



Caso clínico N°4 RNPT con displasia broncopulmonar e hipertensión pulmonar



Interno Damián Almonacid Torres
Tutor Dr. Flores
Julio 2025



Presentación del caso

- RNPT, de 25+1 semanas, masculino
- Madre primigesta
- Parto Vaginal, secundario a Sd PP + sospecha de corioamnionitis / Antecedente de metrorragia a la 20^o semana
- Recibió ciclo incompleto (1 dosis) de Betametasona previo al parto
- LA meconial
- Peso nacimiento: 760 g = AEG



→ Nace con buen tono, vigoroso, pero evoluciona rápidamente con deterioro (Esfuerzo respiratorio deficiente + hipoxemia)

→ Se entrega apoyo por CPAP rápidamente y se hospitaliza en UCIN

→ Se administra una dosis de Surfactante

→ 1er ddv: sin SDR → Se quita apoyo CPAP

→ 1ra semana → ecocardio → DAP → se inicia tratamiento con ibuprofeno





→ Múltiples episodios de apneas y bradicardias en el ddv → Requiere apoyo con ventilación convencional

→ Evoluciona con Pericarditis por efusion →
Taponamiento cardiaco → se resuelve post-pericardiocentesis y la extracción de la vía central



UCI

Survanta 100 mg/kg (4 ml/kg) (máx 4)
Surfacur 200 mg/kg (2.5 ml/kg) y luego la mitad (máx 3)

Inhibidor de cox 1- y cox 2
↓ PG 10 mg/kg 3 dosis en 48 hrs

Ibuprofeno

Ecocardiograma
DAP 50% <28 sem

Retiro CVC

Taponamiento

Pericarditis
por efusión

Perforación o mala posición del catéter
Si perfora miocardio liquido se extravasa.

Taquicardia
Hipotensión
Disminución de ruidos cardiacos

días

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 24 31

Extubación
VPP

Apneas
Bradicardia

Reintubación

Cese respiración > 20 seg
bradicardia < 100 lpm
Desaturación < 85% o cianosis

Cafeina 20 mg/kg ev o vo carga y luego 5-10 mg/kg

Fármacos administrados

■ Surfactante

Se indica 100 mg/kg debido a la inmadurez pulmonar, dificultad respiratoria y prevención de colapso alveolar.

→ Tratamiento indicado en distrés respiratorio producido por Enfermedad de membrana hialina, patología muy prevalente en RNPT

■ Ibuprofeno

→ Indicado con el objetivo de cerrar el ductus arterioso persistente, mediante la inhibición de la ciclooxigenasa (COX) Inhibir COX - 1 , reduce la síntesis de prostaglandinas.

Permite el cierre del ductus de forma no invasiva.
Complicaciones de DAP: insuficiencia cardíaca y sobrecarga de ujo sanguíneo a los pulmones.

Fármacos administrados

■ Cafeína:

La mayoría de sus efectos se ha atribuido al antagonismo de los receptores de adenosina, actúa estimulando al sistema nervioso central (SNC), siendo este su efecto en la apnea del prematuro.

MECANISMO DE ACCIÓN:

- Estimulación del centro respiratorio
- Aumento de la ventilación por minuto
- Disminución del umbral hasta la hipercapnia
- Aumento de la respuesta a la hipercapnia
- Incremento del tono del músculo esquelético
- Descenso de la fatiga del diafragma
- Aumento del metabolismo
- Elevación del consumo de oxígeno



→ 12 ddv : empeoramiento de síntomas respiratorios →
recibió 14 días de tratamiento con ATB por Bacteremia -
Neumonía por E.coli (+ en cultivos)

→ 31 ddv: weaning dexametasona → **Se suspende por
deterioro y requiere escalamiento a VAFO**

→ Estudio infeccioso (esputo): Positivo para E.Coli y
Stenotrophomonas → **después de tto ATB vuelve a CPAP**

→ 54 ddv: Ciclo adicional de dexametasona sistémica.
Continuó con soporte respiratorio pero no pudo ser
extubado (Durante este tiempo se iniciaron los diuréticos)



UCI

Neumonía-
Bacteremia E.Coli
14 días de ATB

Empeoramiento
respiratorio

Ampicilina 50
mg/kg/dosis
Gentamicina 5
mg/kg/día cada 36
horas

VAFO

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

weaning
curso
dexametasona
Suspendido
por deterioro

Inicio de
diuréticos

No se logra
extubar

Curso
dexametasona

24

30

54

días

Cultivo
traqueal
- E.Coli
- Stenotro
fomona

Bacteria G (-)
superficies
hospitalarias.
↑ resistencia ATB
(b lactamicos,
carbapenémicos)
Se suele usar
fluoroquinolonas
y cotrimoxazol

→ 36 sem de EG: cumple criterios de Jensen para DBP grado 3

→ 39 sem de EG: Rx de tórax

Compatible con displasia broncopulmonar.
Punta del tubo endotraqueal en la tráquea torácica media.

Sonda de alimentación postpilórica en su lugar.

Evidencia de enfermedad pulmonar crónica bilateral con opacidades gruesas evidentes, derecha mayor que izquierda



Crterios de Jensen



EDAD GESTACIONAL

	<32 semanas	≥32 semanas
Momento de valoración	36 semanas de edad postmenstrual o al alta, lo que suceda primero	>28 días, pero <56 días de edad postnatal o momento del alta, lo que suceda primero
	Tratamiento con oxígeno >21 % durante > de 28 días¹	
DBP leve (grado 1)	Respirando aire ambiente	Respirando aire ambiente
DBP moderada (grado 2)	Necesidad ² de oxígeno menor del 30 %	Necesidad ² de oxígeno menor del 30 %
DBP grave (grado 3)	Necesidad de oxígeno ≥30 % y/o presión positiva: VM; CPAPn; gafas nasales alto flujo (>2 l/min) ³	Necesidad de oxígeno ≥30 % y/o presión positiva: VM; CPAPn; gafas nasales alto flujo (>2 l/min) ³

UCI



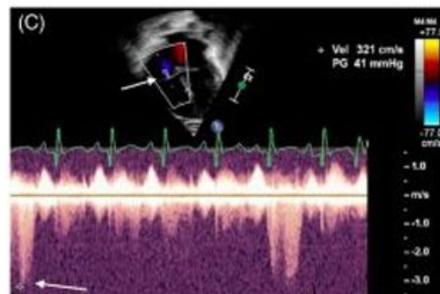
Opacidades bilaterales concordantes con DBP de predominio derecho

Extubación fallida

Radiografía tórax

Traslado de unidad*

Presión de regurgitación de 41 mmHG (VN: <32)



35+6 sem

36 sem

39 sem

44 sem

Cumple criterios de Jensen para DBP grado III

Extubación a VPP

Dexametasona

99 ddv

Ecocardiograma (taquipnea + Req O2)

Hipertensión ventricular derecha



→ 3 meses posteriores:

- Disminución de requerimientos de oxígeno a NRC 0.25

LPM

- Sin vasodilatadores pulmonares

- Ecocardiograma estables

- Intolerancia alimentaria significativa (sonda nasoyeyunal -> nasogástrica)



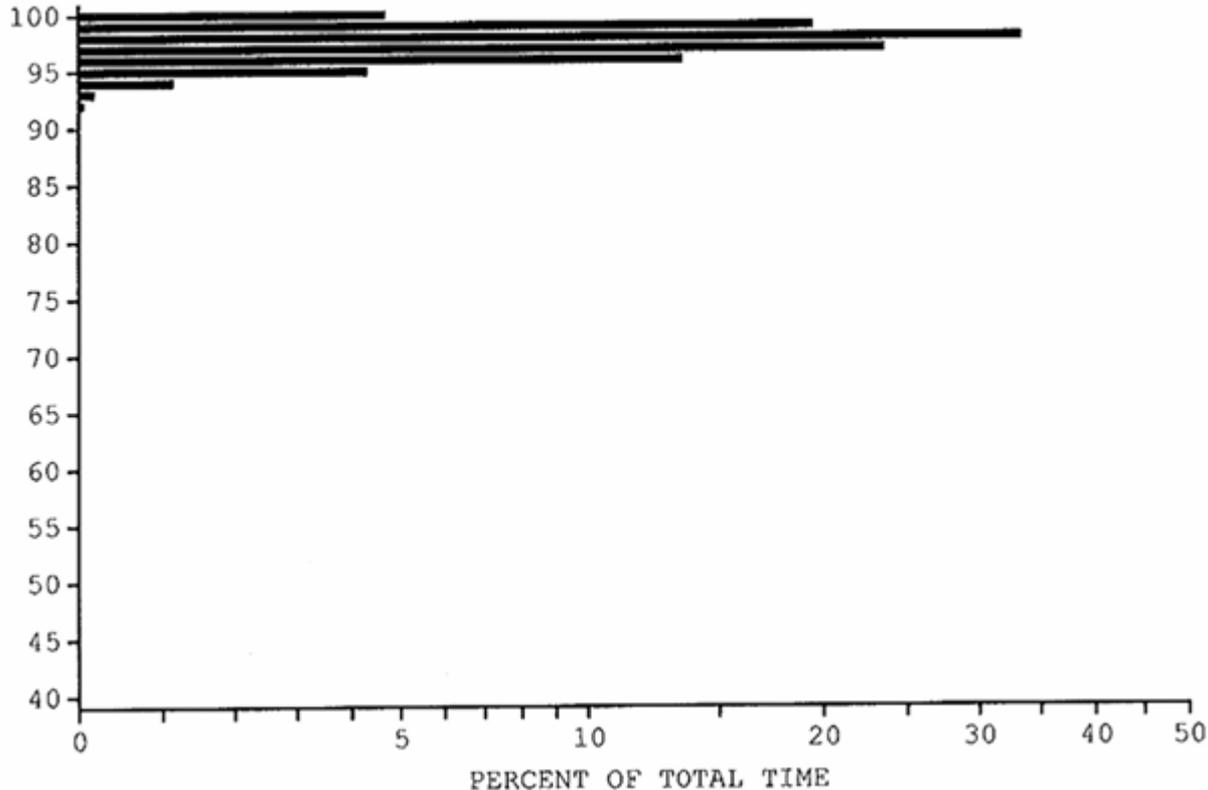


→ Alta a los 6 meses de vida, 51 sem de EG:

- 0,25 lpm naricera
 - Tratamiento con budesonida + Hidroclorotiazida
 - (En UCI intolerancia a la alimentación) → Alimentación oral + gavage
 - Seguimiento en policlínico de DBP, cardiología, TO, fonoaudiología, KNT, fisioterapia.
- 

Estudio posterior en seguimiento

SATURATION



Estudio de oximetría nocturna en aire ambiente. Esto demuestra que el paciente pasa el <2% de la noche saturando <95%, sin evidencia de desaturaciones <92%.

Seguimiento

En seguimiento por DBP hasta los 3 años.

Se realizó un destete progresivo de oxígeno hasta los 8 meses de edad corregida → la hipertensión pulmonar se resolvió y suspendió la oxigenoterapia.

Sin readmisiones hospitalarias por patología respiratoria.

Mejóro su alimentación rápidamente y se retiró la sonda nasogástrica en 1 semana.

25 meses → evaluación Bayley III → RDSM

Actualmente, está recibiendo terapia del habla y ocupacional

Discusión



DBP

La DBP es la morbilidad pulmonar más común relacionada con la prematuridad.

Se considera que los recién nacidos prematuros presentan DBP si precisan oxígeno suplementario $> 21\%$ durante 28 días o más.

Los lactantes con displasia broncopulmonar tienen un mayor riesgo de sufrir una peor enfermedad pulmonar.



→ La incidencia de DBP es mayor en los prematuros de menor edad gestacional y menor peso al nacimiento



→ Cuadro clínico: quejido, taquipnea, retracciones intercostales y subcostales, síndrome apneico, episodios de hipoxia e hipercapnia y escasa ganancia ponderal, a pesar de recibir un adecuado aporte calórico



Los lactantes con TLP también tienen un mayor riesgo de disorción del sueño, incluyendo apnea obstructiva del sueño, apnea central del sueño, hipoventilación e hipoxemia no apneica.



Se ha demostrado un deterioro de la función pulmonar durante la infancia y la adolescencia caracterizado por enfermedad respiratoria obstructiva. (aunque algunos niños tienen un patrón mixto obstructivo y restrictivo).

Varios estudios a largo plazo han demostrado que los lactantes con DBP tienen una función pulmonar anormal en la edad adulta, así como un mayor riesgo de enfermedades vasculares pulmonares .



La duración de la ventilación mecánica en el período neonatal es el predictor más fuerte de la presión media de la arteria pulmonar en adultos

Pilares del tratamiento

- **Oxígeno:** objetivo saturar 90-95%
- **Nutrición:** aporte calórico de 120-160 Kcal/kg/d, **Limitar el volumen a 130-150 mL/kg/d**; Superar el aporte proteico de 3 g/kg/d, suplementar parenteralmente vitamina A (5000 UI IM 3 veces a la semana) a los RN MBPN, considerando la incidencia de DBP de la unidad neonatal.
- **Adaptar vía de alimentación.**
- **Corticoides sistémicos:** maduración pulmonar.
- **Broncodilatadores**
- **Diuréticos**
- **Evitar infecciones** → PNI al día
- Transfusiones (controversial)

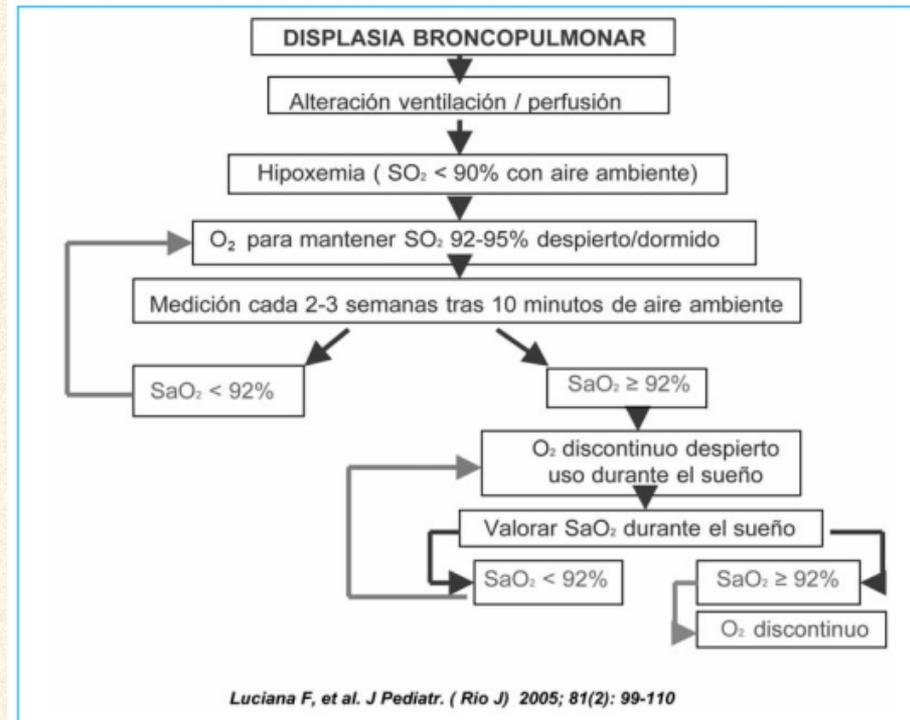


Figura 1. Algoritmo de tratamiento con oxígeno de la DBP

DBP + HP

El diagnóstico de HP generalmente se realiza a través de ecocardiografía transtorácico durante la hospitalización en cuidados intensivos neonatales.

La etiología de la HP relacionada con el DBP es probablemente multifactorial, pero se plantea la hipótesis de que está relacionada con el remodelado vascular inducido por hipoxia/hiperoxia, la hipercapnia persistente, la parada del crecimiento vascular y la sobrecirculación pulmonar.

El riesgo de HP aumenta significativamente con la gravedad de la DBP del 6%, 12% y 39% para aquellos con DBP leve, moderada y grave, respectivamente.

DBP + HP

Los lactantes con HP relacionada con la DBP pueden tratarse médicamente con oxigenogeno suplementarios y/o vasodilatadores pulmonares.

→ La guía de práctica clínica de la American Thoracic Society recomienda encarecidamente que la oxigenoterapia en el hogar se prescriba en niños con HP.

→ Hasta un 11% de los pacientes con DBP grave requieren vasodilatador pulmonar al alta³⁶, y la terapia única con sildenafil es el vasodilatador más utilizado

DBP + HP → Pronóstico

TASA DE MORTALIDAD DE HASTA EL 48 % DENTRO DE LOS 2 AÑOS POSTERIORES AL DIAG DE HP.

Se encontró que a los 3 años de edad corregida, el 66% tenía resolución de su HP. → del tercio que aún tenía HP, la mitad todavía estaba con vasodilatadores de oxígeno y pulmonares.

→ Se asocia además con retrasos en la alimentación y mayor riesgo de disfagia, mayor riesgo de parálisis cerebral y déficits en cognición, lenguaje y motricidad. **El uso de corticoides postnatal en prematuros con DBP podría empeorar el neurodesarrollo.**

Conclusiones

Los recién nacidos prematuros con TLP tienen un mayor riesgo de comorbilidad respiratoria.

La HP es un factor de riesgo de empeoramiento de los resultados en esta población.

Es importante realizar un manejo multidisciplinario con neumología, cardiología, neonatología, terapia ocupacional, entre otros, para evitar la mayor morbilidad posible.

Bibliografía

→ Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2011. ISSN 2531-2464. . Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/cafeina>.

→ Hasselfeld, K., Hysinger, E., & House, M. (2025). Preterm Infants With Bronchopulmonary Dysplasia and Pulmonary Hypertension. *NeoReviews*, 26(2), e132 -e140. <https://doi.org/10.1542/neo.26-2-015>

→ Patologías prevalentes en la prematuridad M. González Valcárcel Espinosa, L. Otero Durán , S.M. Caballero Martín, *Revista pediatría integral* 2024; XXVIII (3); 160 - 170

→ Izquierdo Macián, M. I., Alonso López Andreu, J., & Morcillo Sopena, F. (2008). Displasia broncopulmonar. Asociación Española de Pediatría. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/33.pdf>