

---

# Displasia broncopulmonar: enfoque pediátrico

SILVIA MARTHA FERNÁNDEZ\* Y REGINA CASAL DE REY\*

---

La displasia broncopulmonar (DBP) es la enfermedad pulmonar con evolución crónica más frecuente que tiene su inicio en la etapa neonatal. Se presenta en recién nacidos pretérmino con dificultad respiratoria que han requerido oxígeno a altas concentraciones, ventilación mecánica prolongada y/o presión positiva elevada en la vía aérea.

En Argentina alrededor del 8% de todos los recién nacidos son prematuros, 91% pesaría menos de 2.500 g y 15% menos de 1.500 g.<sup>1</sup>

El grupo de riesgo ha incrementado, debido a una mayor sobrevivencia de lactantes extremadamente prematuros (24 semanas con peso menor de 1000 g). Se refiere una incidencia de DBP de 75 a 85% en RN con peso de nacimiento entre 600 y 800 g, de 36% en el grupo entre 1000 y 1250 g y de 3,5% en el grupo entre 1500 y 2000 g.<sup>1,2</sup>

La DBP con el uso generalizado del corticoide prenatal y del agente tensioactivo postnatal, es una entidad que se observa en neonatos nacidos pretérmino, muchos sin enfermedad pulmonar al nacer o mínima pero con desarrollo de insuficiencia respiratoria en las primeras semanas de vida.

La definición está en revisión continua desde la original en 1967.<sup>3,4,5</sup> En el año 2001, Jove y Bancalari presentaron la definición actual, que relaciona edad gestacional, requerimiento de oxígeno y apoyo ventilatorio, clasificando la DBP en leve, moderada y severa. (ver *Tabla 1*)<sup>6,7,8</sup>

La **Guía de Seguimiento del Recién Nacido de Riesgo** sugiere los siguientes criterios propuestos por el *Bureau of Maternal and Child Health and Resources Development*:<sup>11</sup>

1. Ventilación con presión positiva durante las 2 primeras semanas de vida con un mínimo de 3 días.
2. Signos clínicos de dificultad respiratoria persistentes, más allá de los 28 días de vida y/o 36 semanas postconcepcionales.
3. Requerimiento de oxígeno suplementario más allá de los 28 días de vida y/o 36 semanas postconcepcionales para mantener una PaO<sub>2</sub> mayor a 50 mmHg.
4. Cambios radiológicos característicos de DBP. (Ver más adelante)

Los factores que contribuyen al desarrollo de la DBP son: la inmadurez pulmonar, la respuesta inflamatoria pulmonar (exposición a citoquinas intrauterinas, infección postnatal), la injuria pulmonar (ventilación mecánica, desbalances hidroelectrolíticos), la inhibición de la alveolización (desnutrición, déficit vitamínicos, glucocorticoides, oxígeno), la reparación inadecuada (desnutrición, déficit vitamínicos, glucocorticoides, oxígeno) y la predisposición genética.<sup>1,2,12</sup>

## SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS A CONSIDERAR PARA EL SEGUIMIENTO AMBULATORIO

El examen físico es variable según la gravedad de la enfermedad (*Tabla 2*). Los niños usualmente están taquipneicos, presentan retracciones leves a severas, dependiendo de la extensión del edema pulmonar y/o atelectasia, rales diseminadas y/o sibilancias espiratorias intermitentes. La exploración del tórax muestra el diámetro anteroposterior aumentado que sugiere atrapamiento aéreo.

---

\* Consultorios Externos de Clínica Pediátrica. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

Correspondencia:  
fernandezsil@gmail.com

Los pacientes con formas moderadas a severas presentan irritabilidad, dificultad para alimentarse, un patrón de sueño irregular o interrumpido, fallo en el crecimiento, hipocratismos digital y episodios de cianosis recurrentes causados por obstrucción laringotraqueal. En ocasiones, se observa una hernia inguinal reflejo de la presión abdominal aumentada por la alta resistencia pulmonar y a la utilización de músculos accesorios.<sup>2,12</sup>

### Imágenes pulmonares

Las imágenes pulmonares características son provocadas por la alteración en la ventilación y la reparación inadecuada de la vía aérea pequeña.

En la radiografía de tórax se observa compromiso difuso del parénquima que refleja inflamación y/o edema pulmonar.

La manifestación radiológica más frecuente es la presencia de infiltrados finos y difusos sin enfisema. Se evidencian áreas de atelectasias que alternan con otras de atrapamiento aéreo provocado por obstrucción bronquial por secreciones y/o detritus. Densidades lineales o áreas quísticas se corresponden con cambios fibróticos.

La radiografía de tórax de pacientes con compromiso severo revela hiperinsuflación. Durante la exacerbación de las crisis agudas se observa edema pulmonar.<sup>2</sup>

**Tabla 1: Criterios desarrollados por el *National Institute of Child Health and Human Development* (NICHD) basados en la edad gestacional y severidad de la enfermedad.**<sup>9,10</sup>

Edad gestacional	< 32 semanas	>32 semanas
Momento de la evaluación	36 semanas (desde FUM) o al alta, lo que ocurra primero	Entre los 28 y 56 días de vida o al alta, lo que ocurra primero
	<b>Tratamiento con oxígeno &gt; 21% por al menos 28 días, más</b>	
DBP leve	Respira aire ambiental	Respira aire ambiental
DBP moderada	Necesidad de oxígeno < 30%	Necesidad de oxígeno < 30%
DBP severa	Necesidad de oxígeno ≥ 30% y/o presión positiva (VPP o CPAP nasal)	Necesidad de O <sub>2</sub> ≥ 30 % y/o presión positiva (VPP o CPAP nasal)

Copyright 2001 *American Thoracic Society*.

**Tabla 2: Clasificación de la DBP según su severidad**

Severidad	Leve	Moderado	Grave
Requerimiento de O <sub>2</sub> suplementario para saturación > a 92%	No requiere	Suplemento menor o igual a 0,5 l/min por cánula nasal	Suplemento mayor a 0,5 l/min por cánula nasal. ARM
PaCO <sub>2</sub>	< 45 mmHg	45-60 mHg	≥ 60 mmHg
Bicarbonato sérico	< 30 mEq/dl	30-35 mEq/dl	> 35 mEq/dl
Requerimiento nutricional para un progreso ponderal de ≥ 15 g/día de peso	Fórmula láctea de 71 cal% por succión	Fórmula láctea > 71 cal% por succión o gavage	Alimentación parenteral y/o gastroclisis continua con fórmula > 71 cal%
Requerimiento de SNG-SND o gastrostomía	No requiere	Puede requerir	Necesaria
Traqueostomía	No	No	Sí
Cor pulmonar	No	Puede presentar	Sí, requiere tratamiento

Bureau of Maternal and Child Health and Resources Development. *Ped Pulmonol* 1989, Sup 3:3.

### Alteraciones en la función pulmonar

Las anomalías en la función pulmonar se deben al estrechamiento focal de la vía aérea pequeña debido a edema, fibrosis e hipertrofia del músculo liso.

La función pulmonar se caracteriza por presentar: <sup>2,12</sup>

1. Resistencia respiratoria total (RRT) aumentada.
2. Disminución del flujo espiratorio forzado (FEF).
3. Aumento de la capacidad residual funcional (CRF).
4. Aumento del volumen residual (VR).
5. Aumento de la relación volumen residual/capacidad pulmonar total (VR/CPT).
6. Volumen pulmonar normal o bajo.
7. Disminución de la compliance pulmonar dinámica.

Niños con DBP pueden presentar una función pulmonar anormal por muchos años aún siendo clínicamente asintomáticos. Algunos, sobre todo los que han tenido enfermedad pulmonar leve y lograron adquirir desarrollo alveolar nuevo, pueden tener función pulmonar normal. <sup>13,14</sup>

### EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

La fisiopatología de la DBP es compleja y aún no bien conocida, pero el factor clave para el desarrollo de la enfermedad es la fa-

lla respiratoria en un niño con pulmones inmaduros.

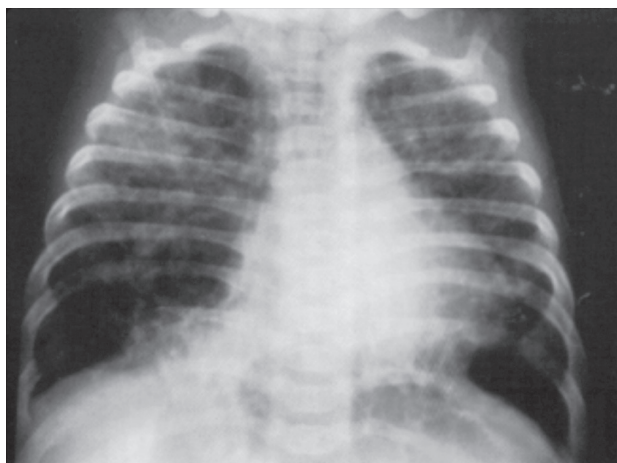
El oxígeno causa injuria pulmonar porque acelera la producción de factores oxidantes que no alcanzan a ser contrarrestados por las defensas antioxidantes. Esto genera alteración de la permeabilidad microvascular pulmonar y edema, disrupción del desarrollo pulmonar, interferencia en la producción del surfactante, alteración de la motilidad ciliar e inactivación de las células antioxidantes. A su vez, el tratamiento con oxígeno a largo plazo genera activación de neutrófilos y macrófagos pulmonares que causan necrosis del epitelio bronquiolar y marcada proliferación de fibroblastos en el intersticio pulmonar.

En resumen, se producen alveolarización y desarrollo capilar anormales.

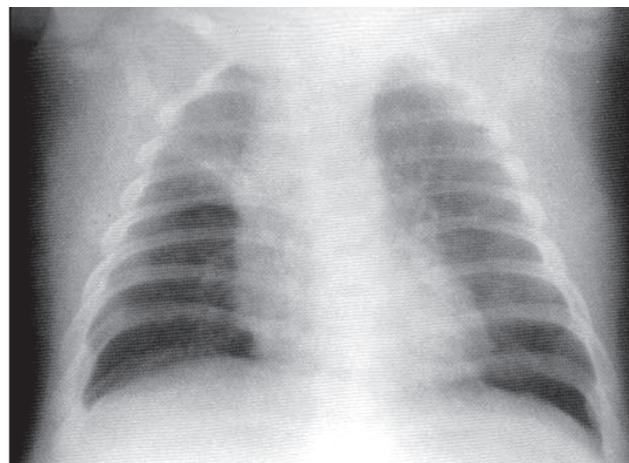
Además del daño causado por el oxígeno, la ventilación mecánica puede causar isquemia y necrosis que conducen a enfisema intersticial y neumotórax. La infección gatilla el proceso inflamatorio que conduce a liberación de células como macrófagos, linfocitos y neutrófilos que liberan sustancias oxidantes y proteasas que reducen e inactivan las defensas antioxidantes y antiproteasas.

Finalmente, se constituye un pulmón reparado con unidades pulmonares normales otras fibróticas y otras hiperinsufladas, que conducen a importantes trastornos en la relación ventilación-perfusión. <sup>12,13</sup>

**Figura 1. Áreas hiperlúcidas redondeadas que alternan con imágenes delgadas radioopacas e hiperinsuflación bilateral**



**Figura 2. Patrón intersticial bilateral con múltiples áreas de hiperinsuflación y atelectasia**



Su tratamiento deriva de la analogía con otras enfermedades pulmonares crónicas tales como asma, falla cardíaca congestiva y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.<sup>2</sup>

### Manifestaciones clínicas crónicas

Las sibilancias crónicas o recurrentes, la bronquitis crónica y las atelectasias son frecuentes.

Los episodios de obstrucción bronquial aguda en pacientes con DBP deben ser tratados precozmente. Se recomienda el manejo de acuerdo a las guías para pacientes con asma.

Al iniciar el tratamiento con salbutamol y en caso de no observarse adecuada respuesta, se adiciona bromuro de ipratropio.

De no presentar mejoría es necesario agregar un curso corto de corticoides vía oral o parenteral. Si el episodio ocurre en un paciente en tratamiento con corticoides inhalados es aconsejable duplicar su dosis por 7 a 14 días.<sup>2</sup>

Las infecciones respiratorias agudas suelen asociarse a etiología viral (alrededor del 60% virus sincicial respiratorio, VSR), mientras que las infecciones bacterianas son infrecuentes.

Los cambios radiológicos en el parénquima pulmonar se controlan con la Rx de tórax.

Si se presentan cambios en la calidad o volumen de las secreciones respiratorias es necesario cultivar las secreciones e iniciar el tratamiento antibiótico acorde a los antecedentes (antibióticos previos, internación reciente, etc.).<sup>12,15</sup>

### Complicaciones en el curso de la enfermedad

#### 1. Hipertensión pulmonar

Los niños con DBP pueden desarrollar hipertensión pulmonar debido a la disrupción estructural de la circulación pulmonar asociada a injuria pulmonar y/o períodos inadvertidos de hipoxemia.<sup>2,12,16</sup>

El electrocardiograma puede ser normal en pacientes con hipertensión pulmonar y disfunción severa del ventrículo derecho. Por lo tanto, aporta pocos datos para el monitoreo del estado cardiopulmonar y la evaluación de la presión de la arteria pulmonar en niños con DBP moderada o severa.

El ecocardiograma es el procedimiento, no invasivo, de utilización más habitual para la medición de la presión de la arteria pulmonar. Debería realizarse cada tres me-

ses en pacientes con enfermedad moderada a severa.

El cateterismo cardíaco es el *gold estándar* para detectar y determinar su severidad. Se trata de un procedimiento invasivo con riesgo elevado en este tipo de pacientes.

#### 2. Estridor/obstrucción de la VAS, traqueítis

El paciente con DBP frecuentemente requiere intubación prolongada que causa injuria en la laringe por hiperemia, congestión, pérdida de la mucosa, isquemia y ulceración. La magnitud de la injuria depende de la cantidad de días de intubación, número de intubaciones, intubación traumática, intubación oral, duración de la ventilación mecánica, grado de prematuridad del paciente y tamaño del tubo colocado.

En pacientes con dificultad respiratoria no correlacionada con el requerimiento de oxígeno debe evaluarse la vía aérea superior. Se observan estenosis, cicatrices traqueales, pólipos, siendo la estenosis subglótica y la traqueomalacia las entidades más frecuentes en estos niños que pueden empeorar o causar hipertensión pulmonar.

Si la injuria es severa el estridor aparece dentro de las 48 horas de extubación. La complicación tardía más grave de niños con DBP severa es el desarrollo de repisodios recurrentes de cianosis, motivados por esta patología. En ocasiones requieren traqueostomía o cricoideotomía.<sup>12,17,18</sup>

#### 3. Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL)

La incidencia sería igual a la de niños recién nacidos prematuros no displásicos,<sup>2,12,19</sup> aunque algunos reportes refieren un riesgo aún mayor (Hack y col. 1982, Gray y Rogers 1994, Werthammer y col. 1982, Jones y col. 1995).

#### 4. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial sistémica es frecuente (5 a 40%) en niños con DBP. El mecanismo por el cual se produce es incierto y se asumen involucradas las catecolaminas, angiotensina, la hormona antidiurética o una alteración neurohumoral.

Asimismo el tratamiento con corticoides se asocia a hipertensión arterial. Los controles de tensión arterial deben realizarse periódicamente en la evaluación ambulatoria y en caso de mantenerse elevada descartar otras causas posibles.<sup>16,20,21</sup>

### 5. RGE / aspiración crónica

Los niños con DBP suelen presentar trastornos en la deglución por disfunción motora oral que afecta el adecuado crecimiento.

El reflujo resulta de la mecánica pulmonar anormal que conduce a una alteración en los gradientes de presión entre el tórax y el abdomen. Durante exacerbaciones respiratorias el riesgo de reflujo se incrementa y a su vez, el reflujo con o sin aspiración causa episodios de sibilancias o hipoxia.

Los pacientes que no responden al tratamiento convencional de DBP y aquellos con exacerbaciones frecuentes sin claro desencadenante deben ser estudiados: esofagograma, pHmetría, estudio de microaspiraciones.

El tratamiento coadyuvante con antiácidos y proquinéticos debe mantenerse por tiempo prolongado. Aquellos casos que no responden al tratamiento médico deben someterse al tratamiento quirúrgico.<sup>2,12</sup>

### 6. Crecimiento y desarrollo/estado nutricional

El efecto de la DBP sobre el crecimiento a largo plazo es incierto. La hipoxemia parece ser particularmente perjudicial, la adecuada oxigenación es prerequisite para un buen crecimiento. Se ha observado que niños en percentilos de peso y talla entre 3 y 10 a los 2 años se han recuperado alrededor de los 8 a 10 años. Estos pacientes sufren además la influencia de múltiples factores no respiratorios, vinculados al bajo peso al nacer tales como dificultad para alimentarse correctamente e infecciones recurrentes.<sup>22,23</sup>

### 7. Desarrollo neuromadurativo

Niños con DBP severa presentan un riesgo aumentado de secuelas en el neurodesarrollo, tanto para el rendimiento motor como el cognitivo. Las anomalías neurológicas observadas incluyen signos neurológicos mínimos, alteraciones en la motricidad fina y gruesa y otros tales como parálisis cerebral, microcefalia, trastornos de conducta.

### 8. Visión

En Argentina la retinopatía del prematuro es de elevada prevalencia, llegando al 19% en los menores de 1.000 g, además es muy elevado el número de casos inusuales (neonatos mayores de 1500 g y/o 32 semanas de edad gestacional) representando el 24% del total.<sup>24</sup>

El 4% de los sobrevivientes de DBP presentan ceguera por retinopatía del prema-

turo.<sup>25</sup> De allí la importancia de realizar los estudios correspondientes para detectar el compromiso a todo niño con peso al nacimiento menor a 1500 g o edad gestacional menor a 30 semanas, a los pacientes con peso de nacimiento entre 1500 y 2000 g o edad gestacional mayor de 30 semanas en caso de presentar factores de riesgo.<sup>26</sup> Los controles oftalmológicos se iniciarán a partir de las 4 a 6 semanas postparto y luego semanalmente o cada 3 semanas hasta que los vasos retinianos finalizan su crecimiento.

Por otro lado los niños son más susceptibles al desarrollo de cataratas frente al tratamiento prolongado con corticoides. Suelen ser bilaterales, de evolución lenta y se estabilizan ante el descenso de la dosis de corticoides.<sup>27</sup>

### 9. Audición

No todos los estudios reportan la presencia de pérdida de la audición neurosensorial pero la prevalencia sería de alrededor del 4% en sobrevivientes de displasia.<sup>25</sup>

La furosemida y ciertos antibióticos también pueden ser responsables de compromiso auditivo.

## SOPORTE PEDIÁTRICO / MONITOREO

Los niños con DBP presentan una mejoría gradual si se logra un adecuado crecimiento pulmonar. El seguimiento se orienta a evitar nuevas injurias y a nutrir al paciente adecuadamente para lograr la recuperación y crecimiento óptimo.

### Crecimiento y desarrollo / estado nutricional

El aporte nutricional debe considerar la necesidad de recuperación a lo que se le agrega un gasto energético elevado por el excesivo trabajo respiratorio.

El aporte necesario para estos niños se calcula en 110 a 150 calorías/kg/día para lograr un aumento de 15 a 30 g/día; por lo tanto, las leches maternizadas deben suplementarse para cubrir las necesidades calóricas y nutricionales con restricción del ingreso de líquidos.

El crecimiento debe monitorearse inicialmente una vez por semana y semanalmente se calcularán:

1. Calorías (1 cal/ml para los pacientes severamente restringidos en líquidos). Ob-

servar que el exceso de carbohidratos en la dieta puede provocar una sobrecarga de volumen, diarrea osmótica y empeorar la dificultad respiratoria por aumento de la concentración de CO<sub>2</sub> (Pereira y col. 1994).

2. Proteínas (3,5 g/kg/día).
3. Minerales (Na, K, Cl, Ca, Fe): Pacientes que reciben diuréticos generalmente se suplementan con cloruro de sodio (2 - 4 meq/kg/día), cloruro de potasio (2 meq/kg/día), cloro y/o calcio.
4. Vitaminas.

Al comienzo de la enfermedad los controles se realizarán semanalmente y cada 2 semanas se deben realizarse controles de laboratorio para monitorear el metabolismo fosfocálcico y el estado nutricional.<sup>2,12</sup>

La terapia con corticoides puede repercutir sobre el crecimiento en forma temporaria. El efecto de los corticoides inhalados a largo plazo ha sido descrito en tres estudios clásicos: CAMP<sup>28</sup>, START<sup>29</sup> y en el de Agertoft y Pedersen<sup>30</sup>. Al igual que un metaanálisis<sup>31</sup> realizado al respecto describen una disminución significativa en la velocidad de crecimiento longitudinal de los niños tratados por más de 3 meses con corticoides inhalados. Sin embargo, no describen un compromiso significativo de la talla final del adulto.

### Aporte de líquidos

Debe ser restringido para evitar el edema pulmonar y ofrecer las calorías necesarias para una adecuada nutrición. La mayoría de los pacientes puede mantenerse con 140 a 150 ml/kg/día. Pacientes severamente afectados son restringidos a 110 o 120 ml/kg/día. Para la alimentación de estos pacientes se utiliza una fórmula láctea que contenga las necesidades calóricas y proteicas adicionales necesarias.

### Oxígeno

El oxígeno suplementario asegura una adecuada oxigenación tisular y evita el aumento de la resistencia vascular pulmonar asociada a hipoxemia que deriva en el desarrollo del cor pulmonar.

Durante la terapia domiciliar el oxígeno será provisto mediante cánula nasal y concentrador de oxígeno con medidor de flujo. Para pacientes con traqueomalacia puede ser necesario el CPAP nasal para mantener un intercambio gaseoso estable.<sup>2</sup>

La presión arterial de oxígeno debe mantenerse mayor a 50-55 mmHg, que equivale por saturometría de pulso a 92-95%. El monitoreo de oxígeno en pacientes no ventilados se realiza mediante la saturometría de pulso. Es probable que sea necesario aumentar el flujo de oxígeno durante la alimentación y/o el sueño.

Únicamente el 10% de los pacientes en tratamiento ambulatorio con oxígeno requiere de suplemento a partir del año de vida.<sup>2</sup>

### Diuréticos

Durante exacerbaciones respiratorias o en caso de ganancia repentina de peso estos pacientes son tratados con furosemida. Actualmente se observa que los beneficios de esta medicación sobre el pulmón podrían no estar relacionados solamente con su efecto diurético. No se recomienda su uso crónico, aunque se recomendaría para enfermos con DBP severa en días alternos.<sup>12, 32</sup>

La alcalosis hipoclorémica es una complicación frecuente por la cual suele ser necesario el suplemento con sodio y cloruro de potasio. En pacientes con tratamiento prolongado, esta droga aumenta la excreción de calcio y puede provocar nefrolitiasis o nefrocalcinosis. La furosemida es potencialmente ototóxica, principalmente en caso de administración endovenosa rápida.

### Broncodilatadores

**Salbutamol:** La eficacia de los broncodilatadores beta 2 agonistas en estos pacientes es muy discutida; se utilizan principalmente ante las reagudizaciones y deben ser ajustados a cada paciente en forma particular.

**Bromuro de ipratropio:** la administración de este broncodilatador anticolinérgico provoca un efecto sinérgico cuando se indica combinado con salbutamol y es sugerido para exacerbaciones.

Un pequeño grupo de pacientes con DBP que presenta traqueomalacia puede empeorar su función pulmonar con la terapia broncodilatadora porque aumenta la inestabilidad de la vía aérea grande.<sup>2,12</sup>

### Corticoides

La *American Academy of Pediatrics and the Canadian Pediatric Society* (AAP/CPS)<sup>33</sup> recomienda no utilizar de manera rutinaria los corticoides endovenosos durante la etapa perinatal. Sin embargo, ante pacientes con DBP severa que no pueden ser extubados, suelen ser utilizados.

Los posibles efectos adversos en neonatos tratados con corticoides sistémicos (parálisis cerebral, anomalías en la coordinación, alteraciones motoras visuales, coeficiente intelectual bajo, ceguera) requieren de alerta en el seguimiento.

Para niños con DBP los corticoides inhalados podrían ser beneficiosos, aunque existe poca evidencia al respecto. Se indican budesonide o fluticasona en aerosol mediante aerocámara con doble sistema valvular.<sup>12</sup>

### Vacunas

Se indica el esquema de acuerdo al plan de vacunación nacional según edad cronológica, independientemente del peso (salvo vacuna BCG).

- Vacuna antigripal anual a partir de los 6 meses de vida.
- Vacuna antineumocócica conjugada 3 dosis y un refuerzo luego del año de vida.
- Vacuna antineumocócica polisacárida a los 2 años de edad.
- Vacuna palivizumab (anticuerpos monoclonales contra VSR) para niños menores de 2 años que requirieron tratamiento por DBP en los últimos 6 meses previos a la temporada de virus sincicial respiratorio (VSR). Se aplica mensualmente durante la época de mayor incidencia, de abril a septiembre.
- Vacuna DPT acelular para niños mayores y adultos convivientes.

### CONTROL MEDIOAMBIENTAL

Es importante que el ambiente que rodea al RNPT y al niño enfermo con DBP no incluya mascotas y fumadores. Se recomienda: evitar la calefacción a leña o kerosene, limpiar frecuentemente los filtros de la calefacción o aire acondicionado, la higiene prolija antes y después de atender al paciente, evitar reuniones con mucha gente y las visitas de personas con síntomas respiratorios así como de niños en edad escolar.<sup>2,12</sup>

### PRONÓSTICO

El pronóstico para los lactantes con DBP es generalmente bueno. Los pacientes con DBP severa tienen un riesgo de muerte mayor asociada a insuficiencia respiratoria, con hipertensión pulmonar, cor pulmonar o sepsis.

El 50% de los niños recién nacidos prematuros que han recibido tratamiento con oxígeno y/o ventilación mecánica presentará infiltrados pulmonares sintomáticos más allá de los 6 meses de vida.

La patología respiratoria motiva frecuentes internaciones especialmente durante el primer año. En los primeros años de vida son frecuentes los episodios de sibilancias por compromiso bronquial.

Los niños mayores con DBP severa suelen presentar asma inducida por el ejercicio.

La mayoría de los adultos con DBP grave presenta algún grado de disfunción pulmonar que incluye hiperinsuflación, obstrucción de la vía aérea e hiperreactividad bronquial. La función pulmonar tiende a mejorar con la edad.<sup>2,12,17</sup>

### CONSEJO GENÉTICO

Diversos estudios coinciden en que existiría una predisposición genética para el desarrollo de DBP, además se han determinado factores de riesgo independientes de la raza blanca y el sexo masculino.<sup>2,34</sup>

Finalmente, se recomienda el seguimiento por un equipo multidisciplinario coordinado por el pediatra y conformado por: neumólogo, endoscopista, nutricionista, cardiólogo, oftalmólogo, gastroenterólogo, kinesiólogo, estimulación temprana y sostén psicológico.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Guía: Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. *Guía de seguimiento del recién nacido de riesgo*. 3ª Edición, 2005:110-113.
2. Kendig's Disorder of the Respiratory Tract in Children Ed W.B. Saunders Company 6ª edición 1998:364-386.
3. Shennan AT, Dunn MS, Ohlsson A, et al. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics* 1988;82:527.
4. Marshall D, Kotelchuck M, Young T, et al. Risk factors for chronic lung disease in the surfactant era: a North Carolina population-based study of very low birth weight infants. *Pediatrics* 1999;104:1345.
5. Kraybill E, Runyan D, Bose C, et al. Risk factors for chronic lung disease in infants with birth weight of 751 to 1000 grams. *J Pediatr* 1989;115:115.
6. Sinkin R, Cox C, Phelps DL. Predicting risk for bronchopulmonary dysplasia: selection criteria for clinical trials. *Pediatrics* 1990;86:728.

7. Northway W, Rosan R, Porter D. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease: bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1967;276:357-368.
8. Northway W. Introduction to bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol* 1992;19:489-495.
9. Jobe A, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1723.
10. Ehrenkranz R, Walsh M, Vohr B, et al. Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 2005;116:1353.
11. Bureau of Maternal and Child Health and Resources Development. *Ped. Pulmonol* 1989 Sup 3:3.
12. Taussig, Landau. *Pediatric Respiratory Medicine*. Ed Mosby, Inc. 1999.
13. Bancalari E. Neonatal chronic lung disease. *Neonatal-Perinatal Medicine*, 7<sup>ma</sup>. Edición, 2002:1057.
14. Gerhardt T, Hehre D, Feller R, et al. Serial determination of pulmonary function in infants with chronic lung disease. *J Pediatr* 1987;110:448.
15. Van der Heide-Jalving M, Kamphuis P, Van der Laan M, et al. Short and long-term effects of neonatal glucocorticoid therapy: is hydrocortisone an alternative to dexamethasone? *Acta Paediatr* 2003;92:827.
16. Abman S. Monitoring cardiovascular function in infants with chronic lung disease of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2002;87:F15.
17. Nelson 2009; 740.
18. Fan L, et al. Risk factors predicting laryngeal injury in intubated neonates. *Crit Care Med* 1983;11:431.
19. Werthammer J, Brown E, Neff R, et al. Sudden infant death syndrome in infants with BPD. *Pediatrics* 1982;69:301.
20. Alagappan A, Malloy M. Systemic hypertension in very low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia: incidence and risk factors. *Am J Perinatol* 1998;15:3.
21. Abman S, Warady B, Lum G, et al. Systemic hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1984;104:928.
22. Robertson C, Etches P, Goldson E, et al. Eight year school performance, neurodevelopmental, and growth outcome of neonates with bronchopulmonary dysplasia: A comparative study. *Pediatrics* 1992;89:365.
23. Vrlenich L, Bozynski M, Shyr Y, et al. The effect of bronchopulmonary dysplasia on growth at school age. *Pediatrics* 1995;95:855.
24. Grupo de trabajo colaborativo multicéntrico: Prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro. Retinopatía del prematuro en servicios de neonatología de Argentina. *Arch. argent. pediatr* 2006,104(1):69-74.
25. Bregman J, Farrel E. Neurodevelopment outcome in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol* 1992;19:673-694.
26. 2006 Joint Statement of the American Academy of Pediatrics (AAP).
27. Skalka H, Prchal J. Effect of corticosteroids on cataract formation. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:1773.
28. Childhood Asthma Management Program Research Group. The Childhood Asthma Management Program (CAMP): design, rationale, and methods. *Controlled clinical trials* 1999 Feb;20(1):91-120.
29. Silverman M, Sheffer A, Díaz P, et al. Safety and tolerability of inhaled budesonide in children in the Steroid Treatment as Regular Therapy in early asthma (START) trial. *Pediatr Allergy Immunol*. 2006 May;17 Suppl 17:14-20.
30. Agertoft L, Pedersen S. Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children. *Respir Med*. 1994 May;88(5):373-81.
31. Sharek P, Bergman D. The effect of inhaled steroids on the linear growth of children with asthma: a meta-analysis. *Pediatrics* 2000; 106: e8.
32. Kugelman A, Durand M, Garg M. Pulmonary effect of inhaled furosemida in ventilated infants with severe bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1997;99:71.
33. Lodygensky G, Rademaker K, Zimine S, et al. Structural functional brain development after hydrocortisone treatment for neonatal chronic lung disease. *Pediatrics* 2005;116:1.
34. Avery M, Tooley W, Seller M, et al. Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers. *Pediatrics*. 1987;79(1):26