

# Displasia broncopulmonar en recién nacidos

Bronchopulmonary dysplasia in newborns

**Sandra Patricia Moreno Reyes**\*

© <https://orcid.org/0000-0001-6790-8644>

**Resumen.** En las últimas décadas los avances tecnológicos y la mejora en las estrategias ventilatorias han mejorado la sobrevivencia de prematuros extremos. Sin embargo, la displasia broncopulmonar (DBP) en recién nacidos prematuros sigue siendo una de las patologías más severas con mayor impacto y estancia en las unidades de cuidado intensivo. Dicha patología se caracteriza principalmente por una dependencia prolongada al oxígeno que genera cambios estructurales en la formación de alveolos y arterias del tejido pulmonar. Se presenta entre el 25 y el 40% de los recién nacidos prematuros menores de 32 semanas; por múltiples factores entre los cuales están involucrados la prematuridad, el desarrollo de distrés respiratorio, bajo peso al nacer, factor genético y el uso de ventilación mecánica. El pilar en su tratamiento está enfocado en mejorar su nutrición, manejo del oxígeno y prevención de las infecciones; incluyendo un equipo multidisciplinario médico que incluye el compromiso firme de su cuidador principal o familiar para que su pronóstico sea más favorable en el desarrollo del infante.

\* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.  
✉ [sandra.moreno04@usc.edu.co](mailto:sandra.moreno04@usc.edu.co)

## **Cita este capítulo**

Moreno Reyes SP. Displasia Broncopulmonar en Recién Nacidos. En: Estupiñán Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 153-174.

**Palabras clave:** recién nacido, displasia broncopulmonar, bajo peso, cuidados intensivos, dependencia de oxígeno, ventilación mecánica.

**Abstract.** In recent decades, technological advances and improvements in ventilatory strategies have improved the survival of extremely premature infants. However, Bronchopulmonary Dysplasia (BPD) in premature newborns continues to be one of the most severe pathologies with the greatest impact and stay in intensive care units. This pathology is mainly characterized by a prolonged dependence on oxygen that generates structural changes in the formation of alveoli and arteries of the lung tissue. It occurs between 25 and 40% of premature newborns less than 32 weeks; due to multiple factors, including prematurity, the development of respiratory distress, low birth weight, a genetic factor, and the use of mechanical ventilation. The mainstay of his treatment is focused on improving his nutrition, oxygen management and infection prevention; including a multidisciplinary medical team that includes the firm commitment of their main caregiver or family so that their prognosis is more favorable in the development of the infant.

**Keywords:** newborn, bronchopulmonary dysplasia, low weight, intensive care, oxygen dependence, mechanical ventilation.

## Introducción

La displasia broncopulmonar (DBP) en recién nacidos prematuros es una de las patologías más severas, con mayor impacto y estancia en las unidades de cuidado intensivo (1). Se comenzó a escribir sobre su diagnóstico en 1967, fueron los doctores William Northway y col.; quienes documentaron la presencia de radicales libres de oxígeno en los tejidos pulmonares, asociando este estrés oxidativo como una causa importante del daño epitelial y el desarrollo de la DBP (2). Cincuenta y dos años después sigue siendo una de las patologías que más retos representa en el tratamiento del paciente crónico, no solo por su manejo sino por sus complicaciones en la calidad de vida de quienes la desarrollan, sobre todo en sus formas más severas. En las últimas décadas gracias a los avances tecnológicos y mejoras de los equipos de ventilación sincrónica y gentil, el uso de CPAP, cánula de alto flujo junto a la administración de surfactante y corticoides prenatales, han permitido lograr que más prematuros menores de 1000 gramos tengan mayores oportunidades de supervivencia (3) (4) (5); esto, sin embargo,

ha significado un aumento de la DBP en los prematuros más extremos. Por tanto, su presentación clínica ha ido cambiando debido a las diferencias anatómicas de estos prematuros y sus complicaciones que representan retos para el personal de salud.

En relación a la incidencia reportada, oscila entre el 3% y el 43% de los prematuros de 500 a 1500 gramos (1) y varía en cada centro hospitalario, dependiendo no solo de factores perinatales y neonatales sino también del acceso a las nuevas tecnologías y de la experiencia de los profesionales en su manejo.

La revisión de esta patología es de suma importancia debido a su alta incidencia y frecuentes complicaciones en los recién nacidos.

El objetivo de este capítulo es consolidar un resumen de la mejor evidencia científica actual sobre el manejo de la DBP, orientar al personal interdisciplinario acerca de las buenas prácticas en el uso de la tecnología y reconocer la importancia de los profesionales en las diferentes disciplinas que se involucran en el manejo integral del paciente, para reducir al máximo la severidad de sus complicaciones.

## **Definición**

Es una patología pulmonar consistente en cambios en el tejido pulmonar alveolar y en las arterias del recién nacido. Se presenta entre el 25% y el 40% de los Recién Nacidos prematuros menores de 32 semanas, por múltiples factores, entre los cuales están involucrados la prematuridad, el desarrollo de distrés respiratorio, necesidad de oxígeno, bajo peso al nacer, factor genético y el uso de ventilación mecánica. La displasia broncopulmonar (DBP) conlleva a que el recién nacido requiera de suplementos de oxígeno por más de 28 días agravando su estado clínico, su desarrollo ponderal y cognitivo, su estancia y pronóstico. (1) (6) (7).

## **Antecedentes**

Esta patología fue descrita a inicios de 1967 por el MD. William Northway, et.al. en pacientes prematuros en su mayoría menores de 34 semanas, con pesos promedios de 2.200g, con una mortalidad hasta el 67% (7); describió los cambios morfológicos del tejido pulmonar, fibrosis en alveolos, presencia de atelectasia, áreas de hiperinsuflación, metaplasia

escamosa, hipertrofia muscular en bronquios, remodelación de la capa muscular vascular y disminución del número de alveolos. Características que hoy en día se mencionan como la DBP Clásica. (1) (2).

En las últimas décadas, los avances tecnológicos y la mejora en las estrategias ventilatorias como la ventilación gentil sincrónica, la presión positiva continua al final de la espiración (CPAP), la ventilación no invasiva intermitente nasal, así como el uso de corticoides prenatales y surfactante pulmonar, han mejorado la sobrevida de prematuros extremos; pero con ello ha cambiado la forma en que se presenta la DBP debido a sus características anatómicas al momento del nacimiento; hay que tener en cuenta que nacen en una fase canalicular de formación del pulmón (antes de las 26 semanas de gestación) que los hace vulnerables, teniendo que enfrentarse a injurias externas que afectan su normal crecimiento, caracterizándose por freno en la alveolarización y la angiogénesis del pulmón, reduciendo el área de intercambio gaseoso (6) (8).

## **Incidencia**

Según los datos del Instituto Nacional de Salud (SIVIGILA) en el boletín epidemiológico semanal –febrero de 2019–, la displasia broncopulmonar no ha cambiado su comportamiento prevalente en los últimos cinco años y se presenta en 0,7 por cada 100.000 habitantes (9).

En un estudio realizado en 2008 en Cali Colombia en el Hospital Universitario del Valle se mostró que la prevalencia para menores de 1000 g fue del 43,8%; entre 1001 a 1500 g del 52.2% y para mayores de 1500 g fue del 4%; mientras que para el año 2013 la prevalencia para los menores de 1000 g fue del 63,5% pero teniendo en cuenta que hubo mayor sobre vida de pacientes prematuros extremos y para los de 1001 a 1500 g fue de 25%. Sigue siendo significativo el desarrollo de DBP en los prematuros menores de 1500 gramos, mientras que para los mayores a 1500 la prevalencia disminuye drásticamente a un 4%. Importante mencionar que en el estudio de 2008 el 42% de los bebés no había recibido esteroides prenatales y el 75% de las madres tubo menos de 4 controles prenatales. (10)

Comportamiento muy similar se presenta en países como México 33.3% (11) y Chile 33% en menores de 32 semanas (1). La DBP en USA varía entre el 3 al 43% una variabilidad bastante amplia entre los prematuros de 500 a 1500 g (1) no lejos de nuestras estadísticas.

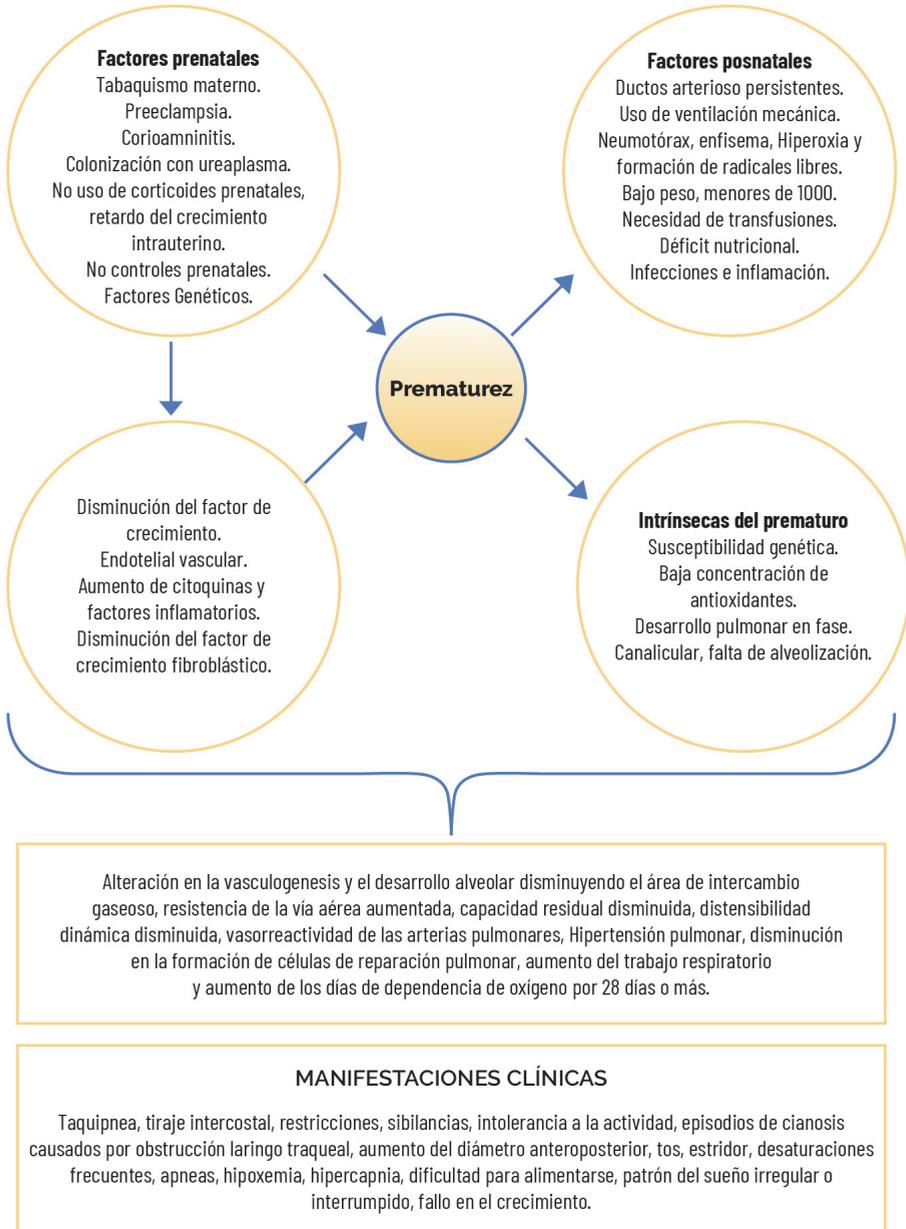
Sin embargo, es importante mencionar que dicha variabilidad se explica por varios otros factores; también esta entre ellos la población que se utiliza como denominador para hacer el reporte ¿A que edad posnatal se hace el análisis, al alta hospitalaria, al año de edad?, ¿Se usan para el denominador todos los RNP o solamente los ventilados? ¿Se incluyen los fallecidos?; por ello hay que estar atento a cuál es la población reportada.

## **Etiopatogenia**

La DBP se origina por el alto nivel de inmadurez pulmonar presente en los recién nacidos prematuros, cuya fase de desarrollo pulmonar (canalicular y sacular, anterior a la fase de alveolarización) se ve interrumpida con el nacimiento antes de lo esperado. Aunque los factores desencadenantes son múltiples y complejos no se conocen completamente; pero la necesidad del uso de la ventilación mecánica y oxígeno en este tipo de pacientes son el comienzo de la agresión. El factor genético es relevante y está demostrado en varios estudios (12) (13) (14) (15), así como el antecedente familiar de hiperreactividad de las vías aéreas hace más susceptible de presentar DBP; en el embarazo gemelar si el primer gemelo presenta la enfermedad la probabilidad de que la padezca el segundo gemelo es del 65% (6) (16).

Las manifestaciones clínicas dependen en gran medida de la severidad de la enfermedad, las cuales se expresan en la siguiente figura (1).

**Figura 35.** Fisiopatogenia de la displasia broncopulmonar.



Fuente: elaboración propia basado en referencias (1)(6)(8).

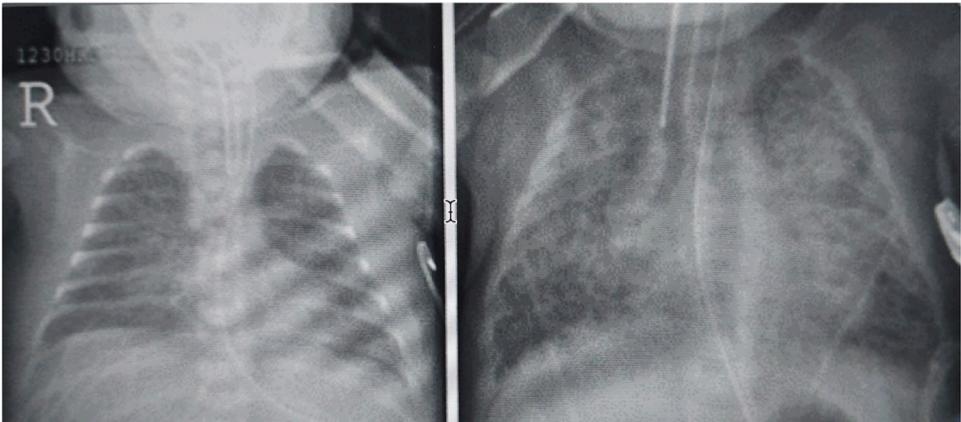
## Diagnóstico

El diagnóstico para los RNP menores de 32 semanas se basa principalmente en la necesidad de oxígeno suplementario durante al menos 28 días, o el requerimiento de oxígeno a las 36 semanas de edad corregida o al alta hospitalaria. En los mayores de 32 semanas la necesidad de oxígeno entre los 28 y 56 días de vida o cuando ocurra la salida hospitalaria; lo que ocurra primero. (8)

## Radiografía de tórax

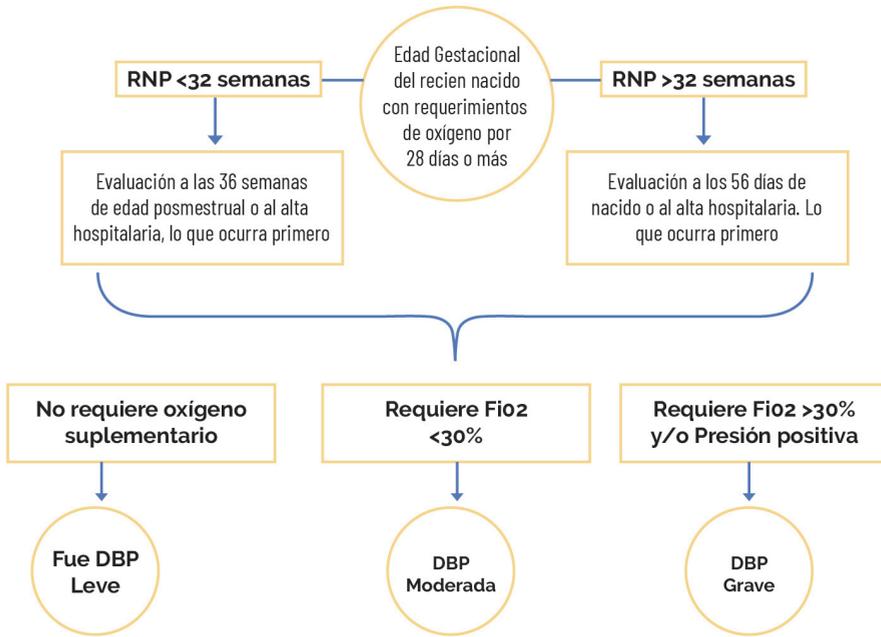
La radiografía de tórax es muy variable y depende de la etapa y severidad en que esté cursando la displasia. En su fase inicial la radiografía es compatible con la enfermedad de base; en etapas más tardías existe hiperinsuflación, lesiones compatibles con fibrosis y quistes pulmonares que expresan ausencia de parénquima pulmonar. En la figura 36 se puede observar diferentes expresiones radiológicas de la displasia broncopulmonar. (6) (8)

**Figura 36.** Características radiológicas de la DBP.



Fuente: Linares. La nueva Displasia Broncopulmonar desde el punto de vista del Neumólogo Pediatra. *Neumología Pediátrica*. 2015 Octubre; 10(3). (8).

**Figura 37.** Criterios, diagnósticos y clasificación de la DBP.



Fuente: adaptado de, Definición y criterios diagnósticos y clasificación según consenso NICHD (1) (17) NICHD ( National Institute of child health and Human Development).

### Medidas de prevención y tratamiento

El tratamiento para la DBP comienza con la prevención de la prematurez, debido a que esta es la desencadenante principal para el desarrollo de la patología. Sin embargo, una vez se esté frente a un bebé prematuro, los cuidados comienzan desde el momento de su nacimiento, cuando requiere ayuda para iniciar su primera respiración y estabilizar su patrón respiratorio. Es necesario tener en cuenta que el uso adecuado y óptimo de la presión positiva y el oxígeno disminuyen la severidad de la lesión pulmonar.

A continuación, se consolidarán las recomendaciones más importantes para su prevención y manejo.

## Importancia de la prevención

Evitar la prematuz sería el punto de quiebre para reducir la prevalencia de DBP. Por lo tanto, es relevante que los controles prenatales sean realizados de manera sistemática. Prevenir y tratar las infecciones perinatales, así como una adecuada nutrición, permitirán un crecimiento y desarrollo fetal adecuado, con lo cual mejora el pronóstico de la enfermedad (17).

En cuanto al uso de corticoides prenatales, aunque promueve la madurez pulmonar no ha demostrado disminuir la prevalencia de la enfermedad, pero si su severidad.

Otra de las medidas de suma importancia son la atención del parto y los cuidados posnatales inmediatos, dando máxima atención al primer minuto de vida, promoviendo una adecuada adaptación al medio extrauterino, si es necesario ayudando a respirar al bebe y evitando las pérdidas de calor; el uso restringido del oxígeno teniendo en cuenta que la saturación por encima de 90% no se alcanza normalmente hasta los primeros 10 minuto de vida (18).

La Asociación Americana de Cardiología (AHA), la Academia Americana de Pediatría y el Consejo Europeo de Reanimación (ILCOR) sugieren el uso de oxígeno suplementario entre el 21% al 30% para iniciar ventilación con máscara a bebés menores de 35 semanas si estos requieren ayuda inicial para respirar (18)

Así mismo para la estabilización de prematuros con signos de dificultad no severos el uso de CPAP con mascara y neopuff es recomendado para realizar el traslado a UCI (18).

## Prevención en UCI (recomendaciones del VIII Consenso Clínico de SIBEN para la Displasia Broncopulmonar) (6)

Lo siguiente constituye un compendio de las recomendaciones más importantes para el correcto manejo y prevención en el desarrollo de la DBP.

La administración de surfactante precoz (no profiláctico).

Si fracasa el CPAP, intubar y dar surfactante profiláctico, dos dosis, ya que aumenta la sobrevida, modifica las características de la DBP y reduce el riesgo de desarrollar DBP.

No recomiendan la técnica INSURE en casos de que el RN haya necesitado intubación en sala de partos; sugieren continuar ventilación mecánica y observar por 2 a 4 horas; si en este lapso se evidencia franca mejoría de la insuficiencia respiratoria, extubar a CPAP o ventilación nasal no invasiva.

Importante la restricción de líquidos, balance hídrico negativo en los primeros días de vida.

Evitar hiperoxia e hipoxemia

Evitar hipocapnia ( $\text{PaO}_2$  entre 45 -50 mmHg)

La saturación de oxígeno ( $\text{SpO}_2$ ) es recomendada en prematuros que no han desarrollado displasia aun, tolerar  $\text{SpO}_2$  entre 88 y 94%. Entre los que ya desarrollaron displasia se podría tolerar, entre 90 y 95%, debido a que tanto la hipoxemia como la hiperoxia son agravantes de la enfermedad (6).

### **Precauciones de los parámetros en ventilación mecánica**

Como primera medida, la ventilación mecánica debe utilizarse sólo cuando esté claramente indicada. Las medidas sugeridas tienen como finalidad reducir al mínimo posible el daño pulmonar; para ello es importante la comprensión y seguimiento de la mecánica ventilatoria de la cual disponen los ventiladores hoy en día.

La evidencia científica ha demostrado que el uso de ventilación gentil sincrónica con control del volumen corriente entre 4 a 6 ml/kg, es una medida eficiente para disminuir la lesión pulmonar; igualmente es recomendable una presión positiva al final de la espiración (PEEP) óptimo entre 5 a 6 CmH<sub>2</sub>O y evaluar con radiografía de tórax (19).

En cuanto al manejo de la fracción inspirada de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ), la mínima necesaria para mantener una presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) es entre 50 - 60 mmHg y  $\text{SpO}_2$  entre 90 a 94% en fase aguda de la insuficiencia respiratoria, así como el nivel de  $\text{CO}_2$  tolerar valores de 45 a 55 mmHg (6).

En cuanto a la sensibilidad inspiratoria, es un parámetro ventilatorio que requiere alta precisión en su ajuste, ya que, de él depende la sincronía con el paciente, debe ser ajustado teniendo en cuenta el esfuerzo respiratorio del paciente, la suma de la frecuencia mandatoria y la frecuencia total; no exceda a la máxima esperada normal, 60 respiraciones por minuto, para que haya una sincronía eficiente entre la máquina y el esfuerzo

respiratorio del paciente. Otra manera de evaluar la sensibilidad es revisar la curva presión tiempo, ya que en ella podríamos evidenciar si la presión ejercida por el paciente es suficiente para alcanzar el nivel de sensibilidad programado.

Programación del tiempo inspiratorio (TI): para programar el TI se debe tener en cuenta el concepto de constantes de tiempo (CT), definido como el tiempo necesario que requiere el pulmón para hacer su llenado y depende de la distensibilidad del tejido y de la resistencia de la vía aérea. La duración de una CT permite que la presión alveolar alcance el 63% de su capacidad de llenado alveolar, 2 CT el 86%, 3 CT el 95%, 4 CT el 98% y 5 CT el 99% (20).

En un recién nacido sano este tiempo puede variar entre 0,12 a 0,15 segundos. Sin embargo, para un recién nacido enfermo sometido a ventilación mecánica donde la resistencia esta aumentada por el circuito y su distensibilidad alterada por la patología de base, esto hace que ese tiempo sea diferente y por consiguiente se deben tener en cuenta los valores monitorizados por el ventilador para calcular el TI necesario para un suficiente llenado alveolar; este valor puede oscilar entre 0,25 a 0,4 seg. (20) (21).

Es también importante relacionar el TI con la frecuencia respiratoria programada con el fin de cuidar que la relación inspiración: espiración (relación I:E ) se ajuste entre 1:2 o 1:3; Evitando sobredistensión pulmonar y asincronía.

Igualmente es imprescindible recordar que cuando el ventilador es ciclado por tiempo y limitado por presión, es el tiempo el que cambia la fase de inspiración a la espiración y, por tanto, ajustar un tiempo muy corto o largo promueve la asincronía que causa gran daño a los pulmones del bebé.

Para evaluar si el tiempo inspiratorio es adecuado se puede revisar la curva flujo tiempo la cual debe llegar a cero o línea de base. Esto nos permite evidenciar que efectivamente hubo un adecuado llenado pulmonar y así no solamente evitar el ateletrauma si no también garantizar la sincronía ventilatoria (22) (23).

Una vez al paciente se le diagnostica la DBP moderada o severa, que se dificulte la extubación del paciente, el Consenso Iberoamericano de Neonatología recomienda usar volumen corriente más altos entre 10 y 12 mL/kg, una PEEP hasta 8 y Ti (tiempo inspiratorio) hasta 0,6 segundos para mejorar oxigenación; respecto a la frecuencia respiratoria usar las más bajas, menores a 20 por minuto, con el fin de disminuir el atrapamiento (6).

## Liberación del oxígeno suplementario

Respecto a la estrategia para realizar el destete de oxígeno, se convierte en un reto para los cuidadores de la salud ya que esta depende de la evaluación rigurosa de la saturación y la clínica. En un paciente con  $SpO_2$  por encima de 95%, la literatura recomienda disminuir entre 1 a 5 puntos de  $FiO_2$  cada 30 min a 1 hora, observando su tolerancia, la cual puede ser determinada por la evaluación de la  $SpO_2$  por encima de 90% para ser satisfactoria, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca en rangos normales para la edad, sin signos de dificultad respiratoria ni cambios en la coloración de la piel o mucosa oral y la ausencia de apnea. En pacientes que presenten cor pulmonale la  $SpO_2$  preferiblemente debe oscilar entre 95 y 96%. La práctica del destete debe hacerse en periodos de descanso del bebe donde no esté recibiendo alimentación o en actividades del cuidado diario como la limpieza, con el fin de optimizar el gasto energético.

## Tratamiento farmacológico

No hay fármacos específicos para el tratamiento de la displasia broncopulmonar. Se ha documentado y evaluado algunos de ellos como el uso de cafeína, broncodilatadores, diuréticos, corticoides inhalados, vitaminas A y D, dexametasona, entre otros. A continuación, relaciono algunos de los estudios y consensos que se dictaminan sobre su aplicación (24).

La Academia Estadounidense de Pediatría declaró el no uso rutinario de la terapia con corticosteroides posnatales para prevenir o tratar la DBP (25); sin embargo, según un estudio donde realizan una encuesta para conocer el uso de la dexametasona en las unidades de cuidado intensivos neonatales reflejó que sigue usándose como terapia de rescate en el 23% de los lactantes con bajo peso al nacer conectados a ventilación mecánica (26).

Un estudio realizado en Corea del Sur el cual evaluó los efectos en el desarrollo neurológico en pacientes de bajo peso, con DBP moderada a severa, dependientes de ventilación mecánica, los cuales recibieron tratamiento de dexametasona tardía (mayor a 21 días) después del nacimiento, comparado a un grupo control, encontraron que el riesgo de deterioro neurológico no difirió entre el grupo que recibió dexametasona tardía frente al grupo control que no la recibió; odd ratio e IC 95% 1.309

(0.530 – 3.237) (27). Sin embargo, en el subgrupo de lactantes expuestos a dexametasona con dosis acumuladas mayores a 5.0 mg/kg se asoció significativamente a deterioro psicomotor.

Una revisión sistemática de la base de datos de Cochrane (28) concluye que los esteroides inhalados administrados durante una a cuatro semanas en lactantes ventilados con displasia broncopulmonar mejora la tasa de extubación sin un aumento aparente del riesgo de sepsis, sin embargo, esto no ha llevado a una reducción en la incidencia de DBP.

Como conclusión se deben hacer más estudios para identificar la relación riesgo / beneficio de diferentes técnicas de administración y esquemas de dosificación para la administración postnatal de esteroides que permita mejorar el pronóstico y que no tenga efectos en el desarrollo neurológico (27).

Respecto a la vitamina A es la responsable de mantener la integridad de las células epiteliales y, por lo tanto, desempeña un papel importante en el desarrollo de los pulmones (29). Estudios clínicos sugieren que el suplemento de vitamina A resultaría beneficioso para disminuir la tasa de mortalidad infantil y el requerimiento de oxígeno, en lactantes de bajo peso al nacer a un mes de edad pos-menstrual (30). Sin embargo, el consenso clínico de SIBEN (Sociedad ibero-Americana de Neonatología) concluye que el suplemento de vitamina A, al igual que los diuréticos y los corticoides post-natales no poseen beneficios para reducir la DBP. A si mismo lo afirma el estudio de J. Uberos que evaluó la efectividad de la vitamina A en la prevención de complicaciones de la DBP sin encontrar diferencias significativas entre los prematuros a los cuales se les aplicó el suplemento y a quienes no lo recibieron. (31)

Sobre la vitamina D se describe que es importante para el desarrollo del pulmón fetal, principalmente como factor de crecimiento de las células epiteliales tipo II. Además participa en la regulación de la inmunidad, inflamación y reparación del daño y es recomendada especialmente en dosis de 600 a 100 unidades en pacientes con DBP. (6)

Con relación al papel fundamental de la cafeína está identificado que esta disminuye el riesgo de apnea de la prematurez hasta un 25%, en la falla de la extubación en un 27%, y en la incidencia de DBP hasta en un 10% (32); su mecanismo de acción es antiinflamatorio, antioxidante y disminuye la necesidad de ventilación asistida, así como los periodos de hipoxemia; por tanto, la cafeína es considerada como un neuroprotector y fármaco

de elección para el tratamiento de la apnea y la prevención de la DBP en los prematuros con muy bajo peso al nacer. Se recomienda su uso rutinario en prematuros menores de 1500g dentro de las primeras 12 a 48 horas de vida (6).

## **Destete de la ventilación mecánica**

La disminución de los parámetros del ventilador es un procedimiento que se inicia con una adecuada valoración del paciente. Se debe considerar una vez se tengan las condiciones clínicas de estabilidad. Su destete debe ser metódico, realizando un solo cambio a la vez y evaluando durante al menos 30 minutos su tolerancia. Algunos de los requisitos en el paciente incluyen un buen esfuerzo respiratorio, no presencia de apneas, y adecuada tolerancia a la manipulación. Es importante en este punto tener en cuenta la previa administración de cafeína en menores de 1500 g, ya que esta ha demostrado beneficios importantes como disminuir la incidencia de DBP, evitar apneas del prematuro, mejorar la tolerancia a la extubación y ser un factor de neuroprotección, entre otros (33).

Una vez se llegue al mínimo de parámetros ventilatorios que permitan una  $SpO_2$  entre 90% y 95%, un pH mayor de 7.25,  $PaCO_2$  de 45 a 55 mmHg, un  $PaO_2$  de 45mmhg a 70mmhg con  $FiO_2$  menor al 40% y que el paciente presente un adecuado esfuerzo respiratorio, se puede considerar la extubación (6).

En relación a las recomendaciones del sistema de oxigenoterapia al cual se pueden extubar los pacientes con DBP según la guía de práctica clínica del Ministerio de Protección Social esta puede hacerse a ventilación no invasiva (VMNI), CPAP nasal o cánula de alto flujo, de acuerdo con cuál de estas es mejor tolerada por el paciente, siguiendo las recomendaciones antes mencionadas y criterios de evaluación de signos para monitorizar su adaptación (6).

Después de poder realizar la extubación a alguno de estos métodos de oxigenoterapia, podría continuarse con cánula nasal de bajo flujo, conectada a blender de oxígeno y flujómetro con litrajes entre 5 y 8 lpm mientras disminuye  $FiO_2$ . Finalmente dejar al paciente con oxígeno a flujo libre conectado a blender en la incubadora hasta lograr llegar a una  $FiO_2$  del 21%.

## Kinesioterapia de tórax e inhaloterapia

En cuanto a las técnicas de kinesioterapia como percusión y vibración, existe suficiente evidencia que demuestra que se relacionan con lesiones cerebrales, aumento del gasto energético por parte del paciente, aumento del consumo de oxígeno y además no movilizan las secreciones (34) (35) (36) (37) (38). Sin embargo, las técnicas como el drenaje y el estímulo de tos se reservan solo para pacientes hipersecretorios (39).

La administración de broncodilatadores y corticoides inhalados son exclusivos para pacientes con broncoespasmo, historia familiar de asma y alergias, y en los cuales se pueda demostrar buena respuesta terapéutica. (40) (41) (42).

## Recomendaciones para el alta Hospitalaria

Una vez el recién nacido haya cumplido requisitos para el alta hospitalaria el manejo interdisciplinario y los controles deben ser de riguroso seguimiento. Evitar la infección, e importante, la inmunoprofilaxis con palivizumab en pacientes menores de un año, en la época de infección por virus sincitial respiratorio (VSR). Ver tabla 30. Así también, la aplicación de la vacuna antigripal a partir de los seis meses de vida. (43). La siguiente tabla hace relación a los requisitos más importantes para considerar el alta hospitalaria.

**Tabla 30.** Recomendaciones para el alta hospitalaria.

Ganancia de peso adecuada para la edad del bebe
Estabilidad cardiorrespiratoria
Ausencia de apneas
Estabilidad continua de la SpO <sub>2</sub> 90 a 95% con FiO <sub>2</sub> bajas.
Ausencia de exacerbaciones respiratorias
Capacidad de coordinación succión – deglución y respiración sin desaturaciones durante las tomas de la alimentación
Cumplimiento en el entrenamiento a los padres o cuidadores sobre el manejo de oxígeno en casa, limpieza, signos de alarma, atención de reanimación básica con entrenamiento del uso de BVM (dispositivo para ventilación con máscara)

Fuente: elaboración propia basado en referencias (6,39,40,41,42,43).

## Nutrición en el paciente con DBP

La nutrición es uno de los pilares fundamentales en el pronóstico y tratamiento de la DBP. Los pacientes con DBP requieren mayor aporte energético respecto a los que no la desarrollan, puesto que esto les va a permitir defenderse de la inflamación e infección mejorando su desarrollo y reparación pulmonar.

Durante la fase aguda de la DBP, las necesidades calóricas pueden ser hasta de 160 kcal/kg/día, mientras que en la fase de convalecencia se pueden requerir al menos, entre 120 a 130 kcal/kg/día (44). En cuanto a los requerimientos de proteínas en niños con DBP puede aumentar hasta 4 g/kg/día.

Es importante destacar que, entre el aporte calórico, los carbohidratos estén entre el 40 o 50 % con el fin de evitar la retención de PaCO<sub>2</sub> (45) (46) (47), los lípidos entre el 40 a 50 % y las proteínas un 8 a 12%. (48) (49). Mantener una relación proteico – calórica de 1 gramo por 25 kcal.

Así mismo mantener el apoyo nutricional de vitaminas A, C y E, las cuales protegen la integridad de la pared celular contra el estrés oxidativo durante la exposición a altas concentraciones de oxígeno (50). Los suplementos recomendables de vitamina A están entre 450 a 840 g/kg/día.

En un ensayo clínico controlado, Hallman et al (51), observaron que la administración de inositol en dosis de 80 mg/kg/día durante 5 a 7 días en niños prematuros con peso menor a 2000 gramos, produjo una mayor sobrevida que aquellos que no lo recibieron.

## Complicaciones asociadas en pacientes con DBP

En la DBP pueden existir complicaciones que contribuyen a la severidad de la enfermedad en la siguiente tabla se mencionan las complicaciones:

**Tabla 31.** Complicaciones a largo plazo de la DBP.

Reflujo gastroesofágico secundario a factores como medicamentos, uso de sonda nasogástrica, alteraciones de la deglución etc. (52)
Alteraciones cardiovasculares tales como hipertensión pulmonar, cor pulmonale, hipertensión arterial, hipertrofia bi-ventricular, especialmente del ventrículo derecho. (53)
Mayor susceptibilidad a infecciones respiratorias agudas, bronquiolitis, neumonía, etc. (6)
Volúmenes pulmonares de tipo obstructivo en especial los flujos espiratorios que se demoran más tiempo en restaurarse (54). Pueden presentar más episodios de sibilancias requiriendo uso de broncodilatadores y corticoides inhalados.
Menor desarrollo alveolar (55)
Retraso del crecimiento debido a la dificultad respiratoria que se incrementa al momento de alimentarse, también por el componente del trastorno en la deglución. (56)
Hipoxemia
Estenosis traqueal, estenosis subglótica, quistes laringeos, granulomas traqueales, lesión de cuerdas vocales secundarias a intubación prolongada, traqueomalasia – broncomalasia (56)
Alteraciones del desarrollo neurológico aumentando a menor edad gestacional. Parálisis cerebral, retraso en el desarrollo sicomotor (56)
Déficit visual y auditivo (56)

Fuente: elaboración propia basado en referencias (6,39,40,41,42,43).

## Conclusión

La displasia broncopulmonar es una enfermedad pulmonar crónica con una alta incidencia en nuestro medio, especialmente en los prematuros extremos. La necesidad de oxígeno por más de 28 días hace evidente su diagnóstico. La mejor opción para su prevención es fundamentalmente evitar la prematuridad. Medidas como los corticoides prenatales, uso de CPAP temprano y administración de surfactante precoz, hacen que su severidad sea mucho menor. Una vez establecido el diagnóstico, su tratamiento está enfocado en un manejo óptimo del oxígeno, siendo muy importante evitar episodios de hipoxemia y mantener en una  $SPO_2$  entre 92 y 94%, para evitar desenlaces como la hipertensión pulmonar y el cor pulmonale los cuales agravan su pronóstico.

Otro punto álgido para el tratamiento es la adecuada nutrición la cual permite una restauración del desarrollo y crecimiento pulmonar. De igual manera el control de las infecciones respiratorias, el uso de inmunización antigripal y la administración de palivizumab.

Además, y no menos importante, es el compromiso familiar, sus cuidados y asistencia a los controles de seguimiento, junto con el buen aprendizaje de las instrucciones que da todo el equipo multidisciplinario, con el cual, se cuentan este tipo de pacientes.

## Referencias bibliográficas

1. Pizarro E, Oyarzún A. Actualización en Displasia Broncopulmonar. *Neumología Pediátrica*. 2016 Nov; 2(11).
2. Northway HJ, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary Disease Following respirator Therapy Of Hyaline- Membrane Disease. *Brocopulmonary Dysplasia. Journal Of Medicine*. 1967 febrero; 276(7).
3. Roberts D, Brown J, Medley N, Dalziel SR. Corticosteroides prenatales para acelerar la maduración del pulmón fetal en pacientes con riesgo de parto prematuro. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017 marzo; III(3).
4. lawama M, Alkhatib H, Walkileh A, Randa E, Almassad G, Bradan E, et al. Bubble CPAP therapy for neonatal respiratory distress in level III neonatal unit in Amman, Jordan: A prospective observational study. *Internacional Journal of general Medicine*. 2019 diciembre; 12(25- 30).
5. Marzlans JR, perez-Teran P, Roca O. The role of high flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Medinia Interna*. 2015 Noviembre; 39(8).
6. Solá A, Fariña D, Mir R, Golombek S. Recomendaciones del VIII Consenso Clínico del SIBEN para la Displasia Broncopulmonar. *Pediatrics in Review*. 2018 Noviembre; 19(11).
7. Sanchez LM, Moreno H, Mussons BF, Fernandez LJR, Herranz G, Gracia R, et al. Broncopulmonary Dysplasia: definition and classifications. *Anales de Pediatría*. 2013 octubre; 79(4).
8. Linares. La nueva Displasia Broncopulmonar desde el punto de vista del Neumólogo Pediatra. *Neumología Pediátrica*. 2015 Octubre; 10(3).
9. Minsalud. Instituto Nacional de Salud. Boletín Epidemiológico, semana 5. [Online].; 2019 [cited 2019 Abril 18. Available from: <https://www.ins.gov.co/>

buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2019%20Bolet%C3%ADn%20epidemiol%C3%B3gico%20semana%205.pdf.

10. Torres J. Características de Neonatos con Displasia Broncopulmonar del Hospital Universitario del Valle Evaristo García de Cali, Colombia. *Revista Gastrohnp*. 2013 Diciembre; 15(1:4-9).
11. García E, García H, Angulo E, Reyes V, Barrera JC, Hernandez DL. Perfil Epidemiológico del prematuros con displasia broncopulmonar en tercer nivel de atención. *Revista Medica*. 2017 Mayo; 8(4).
12. Pascal L, Pham C, Jang K. Potencial Hereditario de displasia broncopulmonar definida por la declaración del consenso del Instituto Nacional de Salud. *Pediatrics*. 2008 Septiembre; 66(3:141-146).
13. Bhattacharya S, Go D, Krenitsky D, Huyck H, Kumar S, Lunger V. Genome-Wide Transcriptional Profiling reveals Connective Tissue Mast Cell Accumulation in Bronchopulmonary Dysplasia. *ATS Journals*. 2012 May; 186(4: 349-358).
14. Huusko J, Karjalaine MK, Mahlman R, Kari A, Anderson S. A study of genes encoding cytokines (IL6, IL10, TNF), cytokine receptor (IL6R, IL6ST) and susceptibility to bronchopulmonary dysplasia. *BMC Medical Genetics*. 2014 Noviembre; 15(120).
15. Padbury J. Genomic approach to bronchopulmonary dysplasia. *The Journal of Pediatrics*. 2015 Marzo; 166(3: 507-510).
16. Zarga A, Schmidt P, Dodd J, Jeppesen L. Bronchopulmonary dysplasia: a review. *Arch Gynecol Obstet*. 2013 Agosto; 288(2: 325-333 doi: 10.1007/s00404-013-2753-8. Epub 2013 Feb 19. ).
17. Baraldi E, Filippone M. Chronic Lung Disease after Premature Birth.. *The New England journal of Medicine*. 2007 Noviembre; 357(1946-1955).
18. Asociación Americana del Corazón. [Online].; 2015 [cited 2019 Abril 10. Available from: [https://www.hbint.org/uploads/8/4/8/2/84824300/reanimacion\\_neonatal\\_7a\\_edicion\\_pdf.pdf](https://www.hbint.org/uploads/8/4/8/2/84824300/reanimacion_neonatal_7a_edicion_pdf.pdf).
19. Kesler , Kesker M. Pressure support ventilation and other approaches to overcome imposed work of breathing.. *New Reviews*. 2006 May; 7(5).
20. Rios A. Ventilación Mecánica Convencional. En Hering E: *Normas de diagnóstico*. 2002; Segunda edición.(pag.179-187).
21. Castillo FS. Grupo Respiratorio Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones sobre la ventilación convencional

- neonatal. *Anales de Pediatría*. Elsevier. 2008 Mayo; 68(5 pag. 516-524. DOI: 10.1157/13120054).
22. Carrillo RE. Asincronía en la Ventilación Mecánica. *Conceptos Actuales*. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2016 Ene-Mar; XXX(1. Pag 48-54).
  23. Pediatría AEd. Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido. *Anales de Pediatría (Barc)*. 2012 marzo; 77(4.280 e1-280.e9. DOI:10.1016/j.anpedi.2012.03.013).
  24. Division of Neonatal-Perinatal Medicine, Department of Pediatrics, C.S. Mott Children's Hospital, Michigan Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA. Bronchopulmonary dysplasia: Myths of pharmacologic management. *journal homepage*. 2017 octubre; 22(5:354-358 ; <https://doi.org/10.1016/j.siny.2017.08.002>).
  25. Newborn CoFa. Postnatal corticosteroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants. *Pediatrics*. 2002; 109(330-338).
  26. Jobe AH. Postnatal Corticosteroids for Preterm Infants — Do What We Say, Not What We Do. *The new england journal of Medicine*. 2004 Marzo; 350(1349-1351 DOI: 10.1056/NEJMe048031).
  27. Lim G, Lee S, Choi Ys, Park HW, Chung ML, Choi J. Delayed Dexamethasone Therapy and Neurodevelopmental Outcomes in Preterm Infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatrics and Neonatology*. 2014 Diciembre; 56(261-267).
  28. Shan Vs, Ohlsson A, Halliday HL, Dunn M. Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 mayo; 16(5. doi: 10.1002/14651858.CD001969.pub3.).
  29. Polcz M, Barbul A. The Role of Vitamin A in Wound Healing. *NCP. Nutrition in Clinical Practice*. 2019 agosto; 1(6: <https://doi.org/10.1002/ncp.10376>).
  30. Darlow BA, Graham PJ, Rojas-Reyes MX. Vitamin A supplementation to prevent mortality and short and longterm morbidity in very low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016 Agosto; issue 8(CD000501. DOI: 10.1002/14651858.CD000501.pub4.).
  31. Uberos J, Miras-Baldo M, Jerez-Calero, Narbona, López E. Effectiveness of Vitamin A in the Prevention of Complications of Prematurity. *Pediatrics and Neonatology*. 2014 julio; 55(358-362 <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2013.12.002>).

32. Carrera Muiños S, Santillana Briceño V, Cordero González G, Yllescas Medrano E, Fernández Carrocera L, Barrera Martínez PI, et al. Citrato de cafeína: ¿por qué usarlo en los recién nacidos? *Perinatología y Reproducción Humana*. 2015 Agosto; 29(3): 106-112).
33. Muñoz, Muñoz SC, Briceño VS, Gonzalez GC, Medrano EY, Carrocera LF, et al. Citrato de cafeína: ¿Por qué usarlo en los recién nacidos?. *Perinatología y Reproducción Humana*. 2018 Agosto; 29(3):106-112).
34. Dulock H. Chest Physiotherapy in Neonates: a review. *AACN Issues critical care*. 1991 abril; 2(3): 446-452).
35. Lewis JA, Lacey J, Henderson-Smart DJ. A Review of chest physiotherapy in neonatal intensive care units in Australia. *Journal of Pediatric and Child Health*. 1992 Agosto; 28(4):279-300).
36. Harding JE, Becroft DJ, Allen BC, Bruce CA, Knight D. Chest Physiotherapy may be associated with brain damage in extremely premature infants. *The Journal of Pediatrics*. 1998 Marzo; 132(3): 440-444).
37. Krause MF, Hoehn T. Partial purification of rat liver glucocorticoid binding proteins by affinity chromatography. *Journal & books*. 1976 octubre; 28(4):499-507).
38. Argent M, Argent MF, Hoehn T. Chest physiotherapy: how does it work (if it does)? *Pediatrics Critical Care Medicine*. 2012 marzo; 13(2):238-239).
39. Tarazona S, Rueda S, Alfonso D, Barrio M, Callejon A, Aznar C. Protocolo de seguimiento de los pacientes con displasia broncopulmonar. *Anales de Pediatría*. 2016 Enero; 84(1):61-69).
40. Ng G, Da Silva H, Ohlsson A. Bronchodilators for the prevention and treatment of chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Systematic review*. 2016 Diciembre; 14(2).
41. Ghanta S, Tropea K, Christou H. An update on pharmacologic approaches to bronchopulmonary dysplasia. *Journal & books*. 2013 Abril; 37(2):115-123).
42. Brion L, Primhak R, Perez IA. Diuretics acting on the distal renal tubule for preterm infants with (or developing) chronic lung disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011 Septiembre; 9(CD001817).
43. Figueras A, Quero J, Domenech E, Lopez Herrera M, Izquierdo I, Lozada A, et al. Recommendations for the prevention of respiratory syncytial virus infection. *Europe PMC*. 2005 Octubre; 63(4):357-362).
44. Remiers KJ, Carlson SJ, Lombard KA. Nutritional Management of infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *Nutrition in clinical practice*. 1992 junio; 7(3):127-132).

45. DH M. Nutrioterapia Meica e enfermedades Pulmonares. 10th ed. Mahan LK , Escott-stump S, editors. Mexico: McGraw-hill, Interamericana; 2001.
46. Johnson B, Cheney C, Monser ER. Nutrition and feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after initial discharge. *Journal of the Academy of Nutrition and dietetics*. 1998 junio; 98(5):649-656).
47. N. W. Pulmonary diseases. In Bartlett JA, editor. *Pediatric Nutrition*. EEUU: Handrook ; 2005. p. 750.
48. Society AT. Statement on the care of the child with chronic lung disease of infancy and childhood. In *American Journal of Respiratory and critica care medicine*. New York: American Thoracic Society; 2003. p. 356-396.
49. A AS. Special Nutritional Needs of Infants for Prevention of and Recovery from Bronchopulmonary dysplasia. *JN The Journal of Nutrition*. 2001 Marzo; 131(3):942s-946s).
50. Bancalary E, Costello DW, Iben SC. Management of infants with bronchopulmonary dysplasia in North America. *Journal & books*. 2005 Febrero; 81(2):171-179).
51. Hallman, Hallman M, Bry K, Hoppu K, Lappi M, Pohjavuori M. Inositol Supplementation in premature with Respiratory distress Syndrome. *the New England Journal of Medicine*. 1992 Mayo; 326(1233-1239).
52. Pereira R, Baumgart S, Bennett M, Stallings VA, Georgieff K, Hamosh M, et al. Use of high- fat formula for premature infants with bronchopulmonary dysplasia: Metabolic, Pulmonary, and nutritional studies. *The Journal of Pediatrics*. 1994 abril; 124(4):605-611).
53. Goodman G, Pekin RM, Anas NG, Sperling R, Hicks DA, Rowen M. Pulmonary Hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia. *The Journal of Pediatrics*. 1988 enero; 112(1):67-72).
54. Giacoia GP, Venkataraman PS, West-Wilson KI, Faulkner MJ. Follow-up of school-age children with bronchopulmonary dysplasia. *The journal of Pediatrics*. 1997 Marzo; 130(3):400-408).
55. Rona RJ, Gulliford MC, Chinn S. Effects of prematurity and intrauterine growth on respiratory health and lung function in childhood. *BMJ family Medicine and community Health*. 1993 Marzo; 306(817).
56. Palomino MA, Morgues M, Martínez F. Management of infants with chronic lung disease of prematurity in Chile. *Journal & books*. 2005 Febrero; 81(2):143-149).