

Secuestro pulmonar una infrecuente causa de hipertension pulmonar persistente en el recién nacido reporte de un caso

Pulmonary sequestration an uncommon cause of persistent pulmonary hypertension in the newborn case report

Lupo Méndez¹, Oscar Osorio², Marjhat Contreras³,
Orlando García Del villar⁴, Clareth Vence⁴, Katherine Barrios⁴

Resumen

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN) es una entidad frecuente en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), sin embargo, algunas de sus causas pasan desapercibidas, debido a su baja frecuencia y poca asociación con esta patología. A propósito de un caso en nuestra UCIN, en un neonato a término que presentó HPPRN secundario a una malformación pulmonar, raramente asociada con esta patología en este grupo etareo, ya que se encontró mayor disposición a factores propios del nacimiento, y noxas maternas.

El paciente presentó dificultad respiratoria horas después de su nacimiento, con evolución y persistencia de su sintomatología, por lo que se necesitó de diversos medios diagnósticos para establecer su etiología. Es importante destacar que el primer ecocardiograma doppler no mostró ninguna alteración anatómica o funcional, reportado normal; con posterior empeoramiento clínico del neonato, por lo que se ordenó un control ecocardiográfico, y se evidenció una presión pulmonar estimada de 71 mmHg; se continuó el estudio etiológico con imágenes complementarias, en esta caso una tomografía de tórax contrastada, y finalmente fue corroborado con un cateterismo cardiaco, lo cual permitió a su vez, manejo terapéutico y corrección de anomalía estructural de vasos pulmonares.

Palabras clave: hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, secuestro pulmonar, dificultad respiratoria, malformación pulmonar.

Fecha de recepción: 10 de mayo de 2017
Fecha de aceptación: 16 de mayo de 2017

¹ Cardiólogo pediatra. Camino Distrital Adelita de Char. Docente Posgrado Pediatría, Universidad Metropolitana y Universidad del Norte. Barranquilla (Colombia).

² Pediatra Neonatólogo. Coordinador UCIN Camino Distrital Adelita de Char. Neonatólogo Hospital Metropolitano. Docente de Posgrado pediatría Universidad Metropolitana. Barranquilla (Colombia).

³ Pediatra UCIN Camino Distrital Adelita de Char. Docente Posgrado Pediatría. Universidad Metropolitana. Barranquilla (Colombia).

⁴ Pediatra Universidad Metropolitana Barranquilla. Barranquilla (Colombia).

Correspondencia: Orlando García del Villar Cra 45 n° 84 - 29. oregadevi@yahoo.com

Abstract

Persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN) is a common feature in neonatal intensive care units (NICUs), but some of its causes go unnoticed due to their low frequency and low association with this pathology. A case in our NICU, in a term neonate who presented PPHN secondary to a pulmonary malformation, rarely associated with this pathology in this age group, since it was found more disposition to factors of the birth, and maternal noxas. The patient presented respiratory difficulty hours after birth, with evolution and persistence of their symptoms, which required different diagnostic methods to establish their etiology. It is important to note that the first Doppler echocardiogram did not show any anatomical or functional alterations, which were normal; With subsequent clinical worsening of the neonate, so that an echocardiographic control is ordered, evidencing an estimated pulmonary pressure of 71 mmHg; The etiological study was followed with complementary images, in this case, a contrast-enhanced chest tomography, and finally it was corroborated with cardiac catheterization, allowing, in turn, therapeutic management and correction of structural abnormality of pulmonary vessels.

Keywords: Persistent pulmonary hypertension of the newborn, pulmonary secuestro, respiratory distress, pulmonary malformation.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido tiene una incidencia en neonatos a término de aproximadamente 0.2 – 0.6 % (1); entre las causas más frecuentes está el síndrome de aspiración de meconio, asfixia perinatal, sepsis y la hernia diafragmática congénita, aunque en algunos casos puede ser secundaria a malformaciones congénitas y más aun a malformaciones infrecuentes como lo es el secuestro pulmonar, el cual se presenta en un 0.15 % - 6 % de las malformaciones congénitas pulmonares (2-5). El secuestro pulmonar en más del 50 % (6-9) de los casos se diagnostica en la adolescencia; los pacientes pueden desarrollar neumonías recurrentes, hemoptisis o permanecer asintomáticos y ser diagnosticados incidentalmente. El diagnóstico prenatal y neonatal es muy difícil debido a la escasa sintomatología que pueden presentar en este grupo etareo, de allí la importancia que tiene la presentación de este caso clínico.

CASO CLÍNICO

Neonato masculino a término de 18 horas de vida remitido a la UCIN del Camino Distrital Adelita De Char por cuadro clínico de dificultad respiratoria que se inició a las dos horas de nacido, manejado con oxigenoterapia sin mejoría clínica, por lo que deciden remitirlo a la UCIN de la institución. Producto del primer embarazo, de madre de 27 años, esta realizó todos los controles prenatales, serologías y grupo TORCH negativo, cursó con infección de vías urinarias tratadas ambulatoriamente. Nació por cesárea, por desprendimiento prematuro de placenta. Peso al nacer 3.100 gramos, talla 50 cms, apgar 1 min:7, 5 min:8, 10 min:9. Ingresa a la UCIN con FC:144 latidos por minuto, FR: 68 respiraciones por minuto, T: 36.5°C, sat: 98 %, con oxígeno por cámara cefálica con Fio₂ 40%, tirajes intercostales y subcostales, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular presente en

ambos campos pulmonares; se realizó como impresión diagnóstica: Recién nacido a término 37 semanas por Ballard, Síndrome de dificultad respiratoria secundario a taquipnea transitoria del recién nacido; se ordenó continuar con oxígeno suplementario con F_{iO_2} 40 %, suspender vía oral, líquidos endovenosos de mantenimiento y antibioticoterapia de primera línea; se realizaron laboratorios (ver tablas 1 y 2) y radiografía de tórax, la cual fue normal (ver figura 1).

Tabla 1. Resultados de laboratorio: hemograma, glicemia y PCR

HB	HCTO	LEUC	NEUT	LINFO	GLIC	PCR
15,3	42,5	16.100	55,6%	39,1%	121	0,4

Fuente: datos tabulados por los autores.

Tabla 2. Resultados de laboratorio: gases arteriales

PH	PaO2	PaCO2	BICARBONATO	E. BASE
7,42	220	29,1	18,6	- 4,3

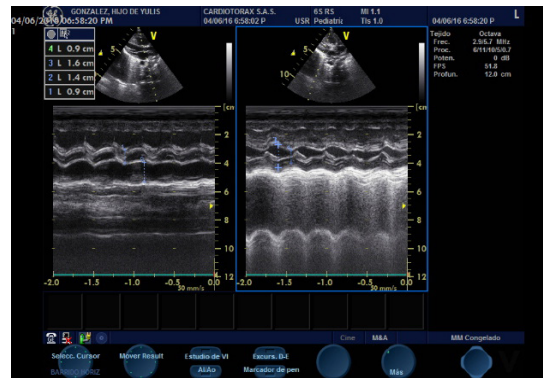
Fuente: datos tabulados por los autores.



Fuente: propia de los autores.

Figura 1. Radiografía de tórax

Paciente a las 48 horas presentó soplo sistólico de intensidad (+), audible en todos los focos. Se realiza ecocardiograma doppler color para descartar cardiopatía congénita, el cual es reportado como normal por cardiología pediátrica (figura 2).



Fuente: propia de los autores.

Figura 2. Primer Ecocardiograma doppler color

Paciente posteriormente presentó exacerbación del distrés respiratorio, por lo cual necesitó aumento de F_{iO_2} . Se realizó screening infeccioso, con los siguientes hallazgos: anemia, trombocitopenia y aumento de reactantes de fase aguda. (ver tablas 3 y 4).

Tabla 3. Resultados de laboratorio: hemograma y PCR

HB	HCTO	LEUC	NEUT	LINFO	PLAQ	PCR
9,9	37	6,900	49,9%	41,5%	85,000	1,8

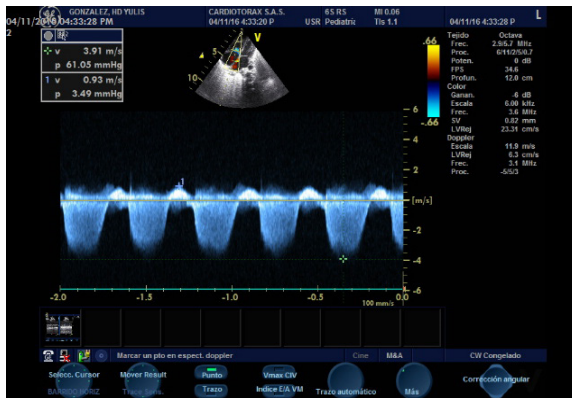
Fuente: datos tabulados por los autores.

Tabla 4. Resultados de laboratorio: gases arteriales

PH	PaO2	PaCO2	BICARBONATO	E. BASE
7,38	67,4	37,3	22,3	- 2,3

Fuente: datos tabulados por los autores.

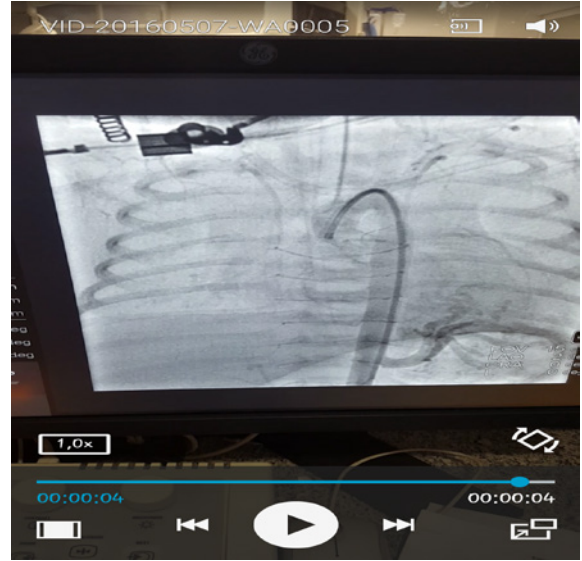
Se transfundió glóbulos rojos, se realizó rotación antibiótica a segunda línea, control de Radiografía de tórax sin cambios; se ordenó nuevamente ecocardiograma reportado por cardiología pediátrica: dilatación de cavidades cardiacas derechas con función sistólica izquierda conservada, comunicación interauricular (CIA) pequeña y presión pulmonar estimada de 71 mmHg. (ver figura 3).



Fuente: propia de los autores.

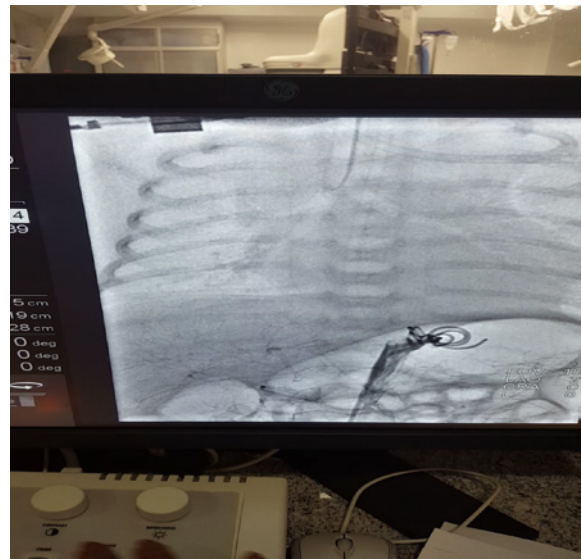
Figura 3. Segundo Ecocardiograma doppler color

Se practicó cateterismo cardiaco, que reportó: secuestro pulmonar de lóbulo inferior derecho, que drena a través de un colector hacia vena ácigos, hipertensión pulmonar severa, cortocircuito de izquierda a derecha severo, CIA, test de vasoreactividad pulmonar positivo al iloprost; se realizó embolización de secuestro pulmonar con nit oclud coils 9/6, con inmediato resultado efectivo. (Ver figuras 4 y 5).



Fuente: propia de los autores.

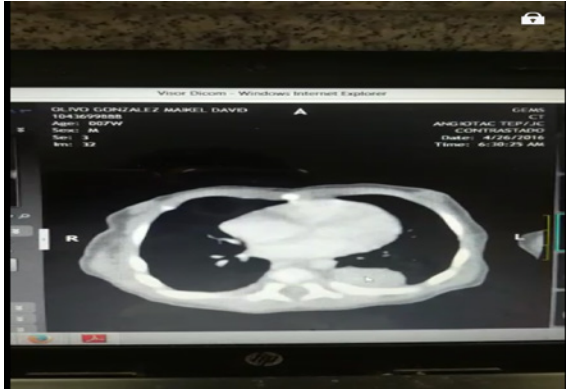
Figura 4. Cateterismo cardiaco



Fuente: propia de los autores.

Figura 5. Cateterismo cardiaco

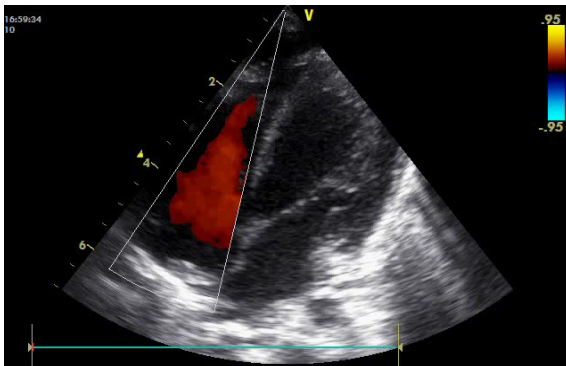
Se realizó TAC de tórax contrastado, la cual mostró a nivel del lóbulo inferior izquierdo imagen de alta densidad compatible con secuestro pulmonar (ver figura 6).



Fuente: propia de los autores.

Imagen 6. TAC de tórax

Veinticuatro horas después el paciente presentó franca mejoría clínica de su dificultad respiratoria, sin soplos audibles, con posterior control ecocardiográfico, reportado por cardiología pediátrica como normal (ver figura 7).



Fuente: propia de los autores.

Imagen 7. Control Ecocardiograma doppler color

Paciente fue dado de alta con seguimiento con cardiología pediátrica y cirugía de tórax para evaluar posibilidad de resección de segmento pulmonar afectado por videotoracoscopia.

CONCLUSIONES

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es una patología con cierta frecuencia en la unidades de cuidado intensivo neonatal; aunque sus causas son múltiples y ya conocidas, siempre es necesario pensar en algunas causas poco frecuentes de esta entidad sobre todo cuando no se tenga aclarada la etiología.

El secuestro pulmonar es una malformación congénita con baja incidencia entre las manifestaciones congénitas pulmonares, y muchos más infrecuente es su presentación en el periodo neonatal; en este caso se presentó como un síndrome de dificultad respiratoria y como principal causa de hipertensión pulmonar persistente del RN.

Los secuestros pulmonares se clasifican en intralobar y extralobar, con una relación de 3:1 y se localizan en los segmentos basales de los lóbulos inferiores, especialmente el izquierdo (80%) en estrecha proximidad al surco costofrénico, tal como sucedió en nuestro paciente (9).

En cuanto a los métodos diagnósticos realizados, en este caso la radiografía de tórax no mostró ningún tipo de alteración, e inclusive el primer ecocardiograma realizado al paciente fue completamente normal; de allí la importancia de buscar la causa de la dificultad respiratoria del paciente, por lo cual posteriormente se realizó un segundo ecocardiograma, el cual mostró alteraciones. Se desconoce la causa por la cual el primer ecocardiograma resultó normal, sin embargo, otros métodos diagnósticos fueron de gran ayuda, como la tomografía axial computarizada de tórax y el cateterismo cardíaco diagnóstico y terapéutico.

Aunque en la actualidad el paciente lleva una vida normal y es completamente asintomático, surge la controversia respecto a si debe realizarse o no una intervención quirúrgica para la resección del segmento pulmonar comprometido. Si bien es cierto es un paciente que no presenta síntomas, surge el interrogante sobre qué otros estudios sobre ventilación/perfusión se podrían realizar en este paciente; además no podemos asegurar que en un futuro no se presenten neumonías a repetición y halla la necesidad de un procedimiento quirúrgico posterior.

Conflicto de intereses: ninguno.

Financiación: recursos propios.

REFERENCIAS

1. Porta NF, Steinhorn RH. Pulmonary vasodilator therapy in the NICU: inhaled nitric oxide, sildenafil, and other pulmonary vasodilating agents. *Clin Perinatol*. 2012;39(1):149-164.
2. Gasque-Gongora JJ. Hipertensión Pulmonar Persistente en Niños Recién Nacidos, Conceptos Recientes. *Revista Mexicana De Pediatría*. 2014; 81(5):183-93. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2014/sp145g.pdf>
3. Walsh-Sukys MC, Tyson JE, Wright LL et al. Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide: practice variation and outcomes. *Pediatrics*. 2000;105(1 pt 1):14-20.
4. Stayer SA, Liu Y. Pulmonary hypertension of the newborn. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010;24(3):375-386.
5. Caceres G, Muñoz-Torres M. Secuestro Pulmonar como una causa de dificultad respiratoria en el recién nacido. *Revista Mexicana de pediatría*. 2005; 72 (5): 247-9.
6. Larrue B, Jaillard S, Lorthioir M et al. Pulmonary vascular effects of sildenafil on the development of chronic pulmonary hypertension in the ovine fetus. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2005;288(6):L1193-L1200.
7. Saavedra M, Guelfand M. Enfoque actual de las malformaciones pulmonares. *Revista Médica Clínica los Condes*. 2017; 28(1):29-36. Disponibles en: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2017.01.003>
8. Álvarez-García N, Escartín-Villacampa R, Fernández Atuán R, Sainz Samitier A, Elias-Pollina J. Scuestro pulmonar extralobar intradiafragmático. *An Pediatr*. 2014;80:410-1. doi: 10.1016/j.anpedi.2013.10.013
9. Giugherbia V. Malformaciones Pulmonares Congénitas. *Neumol Pediatr*. 2014; 9 (3): 88-94. Disponible en: http://www.saval.cl/revistas/neumo_ped_septiembre_2014/files/assets/common/downloads/NEUMOLOG.pdf