

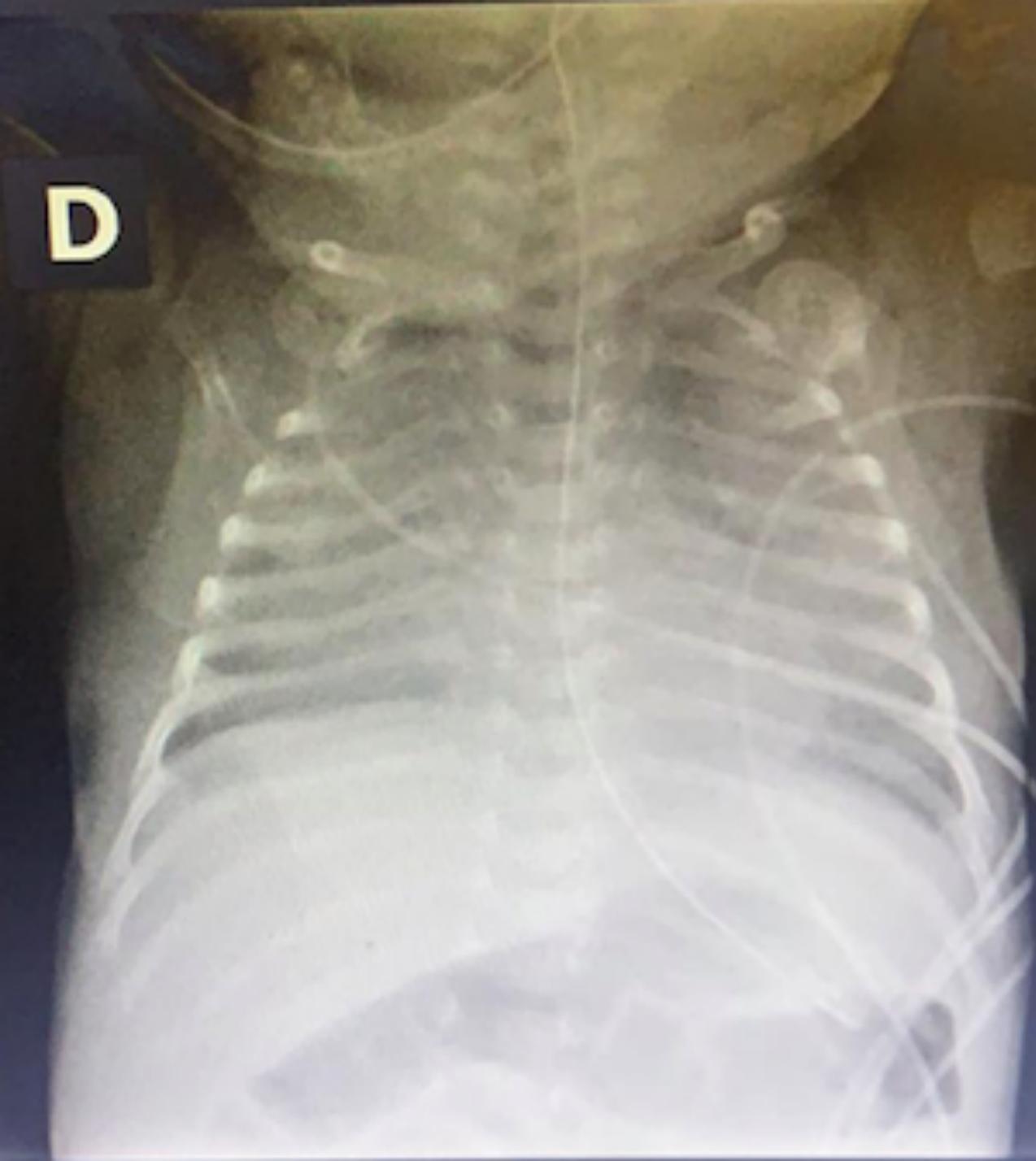
# Caso Clínico de Displasia Broncopulmonar.

---

DR. GERARDO FLORES — NEONATOLOGO.

CAROL VARGAS QUIJANES — INTERNA PEDIATRÍA

OCTUBRE-2020



Paciente masculino G.C.R. RNPT 30 semanas, PEG severo. Nació el 29/7/20 por cesárea, PN: 1.070 g, APGAR 7/8 se apoya con VPP con  $FiO_2$  30%, a los 10 minutos presenta **quejidos, retracción y aleteo nasal**, se intuba, se traslada a UCIN (aislamiento) en contexto de madre COVID (+).

Se conecta a VMI SIMV, se carga con aminofilina y con dosis de mantención e inicia tratamiento ATB primera línea (Ampi/genta).

RX de tórax se describen imágenes reticulo granulares que se extiende a través de todo el campo pulmonar compatibles con déficit de surfactante, recibe 1ª dosis de survanta a las 3 horas de vida, persistiendo polipneico, con acidosis respiratoria.

Rx de control con imagen sin cambio a la anterior con abundante infiltrado intersticial bilateral, sin signos de escape aéreo y recibe 2ª dosis de survanta a las 9 horas de vida. A pesar de ello, se mantiene polipneico con apoyo ventilatorio moderado, muestra PCR SARS-COV (-). **RX de tórax, persiste imágenes en vidrio esmerilado y broncograma aéreo**, se aplica 3º dosis de survanta.

El 2/8 (4 ddv) se avanza en el weaning, inicia con CPAP ciclado por 24 horas. Presenta deterioro clínico con mayores requerimientos de FiO2 >40% se conecta VMI SIMV + PS, se sospecha de Neumonía asociada a VM se cambia esquema ATB y se solicita cultivo de secreción traqueal (desarrollo de flora saprobia).



GASES SANGUINEOS		Fecha de validación: 03/08/2020		
		Tipo de muestra: Sang		
PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD	V. REFERENCIA	
			Arterial	Venoso
pH	** 7.186		(7.34-7.45)	(7.32-7.43)
Presión CO2	60.7	mm/Hg	(35-46)	(35-48)
Presión O2	26.90	mm/Hg	(71-104)	(36-44)
Bicarbonato	22.4	mmoL/L	(21-29)	(21-29)
CO2 Total	21.00	mmoL/L		
Exceso de base	-6.8	mmoL/L	(-2-3)	(-2-3)
Saturación de oxígeno	33.2	%	(94-98)	(70-80)

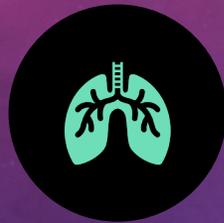
El 8/8 (10 ddv) se extuba accidentalmente, se mantiene con CPAP por 4 horas aproximadamente, lo cual no fue bien tolerado evolucionando con mayor compromiso respiratorio y aumento de requerimiento de O<sub>2</sub>. Se conecta a VMI SIMV y por fracaso del mismo se conecta a VAFO, se Hemocultiva y se asocia Vancomicina /ceftazidima, Rx de tórax áreas de Atelectasia en pulmón izquierdo y CSB sin bacterias.

Evoluciona favorablemente y se avanza en el weaning. El 21/8 inicia terapia DART, completando 5 días. Se logra extubar el 24/8 (26 ddv). Pasa a CNAF 4 Lts, sin episodios de desaturaciones, ni descompensación clínica. Continúa con 4 Lts con buena tolerancia a la baja de oxigenoterapia.

- Se controla con rx 9/9 con congestión pulmonar por lo que se decide iniciar prueba con furosemida durante 3 días bajando requerimiento de flujo por su CNAF iniciando con tiazidicos el 14/9. (Suspendido 24/9)
- El 17/9 se suspende CNAF, con buena respuesta, evoluciona sin desaturaciones.
- El día 27/9 consigna en ficha de matronería desaturaciones al momento de la alimentación por boca, por lo que se inicia el día 28/9 oxígeno por naricera de 0.1/0.2Lt para saturar >91-95%, evolucionando favorablemente y logrando alimentarse sin desaturar.
- Es evaluado posteriormente por broncopulmonar quien hace el diagnóstico de displasia broncopulmonar severa. se indica saturometría nocturna con 0,1 L de oxígeno, que resulta normal y se ingresa el 6/9 al programa de oxígeno domiciliario. Pero luego padres rechazan el oxígeno, por temor a las complicaciones que pudieran tener con el manejo del oxígeno. Por lo que, se hace destete de oxígeno con buena tolerancia y se realizara una nueva saturometria nocturno para eventualalta sin oxígeno al domincilio.

# Definición

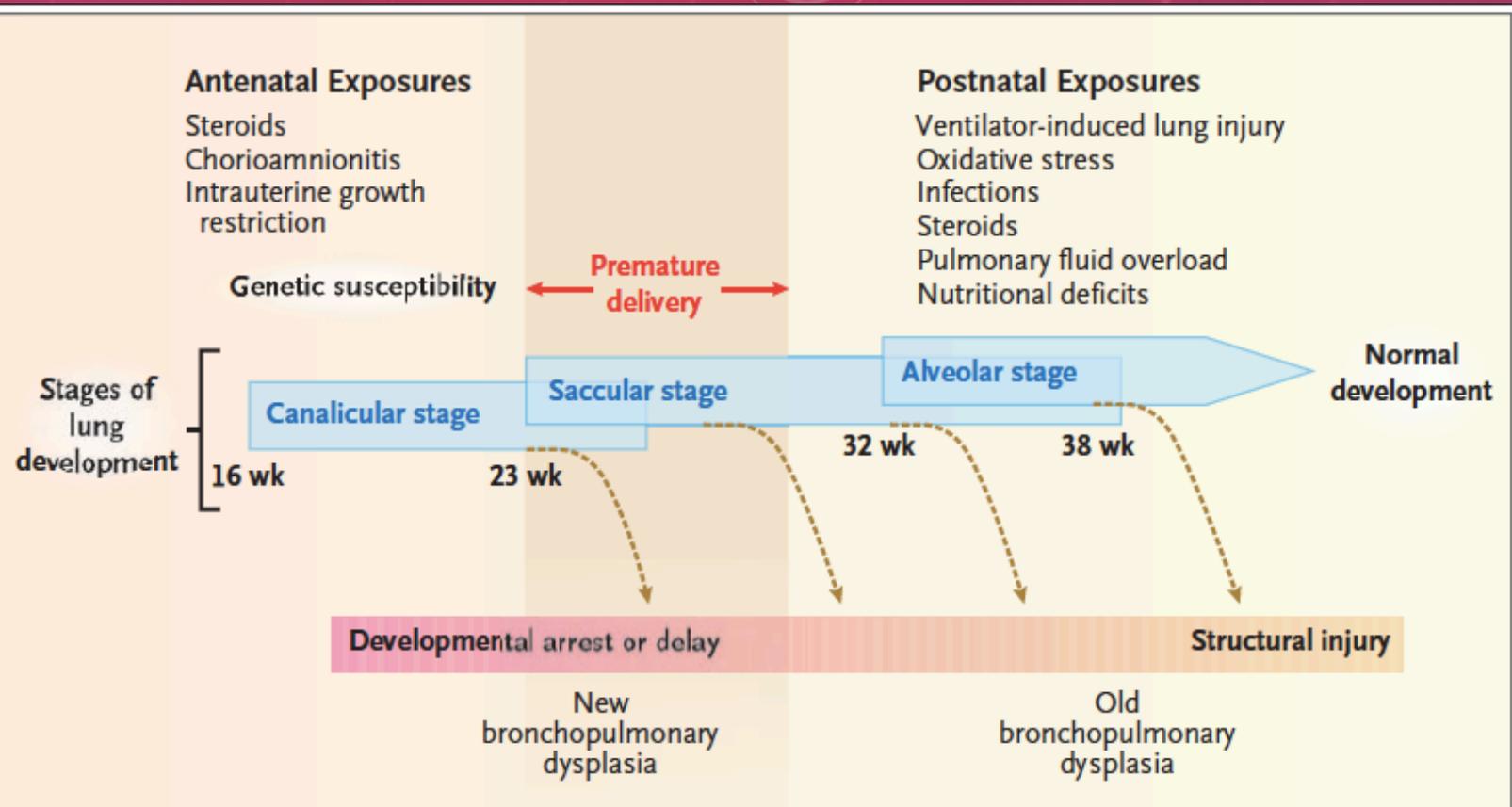
Fue descrita por Northway en 1966. La presentación clínica y gravedad se ha modificado sustancialmente en la actualidad.



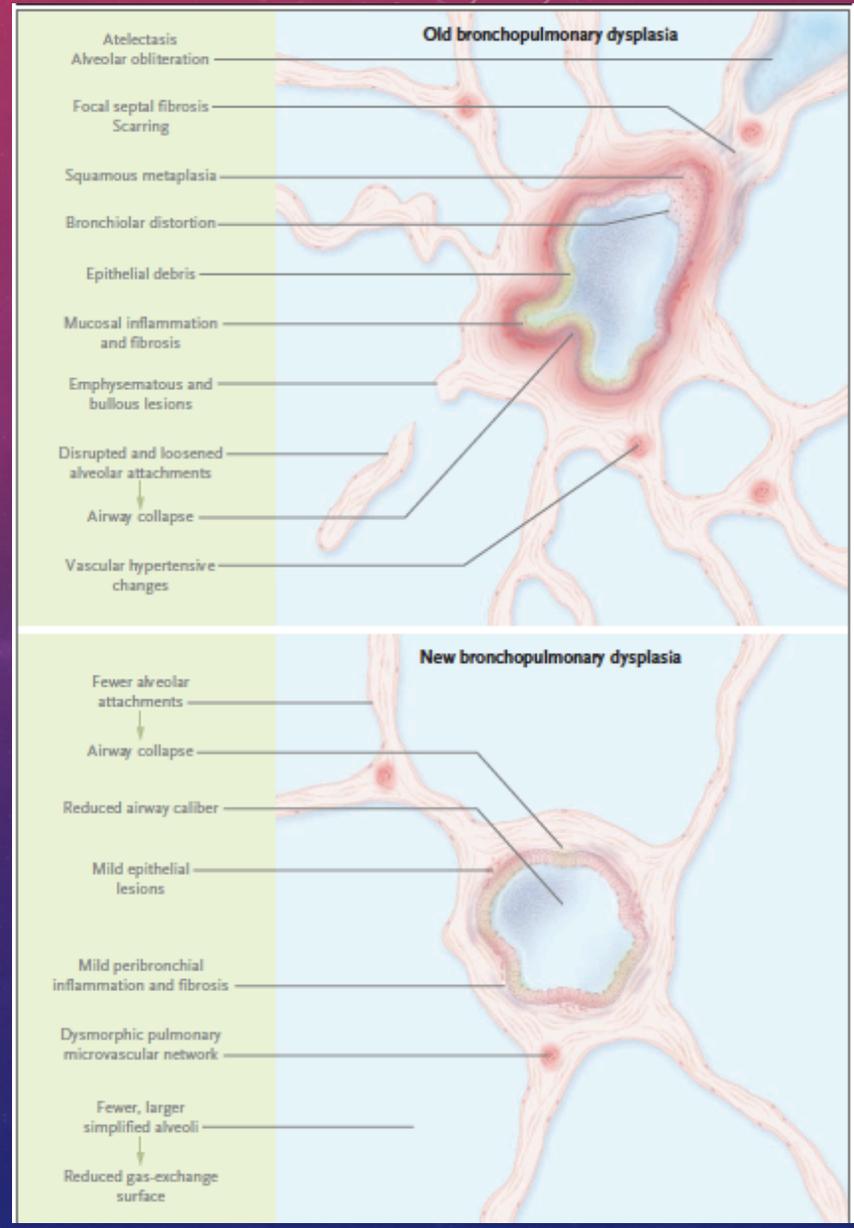
Corresponde a un daño pulmonar crónico 2º a la inmadurez pulmonar del prematuro que debe soportar terapias como: O<sub>2</sub>, WM para mantenerlos con vida y que llevan a inflamación y eventual remodelación anómala del parénquima pulmonar.



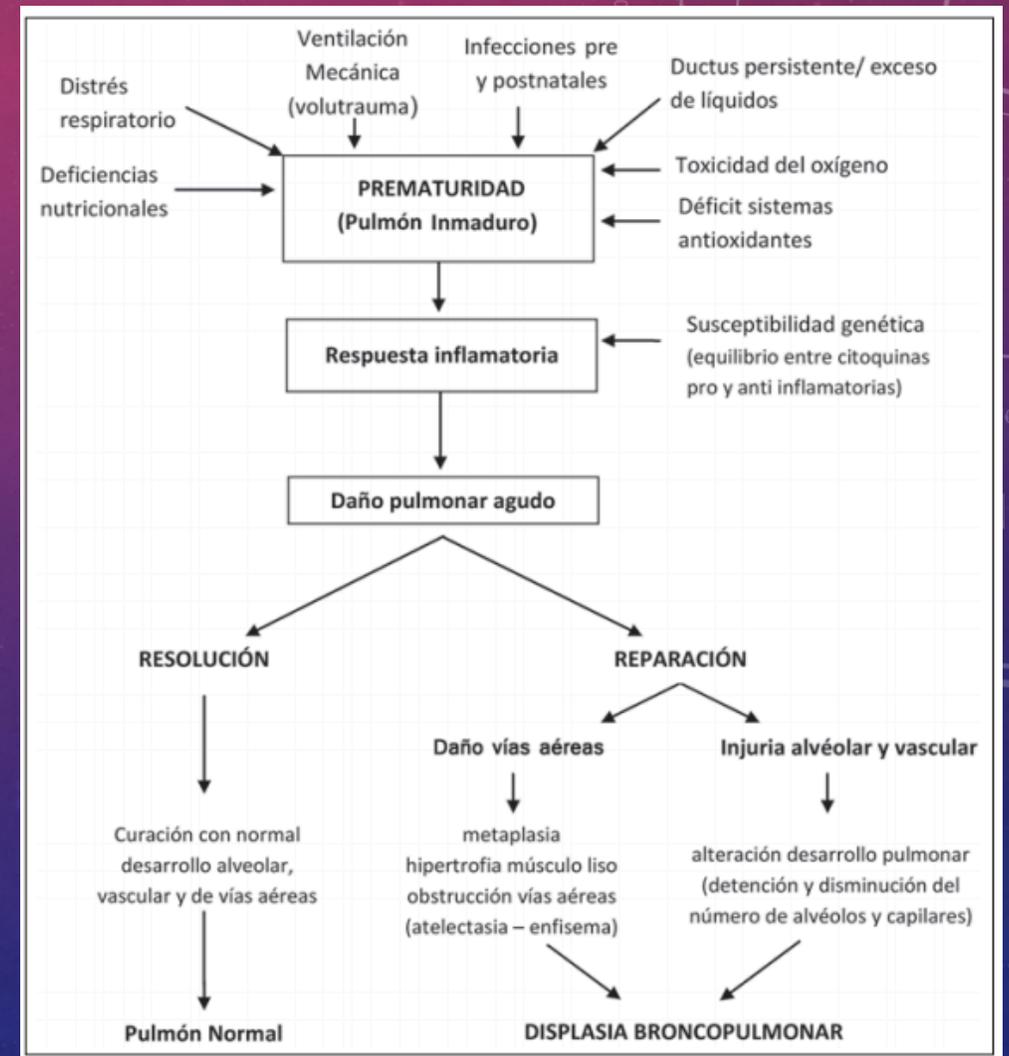
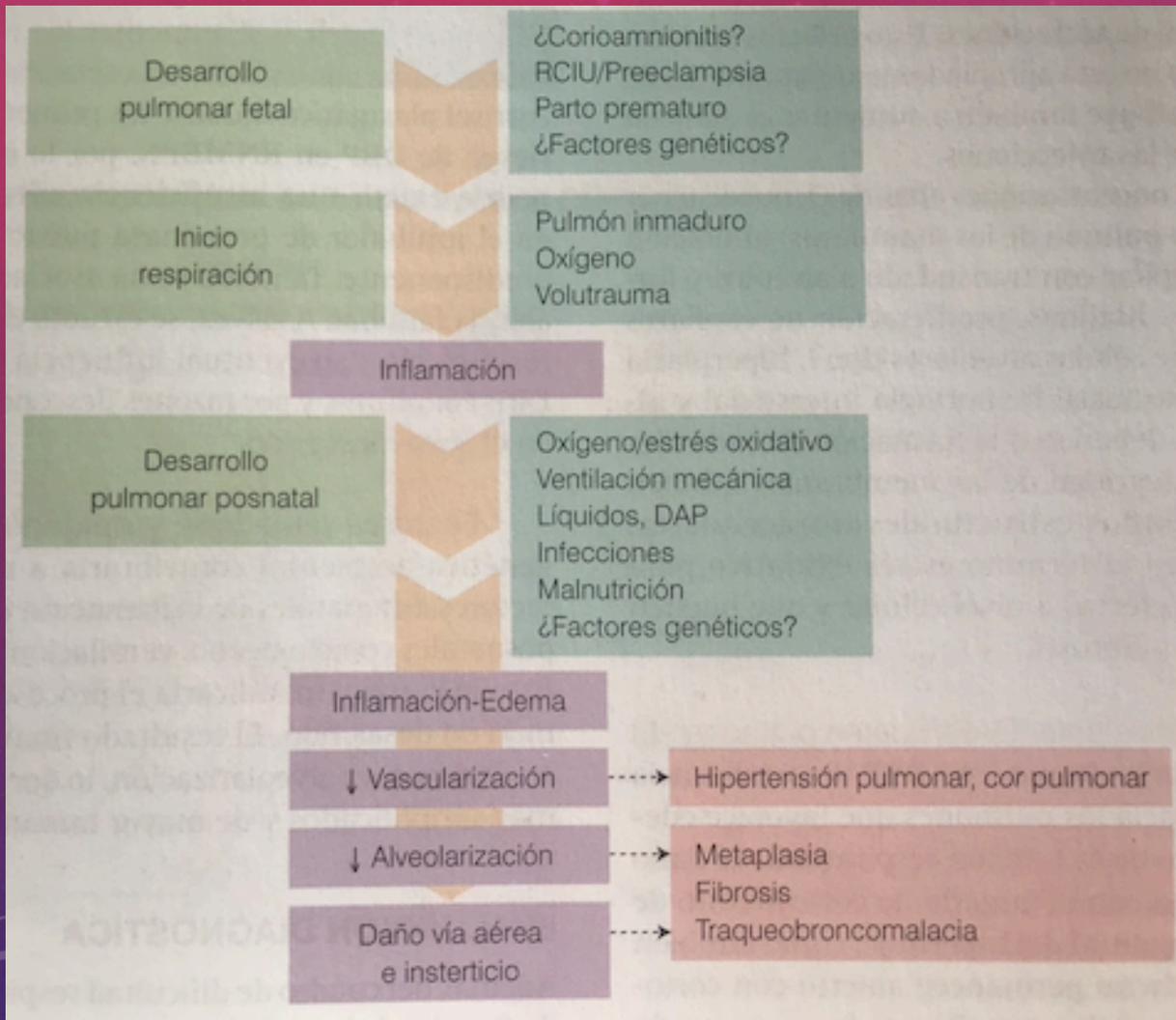
Bancalari y cols. en el año 1979 y 2002 la redefinen con criterios diagnósticos más precisos: Es una EPC caracterizada por **dependencia de oxígeno por un periodo mayor a 28 días**, que se produce como consecuencia de la exposición del pulmón inmaduro del prematuro a noxas ambientales (oxígeno, infecciones, barotrauma, volutrauma).



**Figure 1. Stages of Lung Development, Potentially Damaging Factors, and Types of Lung Injury.**  
 In premature newborns, the lungs are often exposed to several sources of injury, both before and after birth. Such exposures — as well as genetic susceptibility to problematic lung development — may cause direct airway and parenchymal damage and induce a deviation from the normal developmental path. Depending on the timing and extent of the exposures, lung injury may range from early developmental arrest (new bronchopulmonary dysplasia) to structural damage of a relatively immature lung (old bronchopulmonary dysplasia). Premature infants born at a gestational age of 23 to 30 weeks (region shaded light red) — during the canalicular and saccular stages of lung development — are at the greatest risk for bronchopulmonary dysplasia.



# Factores en el desarrollo de una DBP.



## Clasificación de la prematuridad categorizada por peso al nacer o edad gestacional

	Peso de nacimiento
Bajo peso al nacer (BPN)	<2500 g
Muy bajo peso al nacer (MBPN)	<1500 g
Peso extremadamente bajo al nacer (ELBW)	<1000 g
	Edad gestacional
Pretérmino tardío	34 semanas a <37 semanas
Pretérmino moderado	32 semanas a <34 semanas
Muy prematuro	≤32 semanas
Extremadamente prematuro	<28 semanas

## I. Oxygen supplementation alone

Oxygen supplementation either at 28 days postnatal age or 36 weeks PMA

### Definición de displasia broncopulmonar: Criterios de diagnóstico Taller de consenso del NICHD 2001

	Edad gestacional	
	<32 semanas	≥32 semanas
Momento de evaluación	36 semanas de PMA o alta al hogar, lo que ocurra primero	> 28 días pero <56 días de edad posnatal o alta al hogar, lo que ocurra primero
	<b>Tratamiento con oxígeno &gt; 21% durante al menos 28 días más</b>	
TLP leve	Respirar aire ambiental a las 36 semanas de EPM o al alta, lo que ocurra primero	Respirar aire de la habitación a los 56 días de edad posnatal o al alta, lo que ocurra primero
TLP moderada	Necesidad * de <30% de oxígeno a las 36 semanas de EPM o al alta, lo que ocurra primero	Necesidad * de <30% de oxígeno a los 56 días de vida posnatal o al alta, lo que ocurra primero
DBP grave	Necesidad * de ≥30% de oxígeno y / o presión positiva (VPP o nCPAP) a las 36 semanas de PMA o al alta, lo que ocurra primero	Necesidad * de ≥30% de oxígeno y / o presión positiva (VPP o nCPAP) a los 56 días de edad posnatal o al alta, lo que ocurra primero

**IIa. 2016 Revisions of NICHD criteria based on oxygen concentration (percentage) [2]¶**

Grades <sup>Δ</sup>	Invasive IPPV	nCPAP, NIPPV, or nasal cannula $\geq 3$ L/min	Nasal cannula flow of 1 to $<3$ L/min	Nasal cannula flow of $<1$ L/min	Hood O <sub>2</sub>
I (mild)	-	21	22 to 29	22 to 70	22 to 29
II (moderate)	21	22 to 29	$\geq 30$	$\geq 70$	$\geq 30$
III (severe)	$>21$	$\geq 30$	-	-	-
III(A) <sup>◇</sup>	-	-	-	-	-

**III. 2019 Diagnosis based on prospective NICHD study [3]**

Grades <sup>Δ</sup>	Invasive PPV	nCPAP or NIPPV	Nasal cannula flow of $>2$ L/min	Nasal cannula flow of $<2$ L/min
I (mild)	-	-	-	$\geq 21$
II (moderate)	-	$\geq 21$	$\geq 21$	-
III (severe)	$\geq 21$	-	-	-

A preterm infant ( $<32$  weeks gestational age) with BPD has persistent parenchymal lung disease confirmed by radiography, and at 36 weeks PMA requires 1 of the above interventions based on FiO<sub>2</sub> ranges.

## Figura 2. Estudio complementario

Saturometría arterial de oxígeno:	previo al alta estudio nocturno continuo de 8-12 horas para evaluar niveles de saturación arterial y requerimientos de oxígeno. Controlar saturometría diurna 1 vez al mes. Una vez suspendido el aporte en vigilia repetir estudio nocturno continuo para evaluar suspensión del aporte de oxígeno nocturno.
Radiografía de tórax:	para control y seguimiento en caso de presentar imágenes persistentes o recurrentes.
Ecocardiograma:	en todos los pacientes oxígeno dependientes previos al alta.
Electrolitos plasmáticos:	en todos los pacientes que reciben diuréticos.
Fibrobroncoscopía:	en casos de estridor, tanto congénito como adquirido, estudio de apneas obstructivas; o en casos de atelectasia, enfisema o hiperinsuflación localizada.
Control multidisciplinario:	nutrición, broncopulmonar, oftalmología, cardiología, neurología.

## FLUJOGRAMA(S) Manejo del Paciente con DBP

### Prevención DBP:

- Prevención parto prematuro
- Reanimación con FIO<sub>2</sub> y P controlada
- Corticoides prenatal
- Surfactante precoz
- Aportes nutricionales
- Volúmenes controlados
- Uso CPAP o VM gentil con P de soporte
- Oxígeno controlado
- Resolver atelectasias precozmente
- Cierre precoz del Ductus
- Tratamiento de infecciones
- Vitamina A, Cafeína

Si requiere de Oxígeno igual a 28 días

IPD de DBP Interconsulta a broncopulmonar

### Manejo DBP intrahospitalario

Oxígeno y apoyo ventilatorio según recomendación  
Aporte nutricional 140-160 cal/Kg./día  
Restricción cuidadosa de fluidos

Medicamentos

Diuréticos

Teofilinas Cafeína

Broncodilatador en hiper reactividad bronquial

Corticoides uso restringido

RN < 1500g y/o <32 semanas de alta

DBP moderada y severa con requerimiento de oxígeno

Ecocardiograma

R(x) Tórax

Saturometría con O<sub>2</sub>

Alta con FiO<sub>2</sub> definida

R(x) Tórax 1, 6, 12 m.  
Según necesidad  
KTR  
Inmunización adicional:  
influenza, neumococo,  
Acs. Anti VRS.

Control a los 7-10 días post alta  
Control posterior según programa O<sub>2</sub> domiciliario

Persiste necesidad de oxígeno Domiciliario

Oxígeno domiciliario según protocolo

Candidato a suspender oxígeno

Saturometría continua sin oxígeno

normal

Alterada

Suspender O<sub>2</sub>

Continúa con O<sub>2</sub> permanente o Sueño y alimentación

Seguimiento semestral hasta los 6 años

Evaluación Control cada 2 meses con saturación nocturna Hasta suspender oxígeno

# El Examen Físico.

Es variable. Bebés con DBP suelen ser taquipneicos.

Dependiendo de la extensión del edema pulmonar y/o atelectasia, pueden tener retracciones de leves a severas y pueden ser audibles estertores dispersos.

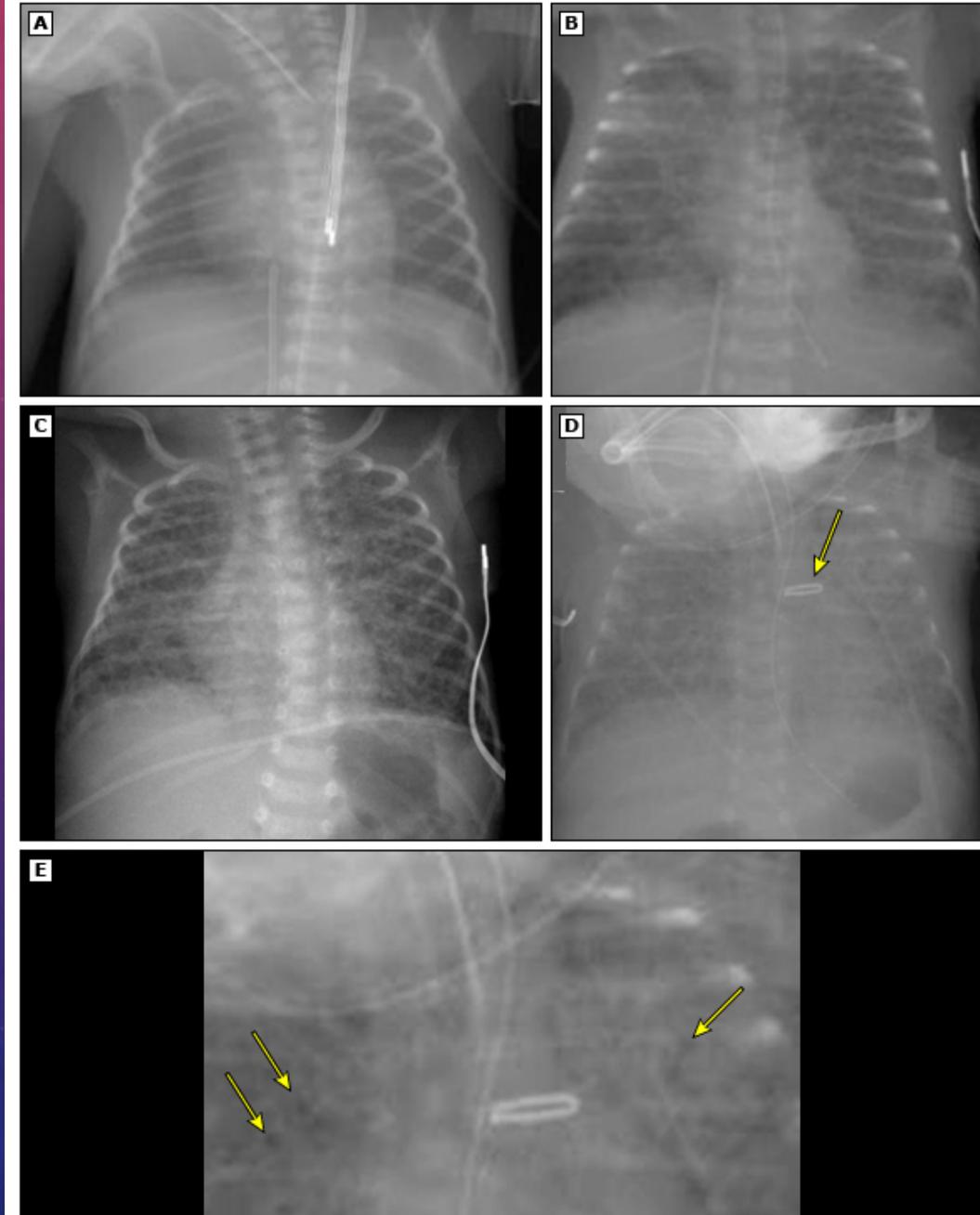
Las sibilancias espiratorias intermitentes pueden estar presentes en bebés con estrechamiento de las vías respiratorias debido a la formación de cicatrices, constricción, retención de moco, colapso y/o edema.

## Sequential chest radiographs of bronchopulmonary dysplasia (BPD) in a premature infant

**Rx Tx:** A medida que evoluciona la DBP, la Rx tx también cambia de campos pulmonares claros a hallazgos que incluyen nebulosidad difusa y un patrón intersticial grueso, reflejan atelectasia, inflamación y/o edema pulmonar. Los volúmenes pulmonares son normales o bajos. Con una mayor evolución de la enfermedad, puede haber áreas de atelectasia que se alternan con áreas de atrapamiento de gas, relacionadas con la obstrucción de las vías respiratorias por secreciones o lesión bronquiolar.

La rx en DBP grave muestra hiperinsuflación. Las densidades en franjas o áreas quísticas pueden ser prominentes, correspondientes a cambios fibróticos. Durante las exacerbaciones agudas, puede aparecer un edema pulmonar.

La imagen A es una radiografía de tórax tomada después del nacimiento de un bebé prematuro nacido a las 25 semanas. Los pulmones están limpios. La imagen B es una radiografía de tórax tomada dos semanas después, que muestra un patrón intersticial tosco y nebulosidad difusa. La imagen C es una radiografía que muestra un mayor engrosamiento de las marcas pulmonares cinco semanas después del nacimiento. La imagen D muestra congestión pulmonar después del cierre de un conducto arterioso persistente (la flecha muestra el clip). La imagen E es una ampliación de la imagen D y muestra cambios quísticos en los pulmones (flechas).



# Función Cardiopulmonar

Los pacientes con DBP más grave son hipoxémicos e hipercápnicos y por lo general requieren VM y suplementos de oxígeno.

Función pulmonar anormal  $\rightarrow$   $\downarrow$  VC,  $\uparrow$  RV y de las vías respiratorias y  $\downarrow$  de la distensibilidad pulmonar dinámica y una obstrucción desigual de las vías respiratorias que provocan atrapamiento e hiperinsuflación con distribución anormal de la ventilación.

La broncomalacia puede provocar el colapso de las vías respiratorias durante la espiración.

## Las medidas encaminadas a garantizar una adecuada nutrición son:

- a) Aporte calórico de 120- 140 Kcal/kg/d
- b) **Limitar el volumen a 130-150 mL/kg/d** (prevenir el exceso de líquido pulmonar)
- c) Aporte proteico de 3 a 4 g/kg/d
- d) Asegurar el aporte de minerales (calcio y fósforo fundamentalmente) y vitamina D
- e) Adecuar la forma de administración (enteral continua u horaria) a la gravedad de la insuficiencia respiratoria para lograr buenos incrementos
- f) Suplementar la leche materna hasta un 4% y hasta 6% en casos muy justificados, así como incrementar la concentración calórica de la fórmula a 24 cal/oz o 26 cal/oz para alcanzar los objetivos nutricionales. Rara vez se debe llegar a 28 cal/oz ya que puede ser mal tolerada.

# Enfoque para la gestión de DBP.

Medidas generales: nutrición adecuada y restricción de líquidos. Otras intervenciones varía según la gravedad de la DBP ( $SpO_2$  90–95%), para minimizar la lesión pulmonar:

- **DBP leve (clase I)**: Apoyo respiratorio mínimo, baja  $[O_2]$  por cánulas nasales o VPP sin suplementos de  $O_2$ . Nutrición adecuada y restricción de líquidos de **140 a 150 ml/kg por día**.
- **DBP moderada (clase II)**: Requieren más apoyo respiratorio, no suele exceder  $FiO_2 > 0,30$  y los lactantes no dependen del ventilador. Diuréticos → VPP a pesar de una restricción de líquidos.
- **DBP grave (clase III)**: VM y/o  $FiO_2 > 30\%$  (pueden causar daño pulmonar adicional). La  $SpO_2$  90-95%, y  $PaCO_2$  entre 55-65 mmHg siempre que el pH este en rango normal (7,3-7,4).

Las intervenciones farmacológicas adicionales centradas en mejorar la función pulmonar con el objetivo de eliminar el apoyo respiratorio incluyen diuréticos, corticosteroides sistémicos e inhalados y broncodilatadores:

- Diuréticos: pacientes en ventilador o VPP a pesar de restricción de líquidos.
- Corticoides: pacientes que no pueden ser separados del VM y O<sub>2</sub> máximo.
- Broncodilatadores: Descompensación pulmonar aguda debido a la reactividad grave de las vías respiratorias.

Atención hospitalaria integral:

- Evaluación y tratamiento de cualquier descompensación pulmonar aguda
- Detección y manejo de las complicaciones asociadas con el DBP (HTA, hipertensión de la arteria pulmonar y deterioro del desarrollo neurológico)
- Planificación de la atención posterior al alta

# Saturometría u Oximetría continua de pulso:

Está indicada y garantizada en la norma Chilena del GES de DBP y debe realizarse cercano al alta, una vez que el niño se alimente por succión completamente.

El examen debe realizarse por un mínimo de 12 horas y debe contemplar 2 alimentaciones y 1 período de sueño.

Debe ser interpretada por un neonatólogo o pediatra broncopulmonar entrenado en el análisis de una saturometría continua. En caso de mostrar inestabilidad respiratoria: es decir un tiempo  $>10\%$  del tiempo total, saturando  $<90\%$  ( $<40$  sem) o un episodios de desaturación  $<80\%$   $>20$  seg, se recomienda no dar el alta e investigar otras causas de desestabilización:

- a) Pausas respiratorias.
- b) Reflujo gastroesofágico.
- c) Alteración de la arquitectura del sueño ( $>20\%$  del tiempo y complementar con Polisomnografía previo al alta.)

# Condiciones para el Alta:

1. Curva ascendente de peso.
2. Libre de pausas respiratorias.
3. Libre de apneas.
4. Saturometría normal sin O<sub>2</sub> o adecuada y estable con O<sub>2</sub>
5. Estudio de patologías con garantías GES resuelto.
6. Control en policlinico de Broncopulmonar
7. En época epidémica debe recibir con a lo menos 72 horas de anticipación **Palivizumab 0,15 mg/k IM**, para que al alta esté con buenos niveles AC antiVRS (vida ½ 28-35 días) y luego repetida la dosis durante todo el período epidémico

# Conclusión

- La DBP sigue siendo una complicación importante de la prematuridad, lo que resulta en una morbilidad y mortalidad significativas.
- Los bebés con DBP grave tienen > riesgo de mortalidad vs sin DBP o leve con = EG. Causa muerte: IR, HTP cor pulmonale o sepsis. El ↑ mortalidad se asocia con una > duración de la VM, episodios de sepsis e hipertensión de la arteria pulmonar (HAP).
- Se asocia con > riesgo de deterioro del desarrollo neurológico, tanto motora como cognitiva. La gravedad aumenta el riesgo y la gravedad de la discapacidad del desarrollo neurológico.
- Sigue siendo incierto si BPD tiene un impacto directo en el crecimiento a largo plazo.

# Bibliografía

- Tapia J, González A. Neurología. 4°. Neonatología. Santiago: Editorial Mediterráneo; 2018. Pag. 287-295.
- Baraldi Eugenio, Filippone Marco. Chronic lung disease after premature birth. N Eng J Med 2007; 357: 1946-1955.
- Pizarro, M; Oyarzún, M. (2016) ACTUALIZACIÓN EN DISPLASIA BRONCOPULMONAR. Sociedad chilena de neumología pediátrica. Neumol Pediatr 2016; 11 (2): 76 – 80. Disponible en <https://www.neumologia-pediatria.cl/wp-content/uploads/2017/07/actualizacion-displasia.pdf>
- MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica DISPLASIA BRONCOPULMONAR DEL PREMATURO. Santiago: MINSAL, 2009. <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Displasia-Broncopulmonar-del-Prematuro.pdf>
- Eichenwald, E. and Stark, A. última actualización enero, 2019. **Displasia broncopulmonar: definición, patogenia y características clínicas.** [online] Uptodate.com. Available: [https://www.uptodate.com/contents/bronchopulmonary-dysplasia-definition-pathogenesis-and-clinical-features?search=displasia%20broncopulmonar&source=search\\_result&selectedTitle=1~147&usage\\_type=default&display\\_rank=1#references](https://www.uptodate.com/contents/bronchopulmonary-dysplasia-definition-pathogenesis-and-clinical-features?search=displasia%20broncopulmonar&source=search_result&selectedTitle=1~147&usage_type=default&display_rank=1#references)
- Eichenwald, E. and Stark, A., 2019. *Displasia Broncopulmonar: Manejo.* [online] Uptodate.com. Available at: [https://www.uptodate.com/contents/bronchopulmonary-dysplasia-management?search=displasia%20broncopulmonar&source=search\\_result&selectedTitle=2~147&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/bronchopulmonary-dysplasia-management?search=displasia%20broncopulmonar&source=search_result&selectedTitle=2~147&usage_type=default&display_rank=2) [Accessed 14 October 2020].