

PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR (Parte 1ª): GENERALIDADES, EVALUACIÓN PREVIA AL ALTA DE LA UNIDAD NEONATAL Y PRINCIPALES COMPLICACIONES.

GRUPO DE TRABAJO DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA PERINATAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA. MARZO DE 2015.

AUTORES:

- Santiago Pérez Tarazona. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. España.
- Santiago Rueda Esteban. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.
- Antonio Salcedo Posadas. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.
- Alicia Callejón Callejón. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Ntra Sra. De Candelaria. Tenerife. España.
- Orlando Mesa Medina. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Ntra Sra. De Candelaria. Tenerife. España.
- Mireia Vilella Sabaté. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona. España.
- Xavier Domingo Miró. Sección de Neumología Pediátrica, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona. España.
- Laura Valdesoiro Navarrete. Sección de Neumología Pediátrica, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona. España.
- Lorena Moreno Requena. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.
- Alba Torrent Vernetta. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona. España.
- Julia Alfonso Diego. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira. Valencia. España.
- M^a Isabel Barrio Gómez de Agüero. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.
- Olga de la Serna Blázquez. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.
- Carmen Luna Paredes. Sección de Neumología y Alergia Pediátricas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.
- Antonio Moreno Galdó. Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitari Vall d'Hebrón. Barcelona. España.
- Gloria García Hernández. Sección de Neumología y Alergia Pediátricas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.
- Guadalupe Pérez Pérez. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.
- M^a Luz García García. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. España.
- Isidoro Cortell Aznar. Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. España.
- Manuel Sánchez Solís de Querol. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

La displasia broncopulmonar (DBP) es la secuela más prevalente del recién nacido pretérmino, y sigue suponiendo un motivo frecuente de consulta en las unidades de neumología pediátrica. La decisión del alta de la unidad neonatal debe apoyarse en una valoración exhaustiva de la situación clínica del paciente y en el cumplimiento de unos requisitos, que incluyen la estabilidad respiratoria y nutricional, y la instrucción a los cuidadores en el manejo domiciliario. Para un control adecuado de la enfermedad, es necesario que quede establecido, previo al alta, un calendario de visitas y de exploraciones complementarias, y deben aplicarse las pautas de prevención de exacerbaciones y el tratamiento apropiados.

En este documento, dividido en dos partes, el Grupo de Trabajo de Patología Respiratoria Perinatal de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica, propone un protocolo que sirva como referencia para unificar el seguimiento de los pacientes con DBP entre los diferentes centros y ámbitos asistenciales.

En el primer artículo, se revisan las generalidades sobre la DBP, los aspectos a tener en cuenta en la evaluación previa al alta de la unidad neonatal y las complicaciones durante el seguimiento.

En el siguiente artículo, se detallan las recomendaciones en materia de tratamiento de la enfermedad y prevención de complicaciones, algunos datos sobre su evolución, los controles tras el alta y su cronología.

Palabras clave: Displasia broncopulmonar. Enfermedad pulmonar crónica. Recién nacido de muy bajo peso. Prematuridad.

GUIDELINE FOR THE FOLLOW UP OF PATIENTS WITH BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA (Part 1): OVERVIEW, ASSESSMENT PRIOR TO DISCHARGE FROM THE NEONATAL UNIT AND COMPLICATIONS.

ABSTRACT

Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is the most common complication of preterm birth, and remains a major problem in pediatric pulmonology units. The decision of discharge from the neonatal unit should be based on a thorough assessment of the patient's condition and compliance with certain requirements, including respiratory and nutritional stability, and caregivers education on disease management. For proper control of the disease, a schedule of visits and complementary tests should be established prior to discharge, and guidelines for prevention of exacerbations and appropriate treatment should be applied.

In this two-part article series, the Working Group in Perinatal Respiratory Diseases of the Spanish Society of Pediatric Pulmonology, proposes a protocol to serve as a reference for the follow up of patients with BPD among different centers and health care settings.

In part one, an overview on BPD and aspects to consider in the assessment prior to discharge from the neonatal unit and during follow up are reviewed.

The second part focuses on controls after discharge and recommendations on treatment and prevention of complications, and provides some data about the course of the disease.

Keywords: Bronchopulmonary dysplasia. Chronic lung disease. Very low birth weight infant. Prematurity.

INTRODUCCIÓN

La displasia broncopulmonar (DBP) es la secuela más prevalente del recién nacido pretérmino (RNPT), y una de las que más condiciona su pronóstico^{1,2}. Se asocia a una estancia hospitalaria más prolongada, mayor incidencia de problemas respiratorios y cardiovasculares en los dos primeros años de vida, y retraso del neurodesarrollo y del crecimiento³. Los niños con DBP pueden mantener alteraciones en la función pulmonar durante la adolescencia y al alcanzar la edad adulta⁴.

El seguimiento de los lactantes con DBP por parte del neumólogo pediátrico, comienza con la valoración previa al alta de neonatología, donde se planifica el seguimiento en las consultas externas. La complejidad de estos pacientes requiere un plan de actuación muy exhaustivo, que incluye una programación de visitas y exploraciones complementarias, así como recomendaciones en materia de prevención y tratamiento. A este respecto, el Grupo de Trabajo de Patología Respiratoria Perinatal de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica ha elaborado un protocolo de seguimiento de los pacientes con DBP (Tabla 1), que pretende servir como referencia para todos aquellos especialistas que se dedican al control de estos niños.

CONCEPTO

La DBP es una enfermedad pulmonar crónica, originada por la interrupción del desarrollo vascular y pulmonar, junto a alteraciones funcionales generadas por el déficit de surfactante y relacionadas con la inmadurez y otros factores perinatales^{5,6}. Afecta a RNPT con muy bajo peso al nacimiento, especialmente los menores de 1000 g, y supone la causa más frecuente de morbilidad respiratoria en esta población.

Descrita por Northway en 1967, afectaba en sus orígenes a RNPT >32 semanas de edad gestacional (EG) que habían recibido una ventilación mecánica (VM) agresiva y oxígeno (O₂) a altas concentraciones⁷. Era la denominada “vieja DBP”, con áreas de atelectasia e hiperinsuflación, disminución de la superficie alveolar, lesiones epiteliales graves, hiperplasia del músculo liso y fibrosis intersticial con importantes lesiones vasculares⁷.

La nuevas técnicas de ventilación, la administración de surfactante y el uso de corticoides en la gestante, ha aumentado la supervivencia de los RNPT entre 23-26 semanas de EG. Esto ha dado lugar a la “nueva DBP”, secundaria a la interrupción del desarrollo vascular y pulmonar y no tanto a la toxicidad por O₂⁸.

El concepto de DBP como enfermedad multisistémica es fundamental en el seguimiento de los pacientes, y deberá ser tenido en cuenta para un buen control de la enfermedad.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN

Los criterios para definir la DBP han variado desde su descripción inicial⁹⁻¹², aunque la necesidad de O₂ suplementario durante \geq 28 días ha sido el más constante (Tabla 2). El consenso del NICHD (*National Institute of Child Health and Human Development*), definió la DBP en junio de 2000 siguiendo dicho criterio, e incorporó estadios de gravedad (leve, moderado, grave) según las necesidades de O₂ y/o de soporte ventilatorio en una evaluación

posterior (Figura 1). Esta clasificación no tiene en cuenta criterios clínicos o radiológicos, por la posible variabilidad en su interpretación. El consenso recomienda utilizar el término “DBP”, en lugar de “enfermedad pulmonar crónica”, por ser más específico de la patología del prematuro¹. Recientemente, la Sociedad Española de Neonatología¹³ ha revisado los criterios con el fin de establecer unas normas de referencia, y recomienda emplear la clasificación del NICHD seguido de la prueba fisiológica de reducción de oxígeno (PRO), descrita por Walsh¹⁴ (Tabla 3). Según esta definición fisiológica, la DBP se cataloga de leve, moderada o grave en función de las necesidades de O₂ y del fracaso de la PRO, realizada a las 36 semanas de edad postmenstrual o al alta, lo que ocurra antes, en RNPT < 32 semanas, y a los 56 días de edad postnatal o al alta, lo que ocurra antes, en RNPT ≥ 32 semanas. Así, los casos leves/estadio 1, serían aquellos en los que se documentase una SaO₂ mayor al 90% respirando aire ambiente; los casos moderados/estadio 2 serían aquellos en los que se objetivase necesidad de O₂ <30% tras la PRO, y los casos graves/estadio 3 aquellos con necesidad de O₂ ≥ 30% y/o CPAP o ventilación a presión positiva, a los que no sería preciso realizar la PRO salvo que su SaO₂ fuera > 96%¹³.

EPIDEMIOLOGÍA

Los datos sobre prevalencia de DBP son dispares, debido a la variabilidad entre los diferentes centros en los criterios diagnósticos. Además, las diferencias fisiopatológicas y clínicas entre la forma clásica y la “nueva DBP”, hacen complicado comparar las prevalencias previas con las actuales.

En EEUU, la DBP afecta entre 10.000 y 15.000 recién nacidos (RN) cada año, afectando al 50% de los RNPT menores de 1000 g¹⁵. Aunque algunos estudios indican que las tasas de incidencia empiezan a disminuir, la mayoría sugieren que se mantienen estables o incluso aumentan debido a la mayor supervivencia de los grandes prematuros¹⁶. De manera independiente, se ha observado un descenso en la mortalidad en las últimas décadas¹⁷.

En países como Japón la incidencia varía entre 17-42% según la definición de DBP¹⁸.

En Europa se ha observado una prevalencia aproximada del 20% en los RN de bajo peso y de un 30% en los prematuros extremos¹⁹. En un estudio italiano, la incidencia de DBP aumenta de un 12% en los nacidos en la semana 30 de gestación, hasta un 30-40% en los RN después de las 25-26 semanas²⁰.

Datos similares se encuentran en estudios nacionales²¹, con un aumento de la incidencia conforme disminuye la EG (40% en 25-27 semanas, 13% en 28 semanas y 0,4% en >30 semanas), y el peso al nacimiento (67% en <800g y 1% en los de 1250-1500g).

FISIOPATOLOGÍA

La “nueva DBP” se considera un trastorno del desarrollo pulmonar, asociado a colapso y reducción de la vía aérea, hipertrofia del músculo liso, inflamación neutrofílica y fibrosis del parénquima peribronquial, con menor intensidad y frecuencia que en la forma clásica de DBP. La interrupción del desarrollo pulmonar se traduce en un menor número de alveolos con

aumento compensatorio de su volumen, condicionando una reducción de la superficie de intercambio gaseoso⁴. Estos procesos provocan una alteración microvascular que puede evolucionar a hipertensión pulmonar (HP)²². La predisposición genética del individuo²³, especialmente en la síntesis de surfactante, desarrollo vascular y la regulación de los mecanismos inflamatorios, tiene un importante papel en el desarrollo de la “nueva DBP”.

Múltiples factores pre y postnatales son potencialmente perjudiciales en el pulmón inmaduro²⁴. El grado de prematuridad, la inmadurez pulmonar y el déficit de surfactante se suma a la toxicidad por O₂, y al barotrauma y volutrauma secundarios a la VM⁴. Estos últimos son menores actualmente por los avances en el tratamiento del RNPT.

Son también factores de riesgo de DBP la corioamnionitis, el ductus arterioso persistente, la sepsis neonatal, los déficits nutricionales y la preeclampsia²⁴. La coexistencia de distintos factores aumenta el riesgo de DBP²⁰.

VALORACIÓN PREVIA AL ALTA DE NEONATOLOGÍA

Tras superar la fase aguda de la DBP, el niño permanecerá ingresado hasta optimizar su situación respiratoria y nutricional. Antes de proceder al alta, debe realizarse una valoración global del paciente, incluyendo los siguientes aspectos:

Oxigenoterapia

En los lactantes con diagnóstico de DBP que han sobrepasado la etapa de riesgo de retinopatía, se recomienda mantener una SaO₂ >92% con objeto de evitar la HP, y favorecer el crecimiento y la regulación del sueño. Por tanto, la indicación de oxigenoterapia se establece cuando la SaO₂ respirando aire ambiente sea ≤92%. También debe considerarse en los pacientes con SaO₂ ambiente entre 93-96%, ante signos de compromiso pulmonar crónico y retraso del crecimiento pese a un aporte nutricional adecuado, y en pacientes afectados de HP. Antes del alta, debe comprobarse que el aporte de O₂ sigue siendo necesario mediante la aplicación de la PRO.

Pruebas de imagen

El TAC torácico es la prueba de imagen más sensible para mostrar lesiones secundarias a DBP. Las imágenes más características son: áreas hiperlucentes multifocales, opacidades lineales y subpleurales, engrosamiento peribronquial, bullas y enfisema, aunque ningún patrón radiológico puede utilizarse como factor pronóstico²⁵. Se recomienda realizar sólo 4-6 cortes mediante TAC de alta resolución (TACAR) para minimizar la exposición a la radiación. Debido a dicha exposición y a que muchos centros utilizan sedación, se recomienda reservarlo para los casos en que pueda aportar una información relevante para el manejo clínico del paciente.

Despistaje de HP

La prevalencia de HP en niños con DBP oscila entre el 18-43% según diferentes estudios²⁶. La prueba recomendada para el despistaje es la ecocardiografía, que puede estimar su presencia y gravedad. Se recomienda descartar HP en todos los pacientes dependientes de O₂ a las 36

semanas de edad postconcepcional (algunos centros sugieren a los dos meses de vida), o en cualquier momento si existe un empeoramiento, con mayores necesidades de O₂ o presión positiva, y en pacientes con antecedente de retraso de crecimiento intrauterino con ganancia ponderal insuficiente²⁷.

En algunos centros, los pacientes que requieren tratamiento vasodilatador pulmonar son sometidos a cateterismo cardíaco para confirmar el diagnóstico de HP. Consideramos que es mejor reservar esta prueba invasiva para casos graves que no responden al tratamiento vasodilatador, o ante la sospecha de anomalías cardíacas o shunts^{27,28}.

Gasometría

En los niños con DBP grave o en casos de empeoramiento respiratorio agudo, puede ser necesaria una gasometría arterial previa al alta para evaluar la ventilación. Dada la invasividad de esta prueba, la práctica habitual es realizar gasometrías capilares. En función de la gravedad de la DBP el resultado puede ser normal, o mostrar diferentes grados de hipercapnia.

Vía aérea

En los pacientes que han sido sometidos a VM prolongada o en los traqueostomizados, se recomienda descartar mediante fibrobroncoscopia granulomas o estenosis traqueales o subglóticas, secundarios a la intubación prolongada, o debido a la presencia permanente de la cánula de traqueostomía. También se recomienda fibrobroncoscopia cuando se sospeche laringomalacia o traqueobroncomalacia.

Función pulmonar

La evaluación de la función pulmonar en lactantes con DBP se ha restringido a centros especializados, y aún no forma parte de los estudios de rutina, dada la ausencia de valores de referencia, la complejidad de las pruebas y la necesidad de sedación. La técnica que aporta más información es la compresión torácica forzada a volumen corriente (flujo espiratorio máximo a capacidad residual funcional), y con preinsuflación (capacidad vital forzada y flujos espiratorios forzados). La pletismografía analiza la capacidad funcional residual, la capacidad pulmonar total y el volumen residual. Las técnicas de estudio de la respiración a volumen corriente y de la mecánica pulmonar, también pueden mostrar alteraciones, aunque son menos sensibles.

Los resultados en lactantes y niños pequeños con DBP muestran un patrón obstructivo con atrapamiento aéreo, que tiende a persistir con el tiempo²⁹.

Valoración nutricional

El gasto energético de los pacientes con DBP es al menos una tercera parte mayor que el del resto de prematuros, por ello es necesario incrementar en ellos el aporte calórico. Se debe evitar la sobrecarga hídrica, con el aporte necesario para una diuresis suficiente³⁰. Si existe

elevado trabajo respiratorio con las tomas, o estancamiento ponderal, debe valorarse la alimentación mediante sonda nasogástrica (SNG). En caso de reagudizaciones respiratorias frecuentes, es importante descartar reflujo gastroesofágico (RGE). Se valorará la realización de gastrostomía para mejorar el desarrollo ponderal, si se prevé que la alimentación por SNG será prolongada o existen alteraciones de la deglución que favorezcan la broncoaspiración.

Valoración neurológica

Previo al alta es necesario que los pacientes afectos de DBP sean evaluados por el equipo de neurología para valorar la situación del paciente y determinar la necesidad de seguimiento por un equipo de rehabilitación.

Fármacos actuales. Previsión de tratamiento

No existe un tratamiento específico para la DBP. Habitualmente se emplean fármacos para el control de los síntomas durante el ingreso en la unidad neonatal, fundamentalmente broncodilatadores y/o corticoides inhalados y/o diuréticos. Se debe evaluar antes del alta la necesidad de mantenerlos según el estado general del paciente, la gravedad del compromiso respiratorio en situación basal, el requerimiento de oxigenoterapia, y la evolución del crecimiento.

Inmunoprofilaxis pasiva

Se recomienda el uso de palivizumab en niños menores de 1 año de edad con DBP. Durante el segundo año de vida se podría considerar la profilaxis solo para los niños que han necesitado tratamiento (oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides o diuréticos) en los 6 meses anteriores al inicio de la temporada del VRS³¹. Se administra por vía intramuscular a 15 mg/Kg de peso, mensualmente durante la temporada del VRS.

Inmunoprofilaxis activa

Ver *calendario vacunal en el niño con DBP*, en el siguiente artículo de este protocolo.

CRITERIOS PARA EL ALTA DE NEONATOLOGÍA:

El momento del alta debe individualizarse y coordinarse entre todo el equipo multidisciplinar. Deben cumplirse una serie de criterios³² (Tabla 4). Es indispensable que el personal sanitario instruya a los cuidadores y que éstos participen progresivamente en los cuidados (Tabla 5).

SEGUIMIENTO TRAS EL ALTA

La morbilidad asociada a la DBP se debe principalmente a la patología respiratoria, pero también existen alteraciones a nivel nutricional, neurológico y cardiovascular³³. Por tanto, el seguimiento debe involucrar a múltiples especialistas para conseguir un adecuado desarrollo orgánico y funcional.

Patología respiratoria

El espectro de las anomalías y consecuencias pulmonares puede ser muy heterogéneo; desde casos graves con tratamiento médico y oxigenoterapia, hasta casos totalmente asintomáticos.

La morbilidad respiratoria es común en los primeros dos años de vida. Los pacientes pueden requerir oxigenoterapia durante muchos meses, y precisar asistencia hospitalaria frecuente³³. Pueden sufrir un deterioro lento y progresivo de su estado respiratorio, o presentar exacerbaciones agudas, casi siempre relacionadas con infecciones virales y/o hiperreactividad bronquial. La sintomatología respiratoria es consecuencia del edema, los tapones mucosos y la broncoconstricción. Es muy importante prevenir e identificar precozmente dicho deterioro. El rechazo del alimento, el cansancio en las tomas, el aumento de la frecuencia respiratoria y del tiraje y, por supuesto, el descenso de la SaO₂, son signos de alarma. Pueden contribuir al deterioro respiratorio la sobrecarga de líquidos y la descompensación cardiaca (“*cor pulmonale*”), propia de los casos graves de DBP.

Para prevenir las infecciones respiratorias se tomarán las medidas recomendadas en la Tabla 7³⁴. Se deben evitar ambientes contagiosos como guarderías, o ingresos reglados para cirugía en épocas de epidemia.

La auscultación será de gran ayuda al médico que esté familiarizado con el niño, que tendrá en cuenta el aumento o la aparición de nuevos estertores.

Las imágenes radiológicas son muy variables y a veces no se correlacionan con la clínica. Es importante disponer de estudios previos. Puede observarse infiltrados finos y difusos, o infiltrados gruesos en zonas de enfisema y atelectasias; el atrapamiento aéreo es la regla. Casi siempre se produce una mejoría con la edad, sobre todo hacia el final del primer año. Se han descrito alteraciones en niños mayores y adultos que padecieron DBP empleando el TACAR, que incluyen lesiones cicatriciales y atrapamiento aéreo por distorsión de la arquitectura pulmonar, y se correlacionan con datos de atrapamiento aéreo en las pruebas de función respiratoria³⁵.

Si la clínica respiratoria no mejora a pesar de las medidas habituales, conviene descartar RGE, más frecuente en los pacientes con DBP que en otros prematuros, probablemente agravado por el atrapamiento aéreo. El riesgo aumenta por el empleo de teofilinas, SNG y realización de gastrostomías sin corrección quirúrgica previa del RGE.

Trastornos del crecimiento

El cuidado nutricional es un factor clave en la prevención y en el manejo posterior de la DBP³⁶. Estos niños suelen tener un crecimiento inadecuado, a expensas de una escasa ganancia ponderal, y en ocasiones afecta también a la talla. Las posibles causas son un aporte nutricional inadecuado, una oxigenación subóptima y un gasto energético aumentado.

Durante al menos el primer año, es primordial una estricta monitorización de los parámetros de crecimiento a través de programas de seguimiento específicos.

Todavía no se sabe con claridad cómo asegurar los aportes nutricionales para un correcto crecimiento y desarrollo. El crecimiento rápido aumenta el riesgo de obesidad e insulinoresistencia, por ello, no se trata de ganar peso rápidamente sino que este incremento sea de masa magra.

Los niños con DBP suelen ser malos comedores, por anorexia o cansancio en las tomas debido al trabajo respiratorio. El aporte puede ser inadecuado, pues algunos niños tienen pautada una restricción hídrica para evitar una sobrecarga de líquidos. Si el niño no experimenta una adecuada ganancia ponderal, habrá que revisar los aportes, alteraciones de la ingesta, colaboración de los padres y ausencia de RGE.

El enlentecimiento de la curva ponderal va íntimamente ligado al deterioro respiratorio. Una hipoxemia marginal es causa demostrada de retraso en el crecimiento, por lo que debe asegurarse una adecuada oxigenación.

Trastornos del neurodesarrollo

Las alteraciones del neurodesarrollo son más frecuentes en los niños con antecedentes de DBP que en el resto de los RNPT, y la DBP moderada o grave está asociada a un desarrollo neurológico desfavorable a los dos años³⁷.

El riesgo de trastornos del neurodesarrollo aumenta con la VM prolongada, la presencia de hemorragia intraventricular grado III-IV, y el alta después de las 43 semanas de edad postmenstrual³⁸. Estos trastornos pueden afectar a la percepción visual y auditiva, al lenguaje, memoria, capacidad de aprendizaje y función motora. La prevalencia del trastorno por déficit de atención es mayor en los niños con DBP³⁹. Además, existe una relación entre la administración de corticoides sistémicos para el tratamiento de la DBP y alteraciones en el neurodesarrollo a largo plazo³⁸.

Trastornos cardiovasculares

La hipoplasia y el daño de la microvascularización pulmonar en los niños con DBP pueden dar como resultado HP. El diagnóstico suele establecerse después de los dos meses de vida y tras el alta hospitalaria. Por ello, los programas de detección precoz de la HP deben incluir dos o tres ecocardiografías (a los 2-3 meses, 4-6 y 10-12 meses de edad postnatal), y siempre antes y después de la retirada de los suplementos de O₂²⁸.

Los niños con DBP pueden presentar hipertensión arterial, de causa no aclarada⁴⁰. Suele debutar entre el 2º y 4º mes tras el alta; generalmente es leve y responde bien al tratamiento. La toma de la tensión arterial se debe realizar periódicamente durante el seguimiento. En algunos niños se ha descrito hipertrofia ventricular izquierda, en ocasiones relacionada con el uso de dexametasona. Los efectos negativos de la DBP sobre la función de ambos ventrículos y la presión arterial pulmonar persisten durante la edad escolar⁴⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163:1723-9.
2. Latini G, De Felice C, Giannuzzi R, Del Vecchio A. Survival rate and prevalence of bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants. *Early Human Development.* 2013;89:S69-73.
3. Martin RJ, Fanaroff AA. The preterm lung and airway: past, present, and future. *Pediatr Neonatol.* 2013;54:228-34.
4. Baraldi E, Carraro S, Filippone M. Bronchopulmonary dysplasia: definitions and long-term respiratory outcome. *Early Hum Dev.* 2009;85:S1-3.
5. Jobe AH. The new bronchopulmonary dysplasia. *Curr Opin Pediatr.* 2011;23:167-72.
6. Kinsella JP, Greenough A, Abman SH. Bronchopulmonary dysplasia. *Lancet.* 2006;367:1421-31.
7. Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease: Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med.* 1967; 276:357-68.
8. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl Med.* 2007;357:1946-55.
9. Bancalari E, Abdenour GE, Feller R, Gannon J. Bronchopulmonary dysplasia: clinical presentation. *J Pediatr.* 1979; 95:819-23.
10. Shennan AT, Dunn MS, Ohlsson A, Lennox K, Hoskins EM. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics.* 1988; 82:527-32.
11. Bureau of Maternal and Child Health and Resources Development. Guidelines for the care of children with chronic lung disease. *Pediatr Pulmonol.* 1989;7: 3-4.
12. Avery ME, Tooley WH, Keller JB, Hurd SS, Bryan MH, Cotton RB et al. Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers. *Pediatrics.* 1987;79:26-30.
13. Sanchez-Luna M, Moreno J, Botet F, Fernández JR, Herranz G, Rite S, et al. Bronchopulmonary dysplasia: definitions and classifications. *An Pediatr (Barc).* 2013;79:262.e1-6.
14. Walsh MC, Yao Q, Gettner P, Hale E, Collins M, Hensman A, et al. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Impact of a physiologic definition on bronchopulmonary dysplasia rates. *Pediatrics.* 2004;114:1305-11.
15. Jensen EA, Schmidt B. Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2014;100:145-57.
16. Horbar JD, Carpenter JH, Badger GJ, Kenny MJ, Soll RF, Morrow KA, et al. Mortality and neonatal morbidity among infants 501 to 1500 grams from 2000 to 2009. *Pediatrics.* 2012;129:1019-26.
17. Zysman-Colman Z, Tremblay GM, Bandiali S, Landry JS. Bronchopulmonary dysplasia - trends over three decades. *Paediatr Child Health.* 2013;18:86-90.

18. Shima Y, Kumasaka S, Migita M. Perinatal risk factors for adverse long-term pulmonary outcome in premature infants: comparison of different definitions of bronchopulmonary dysplasia/chronic lung disease. *Pediatr Int.* 2013;55:578-81.
19. Klinger G, Sokolover N, Boyko V, Sirota L, Lerner-Geva L, Reichman B, et al. Perinatal risk factors for bronchopulmonary dysplasia in a national cohort of very-low-birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;208:115. e1-9.
20. Bancalari E, Claure N, Sosenko IR. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. *Semin Neonatol.* 2003; 8:63-71.
21. Valls A, Paramo S, Fernandez-Ruanova B, Morcillo F, Monleon FJ, Carretero V, et al. The Europe against immature lung (EURAIL) project. Strategies for the prevention and treatment of lung immaturity in neonates. *An Pediatr.* 2003;58:45-51.
22. Coalson JJ. Pathology of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2006.;30:179-84.
23. Bhandari V, Bizzarro MJ, Shetty A, Zhong X, Page GP, Zhang H et al. Familial and genetic susceptibility to major neonatal morbidities in preterm twins. *Pediatrics.* 2006;117:1901-6.
24. Sosenko RS, Bancalari E. New developments in the pathogenesis and prevention of bronchopulmonary dysplasia. En: Bancalari E, editor. *The newborn lung: neonatology questions and controversies.* 2^a ed. Philadelphia: Saunders. 2012. p. 217-33.
25. Tonson la Tour A, Spadola L, Sayegh Y, Combescure C, Pfister R, Barazzone Argiroffo C, Rochat I. Chest CT in bronchopulmonary dysplasia: clinical and radiological correlations. *Pediatr Pulmonol.* 2013;48:693-8.
26. Berkelhamer SK, Mestan KK, Steinhorn RH. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia. *Seminars Perinatol.* 2013;37:124-31.
27. Collaco JM, Romer LH, Stuart BD, Coulson JD, Everett AD, Lawson EE, et al. Frontiers in pulmonary hypertension in infants and children with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2012;47:1042-53.
28. Del Cerro MJ, Sabaté Rotés A, Cartón A, Deiros L, Bret M, Cordeiro M, et al. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia: clinical findings, cardiovascular anomalies and outcomes. *Pediatr Pulmonol.* 2014;49:49-59.
29. Filbrun AG, Popova AP, Linn MJ, Mcintosh NA, Hershenson MB. Longitudinal measures of lung function in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2011;46: 369-75.
30. Dani C, Poggi C. Nutrition and bronchopulmonary dysplasia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25:S37-40.
31. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases; American Academy of Pediatrics Bronchiolitis Guidelines Committee. Updated guidance for palivizumab prophylaxis among infants and young children at increased risk of hospitalization for respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics.* 2014;134: 415-20.
32. Pérez Pérez G, Barrio MI, Luna C, Rueda S, Pérez Tarazona S, Gartner S, et al. Displasia broncopulmonar. Enfermedad pulmonar crónica. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría.* Asociación Española de Pediatría; 2003. Vol 7.p. 235-44.
33. Greenough A. Long-term respiratory consequences of premature birth at less than 32 weeks of gestation. *Early Hum Dev.* 2013; 89: S25-7.
34. Nebot MS, Teruel GC, Cubells CL, Sabadell MD, Fernández JP. Acute bronchiolitis clinical practice guideline: recommendations for clinical practice. *An Pediatr (Barc).* 2010; 73: 208. e1-10.

35. Kfeller M, Björkman K, Rohdin M, Sanchez-Crespo A, Jonsson B. Bronchopulmonary dysplasia: clinical grading in relation to ventilation/perfusion mismatch measured by single photon emission computed tomography. *Pediatr Pulmonol* 2013 ; 48:1206-13.
36. Wemhöner A, Ortner D, Tschirch E, Strasak A, Rüdiger M. Nutrition of preterm infants in relation to bronchopulmonary dysplasia. *BMC Pulm Med*. 2011;11:7.
37. Natarajan G, Pappas A, Shankaran S, Kendrick DE, Das A, Higgins RD, et al. Outcomes of extremely low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia: impact of the physiologic definition. *Early Hum Dev*. 2012 ; 88:509-15.
38. Trittmann JK, Nelin LD, Klebanoff MA. Bronchopulmonary dysplasia and neurodevelopmental outcome in extremely preterm neonates. *Eur J Pediatr*. 2013;172: 1173-80.
39. Shepherd EG, Knupp AM, Welty SE, Susey KM, Gardner WP, Gest AL. An interdisciplinary bronchopulmonary dysplasia program is associated with improved neurodevelopmental outcomes and fewer rehospitalizations. *J Perinatol*. 2012; 32:33-8.
40. Koroglu OA, Yalaz M, Levent E, Akisu M, Kültürsay N. Cardiovascular consequences of bronchopulmonary dysplasia in prematurely born preschool children. *Neonatology*. 2013; 104:283 - 9.

FIGURAS

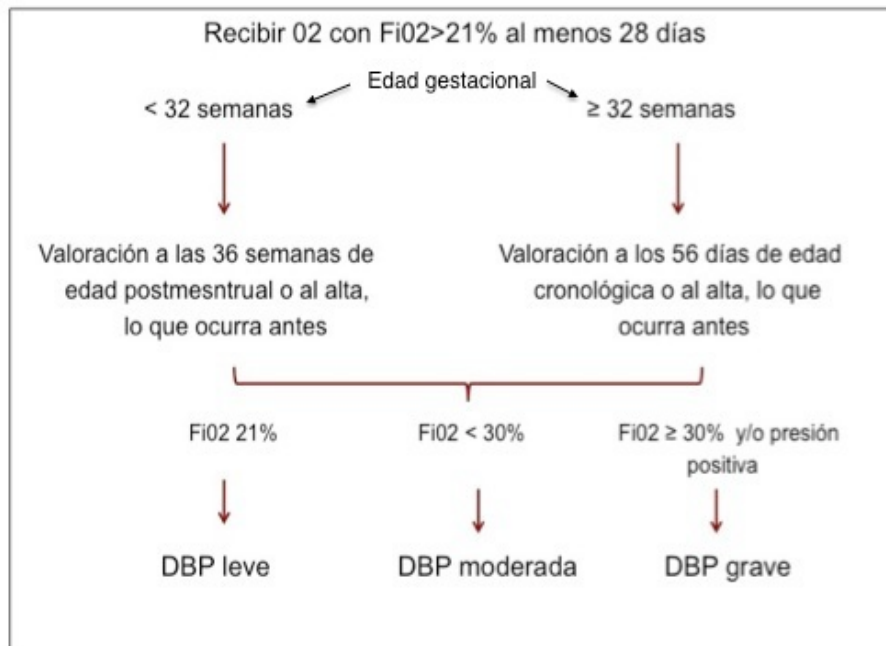


Figura 1. Clasificación DBP. Consenso NICHD¹.

TABLAS

Tabla 1. Esquema del protocolo de seguimiento de los pacientes con DBP.

- **Parte 1^a**
 - Concepto
 - Criterios diagnósticos y clasificación
 - Epidemiología
 - Fisiopatología
 - Valoración previa al alta de neonatología
 - Criterios para el alta de neonatología
 - Seguimiento de las complicaciones y controles tras el alta
- **Parte 2^a**
 - Tratamiento y prevención
 - Fármacos
 - Tratamiento de la hipertensión pulmonar
 - Oxigenoterapia
 - Fisioterapia
 - Soporte nutricional
 - Calendario vacunal en el niño con DBP
 - Evolución
 - Calendario de visitas y exploraciones complementarias

Tabla 2. Definiciones de displasia broncopulmonar.

Autores	Definición
1979 Bancalari ⁹	Necesidad de O ₂ suplementario a los 28 días de edad posnatal, anomalías persistentes en la Rx de tórax y taquipnea-retracción-crepitantes
1988 Shennan ¹⁰	Necesidad de O ₂ suplementario a las 36s de edad postmenstrual en neonatos con al menos 28 días de vida
1989 <i>Maternal and Child Health Bureau</i> ¹¹	Ventilación a presión positiva al menos tres días durante las dos primeras semanas de vida, signos clínicos de afectación respiratoria y necesidad de O ₂ > 28 días de vida para mantener PaO ₂ >50 mmHg, y hallazgos característicos en la Rx de tórax
1987 Avery ¹² 1990 Sinkin ¹³	Requerimientos de O ₂ a los 28 días de vida en RN <1500g

Tabla 3. Prueba de retirada de oxígeno para la definición fisiológica de la DBP¹⁴.

- Indicada en RN con DBP que:
 - Necesitan una $FiO_2 \leq 30\%$ para mantener una $SaO_2 > 90\%$.
 - Reciben una $FiO_2 > 30\%$ y su SaO_2 es $> 96\%$
 - No habría que realizar esta prueba a los RN con una $FiO_2 > 30\%$ y/o ventilación con presión positiva para mantener saturaciones entre 90-96%, ya que estos presentan por definición DBP grave.
- Se coloca al niño en posición supina durante 30 min. tras la toma y con sus necesidades de O₂ habituales, midiendo FC, FR y SaO₂, apneas y bradicardias durante 15 min.
- Se comienza a disminuir cada 5 min. la FiO_2 un 2% si respira en cámara abierta, o disminuyendo el flujo 0,1-0,5 lpm si respira con cánulas nasales, hasta su retirada (fase de reducción).
- En ese momento se observa la respuesta durante 60 min., para volver posteriormente a la situación basal. No se tienen en cuenta las necesidades de O₂ durante la alimentación.
- Se considera fracaso de la reducción si:
 - SaO₂ 80-89% durante > 5 min., ó
 - SaO₂ $< 80\%$ durante > 15 seg.
- Efectos adversos del procedimiento:
 - Episodios de apnea y bradicardia.
 - Posible incremento $> 5\%$ de las necesidades de O₂ después de 1 hora tras el regreso a la situación basal.

Tabla 4. Criterios para el alta hospitalaria

▪ **Ganancia ponderal satisfactoria**

Las gráficas de crecimiento deben mostrar una tendencia ascendente en las últimas semanas, con una ganancia aproximada de 15-20 g/kg/día. Con frecuencia hay que recurrir a fórmulas de alto contenido energético (100Kcal/100 ml). Mientras sea posible la lactancia materna (LM), es aconsejable alternar LM fortificada con estas fórmulas, para evitar perder los beneficios de la LM.

▪ **Estabilidad cardiorrespiratoria**

En ausencia de cambios recientes de medicación o en los aportes de O₂, debe comprobarse una estabilidad en la oxigenación, ausencia de exacerbaciones respiratorias, apneas o episodios de bradicardia.

▪ **Capacidad de coordinar succión-deglución-respiración**

Es un requisito que la alimentación por succión no se acompañe de desaturaciones significativas o crisis de atragantamiento. En caso contrario se valorará el empleo de SNG.

▪ **Administración de inmunoproxilaxis**

Se comprobará que el paciente ha recibido la inmunoprofilaxis frente a infecciones según el calendario vigente, además de la específica por su patología de base.

▪ **Información a los familiares**

Deben aprender las maniobras de RCP básica, y se les tiene que proporcionar bolsa autoinflable, mascarilla facial y alargadera conectada a fuente de O₂. Han de recibir información verbal y escrita de la enfermedad y sus implicaciones, evolución, signos de descompensación y medidas para prevención de infecciones, sobre todo por el VRS.

▪ **Aspectos sociales**

Los servicios sociales deben valorar la situación familiar, tramitar las ayudas económicas que precisen en la medida de lo posible y programar visitas domiciliarias. Deben proporcionarse los medios suficientes para garantizar los cuidados del paciente en el domicilio, así como sus desplazamientos a las consultas hospitalarias.

▪ **Informe de alta (Tabla 6)**

Se debe tratar de remitir el informe al pediatra de atención primaria, con el que se concertará una cita en 48-72 horas.

Tabla 5. Instrucciones que deben recibir los cuidadores por parte del personal sanitario, previo al alta hospitalaria.

- Aspiración de secreciones, colocación de gafas nasales y manejo de traqueostomía en caso de ser portador de ésta, incluyendo desobstrucción y recambio de las cánulas.
- Administración de alimentación (succión, sonda o gastrostomía). Posibilidad de aumentar el aporte de oxígeno durante las tomas en caso de fatiga. Nociones de medidas posturales antirreflujo o durante el sueño, en caso indicado.
- Administración de la medicación (diluciones vía oral, inhaladores), dosis y posología. Se simplificará al máximo, intentando suspender aquella que no sea estrictamente necesaria.
- Manejo de oxigenoterapia, nebulizadores y pulsioxímetro con sus parámetros de alarma. Sería deseable que reciban con antelación el aparataje que van a utilizar en domicilio para familiarizarse con él. En caso de precisar soporte ventilatorio, deben estar perfectamente adiestrados en su manejo antes del alta, y es necesario el seguimiento posterior por un equipo de atención domiciliaria.

Tabla 6. Aspectos a reflejar en el informe de alta de los pacientes con DBP.

- Exploración física previa al alta
 - Constantes vitales, incluida TA, FR, SaO₂ ambiental y con FiO₂ durante vigilia/sueño.
 - Somatometría.
 - Exploración respiratoria, cardiológica, abdominal y neurológica.
- Informe del último control radiológico y gasometría capilar.
- Medicación pautada, dosis, posología y vías de administración. Oxigenoterapia: dispositivo pautado y flujo. Teléfono de la empresa suministradora.
- Alimentación: fórmula, preparación, volumen e intervalo de tomas.
- Constatar la fecha de administración de palivizumab y de las vacunas.
- Reflejar con claridad el plan de citas a todas las especialidades implicadas intentando hacerlas coincidir. Idealmente unidad multidisciplinar.

Tabla 7. Medidas para evitar la transmisión del VRS en la comunidad, según las recomendaciones de la guía práctica sobre la bronquiolitis aguda³⁴.

- Se recomienda informar a los cuidadores sobre la utilidad del lavado de manos para evitar el contagio de los virus respiratorios y recomendarles su realización frecuente.
- Se recomienda limitar el número de visitas, especialmente en aquellos niños más pequeños y prematuros.
- Se recomienda evitar el contacto con personas con síntomas respiratorios y evitar los ambientes con alto riesgo de contagio.
- Se recomienda evitar la exposición al tabaco. Se recomienda informar a los cuidadores que incluso sin fumar en el entorno del niño las partículas del tabaco adheridas a la ropa pueden perjudicarlo.
- Los padres deben ser informados de estas medidas preventivas antes del alta, en el momento del nacimiento y las visitas de seguimiento durante el primer año de vida.
- Se recomienda educar a los cuidadores sobre los signos y síntomas de la bronquiolitis aguda.

PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR (Parte 2ª): TRATAMIENTO, EVOLUCIÓN Y PLAN DE VISITAS.

GRUPO DE TRABAJO DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA PERINATAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA. MARZO-2015.

AUTORES:

- Santiago Rueda Esteban. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.
- Santiago Pérez Tarazona. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. España.
- Carmen Luna Paredes. Sección de Neumología y Alergia Pediátricas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.
- Gloria García Hernández. Sección de Neumología y Alergia Pediátricas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.
- Guadalupe Pérez Pérez. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.
- Olga de la Serna Blázquez. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.
- M^a Isabel Barrio Gómez de Agüero. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.
- Alba Torrent Vernetta. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona. España.
- Antonio Moreno Galdó. Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitari Vall d'Hebrón. Barcelona. España.
- M^a Luz García García. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. España.
- Lorena Moreno Requena. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.
- Laura Valdesoiro Navarrete. Sección de Neumología Pediátrica, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona. España.
- Xavier Domingo Miró. Sección de Neumología Pediátrica, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona. España.
- Mireia Vilella Sabaté. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona. España.
- Orlando Mesa Medina. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Ntra Sra. De Candelaria. Tenerife. España.
- Alicia Callejón Callejón. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Ntra Sra. De Candelaria. Tenerife. España.
- Julia Alfonso Diego. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira. Valencia. España.
- Antonio Salcedo Posadas. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.
- Manuel Sánchez Solís de Querol. Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

Esta segunda parte del protocolo de seguimiento de los pacientes con displasia broncopulmonar (DBP), comienza con una revisión de los principales aspectos relacionados con el tratamiento de la enfermedad. Se describen los fármacos habitualmente empleados para el control de los síntomas, y se dedica un apartado al tratamiento de la hipertensión pulmonar asociada a la DBP, complicación cuyo estudio ha despertado gran interés en los últimos años. Se revisan los beneficios y las indicaciones de la oxigenoterapia domiciliaria, y se detallan recomendaciones sobre su utilización. Se repasa el papel de la fisioterapia respiratoria como complemento al resto de medidas, y se señalan algunos aspectos a tener en cuenta en la vacunación de los niños con antecedente de DBP.

Seguidamente, se exponen algunos datos sobre la evolución de la enfermedad, desde el punto de vista clínico y de función respiratoria.

En el apartado final, se especifican las recomendaciones para los controles en consultas externas tras el alta y su cronología, así como las diferentes intervenciones a llevar a cabo a lo largo del seguimiento.

Palabras clave: Displasia broncopulmonar. Enfermedad pulmonar crónica. Recién nacido de muy bajo peso. Prematuridad.

GUIDELINE FOR THE FOLLOW UP OF PATIENTS WITH BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA (Part 2): TREATMENT, OUTCOME AND CONTROLS AFTER DISCHARGE.

ABSTRACT

This second part of the bronchopulmonary dysplasia (BPD) follow-up guideline begins with a review of the main issues related to treatment. Drugs targeting symptom control are described, with a section dedicated to the treatment of BPD-related pulmonary hypertension, a rising concern amongst the medical community.

Benefits, indications and recommendations for home oxygen therapy are discussed, as well as the role of concomitant respiratory physiotherapy.

Vaccination in children with a history of BPD is addressed, with a focus on particular aspects of this patient population. Moreover, the article provides information about the clinical course and outcome of the disease.

The final section of this guide aims to provide a specific schedule for follow-up and diagnostic interventions to be performed in patients with BPD.

Keywords: Bronchopulmonary dysplasia. Chronic lung disease. Very low birth weight infant. Prematurity.

TRATAMIENTO DE LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP)

Fármacos tras el alta

No existe consenso generalizado sobre los fármacos específicos a utilizar en el niño con DBP una vez pasada la fase crítica de la enfermedad y es dado de alta¹. En ocasiones se prescribe la medicación que recibían previamente, y es muy importante su seguimiento para valorar el tiempo que deben mantenerla, y vigilar sus posibles efectos secundarios. Los medicamentos más utilizados ambulatoriamente son los broncodilatadores, los glucocorticoides inhalados y, con menor frecuencia, los diuréticos. No hay evidencias suficientes para apoyar o rechazar su empleo. El tratamiento deberá individualizarse en función de la sintomatología respiratoria que presenten.

-Broncodilatadores inhalados

Pueden incrementar la conductancia específica, disminuir la resistencia de la vía aérea y aumentar los flujos espiratorios. Se usarán sólo cuando se sospeche un episodio agudo de obstrucción de la vía aérea, siempre que la respuesta sea favorable².

Los más empleados son los beta-2-agonistas de acción corta, a la misma dosis y forma de administración que en el paciente con síntomas de broncoespasmo. Estos fármacos pueden causar una respuesta paradójica en los niños que asocian traqueobroncomalacia.

Los anticolinérgicos (bromuro de ipratropio), tienen menor efecto broncodilatador que los beta-2-agonistas, y aunque no están recomendados en niños con DBP, pueden utilizarse siguiendo los mismos criterios que en las crisis asmáticas².

-Glucocorticoides inhalados

Se utilizan cada vez más debido a su actividad antiinflamatoria y menores efectos secundarios. Sin embargo, no hay suficiente evidencia de su efecto sobre el crecimiento pulmonar o en el control de la obstrucción bronquial, por lo que su indicación debe ser cuidadosa^{1,4}. Pueden ser útiles para prevenir los episodios recurrentes de sibilancias, con los mismos criterios que en el asma.

-Diuréticos

Disminuyen el edema pulmonar, reduciendo la resistencia de la vía aérea y aumentando la distensibilidad del pulmón. Permiten aportar más volumen de líquidos en la alimentación, alcanzando un mayor aporte calórico³.

Están indicados en pacientes hipoxémicos con edema pulmonar, o casos de compromiso pulmonar grave que presenten signos de mala regulación del agua corporal.

El más utilizado es la furosemida (0,5-2 mg/kg/día), pero sin evidencias suficientes para recomendar su uso prolongado por sus riesgos potenciales (alcalosis, hiponatremia e hipopotasemia; ototoxicidad; nefrocalcinosis secundaria a hipercalciuria; colelitiasis; osteopenia). Se recomienda emplearla a días alternos durante períodos cortos⁴. Si se precisa un tratamiento

prolongado con diuréticos, la asociación tiacida-espironolactona por vía oral (2-3 mg/kg/día) es una alternativa razonable para minimizar los efectos secundarios, con controles y monitorización electrolítica estrictos.

Su retirada se valorará ante la mejoría clínica, la ausencia de hipertensión pulmonar (HP), y bajas necesidades de O₂.

Tratamiento de la HP

-Medidas generales:

Incluyen la optimización de la situación respiratoria y nutricional. La hipoxia crónica o intermitente puede provocar vasoconstricción pulmonar y exacerbar la HP. Por tanto, se debe mantener la SaO₂ por encima del 94-95%. Se deben descartar y tratar otras patologías asociadas [reflujo gastroesofágico (RGE), aspiración pulmonar y anomalías estructurales de la vía aérea: estenosis subglótica, traqueobroncomalacia, parálisis de cuerdas vocales]⁵.

-Vasodilatadores pulmonares:

Deben considerarse en casos de HP moderada-grave, cuando las medidas anteriores no han sido suficientes. No existen ensayos clínicos controlados y los datos sobre eficacia y seguridad a largo plazo son escasos. Su prescripción debería limitarse a las unidades especializadas en el manejo de la DBP y de la HP.

Se deben descartar patologías en las que su utilización puede ser perjudicial (colaterales vasculares, disfunción ventricular izquierda, enfermedad venooclusiva, o cortocircuitos intracardiacos)⁶. Algunos autores recomiendan un cateterismo antes de iniciar el tratamiento vasodilatador para descartar estas patologías. Otros prefieren valorarlas mediante ecocardiografía y la realización de un angio-TAC, y reservar el cateterismo para los casos que no evolucionan bien o para las intervenciones terapéuticas⁵⁻⁷.

El óxido nítrico inhalado se utiliza en los pacientes que precisan soporte ventilatorio invasivo, a dosis iniciales de 10-20 ppm, y mantenimiento de 2-10 ppm. Las dificultades para su uso prolongado y su elevado coste, hacen recomendable sustituirlo por otros vasodilatadores cuando la situación lo permita^{5,7}.

El sildenafil oral es el fármaco más utilizado en la HP asociada a la DBP⁷. La dosis inicial es de 0,5 mg/kg cada 8 horas. Si no aparece hipotensión sistémica, puede aumentarse a lo largo de 2 semanas hasta un máximo de 2 mg/kg cada 6 horas.

En los casos sin respuesta a sildenafil, la utilización de iloprost nebulizado puede ayudar a mejorar la HP y la oxigenación⁸.

El epoprostenol por vía intravenosa continua es el fármaco con acción más potente sobre la HP, pero puede producir hipotensión y empeorar la hipoxemia, al aumentar la vasodilatación pulmonar hipóxica en zonas no ventiladas⁵. En casos de HP grave se puede asociar al tratamiento bosentan oral o treprostinil subcutáneo¹²⁻¹³.

Oxigenoterapia

-Beneficios

El objetivo fundamental de la oxigenoterapia domiciliaria (OD) en el niño con DBP es tratar la hipoxemia crónica o intermitente derivada de la enfermedad. Aportes suplementarios de O₂ mejoran la ganancia de peso^{9,10}, reducen la resistencia de la vía aérea, aumentan la distensibilidad pulmonar¹¹ y reducen la HP¹². La incidencia de síndrome de muerte súbita del lactante y episodios de apnea obstructiva del sueño, son menores en los niños con OD que mantienen SaO₂ >93%¹.

El efecto de la OD en el desarrollo neuroconductual es poco conocido. Un trabajo reciente no encontró diferencias en el desarrollo neurológico en niños con DBP con dependencia crónica de O₂ frente a niños con DBP sin estos suplementos¹³.

Más allá de estos efectos, no hay que olvidar que la posibilidad de administrar el O₂ en domicilio promueve un mayor vínculo socio-familiar del paciente y un beneficio económico para el sistema sanitario.

-Indicaciones de la OD.

No hay consenso respecto a los criterios específicos para iniciar la OD. El empleo de O₂ suplementario en los niños con DBP exige evitar tanto la hipoxia como la exposición excesiva al O₂. La determinación del rango óptimo de SaO₂ que deben mantener los recién nacidos prematuros (RNPT) que reciben O₂ suplementario, es motivo de investigación. No disponemos de ensayos clínicos para determinar los criterios de SaO₂ con los que iniciar o mantener la oxigenoterapia. Las recomendaciones actuales se basan en valores de referencia en niños sanos y en estudios observacionales sobre los efectos de la hipoxia¹⁴. Además, las normas sobre el uso posterior de la OD y su retirada tampoco son uniformes. La decisión de emplear suplementos de O₂ para mantener SaO₂>94% vs >90% sigue siendo controvertida.

La Academia Americana de Pediatría, sugiere utilizar suplementos de O₂ en niños con DBP tras superar la edad de riesgo de desarrollar retinopatía de la prematuridad (ROP), y que tengan SaO₂<95%, con el objetivo de mantenerla entre 95-98%¹⁵.

Siguiendo las recomendaciones de las unidades de neonatología, parece razonable seguir empleando el rango de SaO₂ de 88-92%, establecido en la definición fisiológica, para suspender la administración de O₂ suplementario en los RNPT en riesgo de desarrollar ROP. Una vez el niño alcanza una edad gestacional a término y adquiere una vascularización retiniana madura, los suplementos serán los necesarios para obtener SaO₂≥93%, y especialmente ≥95% en aquellos casos con HP documentada o retraso del crecimiento.

-Oxigenoterapia en el domicilio. Cuidados. Recomendaciones.

Una vez indicada la OD en un niño con DBP en situación estable, hay que definir qué fuente de O₂ y a través de qué equipo se administra.

La fuente más recomendada son los tanques de O₂ líquido junto con una mochila para los desplazamientos fuera del domicilio. El paciente tiene el tanque nodriza y un dispositivo portátil que va recargando 1,3 litros de oxígeno, pesa 2-3,5 Kg y le ofrece una autonomía de 7-8 h a un flujo de 2 litros por minuto (lpm)¹⁶.

Los concentradores de O₂ son una opción en pacientes con necesidades mínimas de O₂, cuando se prolongan en el tiempo. Estos dispositivos pueden aportar flujos de entre 0.1-4 lpm.

El flujo de O₂ habitualmente necesario suele ser bajo (0.5-1 lpm), por lo que se suele administrar con gafas nasales. Con estos flujos, la humidificación de los aportes de O₂ no es necesaria, excepto en aquellos niños en los que la administración se hace por traqueostomía.

-Controles en el domicilio.

No existe evidencia de la necesidad de proporcionar un pulsioxímetro para el control de la SaO₂ en domicilio, salvo que el niño presente apneas obstructivas o episodios de desaturación o bradicardia. Habitualmente se proporciona este dispositivo para controlar y titular las necesidades de OD. El pulsioxímetro tiene como ventaja ofrecer a la familia un sistema de alarma precoz, aunque los artefactos producidos por el movimiento constituyen un problema¹⁶. Sin embargo, permite al padre/cuidador disponer de información permanente y disminuye el número de llamadas o visitas médicas. Además, ayuda a los padres a decidir si deben aumentar los aportes de O₂ o si es necesario acudir con el niño a un centro sanitario¹⁷. Si la evolución es favorable, los padres pueden ir reduciendo los aportes bajo un estricto control, lo que puede disminuir el tiempo de OD.

-Retirada de los suplementos de O₂ (Tabla 1).

Existen recomendaciones de diferentes grupos¹⁸ sobre la pauta de retirada de los aportes de O₂. Debe hacerse de forma paulatina, primero en los periodos de vigilia, después durante la alimentación y luego en el sueño, preferiblemente con control de pulsioximetría, o bien vigilando datos clínicos (trabajo respiratorio, afectación del estado general, rechazo del alimento, ganancia ponderal). La disminución del flujo debe ser lenta, sin variaciones bruscas, permitiendo comprobar que la saturación se mantiene estable. Antes de retirar el O₂ y 24 horas después, se debe hacer registros de SaO₂ durante otras 24 horas.

Una vez comprobado que la SaO₂ con aire ambiente se mantiene estable (93-95%), es recomendable mantener en el domicilio los dispositivos de administración de O₂ durante un tiempo, especialmente en época epidémica de infecciones respiratorias.

Fisioterapia respiratoria

En la mayoría de los protocolos sobre el manejo del paciente con DBP, se incluye al fisioterapeuta como parte fundamental del equipo multidisciplinar, aunque son escasas las publicaciones sobre la rehabilitación respiratoria en esta enfermedad.

Durante el ingreso, se emplean diferentes técnicas, como vibraciones, presiones toraco-abdominales, ejercicios de re-expansión pulmonar, drenaje postural, percusión suave, tos provocada y estimulación del punto pectoral de Vojta¹⁹.

La fisioterapia respiratoria, junto con cambios posturales, facilita la movilización de secreciones y el drenaje bronquial, previa a la aspiración de secreciones, en niños con atelectasias persistentes y/o secreciones espesas, o cuando se prolonga la duración de la ventilación mecánica.

Una vez en domicilio, se recomienda continuar con estas técnicas en los pacientes especialmente graves, pues los efectos de la fisioterapia respiratoria, aunque poco estudiados, parecen ser beneficiosos²⁰.

Soporte nutricional

El objetivo principal del soporte nutricional es optimizar el crecimiento y el desarrollo. Al tener aumentadas las demandas metabólicas y requerimientos calóricos precisarán:

- Mayor aporte energético que los niños sanos de su edad.
- Restricción de líquidos, sobre todo en los niños en los que la terapia diurética sea insuficiente para evitar el edema pulmonar.
- Estrecha vigilancia para detectar trastornos en la coordinación deglutoria y RGE.

Las técnicas de alimentación y la composición de las fórmulas enterales son motivo de discusión. Para administrar las calorías adecuadas, se debe recurrir a fórmulas especiales para prematuros, sobre todo durante los primeros meses, y en ocasiones será necesario suplementar con hidratos de carbono o grasas. Habrá que prestar atención a los suplementos minerales y vitamínicos, necesarios en todos los prematuros¹.

El control de la longitud, peso y perímetro cefálico ajustados a la edad gestacional son de gran ayuda para evaluar el estado nutricional, aunque en ocasiones habrá que recurrir a valoraciones más complejas.

Calendario vacunal en el niño con DBP

El aumento de la vulnerabilidad de los prematuros a las infecciones está relacionado con un defecto importante tanto de la inmunidad humoral como de la celular²¹. Las infecciones pueden ser el proceso subyacente que motivó o contribuyó a su prematuridad. Además, estos niños son sometidos con frecuencia a procedimientos invasivos que pueden contribuir a favorecer las infecciones.

La relativa inmunodeficiencia humoral es pronto superada y en general no afecta a la respuesta frente a los antígenos contenidos en las vacunas. Se ha observado una diferenciación acelerada de células B cuando los RNPT son expuestos a los antígenos vacunales, lo que proporciona un sólido argumento en contra de retrasar la vacunación en esta población²². No obstante, pueden

tener respuestas subóptimas a las vacunas conjugadas como las de *Haemophilus influenzae* (Hib), hepatitis B y poliomyelitis tipo 3.

En la tabla 2 se exponen aspectos prácticos para la vacunación de los RNPT²³.

-Vacunas de especial importancia en el niño con DBP

La vacunación del niño prematuro debe ir suplementada con la vacunación frente a la gripe y tosferina de las personas de su entorno cercano (padres, abuelos, cuidadores y hermanos no completamente vacunados frente a dTpa). Estas personas deberían ser vacunadas al menos dos semanas antes del contacto con el niño.

Se recomienda la vacunación antigripal de la familia durante los dos primeros años de vida del niño prematuro. También cabe considerar la vacunación de la embarazada en el segundo o tercer trimestre de gestación, que puede proteger tanto a la madre como al lactante durante los primeros meses de vida²⁴.

A partir de los 6 meses de edad se recomienda la vacunación antigripal a todos los niños prematuros, especialmente si presentan DBP. La vacunación se realizará con la vacuna antigripal inactivada trivalente autorizada para el año en curso: 2 dosis de 0,25 ml separadas con un intervalo de 1 mes la primera vez que se vacunen, y una sola dosis los años sucesivos.

La vacuna de la tosferina ha sido recientemente recomendada por el CDC para todas las embarazadas independientemente de su estado de vacunación previo²⁵, y se considera la mejor estrategia para proteger al recién nacido.

Las infecciones invasivas por neumococo son especialmente frecuentes en los RNPT menores de 32 semanas de gestación. Por ello es importante la administración de la vacuna neumocócica conjugada 13-valente. Aunque los niveles de anticuerpos son menores que en los niños nacidos a término, la mayoría alcanzan tasas superiores a las consideradas protectoras para la enfermedad neumocócica invasiva.

EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON DBP

Los niños con DBP tienen con frecuencia sibilancias de repetición, especialmente en los primeros años de vida²⁶. Con el tiempo, estos episodios van disminuyendo, aunque sin desaparecer en todos los casos. Además, en el 40-50% de estos niños se observa una respuesta broncodilatadora positiva o hiperrespuesta bronquial a la histamina, metacolina o ejercicio²⁷ sin elevación del recuento de eosinófilos en esputo ni del óxido nítrico exhalado²⁸.

En los primeros 2 años de edad, el porcentaje de hospitalización por causa respiratoria oscila entre el 40-60%, y guarda relación con la gravedad de la DBP^{29,30}. Los episodios de reagudización son más frecuentes en los meses de otoño e invierno, coincidiendo con las infecciones víricas, especialmente por VRS. El porcentaje de hospitalización disminuye progresivamente en la edad preescolar³¹, y es muy infrecuente en el adolescente³².

Los lactantes con DBP e HP grave pueden tener una mortalidad elevada; hasta del 47% sin tratamiento específico y del 20-34% con tratamiento vasodilatador. La HP puede mejorar con el tratamiento vasodilatador o espontáneamente con las medidas de soporte, y a menudo llega a desaparecer por completo. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener HP recurrente, a veces coincidiendo con infecciones respiratorias, o HP persistente a largo plazo⁶.

Factores ambientales, como la exposición pasiva al humo del tabaco, pueden aumentar la morbilidad respiratoria³³, mientras que, en la adolescencia, el tabaquismo activo acelera el declive de la función respiratoria³⁴.

Respecto a la función pulmonar, hay una importante limitación al flujo aéreo en los tres primeros años de vida. Durante la edad escolar, persisten alteraciones (valores espirométricos más bajos, mayores volúmenes residuales y aumento del cociente RV/TLC)³⁵, y se correlacionan con la gravedad inicial de la DBP. Estos hallazgos sugieren un mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar crónica en la vida adulta³⁶.

Con frecuencia, la práctica de ejercicio físico está limitada, y hasta el 50% pueden haber sido diagnosticados de asma de esfuerzo³⁷. Al realizar una prueba de esfuerzo con cicloergómetro, se observa que el consumo de O₂ está disminuido³⁸. Esto sucede especialmente en los niños con DBP, en los que también se observa una disfunción del control de la ventilación, debido a una alteración de la función de los quimiorreceptores, de los músculos respiratorios y del control suprapontino de la respiración, cuyas consecuencias se ponen de manifiesto en situaciones en que es necesario el correcto funcionamiento de la oxigenación y eliminación de CO₂, como en la práctica de ejercicio físico³⁹.

Disponemos de estudios a largo plazo realizados en adultos con antecedentes de DBP nacidos en la era pre-surfactante, los cuales siguen presentando una limitación al flujo aéreo cuando se comparan con adultos que fueron prematuros sin DBP, o con controles sanos⁴⁰.

Sin embargo, las secuelas respiratorias a largo plazo de los niños nacidos con prematuridad extrema y con la “nueva DBP” no son bien conocidas, siendo imprescindible su seguimiento.

CALENDARIO DE VISITAS EN EL NIÑO CON DBP Y PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

En este apartado queda resumido el plan de seguimiento del niño con DBP tras el alta hospitalaria, según las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Patología Respiratoria Perinatal de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Consideramos necesario el seguimiento de todo niño con diagnóstico al alta de DBP, incluidos los grados leves.

La Tabla 3 recoge el cronograma de visitas propuesto. Es orientativo, y se modificará a criterio del médico responsable, según las necesidades de cada paciente. Es recomendable que los pacientes con antecedentes de DBP moderada o grave sean remitidos a la Unidad de Neumología de adultos una vez finalizada la edad pediátrica establecida en cada centro.

Las Tablas 4 y 5 reflejan los controles clínicos a tener en cuenta en cada visita.

La Tabla 6 resume las exploraciones complementarias a considerar durante el seguimiento. La mayoría debe valorarse de forma individualizada. Otras, como la ecocardiografía, es indispensable en los niños con DBP moderada o grave para el despistaje de HP. Los estudios de función pulmonar dependen de las posibilidades de cada centro, y deberían incluir, al menos, una espirometría anual desde el momento en que el niño sea capaz de colaborar.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ghanta S, Tropea K, Christou H. An update on pharmacologic approaches to bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2013; 37:115-23.
2. Ng G, Da Silva O, Ohlsson A. Bronchodilators for the prevention and treatment chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 6: CD003214.
3. Brion L, Primhak R, Ambrosio-Pérez I. Diuretics acting on the distal renal tubule for preterm infants with (or developing) chronic lung disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; 9:CD001817.
4. Tropea K, Christou H. Current pharmacological approaches for prevention and treatment of Broncopulmonary Dysplasia. *Int J Pediatr.* 2012; doi: 10.1155/2012/598606.
5. Berkelhamer SK, Mestan KK, Steinhorn RH. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2013; 37: 124-31.
6. Del Cerro MJ, Sabaté A, Cartón A, Deiros L, Bret M, Cordeiro M, et al. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia: clinical findings, cardiovascular anomalies and outcomes. *Pediatr Pulmonol.* 2014; 49:49-59.
7. Wardle AJ, Wardle R, Luyt K, Tulloh R. The utility of sildenafil in pulmonary hypertension: a focus on bronchopulmonary dysplasia. *Arch Dis Child.* 2013; 98:613-7.
8. Moreno-Galdó A, Torrent-Vernetta A, de Mir Messa I, Amigo SR, Gran Piña F, Gartner S, et al. Use of inhaled iloprost in children with pulmonary hypertension. *Pediatr Pulmonol.* 2014 Apr11. doi: 10.1002/ppul.23044. [Epub ahead of print]
9. Moyer-Mileur LJ, Nielson DW, Pfeffer KD, Witte MK, Chapman DL. Eliminating sleep-associated hypoxemia improves growth in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1996; 98:779-83.
10. Askie L, Henderson-Smart D, Irwig L, Simpson JM. The effect of differing oxygen saturation targeting ranges on long term growth and development of extremely preterm, oxygen dependent infants: the BOOST trial. *Pediatr Res.* 2002; 51: 378A.
11. Tay-Uyboco JS, Kwiatkowski K, Cates DB, Kavanagh L, Rigatto H. Hypoxic airway constriction in infants of very low birth weight recovering from moderate to severe bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr.* 1989; 115:456-9.
12. Abman SH, Wolfe RR, Accurso FJ, Koops BL, Bowman CM, Wiggins JW Jr. Pulmonary vascular response to oxygen in infants with severe bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* 1985; 75:80-4.
13. Lodha A, Sauve R, Bhandari V, Tang S, Christianson H, Bhandari A, et al. Need for supplemental oxygen at discharge in infants with bronchopulmonary dysplasia is not associated with worse neurodevelopmental outcomes at 3 years corrected age. *PLoSOne.* 2014; 19; 9: e90843.
14. Ellsbury DA, Acarregui MJ, McGuninness GA, Eastman DL, Klein JM. Controversy surrounding the use of home oxygen for premature infants with bronchopulmonary dysplasia. *Journal of Perinatology.* 2004; 24: 36-40.
15. Panitch H. Bronchopulmonary dysplasia. In: McConnell MS, Imaizumi SO (eds). *Guidelines for*

- Pediatric Home Health Care. American Academy of Pediatrics; 2002. p. 323-42.
16. Luna MC, Asensio O, Cortell I, Martínez MC, Barrio MI, Pérez E, Pérez J y Grupo de Técnicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Oxygentherapy in acute and chronic conditions: Indications, oxygen systems, assesment and follow-up. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71:161-74.
 17. Balfour-Lynn IM, Primhak RA, Shaw BN. Home oxygen for children: who, how and when? *Thorax*. 2005; 60:76-81.
 18. Pérez-Pérez G, Barrio MI, Luna C, Rueda S, Pérez-Tarazona S, Gartner S, et al. Displasia broncopulmonar. Enfermedad pulmonar crónica. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Asociación Española de Pediatría. 2005.
 19. Crane L. Physical therapy for neonates with respiratory dysfunction. *Phys Ther*. 1981; 61:1764-73.
 20. Fienady VJ, Gray PH. Chest physiotherapy for preventing morbidity in babies being extubated from mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002, 2:CD000283.
 21. Kane SV, Acquah LA. Placental transport of immunoglobulins: a clinical review for gastroenterologists who prescribe therapeutic monoclonal antibodies to women during conception and pregnancy. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104:228-33.
 22. Bauer K, Zemlin M, Hummel M, Pfeiffer S, Karstaedt J, Steinhauser G, et al. Diversification of Ig heavy chain genes in human preterm neonates prematurely exposed to environmental antigens. *J Immunol*. 2002; 169:1349-56.
 23. Vacunación en niños prematuros. En: Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP). Vacunas en Pediatría. Manual de Vacunas en línea de la AEP. Sección III. Inmunización en circunstancias especiales. ISSN 2386-2696. (<http://vacunasaep.org>). Actualizado en mayo 2014.
 24. Patria MF, Tagliabue C, Longhi B, Esposito S. Influenza vaccination in children at high risk of respiratory disease. *Ther Adv Vaccines* 2013; 1: 21–31.
 25. CDC. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) recommended immunization schedules for persons aged 0 through 18 years and adults aged 19 years and older—United States, 2013. *MMWR* 2013; 62 (Suppl 1).
 26. Pérez-Pérez G, Navarro M, Romero MM, Sáenz C, Pons A, Polo J. Respiratory morbidity after hospital discharge in premature infants born at < or = 32 weeks gestation with bronchopulmonary dysplasia. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 60: 117-24.
 27. Joshi S, Powell T, Watkins WJ, Drayton M, Williams EM, Kotecha S. Exercise-induced bronchoconstriction in school-aged children who had chronic lung disease in infancy. *J Pediatr*. 2013 ; 162(4):813-8.e1.
 28. Baraldi E, Bonetto G, Zacchello F, Filippone M. Low exhaled nitric oxide in school-age children with bronchopulmonary dysplasia and airflow-limitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171: 68-72.
 29. Doyle LW, Ford G, Davis N. Health and hospitalizations after discharge in extremely low birth weight infants. *Semin Neonatol*. 2003; 8: 137-45.

30. Furman L, Baley J, Borawsky-Clark E, Aucott S, Hack M. Hospitalisation as a measure of morbidity among very low birth weight infants with chronic lung disease. *J Pediatr*. 1996 ; 128: 447-52.
31. Greenough A, Cox S, Alexander J, Lenney W, Turnbull F, Burgess S, et al. Health care utilisation of infants with chronic lung disease, related to hospitalisation for RSV infection. *Arch Dis Child*. 2001; 85:463-8.
32. Doyle LW, Cheung MM, Ford GW, Olinsky A, Davis NM, Callanan C. Birth weight <1501 g and respiratory health at age 14. *Arch Dis Child*. 2001; 84:40-4.
33. Halterman JS, Lynch KA, Conn KM, Hernandez TE, Perry TT, Stevens TP. Environmental exposures and respiratory morbidity among very low birth weight infants at 1 year of life. *Arch Dis Child*. 2009; 94:28-32.
34. Doyle LW, Olinsky A, Faber B, Callanan C. Adverse effects of smoking on respiratory function in young adults born weighing less than 1000 grams. *Pediatrics*. 2003; 112:565-9.
35. Vom Hove M, Prenzel F, Uhlig HM, Robel-Tillig E. Pulmonary outcome in former preterm, very low weight children with bronchopulmonary dysplasia: a case-control follow-up at school age. *J Pediatr*. 2014; 164:40-5. e4.
36. Bhandari A, McGrath-Morrow S. Long-term pulmonary outcomes of patients with bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol*. 2013; 37: 132-7.
37. Welsh L, Kirkby J, Lum S, Odendaal D, Marlow N, Derrick G, et al. EPICure Study Group. The EPICure study: maximal exercise and physical activity in school children born extremely preterm. *Thorax* 2010; 65: 165-72.
38. Cazzato S, Ridolfi L, Bernardi F, Faldella G, Bertelli L. Lung function outcome at school age in very low birth weight children. *Pediatr Pulmonol*. 2013; 48: 830-7.
39. Bates ML, Pillers DA, Palta M, Farrell ET, Eldridge MW. Ventilatory control in infants, children and adults with bronchopulmonary dysplasia. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013; 189:329-37.
40. Hayes D, Meadows JT, Murphy BS, Feola DJ, Shook LA, Ballard HO. Pulmonary function outcomes in bronchopulmonary dysplasia through childhood and into adulthood: implications for primary care. *Prim Care Respir J*. 2011; 20:128-33.

TABLAS

Tabla 1. Factores a tener en cuenta ante la retirada de oxígeno domiciliario

- Situación respiratoria estable
- Curva de peso y talla ascendente
- Sat.O2 mantenidas con aire ambiente entre 93-95% (día y noche)
- Resolución de la hipertensión pulmonar (documentada con ecocardiografía)
- La retirada debe ser gradual
- Realizar pequeños descensos en el flujo de oxígeno a lo largo de varios meses
- No disminuir ni retirar durante procesos infecciosos intercurrentes
- Observar al paciente durante 2-4 semanas antes del próximo descenso
- Considerar continuar con los aportes de oxígeno e incluso aumentarlos si la ganancia de peso no es adecuada o hay signos evidentes de hipoxia

Tabla 2. Aspectos prácticos en la vacunación a niños prematuros²³

- 1- Cronología:** Los RNPT deben ser vacunados con arreglo a su edad cronológica y siguiendo el esquema de vacunación universal. No se debe retrasar la vacunación incluso si están ingresados, salvo inestabilidad clínica. Si el niño está aún hospitalizado cuando reciba la vacuna, debe estar monitorizado y, si se planea el alta, debe vacunarse al menos 48-72 horas antes, ya que la vacunación puede empeorar su curso clínico.
- 2-** La vacunación del RNPT debe ir suplementada con la vacunación frente a la gripe y a tosferina de las personas de su entorno cercano. Estas personas deberían ser vacunadas al menos dos semanas antes del contacto con el niño. Se recomienda la vacunación antigripal de la familia durante los dos primeros años de vida del RNPT.
- 3- Intervalos:** Entre una y otra dosis del mismo antígeno deben transcurrir al menos 4 semanas.
- 4- Dosis:** La dosis administrada a los RNPT debe ser exactamente la misma que la administrada a los RNT.
- 5- Inmunogenicidad:** La producción de anticuerpos en el RNPT es algo inferior a la del RNT, aunque en general se alcanzan concentraciones protectoras de anticuerpos frente a todos los antígenos vacunales.
- 6- Reactogenicidad:** En general, las reacciones vacunales son similares en frecuencia e intensidad en los RNPT y en los RNT. Sin embargo, los niños <33 semanas o < 1500g pueden presentar, tras la vacunación, un empeoramiento de las apneas, bradicardias y/o desaturaciones, especialmente los que aún no se encuentran en situación estable. En caso de efectos adversos tras la 1ª dosis, se recomienda que la 2ª dosis se administre también en ámbito hospitalario (riesgo de recurrencias del 20%). Si no ha habido efectos adversos, la 2ª dosis puede administrarse a nivel ambulatorio.

Tabla 3. Cronograma de visitas recomendado en el paciente con DBP

1ª visita:

- 2 semanas tras el alta, o a las 40 semanas de edad gestacional corregida, según fecha de alta de Neonatología

2ª visita y sucesivas durante el primer año de vida:

- Cada 1-3 meses según las necesidades del paciente (oxigenoterapia, traqueostomía, diuréticos....)

Visitas entre el primer y el segundo año de vida:

- Cada 3-6 meses

Visitas a partir de los 2-3 años:

- Si la evolución es favorable: visita anual hasta los 14-18 años (o bianual a partir de los 10 años)
- Si la evolución no es favorable: visitas según necesidades

A partir de los 14 años (según cada centro):

- Transición a neumología de adultos

Tabla 4. Controles clínicos en las visitas de los 2 primeros años

- En la primera visita:
 - Informar a los padres de forma breve y sencilla sobre la DBP y su pronóstico a largo plazo, plan de visitas y posibles pruebas complementarias. Actualizar y aclarar dudas en siguientes visitas.
 - *Antecedentes familiares*: número de hermanos, antecedentes familiares de alergia, asma, o enfermedades pulmonares en familiares de primer grado.
 - *Factores ambientales*: tabaquismo materno durante el embarazo, familiares fumadores en el domicilio, animales en el domicilio.
- Somatometría con percentiles (curva de crecimiento)
- Alimentación: volumen, diversidad, forma de administración (succión-cuchara, SNG, gastrostomía)
- Constatar profilaxis con palivizumab
- Calendario de vacunaciones: vacunas recibidas comprobando especialmente la de la gripe y el neumococo.
- Registro de:
 - Visitas a urgencias e ingresos hospitalarios por problemas respiratorios (detección de virus respiratorios si se han solicitado).
 - Episodios de broncoespasmo u otra patología respiratoria relevante controlados ambulatoriamente por el pediatra.
- Supervisión del tratamiento de base (broncodilatadores, corticoides, diuréticos, fármacos para la hipertensión pulmonar); valorar modificaciones.
- Controles especiales en los tratados con oxígeno y/o portadores de traqueostomía: flujo de oxígeno, dispositivos, SaO₂ alcanzada)
- Anamnesis por aparatos:
 - Respiratorio: tos, sensación de disnea (en reposo, con las tomas o con la actividad)
 - ORL: ronquido, estridor, pausas de apnea
 - Aparato digestivo: regurgitación/vómitos, ganancia ponderal, episodios de atragantamiento o aspiración.
- Exploración física: aspecto general, situación respiratoria en reposo, auscultación cardiopulmonar.
- Recomendaciones sobre prevención de infecciones respiratorias y medidas frente al tabaquismo pasivo

Tabla 5. Controles clínicos en las visitas a partir de los 3 años

- Somatometría con percentiles (curva de crecimiento)
- Alimentación: si hay algún problema específico
- Calendario de vacunaciones: vacunas recibidas comprobando especialmente la de la gripe.
- Registro de:
 - Visitas a urgencias e ingresos hospitalarios (crisis de broncoespasmo, neumonías)
 - Episodios de broncoespasmo u otra patología respiratoria relevante controlados ambulatoriamente por el pediatra.
- Supervisión del tratamiento de base (broncodilatadores, corticoides, diuréticos, fármacos para la hipertensión pulmonar); valorar modificaciones.
- Anamnesis por aparatos:
 - Respiratorio: tos, sensación de disnea, tolerancia a los esfuerzos.
 - ORL: ronquido, estridor, pausas de apnea
 - Aparato digestivo: regurgitación/vómitos, ganancia ponderal, episodios de atragantamiento/aspiración.
- Controles especiales en los tratados con oxígeno y/o portadores de traqueostomía: flujo de oxígeno, dispositivos, SaO₂ alcanzada). Ambas situaciones deben haber quedado resueltas en la mayoría de los pacientes.
- Exploración física: aspecto general, situación respiratoria en reposo, auscultación cardiopulmonar.
- Recomendaciones sobre prevención de infecciones respiratorias y medidas frente al tabaquismo pasivo.

Tabla 6. Pruebas complementarias durante el seguimiento de los pacientes con DBP

Individualizar en cada paciente la indicación de:

- Pruebas de imagen: Rx de tórax, TAC pulmonar, gammagrafía
- Gasometría
- Control de electrolitos (en los tratados con diuréticos)
- Polisomnografía/poligrafía respiratoria nocturna
- Fibrobroncoscopia
- pHmetría/impedanciometría
- Pulsioximetría nocturna: recomendable en los pacientes con oxigenoterapia domiciliaria, previo a su retirada definitiva.

Ecocardiografía:

- Indicada en los primeros meses de seguimiento como despistaje de hipertensión pulmonar en los casos de DBP moderada-grave (a los 2-3 meses, 4-6 y 10-12 meses de edad).
- Controles periódicos en pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar, a criterio de cardiología.

Función pulmonar:

- En menores de 2 años: según disponibilidad del laboratorio de función pulmonar, con fines de investigación y con un protocolo establecido.
- A partir de los 3 años: Espirometría forzada con prueba broncodilatadora. Controles espirométricos anuales con volúmenes pulmonares. Broncprovocación tras el ejercicio.
- Otro tipo de estudios, como pletismografía, difusión, etc, con fines de investigación.

Estudio alérgico

- A considerar en los niños mayores de 3 años en los que persistan episodios de broncoespasmo.