de partículas se pueden observar dentro de estas células. Si la neutropenia sistémica está presente, el número de células inflamatorias pueden ser reducidos. Los alvéolos pueden observarse atelectásicos debido a la destrucción o disfunción de surfactante, o bien parcialmente expandidos, con restos proteínicos (a menudo se asemeja membranas hialinas), o hiperexpandidos secundario a la obstrucción parcial de restos inflamatorios o meconio.

El examen microscópico de los tejidos después de la tinción inmunohistoquímica u otras técnicas de biología molecular puede identificar al virus herpes y un número creciente de otros organismos.

La hemorragia en los alvéolos y en las vías aéreas distales es frecuente.

La congestión vascular es común y las vasculitis hemorrágicas perivasculares son menos frecuentes. Cambios inflamatorios en los tejidos intersticiales son menos comunes en los recién nacidos que en las personas mayores.

El examen de la placenta puede ser útil. Una placenta inusualmente grande, con un grueso cordón umbilical o funisitis necrotizante es sugestiva de sífilis congénita, con un mayor riesgo de neumonía congénita alba. Aunque los resultados de la detección temprana serológica materna puede haber sido negativa, los resultados falsos negativos del fenómeno de prozona o una infección más adelante en el embarazo puede ocurrir. Un cuidadoso examen microscópico de trofozoitos puede establecer un diagnóstico de la toxoplasmosis congénita mucho antes que otras pruebas de confirmación se encuentren disponibles. Otra evidencia de inflamación o infección derivada de la inspección macroscópica, la microscopía, o las pruebas microbiológicas específicas también pueden ser útiles.

Consideraciones de enfoque

La terapia en niños con neumonía neonatal es multifacético. Los objetivos del tratamiento son erradicar la infección y proporcionar el apoyo adecuado de intercambio de gas para asegurar la supervivencia y el eventual bienestar del niño.

Apoyado en la evidencia, las opciones para el tratamiento específico de la inflamación independiente de la terapia antimicrobiana son muy limitadas. [23] Existe una especulación considerable que los actuales agentes antimicrobianos, dirigidos eliminar a los organismos invasores, transitoriamente pueden empeorar las cascadas inflamatorias y lesiones asociadas de acogida porque los organismos mueren liberando sus desechos estructurales proinflamatorios y los

componentes metabólicos en el microambiente que rodea. Esto no quiere decir que la erradicación de los microbios invasores no debe ser una meta, sin embargo, otros métodos de erradicación de los patógenos o los métodos de tratar directamente con las cascadas inflamatorias patológicas esperan una mayor definición.

El drenaje de un derrame restrictivo o infectado o un empiema puede mejorar desaparición de la infección y mejorar la mecánica pulmonar.

Incluso si la infección es erradicada, recibe muchos cambios en el desarrollo pulmonar de larga duración o permanentes que afectan negativamente a la función pulmonar, la calidad de vida, y la susceptibilidad a las infecciones posteriores.

En la neumonía por causas no infecciosas, la búsqueda de un objetivo, eficaz y seguro, el tratamiento antiinflamatorio puede ser incluso de mayor importancia.

La terapia antimicrobiana

Los antibióticos empíricos iniciales son seleccionados de acuerdo con el patrón de susceptibilidad de los patógenos probables, la experiencia en la institución, y el conocimiento de la entrega de medicamentos a los sitios sospechosa de infección en el pulmón. El uso empírico de la azitromicina u otros macrólidos para la infección por Ureaplasma presume que no está basada en la evidencia y debe ser reservada para los niños que tienen este organismo obtenido de un sitio normalmente estéril o que están gravemente enfermos y no tienen una causa más probable de la infección. [24 , 25]

Debido a que la bacteriemia es común a la vez causa y consecuencia de la neumonía congénita, alcanzando una concentración plasmática adecuada del agente antimicrobiano por vía parenteral es esencial. La entrega alveolar de los antibióticos se produce normalmente a través de la difusión de la droga no unida a proteínas y suele ser satisfactoria si las concentraciones plasmáticas y la perfusión alveolar son adecuadas.

En la mayoría de las instituciones, el tratamiento empírico inicial se compone de ampicilina y gentamicina o cefotaxima. Los regímenes de dosificación varían según la edad gestacional y posnatal, así como la función renal. Los estudios observacionales han sugerido un aumento de resultados adversos, incluyendo un mayor riesgo de muerte, en los recién nacidos que reciben cefotaxima en lugar de gentamicina como un componente rutinario del tratamiento empírico inicial neonatal. [26, 27]

Si los resultados adversos con cefotaxima son causados por este antibiótico o secundaria a algún otro factor asociado no está claro. Sin embargo, en algunas circunstancias (por ejemplo, disfunción renal, auditiva o anomalías del oído, infección gram-negativa del sistema nervioso central, miastenia gravis materna, alta incidencia de los organismos locales gentamicina resistentes pero sensibles a cefotaxima), cefotaxima puede ser preferible a la gentamicina.

El aislamiento de un patógeno específico de un sitio normalmente estéril en el niño permite la revisión de la terapia con el fármaco que es menos tóxico, tiene el más estrecho espectro antimicrobiano, y es más eficaz. Los intervalos de dosificación para la ampicilina, cefotaxima, gentamicina y otros agentes antimicrobianos suelen requerir reajustes en la cara de la disfunción renal o una vez que el niño es mayor de 7 días (si el bebé todavía requiere tratamiento antibiótico).

Si se sospecha neumonía por gram-negativos y se administra antibióticos beta-lactámicos, algunos datos sugieren que la exposición continua a una concentración antimicrobiana mayor que la concentración media inhibitoria para ese organismo puede ser más útil que la amplitud de la concentración máxima. La terapia intramuscular o intravenosa con la misma dosis diaria total, pero la administración más frecuente puede ser ventajoso si el niño no responde a dosis convencionales. Los datos comparativos para confirmar la superioridad de este enfoque son insuficientes. No está claro que este enfoque ofrezca ninguna ventaja con el uso de otros agentes distintos de los beta-lactámicos.

Los estudios en adultos humanos han demostrado que los aminoglucósidos llegan a la luz bronquial levemente cuando se administran por vía parenteral, aunque la entrega alveolar es satisfactoria.

El tratamiento [28, 29] endotraqueal con aminoglucósidos en aerosol ha sido supuestamente eficaz en los organismos susceptibles marginalmente en los bronquios, mientras que la cefotaxima parece adecuada para alcanzar concentraciones bronquiales por vía parenteral. Limitados a los datos in vitro y en animales sugieren que la cefotaxima puede retener una mayor actividad de los aminoglucósidos en los focos secuestrados, como los abscesos, aunque son poco frecuentes los focos de neumonía congénita, y un drenaje adecuado puede ser más importante que la selección de antimicrobianos.

El aislamiento de un patógeno específico de un sitio normalmente estéril (por ejemplo, sangre, orina, líquido cefalorraquídeo) permite reducir el espectro de la terapia antimicrobiana y pueden reducir la selección de microorganismos resistentes y los costos de tratamiento. El cultivo repetido del sitio después de 24-48 horas suele ser garantía para asegurar la esterilización y para evaluar la eficacia de la terapia.

El aspirado endotraqueal no se considera que representa un sitio normalmente estéril, a pesar de que puede producir un organismo que es un verdadero patógeno invasor. El recultivo de un aspirado endotraqueal que identificó el patógeno presunto en un caso particular puede no ser útil porque la colonización puede persistir incluso si la invasión de tejidos ha sido terminada.

Disminuir los requerimientos de apoyo respiratorio, la mejoría clínica, y la resolución de manifiesto en las radiografías también apoya la eficacia de la terapia.

En cada caso se debe determinar las concentraciones plasmáticas de antibióticos

para asegurar la suficiencia y reducir el potencial de toxicidad. La imposibilidad de aislar un organismo no excluye una etiología infecciosa, la continuación de la terapia empírica puede ser aconsejable a menos que el curso clínico u otros datos sugieran que una causa no infecciosa es responsable de los signos que presentan.

Aunque el meconio es estéril por lo general, la mayoría de los médicos optan por la terapia antimicrobiana complementaria cuando el meconio está presente en el líquido amniótico debido a la aspiración simultánea de agentes patógenos o antecedentes de bacteremia como causa del paso de meconio intrauterino y la posterior aspiración colonizada por lo general no se puede excluir.

Es preciso el seguimiento para llevar a cabo una cuidadosa serie de exámenes de pruebas de las complicaciones que pueden justificar un cambio en el tratamiento o régimen de dosificación, drenaje quirúrgico, u otras intervenciones.

La duración del tratamiento antibiótico para la neumonía neonatal no ha sido rigurosamente evaluada en ensayos comparativos. La mayoría de los médicos tratan a los bebés durante 7-10 días si los signos clínicos se resuelven rápidamente. Si los resultados positivos de la cultivos se encuentran en un sitio normalmente estéril, la continuación del tratamiento durante 7-10 días después de la esterilización es prudente. Períodos más largos de la terapia puede estar justificada si un enfoque secuestrado, como el empiema o absceso, se ve o si la infección desarrolla metástasis. La infección por herpes simple con el sistema nervioso central pueden requerir 21 o más días de tratamiento antiviral.

Apoyo a las vías respiratorias

Intercambio gaseoso adecuado no sólo depende de la ventilación alveolar, sino también sobre la perfusión y la capacidad de transporte de gas de la perfusión alveolar (es decir, la sangre). La preservación de la perfusión pulmonar y sistémica es esencial, utilizando expansores de volumen, inotrópicos, reducción de la poscarga, hemoderivados y otras intervenciones (por ejemplo, el óxido nítrico inhalado), según sea necesario. La mecánica pulmonar es poco eficiente si no hay una simultánea perfusión adecuada.

Los criterios para la instalación, destete de oxígeno suplementario y soporte mecánico son similares a los de otras enfermedades respiratorias neonatales. Tenga en cuenta que la enfermedad pulmonar en estos pacientes es a menudo la heterogenicidad estructural, con subpoblaciones de insuflación normal, hiperinsuflación, atelectasia, obstrucción, exceso de líquidos, y perfusión alveolar variable que pueden requerir múltiples ajustes de las presiones de ventilación, los flujos, las tasas, tiempos y modalidades.

Una serie de cuestiones de gestión de las vías respiratorias requieren una consideración especial en los recién nacidos en quienes se sospecha neumonía.

Estos incluyen la permeabilidad de la vía aérea, soporte ventilatorio y la hipertensión pulmonar.

Permeabilidad la vía respiratoria.

El aseguramiento de la permeabilidad de las vías respiratorias puede ser más difícil en los recién nacidos con neumonía debido a las frecuentes y abundantes secreciones potencialmente obstructivas mucopurulentas y exudados de viscosidad variable. La aspiración sensata se justifica. La aspiración profunda se debe evitar ya que puede causar un trauma vías respiratorias y la inflamación, que a su vez, puede provocar obstrucción de las vías de gran tamaño.

La vibración y percusión suaves se utilizan en algunos centros para movilizar las secreciones, aunque los estudios diseñados apropiadamente no apoyan el uso rutinario de esta técnica. Por lo menos un informe advierte que la percusión de rutina a largo plazo puede estar asociado con una lesión cerebral en los bebés prematuros con un peso al nacer menor de 1.500 g. [30] el beneficio potencial puede superar los posibles riesgos con el uso de blanco de los niños con problemas específicos de la secreción.

El uso de agentes mucolíticos, como la acetilcisteína o DNasa recombinante, puede ser necesaria para movilizar las secreciones densas espesas, pero también pueden inducir broncoespasmo y ser mal toleradas.

Cualquier tubo endotraqueal requiere una colocación cuidadosa y puede requerir el reemplazo periódico para asegurar la permeabilidad. El Perfluorocarbono endotraqueal y un lavado con surfactante exógeno, ambos se han sugerido como posible medio de movilización de material grueso con seguridad potencialmente obstructivas, como meconio, incluso de las vías aéreas distales. La eliminación via broncoscopia puede ser plausible si las vías respiratorias son lo suficientemente grandes (niños de término o grandes).

La prevención o reducción de la atelectasia puede reducir el crecimiento de bacterias y / o la translocación bacteriana [31].

Los ensayos comparativos de tamaño suficiente para documentar la seguridad y eficacia de estos enfoques son escasos.

Soporte ventilatorio

El soporte ventilatorio puede ser aportado excepcional y difícilmente por los alvéolos con grados variables de inflación a partir de la distribución impredecible de la inactivación de surfactante, obstrucción parcial, y la exudación de líquido.

Debe Tenerse cuidado para asegurarse de que las presiones de las vías aéreas necesarias para alcanzar la estabilidad alveolar deben interferir lo menos posible con la función miocárdica, el retorno venoso, y la perfusión alveolar.

El uso de alta frecuencia o las técnicas ventilatorias gatilladas por el paciente puede ofrecer un mejor reclutamiento de volumen pulmonar alveolar, pero los datos son escasos.

El surfactante exógeno puede ser beneficioso en algunos lactantes. Aunque los ensayos controlados aleatorios en los bebés humanos para esta indicación son

escasos, los estudios en animales y un número creciente de informes clínicos han sugerido la utilidad complementaria de surfactante exógeno. [32, 33] Muchos casos clínicos han sido elegidos para administrar surfactante con requerimiento de ventilación mecánica con más de 60% de concentración de oxígeno. El tiempo de respuesta clínica y la necesidad de dosis múltiples reportados son mayores que en neonatos con síndrome de dificultad respiratoria idiopático.

Una guía de la American Academy of Pediatrics (AAP) aconseja que el tratamiento de rescate con surfactante puede ser considerado para recién nacidos con insuficiencia respiratoria hipóxica atribuible a la deficiencia de surfactante secundaria (por ejemplo, el síndrome de aspiración de meconio o neumonía). [34] Sin embargo, indica que la AAP sostiene que es importante que el personal médico aplique la experiencia técnica y clínica necesaria para administrar surfactante de forma segura así como hacer frente a la enfermedad multisistémica.

La hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar con shunt intrapulmonar y extrapulmonar importante no es raro en neumonía, especialmente en bebés posttérmino, a término, o cercano al término, con suficiente músculo liso vascular pulmonar para el desarrollo de resistencia vascular pulmonar sistémica o suprasistémica.

La estrategia terapéutica óptima para la hipertensión pulmonar sigue sin resolverse. El aumento de la resistencia vascular sistémica, la parálisis, el óxido nítrico inhalado [35] y / o infusión de epoprostenol son vigorosamente utilizados por muchos médicos, mientras que otros abogan por métodos menos agresivos. Un ensayo aleatorio de colaboración en el Reino Unido demostró que la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) fue significativamente mejor que la terapia convencional en la prevención de la muerte;. Sin embargo, los bebés con neumonía comprendía sólo una fracción de la población total del estudio [36] Entre todos los recién nacidos que son enfermos que requieren ECMO, aquellos con un diagnóstico subyacente de la neumonía tienen mayor mortalidad que los que tienen todas las enfermedades no infecciosas, con excepción de la hernia diafragmática congénita [37].

Otras medidas de apoyo

Los glóbulos rojos se debe administrar para lograr una concentración de hemoglobina de 13-16 g / dl en el niño con enfermedad aguda, para asegurar la entrega óptima de oxígeno a los tejidos.

Entrega de una cantidad adecuada de glucosa y el mantenimiento de la termorregulación, el balance de electrolitos y otros elementos de atención de apoyo neonatal también son esenciales.

Nutrición

Los intentos de la alimentación enteral con frecuencia son retenidos en favor del apoyo nutricional parenteral hasta que el estado respiratorio y hemodinámico es lo suficientemente estable.

Transporte.

Si la respiración apropiada, la hemodinámica, o el soporte alimenticio no puede ser administrado con seguridad y eficacia en el hospital de nacimiento, se debe estabilizar al recién nacido y habilitar su transporte a un tercer nivel de atención neonatal de cuidados intensivos.

Prevención.

Considere la posibilidad de quimioprofilaxis antibiótica intraparto con penicilina u otro agente antimicrobiano adecuado en las madres en riesgo de enfermedad de inicio temprano por estreptococos del grupo B.

Los factores de riesgo son los siguientes:

- Conocida la colonización del canal de parto por *Streptococcus* del grupo B
- parto prematuro
- rotura de membranas más de 18 horas antes del parto
- fiebre durante el parto
- bacteriuria con estreptococos del grupo B
- Historia de bebé anterior con el grupo de inicio temprano de infección neonatal por estreptococo B

Consulte el Reed Book de las recomendaciones más actuales para los niños en situación de riesgo para el grupo B neumonía estreptocócica sepsis / [38].

Las estrategias de prevención pueden incluir antes del parto y durante el parto de amplio espectro, el tratamiento con antibióticos en mujeres con rotura prematura de membranas o corioamnionitis en los que se sospecha.

Ante la presencia de líquido amniótico con mecóneo espeso se debe efectuar la succión de la tráquea inmediatamente después del nacimiento si la actividad del niño no es vigorosa. [39]

En la actualidad, hay poca evidencia que demuestre la eficacia potencial de las siguientes intervenciones en los recién nacidos:

- Elevar la cabecera
- El uso de medicamentos antirreflujo
- Las políticas diferenciales para la higiene bucal y los cambios de succión y el tubo de ventilación
- Otras posibles intervenciones

Bibliografía.

1. Barton L, Hodgman JE, Pavlova Z. Causes of death in the extremely low birth weight infant. *Pediatrics*. Feb 1999;103(2):446-51. [Medline].
2. Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. May 2005;90(3):F211-9. [Medline].
3. Heron MP, Smith BL. Deaths: leading causes for 2003. *Natl Vital Stat Rep*. Mar 15 2007;55(10):1-92. [Medline].

4. Nissen MD. Congenital and neonatal pneumonia. *Paediatr Respir Rev*. Sep 2007;8(3):195-203. [Medline].
5. Feria-Kaiser C, Furuya ME, Vargas MH, Rodriguez A, Cantu MA,. Main diagnosis and cause of death in a neonatal intensive care unit: do clinicians and pathologists agree?. *Acta Paediatr*. 2002;91(4):453-8. [Medline].
6. Barnett ED, Klein JO. Bacterial infections of the respiratory tract. In: Remington JS, Klein JO, eds. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 6th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders Co; 2006:297-317.
7. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest*. Jul 1997;112(1):235-43. [Medline].
8. Stoll BJ, Hansen NI, Higgins RD, et al. Very low birth weight preterm infants with early onset neonatal sepsis: the predominance of gram-negative infections continues in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, 2002-2003. *Pediatr Infect Dis J*. Jul 2005;24(7):635-9. [Medline].
9. Kotecha S, Hodge R, Schaber JA, et al. Pulmonary Ureaplasma urealyticum is associated with the development of acute lung inflammation and chronic lung disease in preterm infants. *Pediatr Res*. Jan 2004;55(1):61-8. [Medline].
10. Katz B, Patel P, Duffy L, Schelonka RL, Dimmitt RA, Waites KB. Characterization of ureaplasmas isolated from preterm infants with and without bronchopulmonary dysplasia. *J Clin Microbiol*. Sep 2005;43(9):4852-4. [Medline].
11. Heggie AD, Bar-Shain D, Boxerbaum B, Fanaroff AA, O'Riordan MA, Robertson JA. Identification and quantification of ureaplasmas colonizing the respiratory tract and assessment of their role in the development of chronic lung disease in preterm infants. *Pediatr Infect Dis J*. Sep 2001;20(9):854-9. [Medline].
12. Ballard HO, Bernard P, Whitehead V, et al. Determining the incidence of Ureaplasma spp. and its role in development of bronchopulmonary dysplasia. [Abstract 3858.111]. Pediatric Academic Societies Meeting 2009. Baltimore, MD. May 3, 2009. aps-spr.org. Available at www.abstracts2view.com/pas/view.php?nu=PAS09L1_3037. Accessed June 11, 2009.
13. Haney PJ, Bohlman M, Sun CC. Radiographic findings in neonatal pneumonia. *AJR Am J Roentgenol*. Jul 1984;143(1):23-6. [Medline].
14. Wiswell TE, Baumgart S, Gannon CM, Spitzer AR. No lumbar puncture in the evaluation for early neonatal sepsis: will meningitis be missed?. *Pediatrics*. Jun 1995;95(6):803-6. [Medline].
15. Sherman MP, Goetzman BW, Ahlfors CE, Wennberg RP. Tracheal aspiration and its clinical correlates in the diagnosis of congenital pneumonia. *Pediatrics*. Feb 1980;65(2):258-63. [Medline].

16. Giacoia GP, Neter E, Ogra P. Respiratory infections in infants on mechanical ventilation: the immune response as a diagnostic aid. *J Pediatr*. May 1981;98(5):691-5. [Medline].
17. Chaaban H, Singh K, Huang J, Siryaporn E, Lim YP, Padbury JF. The role of inter-alpha inhibitor proteins in the diagnosis of neonatal sepsis. *J Pediatr*. Apr 2009;154(4):620-622.e1. [Medline].
18. Gauvin F, Dassa C, Chaibou M, et al. Ventilator-associated pneumonia in intubated children: comparison of different diagnostic methods. *Pediatr Crit Care Med*. Oct 2003;4(4):437-43. [Medline].
19. Gauvin F, Lacroix J, Guertin MC, et al. Reproducibility of blind protected bronchoalveolar lavage in mechanically ventilated children. *Am J Respir Crit Care Med*. Jun 15 2002;165(12):1618-23. [Medline].
20. Labenne M, Poyart C, Rambaud C, et al. Blind protected specimen brush and bronchoalveolar lavage in ventilated children. *Crit Care Med*. Nov 1999;27(11):2537-43. [Medline].
21. Klein JO. Diagnostic lung puncture in the pneumonias of infants and children. *Pediatrics*. Oct 1969;44(4):486-92. [Medline].
22. Wigglesworth JS. *Perinatal Pathology*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1996:131-57, 184-7.
23. Wynn JL, Neu J, Moldawer LL, Levy O. Potential of immunomodulatory agents for prevention and treatment of neonatal sepsis. *J Perinatol*. Feb 2009;29(2):79-88. [Medline].
24. Ballard HO, Bernard P, Hayes D, et al. Use of azithromycin for the prevention of bronchopulmonary dysplasia: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. [Abstract 4515.2]. Pediatric Academic Societies Meeting 2009. Baltimore, MD. May 4, 2009. aps-spr.org. Available at www.abstracts2view.com/pas/view.php?nu=PAS09L1_3053. Accessed June 11, 2009.
25. Ballard HO, Bernard P, Whitehead V, et al. Use of azithromycin for the early treatment of *Ureaplasma* spp. in preterm infants: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. [Abstract 4515.3]. Pediatric Academic Societies Meeting 2009. Baltimore, MD. May 4, 2009. aps-spr.org. Available at www.abstracts2view.com/pas/view.php?nu=PAS09L1_3037. Accessed June 11, 2009.
26. Clark RH, Bloom BT, Spitzer AR, Gerstmann DR. Empiric use of ampicillin and cefotaxime, compared with ampicillin and gentamicin, for neonates at risk for sepsis is associated with an increased risk of neonatal death. *Pediatrics*. Jan 2006;117(1):67-74. [Medline].

27. de Man P, Verhoeven BA, Verbrugh HA, Vos MC, van den Anker JN. An antibiotic policy to prevent emergence of resistant bacilli. *Lancet*. Mar 18 2000;355(9208):973-8. [Medline].
28. Braude AC, Hornstein A, Klein M, Vas S, Rebuck AS. Pulmonary disposition of tobramycin. *Am Rev Respir Dis*. May 1983;127(5):563-5. [Medline].
29. Pennington JE. Penetration of antibiotics into respiratory secretions. *Rev Infect Dis*. Jan-Feb 1981;3(1):67-73. [Medline].
30. Harding JE, Miles FK, Becroft DM, et al. Chest physiotherapy may be associated with brain damage in extremely premature infants. *J Pediatr*. Mar 1998;132(3 Pt 1):440-4. [Medline].
31. van Kaam AH, Lachmann RA, Herting E, et al. Reducing atelectasis attenuates bacterial growth and translocation in experimental pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. May 1 2004;169(9):1046-53. [Medline].
32. Herting E, Gefeller O, Land M, et al. Surfactant treatment of neonates with respiratory failure and group B streptococcal infection. Members of the Collaborative European Multicenter Study Group. *Pediatrics*. Nov 2000;106(5):957-64; discussion 1135. [Medline].
33. Herting E, Sun B, Jarstrand C, et al. Surfactant improves lung function and mitigates bacterial growth in immature ventilated rabbits with experimentally induced neonatal group B streptococcal pneumonia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. Jan 1997;76(1):F3-8. [Medline].
34. [Guideline] Engle WA. Surfactant-replacement therapy for respiratory distress in the preterm and term neonate. *Pediatrics*. Feb 2008;121(2):419-32. [Medline]. [Full Text].
35. NINOSG. Inhaled nitric oxide in full-term and nearly full-term infants with hypoxic respiratory failure. The Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group. *N Engl J Med*. Feb 27 1997;336(9):597-604. [Medline].
36. ECMO. UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. UK Collaborative ECMO Trial Group. *Lancet*. Jul 13 1996;348(9020):75-82. [Medline].
37. IELSO. 1999 Summary Report of the Registry for International Extracorporeal Life Support Organization. 1999;1-10.
38. AAP. Red Book. Available at <http://aapredbook.aappublications.org/>. Accessed November 18, 2010.
39. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, Goldsmith L, Szyld E, Weiss K, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics*. Jan 2000;105(1 Pt 1):1-7. [Medline].