

---

## EDUCACION MEDICA CONTINUA

---

### *Displasia broncopulmonar: enfermedad pulmonar crónica del recién nacido*

*Bronchopulmonary dysplasia: chronic lung disease of the newborn*

**Dr.: Manuel Pantoja Ludueña\***

#### **Introducción**

La displasia broncopulmonar (DBP) corresponde a un daño pulmonar crónico secundario al manejo ventilatorio del prematuro (oxigenoterapia, volutrauma o barotrauma), así como a infecciones respiratorias que inducen a mecanismos de inflamación pulmonar con destrucción y fibrosis. En general se considera portador de DBP a un prematuro con requerimientos de oxígeno mayor de 21% de FIO<sub>2</sub> durante 28 o más días.

Las características clínicas, radiológicas y anatomopatológicas fueron descritas por primera vez por Northway y colaboradores en 1967; en aquel entonces la DBP se presentaba en RN prematuros con enfermedad de membrana hialina severa y que habían necesitado altas concentraciones de oxígeno y ventilación mecánica prolongada con altas presiones en la vía aérea y todo ello ocasionaba inflamación, fibrosis e hipertrofia de la musculatura lisa en la vía aérea pequeña.

En 1979, la definición de Northway fue modificada por Bancalari y colaboradores, quienes definieron la DBP como aquel cuadro de insuficiencia respiratoria neonatal aguda, con necesidad de ventilación mecánica de al menos tres días de duración y requie-

rimientos de oxígeno suplementario y alteraciones radiológicas a los 28 días de vida. Esta definición llegó a ser problemática dado que RN de bajo y extremo peso de nacimiento empezaron a sobrevivir por el cuidado prenatal adecuado y los avances tecnológicos y apareció el término “enfermedad crónica pulmonar del RN” cuando los niños muy inmaduros claramente estaban desarrollando BPD pero aún no cumplían 28 días de vida y necesitaban oxígeno; entonces Shannan y colaboradores modificaron la definición incluyendo a los RN con historia de apoyo ventilatorio y que presentaban dependencia de oxígeno a las 36 semanas de edad gestacional (EG) y alteraciones radiológicas en este período.

Recientemente, en el 2001, Jobe y Bancalari, publicaron el resumen del grupo de trabajo del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos de Norte América, donde se presentó la actual definición de DBP que relaciona la edad gestacional (menor y mayor de 32 semanas de EG), con los requerimientos de oxígeno y el apoyo ventilatorio, clasificando la DBP en leve, moderada y severa y esta clasificación se relaciona mejor con el riesgo de presentar complicaciones pulmonares durante los primeros años de vida; ver cuadro # 1.

---

\* Jefe de la Unidad de Neonatología. Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría. La Paz – Bolivia.

**Cuadro # 1. Clasificación de la displasia broncopulmonar\***

	RN menor de 32 semanas	RN mayor de 32 semanas
<b>Situación al momento de la evaluación</b>	<u>Edad</u> : 36 semanas de EG corregida o al momento del alta médica y <u>tratamiento con oxígeno</u> : mayor a 21% por mas de 28 días. <b>Más una de las siguientes situaciones</b>	<u>Edad</u> : mayor de 28 días pero menor de 56 días postnatales o al momento del alta médica y <u>Tratamiento con oxígeno</u> : mayor a 21% por mas de 28 días. <b>Más una de las siguientes situaciones:</b>
<b>DBP leve</b>	Ha llegado a las 36 semanas EG corregida o al alta sin necesidad de O <sub>2</sub>	Sin necesidad de O <sub>2</sub> a los 56 días de vida o al alta
<b>DBP moderada</b>	Necesidad de ½ litro (FIO <sub>2</sub> 30%) o menos de O <sub>2</sub> a las 36 EG corregida o al alta	Necesidad de ½ litro (FIO <sub>2</sub> 30%) o menos de O <sub>2</sub> a los 56 días de vida o al alta
<b>DBP severa</b>	Necesidad de ½ litro (FIO <sub>2</sub> 30%) o mas de O <sub>2</sub> o apoyo ventilatorio (VM/CPAP) a las 36 EG corregida o al alta	Necesidad de ½ litro (FIO <sub>2</sub> 30%) o mas de O <sub>2</sub> o apoyo ventilatorio (VM/CPAP) a los 56 días de vida o al alta

\*Modificado de referencia # 9. EG: edad gestacional, FIO<sub>2</sub>: fracción inspirada de oxígeno, VM: ventilación mecánica, CPAP: presión positiva continua al final de la espiración.

## Etiología

Es multifactorial y los factores de riesgo para desarrollar DBP se los describen en el cuadro #2 y estos actúan en forma acumulativa y/o sinérgica causando inflamación y lesión pulmonar y que finalmente ocasionan fibrosis, aumentando el daño pulmonar existente.

El riesgo de desarrollar una DBP depende, en gran medida, del peso de nacimiento y la edad gestacional; la incidencia global es alrededor del 23% y la relacionada con el peso de nacimiento varía mucho, ver cuadro # 3 y por ello se señala que la DBP es inversamente proporcional a la edad gestacional al momento del nacimiento.

**Cuadro # 2. Factores de riesgo para desarrollar displasia broncopulmonar.**

- Prematuridad
- Extremo o muy bajo peso de nacimiento
- Enfermedad de membrana hialina o síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante pulmonar.
- Necesidad de oxígeno suplementario por enfermedades pulmonares
- Necesidad de ventilación mecánica con parámetros ventilatorios elevados que ocasionando volutrauma y/o barotrauma.
- Infecciones prenatales o postnatales y en especial la infección pulmonar por bacteria atípicas (Ureaplasma urealyticum).
- Edema pulmonar asociado a la persistencia del conducto arterioso y a la administración excesiva de líquidos.
- Presencia de radicales libres y de mediadores de la inflamación
- Predisposición genética a la hiperreactividad de la vía aérea
- Deficiencias nutricionales y de vitamina A

**Cuadro # 3. Incidencia de DBP según el peso de nacimiento\*.**

- Peso de nacimiento 501gramos a 750 gramos = 52 %
- Peso de nacimiento 751gramos a 1000 gramos = 34 %
- Peso de nacimiento 1001gramos a 1240 gramos = 15 %
- Peso de nacimiento 1251gramos a 1500 gramos = 7 %

\*Modificado de referencia #12.

## Fisiopatogénia

Desde el punto de vista patológico, la DBP se puede dividir en “clásica” y “nueva”. La forma clásica está relacionada con la ausencia del uso de surfactante pulmonar, se presenta con un severo daño pulmonar y en la vía aérea se produce: inflamación, fibrosis pulmonar importante con áreas de daño alveolar severo alternado con áreas de hiperinflación alveolar o normal, metaplasma del epitelio e hipertrofia de la musculatura lisa bronquial. En cambio la nueva forma de presentación, se relaciona con la tendencia actual de usar: corticoides prenatales, surfactante pulmonar y ventilación mecánica gentil, que atenúan el riesgo de desarrollar DBP y la enfermedad se caracteriza por la presencia de menor daño pulmonar y áreas de fibrosis.

## Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos son variables y dependen de la severidad de la DBP; en general presentan dificultad respiratoria en grado variable, hipoxemia, hipercapnea, signos de hiperreactividad de la vía aérea o de hipertensión pulmonar, trastornos de deglución, malnutrición, desequilibrio electrolítico - ácido/base o metabólico.

Los signos radiológicos también son variables dependiendo de la gravedad de la enfermedad y pueden ser: hiperinflación pulmonar, áreas de opacidad pulmonar por fibrosis, atelectasias, lesiones quísticas y enfisema intersticial.

## Tratamiento

Es controvertido y multifacético; debe enfocarse a aliviar los síntomas respiratorios, mejorar la función pulmonar, minimizar la lesión pulmonar progresiva, reducir la inflamación, mantener la oxigenación adecuada, facilitar el crecimiento pulmonar y evitar el deterioro nutricional.

Asistencia mecánica respiratoria: preferir uso de CPAP nasal antes de la ventilación mecánica y si

está se usa, que sea con parámetros ventilatorios mínimos (TIM bajos, PIM mínimos, PEEP óptimos) y con una FIO<sub>2</sub> mínima necesaria para mantener un PO<sub>2</sub> entre 50 a 55 mmHg. Se puede permitir cierto grado de hipercapnea entre 55 a 60 mmHg, ya que esta minimiza el daño pulmonar.

Oxígeno suplementario: preferentemente administrado por cánula nasal, para lograr mantener una saturación de oxígeno entre 88% a 92% en la fase aguda de la enfermedad y entre 92% a 95% en la fase de estado.

Restricción de fluidos: se debe limitar el volumen al máximo de lo tolerado (110 - 130 ml/kg por día), especialmente en aquellos pacientes dependientes del ventilador que cursan con algún grado de edema pulmonar. En fase de crecimiento recuperacional se podrá llegar a volúmenes de hasta 150 - 160 cc/kg por día. La restricción excesiva no es adecuada, ya que limita la nutrición.

Diuréticos: la furosemida es la droga de elección y se debe usar solo por períodos cortos: 3 a 7 días y solo en casos de edema pulmonar y alteración de la función cardiaca que no responda a la restricción de volumen exclusivo. La dosis es variable según la edad gestacional y respuesta individual (0.5 a 3 mg/kg/dosis), intentando distanciar las dosis hasta lograr 2 mg/kg cada 48 hrs, con lo que se obtienen los menores efectos colaterales. Los pacientes que reciben diuréticos usualmente necesitan suplementos de sodio, potasio, cloro y calcio.

Corticoides sistémicos: han demostrado que disminuyen los requerimientos ventilatorios, disminuye la inflamación, mejora la función pulmonar y favorecen la extubación; pero hay evidencias de alteraciones neurológicas severas durante el desarrollo, por lo que debiera restringirse su uso a casos muy seleccionados, como ser: DBP con requerimientos máximos de oxígeno y en ventilación mecánica. Generalmente se utiliza dexametasona 0,2 mg/kg/día por 2-3 días y luego continuar con 0,1 mg/kg/día por 2-3 días más y si lo que se pre-

tende es lograr la extubación del niño cuando ésta no ha sido exitosa, usar tres dosis de 0,2 mg/kg espaciadas c/12 horas.

**Corticoides inhalados:** solo en pacientes con sibilancias recurrentes por hiperreactividad bronquial y especialmente si tienen historia familiar de asma o atopia. Utilizar inhaladores con dosis medida de beclometasona (42 mcg por disparo) o fluticasona (50 mcg por disparo), uno o dos disparos al día y administrados siempre con espaciador.

**Broncodilatadores con inhaladores dosis medida:** solo se deben usar si existe asociado un cuadro de hiperreactividad bronquial con sintomatología de obstrucción. El Salbutamol, sería el medicamento de elección, que se debe mantener sólo si se obtiene una buena respuesta clínica. El bromuro de ipatropio se usa en pacientes que responden favorablemente a esta droga, especialmente si no pueden usar beta agonistas (malacias). También se pueden probar mezclas de salbutamol más bromuro de ipatropio.

**Nutrición:** se debe ofrecer un aporte calórico óptimo de 120-140 cal/kg/día, limitando los hidratos de carbono al 45% de las calorías totales en aquellos pacientes que presentan edema pulmonar o retención de CO<sub>2</sub> y asegurando un buen aporte calórico a expensas de lípidos.

Algunos autores sugieren utilizar vitamina A para reducir el riesgo de desarrollar una DBP en prematuros con deficiencia de vitamina A, a razón de 5,000 UI por vía IM, 3 veces por semana durante el primer mes de vida.

**Otras medidas:** cierre precoz del conducto arterioso con indometacina; tratamiento precoz y oportuno de las infecciones sistémicas y pulmonares; kinesioterapia respiratoria en pacientes hipersecretores o con atelectasias, en forma suave, manteniendo oxigenación adecuada durante el procedimiento para evitar aumentar la hipertensión pulmonar y fibrobroncoscopía en casos de atelectasias persistentes o daño de vía aérea.

## Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes se las detalla en el cuadro # 4.

### Cuadro # 4. Complicaciones frecuentes de la DBP.

- Secuelas neurológicas variables, desde un retraso del desarrollo psicomotor hasta parálisis cerebral.
- Hiperreactividad de la vía aérea
- Hipertensión pulmonar secundaria
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Infecciones pulmonares recurrentes
- Malnutrición y/o falla del medro
- Retinopatía del prematuro
- Síndrome de muerte súbita del lactante
- Hipoacusia de conducción
- Hipertensión arterial

## Prevención

Las medidas de prevención para impedir el desarrollo de una DBP son: evitar un parto prematuro; maduración pulmonar adecuada con corticoides prenatales; uso de surfactante pulmonar antes de las dos horas de vida para soslayar una enfermedad de membrana hialina; evitar la administración innecesaria y prolongada de oxígeno; impedir la ventilación mecánica asistida y hacer hincapié en el monitoreo continuo de los requerimientos de oxígeno.

Actualmente la Academia Americana de Pediatría recomienda que los prematuros con DBP reciban palivizumab, en dosis de 15 mg/kg IM, en forma mensual y durante los primeros 4 a 5 meses; con el objeto de disminuir la incidencia de infecciones por virus respiratorio sincicial. Los estudios realizados hasta la fecha demuestran una reducción en un 55% en las hospitalizaciones y un 42% en los días en el hospital en el grupo que recibió tratamiento.

## Referencias

1. Bancalari E, Claire N, Sosenko I. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. *Semin Neonatol* 2003;8:63-71.
2. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med* 2007;357:1946-55.
3. Bhandaria, Bhandari V. Bronchopulmonary dysplasia: an update. *Indian J Pediatr* 2007;74:73-7.
4. Coalson J. Pathology of new bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol* 2003;8:73-81.
5. Committee on infectious disease and committee on fetus and newborn. Prevention on respiratory syncytial virus infections: indications for the use of palivizumab and update on the use of RS-IGIV. *Pediatrics* 1998;102:1211-6.
6. Ehrenkranz R, Walsh M, Vohr B, Jobe A, Wright L, Fanaroff A, et al. Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 2005;116:1353-60.
7. Ehrenkranz R, Walsh M, Vohr B, Jobe A, Wright L, Fanaroff A, et al. Validation of the National Institutes of Health Consensus definition of Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatrics* 2005;116:1353-60.
8. Fernandez N, Chernick V. Bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy), an update for the pediatrician. *Clin Pediatr* 2002;41:77-85.
9. Jobe A, Bancalari E. Bronchopulmonary Dysplasia. NICHD/NHLBI/ORD Workshop Summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1723-9.
10. Kinsella JP, Greenough A, Abman SH. Bronchopulmonary dysplasia. *Lancet* 2006;367:1421-31.
11. Kobaly K, Schluchter M, Minich N, Friedman H, Taylor H, Willson-Costello D, Hack M. Outcomes of extremely low birth weight (<1 Kg) and extremely low gestational age (<28 weeks) infant with bronchopulmonary dysplasia: effects of practice changes in 2000 to 2003. *Pediatrics* 2008;121:73-81.
12. Lemons, JA, Bauer Ch, Oh W, Korones S, Papile L, Stoll B, et al. Very low birth weight outcomes of the national institute of child health and human development neonatal research network, January 1995 through December 1996. *Pediatrics* 2001;107(1). En: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/107/1/e1>
13. Madan A, Brozanski B, Cole C, Oden N, Cohen G, Phelps D, et al. A pulmonary score for assessing the severity of neonatal chronic lung disease. *Pediatrics* 2005;115:e450-7.
14. Mazzi E. Displasia broncopulmonar. En: *Perinatología*. Mazzi E. Sandoval O, eds. 2º ed. La Paz: Elite impresiones. 2002.p.447-50.
15. Quine D, Wong CM, Boyle EM, Jones JG, Stenson BJ. Non-invasive measurement of reduced ventilation: perfusion ratio and shunt in infant with bronchopulmonary dysplasia: a physiological definition of the disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006;91:F409-14.
16. Ramanathan R. Bronchopulmonary Dysplasia and Diuretics. *NeoReviews* 2008;9:e260-7.
17. Ryan R. A new look at bronchopulmonary dysplasia classification [Editorial]. *J Perinatol* 2006;26:207-9.
18. Sánchez I. Displasia broncopulmonar. Complicaciones y tratamiento durante los primeros años de vida. *Rev. Chil. Pediatr* 2002;73:511-15.
19. Shennan A, Dunn M, Ohlsson A, et al. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics* 1988;82:527-32.
20. Tapia JL, Kattan J. Corticoides postnatal y displasia broncopulmonar: beneficios versus riesgos. *Rev Chil Pediatr* 2003;74:70-80.
21. Van Marter L. Strategies for preventing bronchopulmonary dysplasia. *Curr Opin Pediatr* 2005;17:174-80.
22. Vaucher Y. Bronchopulmonary dysplasia: an enduring challenge. *Peds in Review* 2002;23:349-58.
23. Velloso L, Da Silva L, Harumi M, Rozov T. Bronchopulmonar dysplasia. *J Pediatr (Rio J)* 2005;81:99-110.
24. Walsh M, Yao Q, Gettner P, Hale E, Collins M, Hensman A, et al. Impact of a physiologic definition on bronchopulmonary dysplasia rates. *Pediatrics* 2004;114:1305-11.
25. Watterberg K. Postnatal steroids for bronchopulmonary dysplasia: where are we now? [Editorial]. *J Pediatrics* 2007;150:327-8.