Enfermedad pulmonar crónica

C. Pedraz García

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica (EPC) clásicamente definida como de daño pulmonar en los RN, fundamentalmente en los prematuros, con severo distrés respiratorio, ventilación mecánica (VM) con picos altos de presión positiva en la vía aérea y concentraciones de oxígeno inspirado elevadas. Con el aumento de la supervivencia de los RN más inmaduros, la aplicación de corticoides prenatales y la terapia con surfactante pulmonar, la presentación clínica ha cambiado, necesitando algunos de ellos oxigenoterapia con concentraciones bajas durante algunas semanas, mientras que otros presentan un cuadro clínico más grave, necesidad VM y oxigenoterapia durante meses. En la actualidad se prefiere definirla como la necesidad de oxigenoterapia más allá de la 36 semana de edad posmenstrual.

Epidemiología

La incidencia de la enfermedad es inversamente proporcional a la edad de gestación (EG) y varía en relación con la población de referencia: según sea el peso, la supervivencia, indicaciones y modos de VM y de oxigenoterapia, edad posnatal (28 días de vida) o la edad posmenstrual (36 semanas) (tabla I). En todo caso, la DBP es rara en los niños mayores de 32 semanas y es poco común en los de 28 a 32 semanas, observándose que el 75% de los RN con DBP son los de extremo bajo peso

TABLA I. Incidencia de la displasia broncopulmonar

Incidencia	Criterios diagnósticos
1,5%	De todos los RN con peso de 15.000-2.000 g ventilados
1,4%	De todos los RN ventilados al nacimiento
7%	De todos los RN ingresados
13%	De todos los RN ventilados que sobrevivieron
47%	De todos los RN <1.000 g ingresados
58%	De todos los RN <1.000 g ventilados
36%	De todos los RN < de 1.250 g ingresados
40%	De todos los RN < de 1.250 g que sobreviven
74%	De todos los RN < de 750 g que sobreviven
83%	% de los RN menores de 750 g con EMH que sobreviven

Tomada de Rojas y cols. J Pediatr 1995; 126: 605-610.

al nacimiento (EBPN). El aumento de la tasa de supervivencia de los RN EBPN puede hacer suponer el incremento de incidencia de DBP.

Etiopatogenia

Son múltiples los factores que contribuyen a las alteraciones morfológicas y funcionales (figura 1). Además el RN tiene mayor susceptibilidad al daño pulmonar (tabla II).

— Inmadurez pulmonar. Es un factor de riesgo primario. Se conoce la inmadurez en el desarrollo alveolar y funcional del sistema surfactante, así como de otros sistemas.

— Oxigenoterapia. Las altas concentraciones de oxígeno inspirado inducen a la inflamación pulmonar, por la producción celular de especies reactivas de oxígeno con poder citotóxico (radicales superóxido de O_2, peróxido de hidrógeno H_2O_2, radical hidroxilo OH, oxígeno simple O_2 y radical peróxido lipídico LOO). Además, los RN más inmaduros muestran deficiencia en la síntesis de enzimas antioxidantes pulmonares (EAO), paralela a la del surfactante pulmonar (SP), que aumentan al final de la gestación para preparar al RN en el paso de la relativa hipoxia intraútero al ambiente relativo de hiperoxia extrauterina (aire ambiente).

— Volotraumatismo/barotraumatismo. Bajo las peculiares condiciones del pulmón inmaduro, la disminución de la distensibilidad de las vías aéreas periféricas (escaso desarrollo anatómico de los sacos alveolares) y la mayor distensibilidad de las vías aéreas periféricas (escasa presencia de m. liso), la aplicación de presión positiva en la vía aérea para conseguir un volumen corriente alto provoca una ectasia bronquiolar distal, con sobredistensión de las vías aéreas periféricas en la espiración, produciendo la rotura alveolar con salida de aire al intersticio, enfisema intersticial, neumotórax y posterior daño pulmonar. Ocurre muy precozmente y es directamente proporcional al nivel y duración de la VM e inversamente proporcional a la EG. La VM también produce pérdida de epitelio ciliar bronquial con necrosis y metaplasia. Por otra parte, el volotraumatismo/barotraumatismo aumenta la permeabilidad microvascular pulmonar y el edema pulmonar.

— Inflamación/infección. En los últimos años se considera de forma más precisa el papel etiopatogénico de la inflamación en el desarrollo de la DBP, a la cual se llega por el volotraumatismo/barotraumatismo producido por la VM, el aumento de radicales libres de oxígeno producidos por oxigenoterapia, la presencia de la persistencia de ductus arterioso y la infección. Los RN hijos de madres con corioamnionitis tienen más riesgo de desarrollar DBP, observándose en el líquido amniótico niveles altos de citoquinas, y también en la vía aérea del RN se encuentran células inflamatorias y ecosanoides que indican que la inflamación se inicia antes del nacimiento y es secundaria a la infección del amnios y del pulmón fetal. En respuesta a la infección, sobre todo en presencia de hiperoxia, se produce la activación de los macrófagos alveolares (MA) con producción de factores quimioatrayentes para los PMN y liberación de metabolitos de las especies reactivas de oxígeno que contribuyen al daño pulmonar. La liberación de lipoxigenasa y ciclooxígenasa, leucotrienos y tromboxanos secundaria a la inflamación contribuyen al aumento de la permeabilidad capilar y

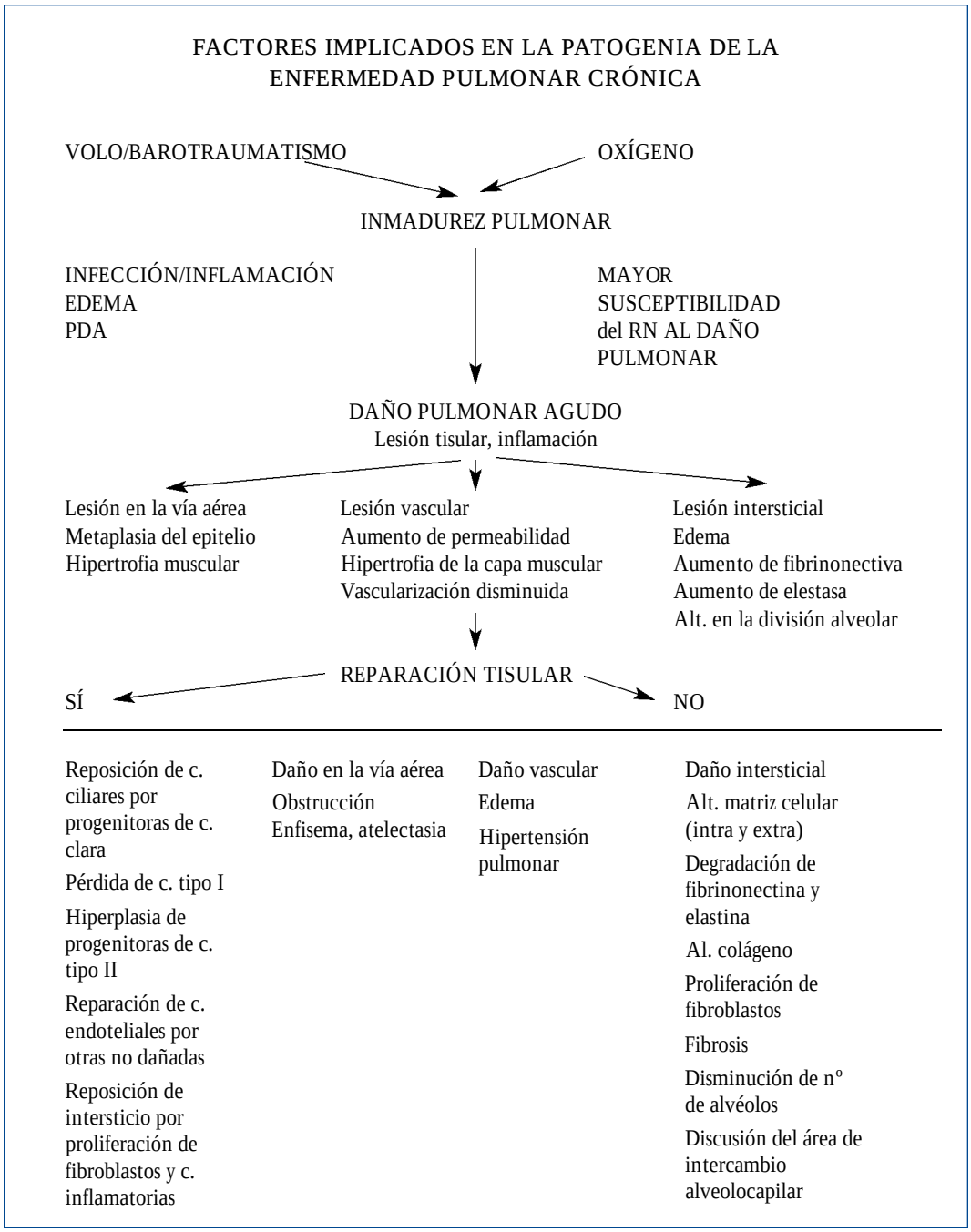
FACTORES IMPLICADOS EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA
VOLO/BAROTRAUMATISMO
OXÍGENO
INMADUREZ PULMONAR
INFECCIÓN/INFLAMACIÓN
EDEMA
PDA
MAYOR SUSCEPTIBILIDAD del RN AL DAÑO PULMONAR
DAÑO PULMONAR AGUDO
Lesión tisular, inflamación
Lesión en la vía aérea
Metaplasia del epitelio
Hipertrofia muscular
Lesión vascular
Aumento de permeabilidad
Hipertrofia de la capa muscular
Vascularización disminuida
Lesión intersticial
Edema
Aumento de fibrinonectiva
Aumento de elestasa
Alt. en la división alveolar
REPARACIÓN TISULAR
SÍ
NO
Reposición de c. ciliares por progenitoras de c. clara
Pérdida de c. tipo I
Hiperplasia de progenitoras de c. tipo II
Reparación de c. endoteliales por otras no dañadas
Reposición de intersticio por proliferación de fibroblastos y c. inflamatorias
Daño en la vía aérea
Obstrucción
Enfisema, atelectasia
Daño vascular
Edema
Hipertensión pulmonar
Daño intersticial
Alt. matriz celular (intra y extra)
Degradación de fibrinonectina y elastina
Al. colágeno
Proliferación de fibroblastos
Fibrosis
Disminución de nº de alvéolos
Discusión del área de intercambio alveolocapilar

Figura 1.

TABLA II. Susceptibilidad del RN al daño pulmonar	
Factores que potencialmente contribuyen al daño pulmonar	Razones para incremento de susceptibilidad del RN al daño pulmonar
Presión en la vía aérea elevada (barotraumatismo)	Distensibilidad de espacios aéreos disminuida con alta distensibilidad de las vías aéreas
Toxicidad del oxígeno	Escaso desarrollo de los sistemas de enzimas antioxidantes
Infección/inflamación	Alteración de los mecanismos de aclaramiento de las vías aéreas Disminución de MA y PMN (número y función) Escaso desarrollo de sistema proteasas antiproteasas
Agentes edemagénicos	Incremento de la permeabilidad capilar de la barrera alveolocapilar inversa a la EG

a la constricción vascular y bronquiolar y al edema pulmonar.

— Edema pulmonar. Existe relación entre el desarrollo de EPC y el aporte de líquidos y las pérdidas urinaria en los RN más inmaduros con DR. También se relaciona la misma con la persistencia de ductus arterioso por el incremento de flujo pulmonar, aumento de líquido pulmonar por cortocircuito izquierda derecha con deterioro del intercambio de gases.

— Reparación pulmonar. El pulmón del RN responde al daño agudo de la misma manera que lo hace el del adulto, pero en el caso del RN el daño ocurre en un tejido que está programado para su actividad de crecimiento y diferenciación y puede suceder que no lo esté para una adecuada reparación. Esto explica por qué en ocasiones el esfuerzo reparador lleva consigo una distorsión morfológica pulmonar. La diferencia entre la etapa aguda y la de reparación está solapada y es difícil de separar. En los RN con DR con daño mínimo que no desarrollan EPC, la reparación de la vía aérea y del epitelio del saco alveolar sigue un patrón normal con discreta alteración. En el caso del RN con DR que progresa a EPC, la respuesta de reparación está alterada si persiste la exposición prolongada al oxígeno y a otros factores como la desnutrición (dificultad de aporte de nutrientes por su gravedad).

Hallazgos patológicos

Su aparición es difícil de precisar, pero son diferentes si se trata de la etapa precoz, daño agudo, de la fase de reparación o fase subaguda o si se trata ya de la enfermedad pulmonar crónica establecida (tabla III).

Presentación clínica

La manifestaciones clínicas son traducción de las alteraciones fisiopatológicas y son diferentes dependiendo de la etapa en que se encuentre la enfermedad.

En la forma más leve la sintomatología aparece precozmente y la suelen presentar los RN que han recibido corticoides prenatales y surfactante pulmonar (SP) posnatal. Al principio de la enfermedad, el cuadro clínico es

TABLA III. Hallazgos anatomopatológicos			
	Aguda	Reparación	DBP
Traquea			
Mucosa	Displasia, necrosis	Metaplasia	Normal o metaplasia
Submucosa	Inflamación aguda o crónica, necrosis y/o edema	Metaplasia Inflamación crónica Fibroplasia	Fibrosis
Glándulas	Hipertrofia	Hiperplasia	Hiperplasia
Bronquios			
Mucosa	Displasia	Metaplasia Inflamación crónica	Normal o metaplasia
Submucosa	Inflamación aguda o crónica, edema	Hiperplasia muscular	Normal
Bronquiolos			
Mucosa	Obstrucción de la luz por m. hialinas, Displasia, necrosis	Reorganización, metaplasia	Normal
Submucosa	Bronquiolitis necrotizante edema, inflamación aguda y crónica	Fibroplasia intrínseca Hiperplasia muscular, fibroplasia extrínseca	Hiperplasia muscular Fibrosis, obliteración parcial o total
Ductus alveolares			
Mucosa	Membranas hialinas, displasia, necrosis	Metaplasia Fibroplasia intrínseca	Normal Obliteración o fibrosis
Submucosa	Necrosis y edema	Fbroplasia extrínseca	Obliteración o fibrosis
Alvéolo			
Línea epitelial	Membranas hialinas Necrosis	Fibroplasia	Fibroplasia y obliteración
Intersticio	Edema y necrosis	Edema Septación anormal	Normal Obliteración o fibrosis
Septos interlobulares	Edema. Enfisema intersticial agudo o persistente	Edema, reacción de c. gigantes	Normal o fibrosis
Arterias	Edema en capa íntima adventicia	Hiperplasia de la capa media y adventicia	Hiperplasia de la media y fibrosis de la adventicia
Tomado de Stocker JT y cols. En: Pulmonary Pthology. NY Springer Verlag, 1987.			

similar al de DR, pero la mejoría esperada tras el proceso agudo, normalmente en la primera semana, no sucede y el RN se hace dependiente de O_2 y VM. En el examen físico aparecen signos generales de DR como taquipnea, taquicardia, retracciones y aleteo nasal, que empeoran cuando el RN respira aire ambiente. A la auscultación se observan estertores o alargamiento de la espiración. El análisis de gases arteriales muestra hipoxemia e hipercapnia con compensación metabólica de la acidosis respiratoria.

Los RN que presentan una enfermedad pulmonar crónica más severa y los RN intubados durante largo tiempo muestran, además de los signos de DR, otros secundarios a la hipoxemia e hipercapnia, alteraciones cardiológicas como hipertensión pulmonar y "cor pulmonale" con fallo ventricular derecho, alteraciones en el crecimiento ponderoestatural y otros que, como el episodio de cianosis recurrente, son difíciles de explicar y relacionados con la obstrucción traqueal por traqueobronquitis.

Los estudios de FP ponen de manifiesto desde el inicio la disminución de la distensibilidad pulmonar dinámica (consecuencia del edema y la atelectasia en la fase precoz de la enfermedad y de la fibrosis y alteraciones en el desarrollo alveolar con disminución del nº de alvéolos en la fase crónica) y aumento de la resistencia pulmonar, sobre todo la espiratoria (consecuencia de la hiperreactividad bronquial, edema y obstrucción). Esos hechos producen alteración en la distribución en la ventilación alveolar de las distintas áreas, con aumento del trabajo respiratorio.

El cuadro radiológico se modifica a medida que progresa la enfermedad (tabla IV). Ofrece una buena asociación con las alteraciones en la función pulmonar, observándose en las fases más precoces anormalidades intersticiales con disminución de la distensibilidad pulmonar, para ser más importante la hiperinsuflación con incremento de resistencias en la vía aérea.

Puede estar presente hipertensión pulmonar por las alteraciones de las c. endoteliales de los vasos pulmonares tanto en la fase aguda como en la de remodelación. El estudio de ecocardiografía bidimensional muestra hipertrofia de VD, y el ECG, hipertrofia derecha que progresa a medida que evoluciona el "cor pulmonale". Consecuencia de ello es la hipoxia con o sin hipercapnia con aumento de las necesidades de oxigenoterapia. Puede también desarrollarse hipertrofia ventricular izquierda con hipertensión sistémica, si bien sus causas son aún escasamente conocidas.

TABLA IV. Estudios radiológicos de la DBP

Estadio 1 (2-3 días)	Periodo agudo de DR. Imágenes típicas de SDR con opacidad difusa granular, broncograma y pulmones pequeños
Estadio 2 (4-10 días)	Periodo de regeneración. Opacidad completa de ambos pulmones
Estadio 3 (10-20 días)	Periodo de transición de enf. crónica. Áreas de atrapamiento aéreo alternando con otras de irregular densidad
Estadio 4 (mas de 1 mes)	Periodo de enf. crónica. Alargamiento de las áreas de atrapamiento de aire con bandas de radiodensidad aumentada
Tomado de Northway y cols. N Engl J Med 1967; 276: 357-368.	

Pronóstico

La evolución de la enfermedad puede ser valorada por criterios clínicos (tablas V y VI). La mortalidad en la enfermedad pulmonar grave es alta, en general hasta los 3 años es del 35-55% y se produce sobre todo por DR, sepsis y "cor pulmonale". Las infecciones son frecuentes y causa de ingreso hospitalario en el primer año de vida; son frecuentes y graves las infecciones por virus sincitial respiratorio. La afectación neurológica en los RN con DBP está en relación con la severidad de la enfermedad y de las características de peso y EG y de la presencia de hemorragia intracraneal y retinopatía. En los casos más leves se observa una mejoría en los primeros 2 años de vida.

Prevención

Las medidas preventivas están dirigidas a evitar la presencia de los factores que participan en el desarrollo de la enfermedad, antes del parto o en el periodo neonatal precoz y las que se aplican una vez el daño está instaurado.

Evitar la prematuridad incluye los cuidados perinatales (asistencia en el embarazo, prevenir infecciones, corioamnionitis, asistencia al parto...). Una vez desencadenado el parto, procurar detenerlo con administración de tocolíticos ritodrine (dosis 15 µg/min en perfusión continua hasta parar las contracciones y luego 8 µh/min en las siguientes 24 horas). Si fracasa la anterior, indometacina (50 µg cada 8 horas entre 3-7 días).

TABLA V. Gravedad clínica de la DBP

Frec. respiratoria	40 resp./min	41-60 resp./min	61-80 resp./min	> 80 resp./min
Disnea (retracciones)	No	Leve	Moderada	Grave
FiO_2 (para mantener Pa CO_2 mm Hg	21% < 45	21-30% 46-55	31-50% 56-70	> 50% > 70
Tasa de crecimiento (g/d)	> 25	15-24	5-14	< 5

Tomado de Toce SS y cols. Am J Dis Chil, 1984; 581-585.

TABLA VI. Gravedad evolutiva de la DBP

		Leve	Moderada	Grave
Duración intubación	< 8 días	8-28	28-40 días	> 40 días
Duración oxigenoterapia	< 28 días	28-60 días	60-90 días	> 90 días
Tratamiento DBP	No	Teof. + Salbut.	Idem + diuret.	Idem + digital + reintub. y O_2 a domicilio

Tomado de Figueras J, Villanova, Jiménez R. Arch Pediatr 1990; 41: 283-288.

Inductores de la madurez pulmonar. La administración de corticoides prenatales disminuye la incidencia y severidad del DR y los requerimientos de VM. Tienen efecto sobre la maduración de los EAO pulmonares, y por tanto su efecto radica en su intervención sobre factores etiopatogénicos. Se puede administrar: betametasona (12 mg/kg administrada cada 12 horas i.m., dos dosis) o dexametasona (4 mg/kg día tres dosis, 2 días). No hay estudios concluyentes que aseguren la disminución de incidencia de DBP por la profilaxis con TRH.

Surfactante pulmonar. La administración posnatal de forma profiláctica (primeros minutos de vida) o muy precoz (<1 hora de vida) disminuye la severidad de la DBP. La administración como rescate disminuye la mortalidad por DBP, aunque con efecto reducido en la incidencia de la DBP.

Antioxidantes pulmonares. Se ha probado la administración de superóxido dismutasa (SOD), pero por el momento la administración de SOD recombinante administrada vía intratraqueal no es recomendada como rutina clínica.

La vitamina A puede estimular la reparación epitelial y minimizar la fibrosis ya que se ha observado que los RN prematuros que desarrollan DBP tienen niveles de vitamina A y retinol más bajos que los que no la desarrollan. Se debe administrar vit. A para mantener niveles séricos superiores a 20 ug/dl. Debe aportarse vit. E para mantener niveles séricos normales, aunque no hay evidencia de la disminución de incidencia de la DBP.

Corticoides posnatales. El beneficio preventivo de la administración precoz de corticoides posnatales en RN con riesgo de desarrollar DBP estaría justificada por su efecto sobre la maduración pulmonar, SP y EAO, y por su efecto antiinflamatorio. Sin embargo, no se deben subestimar los efectos secundarios: hiperglucemia, hipertensión, aumento de susceptibilidad a las infecciones, hemorragias digestivas y, sobre todo, su efecto sobre el desarrollo neurológico a largo plazo. Por ello, en la actualidad el uso de los corticoides posnatales de forma precoz está limitado a la extubación.

Estrategias ventilatorias. Indicaciones precisas de la VM, así como modos, equipos y estrategias para acortar la duración de la VM y utilizar criterios objetivos que permitan su retirada. Mantener Pa CO_2 permisivamente elevada (45-55 mmHg) con límites aceptables de ph (superior a 7,20). El uso de ventilación sincronizada evita la discordancia entre la respiración del RN y el respirador, disminuyendo el riesgo del volotraumatismo/barotraumatismo y neumotórax, y con ello el riesgo de desarrollar DBP. No hay evidencia de que la aplicación de la ventilación de alta frecuencia desde el nacimiento influya significativamente en la disminución de la incidencia de DBP.

Nutrición. Los esfuerzos preventivos están dirigidos a la administración de soporte calórico y nutritivo lo más precozmente posible, para permitir un adecuado desarrollo y maduración. El gasto energético en los RN con DBP es, al menos, una tercera parte más alto que en los que no lo tienen, y el aporte tiende a ser más bajo, no llegando a cubrir las necesidades basales y de crecimiento. El volumen de líquidos no debe ser muy elevado ya que el sobreaporte de líquidos y la retención de ellos contribuyen al desarrollo de la DBP. Se recomienda el aporte de líquidos restringido (para mantener al menos una diuresis de 1 ml/kg/hora), minimizar el gasto calórico, con alimentación oral mediante sonda oro o nasogástrica y utilizar suplementos de nutrientes y calorías por vía parenteral. El aporte vitamínico será el referido anteriormente. Es importante el aporte de oligoelementos ya que algunos ac-túan como cofactores de los EAO.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es conseguir una adecuada función respiratoria sin aumentar el daño pulmonar, prevenir el "cor pulmonale" y obtener un adecuado crecimiento y desarrollo. Es importante la valoración objetiva de la gravedad (tabla VI) y así aplicar las medidas apropiadas, asignándolas a cada caso y valorando siempre el riesgo-beneficio de cualquier tratamiento.

— Tratamiento respiratorio. Al contrario que en el caso del tratamiento precoz del DR, en el que el objetivo es disminuir en lo posible la oxigenoterapia para evitar el daño pulmonar, en el niño con daño pulmonar crónico mantener una adecuada oxigenación es fundamental para prevenir y tratar el "cor pulmonale". Hay que monitorizar la oxigenación, modificando las necesidades de oxigenoterapia con la actividad del niño, sueño, llanto, toma de alimento, manteniendo SaO_2 > 94% (en los más prematuros en rango de 90-94%). El destete del respirador puede realizarse de forma gradual aumentando el tiempo de espiración, manteniendo una $PaCO_2$ permisiva entre 45-55 mmHg. La aplicación de presión de distensión continua con Pa CO_2 permisivamente alta permite en ocasiones el destete del respirador.

  Las alteraciones de los mecanismos de aclaramiento mucociliar implícitos en la enfermedad y la incapacidad de toser durante la intubación producen obstrucción de las vías aéreas. Por ello la fisioterapia respiratoria (vibración y percusión suaves) ayuda a movilizar las secreciones y facilita su aspiración.

— Broncodilatadores. Los episodios obstructivos agudos, con aumento de la resistencia pulmonar y la alteración del tono producido por el daño anatómico parenquimatoso inflamatorio de las vías aéreas hacen que los niños con DBP presenten episodios de broncoconstricción y justifican la utilización de broncodilatadores de forma precoz (segunda semana de vida); las metilxantinas disminuyen la resistencia en la vía aérea, tienen efecto diurético y estimulante de la respiración y aumentan la producción de SP. Pero tienen un metabolismo errático y pueden presentar efectos colaterales diversos; asociadas a diuréticos, tienen mejor respuesta, pero hay que tener en cuenta los efectos secundarios (taquicardia, intolerancia a la alimentación, distensión abdominal). La cafeína tiene efectos similares a la teofilina, y las dosis a utilizar en ambos casos se reflejan en la tabla VII.

  El efecto de los betaagonistas radica en la disminución de la resistencia en la vía aérea, producen relajación del m. liso y tienen efecto beneficioso sobre la redistribución de flujo sanguíneo. Terbutalina, salbutamol, isoproterenol e isoetarina, a dosis y en las vías que figuran en la tabla VII.

  Los anticolinérgicos son útiles porque inhiben la broncoconstricción por vía parasimpática, con posible acción sobre las vías respiratorias grandes, mejorando la mecánica respiratoria. Atropina y bromuro de Ipatropio en la tabla VII.

  El Cromoglicato sódico tiene efecto terapéutico y también profiláctico antiinflamatorio.

— Corticoides. Aunque el uso de corticoides en la EPC establecida está muy discutido, la propuesta de su utilización se fundamenta en el efecto inflamatorio que modifica las lesiones agudas, por lo que podría

TABLA VII. Dosis de administración de fármacos utilizados en la DBP*		
Broncodilatadores		
Metilxantinas		
Cafeína	Choque	10 mg/kg i.v. ó v.o.
	Mantenimiento	2,5 mg/kg/día
Teofilina	Choque	5-7 mg/kg i.v. ó v.o.
	Mantenimiento	2-3 mg/kg/día 2-3 dosis
Betaagonistas		
Terbutalina	Dosis inicial	0,05 mg/kg/dosis/8 horas oral
	Mantenimiento	0,15 mg/kg/dosis v.o.
		inhalación, 1 inh 6-8 horas
Salbutamol	Inicial	10 µg/kg/min i.v.
	Mantenimiento	1 µg/kg/min i.v. perfus.
	Nebulización	0,02-0,03 ml/kg
	Oral	0,15 mg/kg/dosis/6-8 horas
Isoetarina	Nebulización	0,01-0,03 ml/kg/6 horas
Isoproterenol	Nebulización	0,1-0,2 mg/kg/dosis/6 horas
Anticolinergicos		
Atropina	Nebulización	0,05 ml/kg/dosis/6 horas
	i.v, v.o, s.c.	0,01 mg/kg/dosis/6 horas
Bromuro de Ipatropio	nebulización	0,25-1,25 µg/kg 1 dosis
Diuréticos		
De asa. Furosemida, derivados de las tiacidas	i.v. ó v.o.	1-2 mg/kg/día
Clorotiacida,	v.o.	20 mg/kg/12 horas
Espironolactona	v.o.	1,5 mg/kg/12 horas

* Alimentación asequible para los padres. Medicación, aunque polivalente, de fácil administración. Oxigenoterapia con entrenamiento y manejo conocido por los padres; asegurarse su suministro y monitorización. Se recomienda la profilaxis frente al virus sincitial. Considerar las condiciones sociosanitarias de la familia, habitabilidad del domicilio, ubicación geográfica y posibilidad del seguimiento extrahospitalario.

utilizarse precozmente en los primeros días de vida. Como actúan en la reparación pulmonar, disminuyendo la fibrosis, se justificaría su utilización a partir de la 3ª semana, y como disminuye la inflamación y la hiperreactividad bronquial pueden ser validos a cualquier edad. El tratamiento con corticoides en los RN que son dependientes del respirador, más allá de la primera semana, se traduce en una mejoría

transitoria de la distensibilidad pulmonar y de la resistencia pulmonares. Sin embargo, los efectos secundarios (hiperglucemia, hipertensión, sepsis...) y sobre todo el agravamiento de la retinopatía de la prematuridad y secuelas neurológicas a largo plazo hace que su uso no sea recomendado de rutina clínica y sólo utilizar en los RN con EPC en los que fracasan los intentos por destetar del respirador, considerando las menores dosis a utilizar, así como la mínima duración posible del tratamiento.

Para minimizar los efectos secundarios de los corticoides por vía parenteral se han administrado vía nebulización, observándose una mejoría en la distensibilidad y resistencia pulmonar con disminución del daño pulmonar. Sin embargo no hay evidencia probada de que los corticoides inhalados disminuyan la incidencia de la DBP y queda por confirmar, de forma precisa, el tipo de corticoide a utilizar, la dosis y el mejor método de administración inhalada, por lo que no se pueden recomendar de uso rutinario.

— Diuréticos. La presencia de edema intersticial y peribronquial justifica el uso de diuréticos. Atenúan indirectamente los síntomas de DR, por la mejoría a corto plazo de la mecánica pulmonar, mejorando los que tienen “cor pulmonale”, aunque no siempre se produce una mejoría de los gases sanguíneos. Se puede observar una respuesta clínica precoz, aunque en ocasiones el efecto es más tardío y deben tenerse en cuenta sus efectos colaterales (deshidratación y pérdida de iones excesiva). La furosemida actúa inhibiendo el transporte de Na, K y Cl en asa descendente de Henle, con el aumento de Na, Cl, K y Ca en orina. Favorece la acción de las postaglandinas vasodilatadoras pulmonares y sistémicas y favorece la secreción de SP. Puede producir nefrocalcinosis por la perdida de calcio por orina.

Los derivados de las tiacidas son una alternativa a la furosemida, disminuyen la excreción de calcio por orina y producen ralajación del m. liso. Pueden ocasionalmente utilizarse los ahorradores de potasio, aunque no está muy claro su efecto sobre la función pulmonar. Requieren tiempo para lograr su efecto y éste puede persistir varios días después de la última dosis. El aumento sérico de potasio indica su retirada.

— Vasodilatadores pulmonares. Tienen efectos secundarios sobre la circulación sistémica (hipotensión), se utilizan a largo plazo y hay que tener en cuenta que la respuesta es sostenida.

Antagonistas alfaadrenergicos: tolazolina.

Agonistas betaadrenergicos: isoproterenol.

Relajantes del músculo liso: nitroprusiato, hidralacina.

Bloqueantes de canales de calcio: Nifedipina; Inhibidores de angiotensina: Captopril.

Consideraciones para el alta (figura 2)

La elección del momento del alta va a depender de la situación clínica del niño, por un lado, y de las condiciones de los padres y del seguimiento extrahospitalario, por otro. Hay que valorar la presencia de reflujo gastroesofágico, de episodios de cianosis recurrentes

que indiquen obstrucción de las vías aéreas superiores y de traqueobronquitis. El aporte de nutrientes y calorías será por métodos sencillos con alimentación asequible para los padres. La medicación, aunque polivalente, será de fácil administración. Oxigenoterapia con entrenamiento y manejo conocido por los padres; asegurarse su suministro y monitorización. Se recomienda la profilaxis frente al virus sincitial. Considerar las condiciones sociosanitarias de la familia, habitabilidad del domicilio, ubicación geográfica y posibilidad del seguimiento extrahospitalario (tabla VIII).

Bibliografía

1. Barrington KJ. Treatment of bronchopulmonary displasia. A review. Clin Perinatol 1998; 25: 177-202.

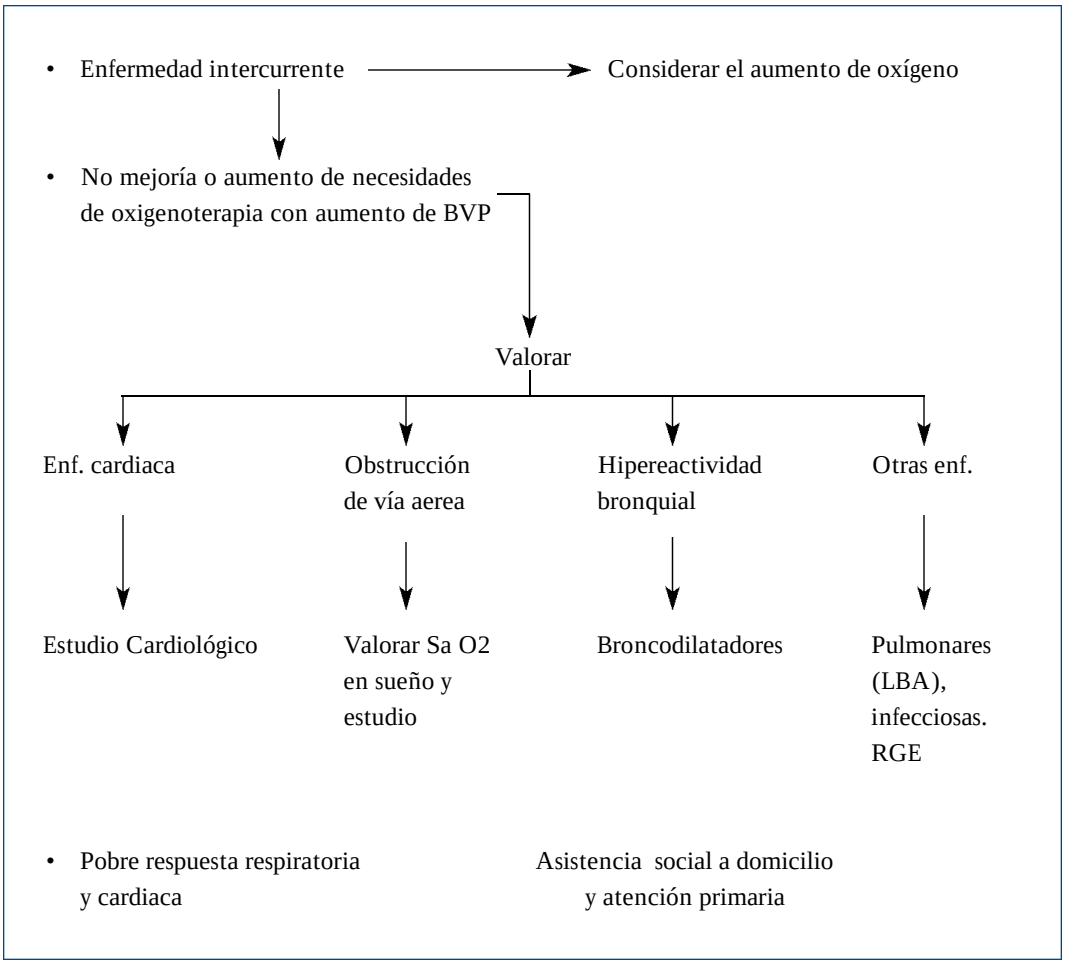

Figura 2. Valoración clínica del niño con DBP en su domicilio.

TABLA VIII. Asistencia en domicilio del niño con oxigenoterapia

Propósito

1. Prevención y tratamiento de la hipertensión y "cor pulmonale".
2. Favorecer el crecimiento y desarrollo

Evaluación	Intervalo
• Clínica y crecimiento	2-4 semanas
• SaO_2	2-4 semanas
• Iones, Ca, P	1-2 meses (diuréticos)
• ECG. Ecocardiografía	2-4 meses
• Rx tórax	6-12 meses
• Gasometría arterial	Según necesidad

Ajuste de flujo	
• PaO_2 >60 con Sa O_2 >90%	— Flujo con cánula nasal, reducir de 1/4 l/min/1 hora para el destete — Aumentar si enfermedad intercurrente
• Si al aire ambiental Sa O_2 >90%	Retirar
• Si durante el sueño y aire ambiente se mantiene Sa O_2 >90%	Retirar de forma discontinua

2. Bancalari E, del Moral T. Enfermedad pulmonar crónica. En Raspall E, Demestre X. Tópicos en Neonatología. Ed. Easo, Barcelona, 2000; pág. 311.
3. Bancalari E. Epidemiology and Risk Factors for the "New" Bronchopulmonary Dysplasia. Pediatrics in Review Neo Reviews 2000; 1: e2-e5.
4. Breysem L, Smeth MH, Van Lierde S, Devlieger H, De Boeck K, Marchal G. Bronchopulmonary dysplasia: correlation of radiographic and clinical findings. Pediatr Radiol 1997, Aug; 27(8): 642-6.
5. Carbonel X, Quero J. Recomendaciones para la prevención de infección por VRS. Comité de estándares de la Sociedad Española de Neonatología. An Esp Pediatr 2000; 5284: 372-4.
6. Cloherty JP, Start AR. Manual of neonatal care. Fourth ed Lippincot Raven Phyladelphia, 1998.
7. Halliday HL, Ehrenkranz RA. Early postnatal (<96 hours) corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants En: The Cochrane Library, Issue 4. Oxford, Update Software, 2001.
8. Halliday HL, Ehrenkranz RA. Delayed (>3 weeks) postnatal corticosteroids for chronic lung disease in preterm infants. En: The Cochrane Library, Issue 4. Oxford, Update Software; 2001. Hazinski TA. Bronchopulmonary Dysplasia in respiratory Disorders in the newborn. 364.
9. Mc Colley SA. Bronchopulmonary dysplasia. Impact of surfactant replacement therapy. Pediatr Clin North Am 1998; 45: 573-586.

10. Pedraz C. Enfermedad pulmonar crónica. Prevención y Tratamiento. En: Soler A, Morcillo F, Salcedo S. Algoritmos diagnósticos y terapéuticos en el Recién Nacido de Muy Bajo Peso. Serono, Madrid, 2000; 235.

11. Renni TE, Roberton NRC. Texbook of neonatology. Churchill-Linvingstone, Edinbourg, 1999.

12. Saugstad OD. Chronic lung disease the role of oxidative strees. Biol Neonate 1998; 74: 21-28.

13. Suresh GK, Davis YN, Soll RF. Superoxide dismutase fir preventing chrinic lung disease in mechamiclly venilated pretem infants (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford, Update Software, 2001.

NOTAS