

Seguimiento posterior al alta de la unidad neonatal

G. Pérez Pérez y M. Navarro Merino

Sección de Neumología Infantil. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.

INTRODUCCIÓN

La displasia broncopulmonar (DBP) o enfermedad pulmonar crónica (EPC) es la causa más frecuente de morbilidad respiratoria en el niño pretérmino que sobrevive a los 28 días de vida.

Sus características clínicas, radiológicas y patológicas fueron descritas hace tan sólo tres décadas por Northway¹.

Esta enfermedad aparecía en el niño pretérmino con síndrome de distrés respiratorio severo que había necesitado altas concentraciones y presiones positivas de oxígeno a través de ventilación mecánica prolongada; como resultado de esta injuria pulmonar aparecían inflamación, fibrosis e hipertrofia del músculo liso de la vía aérea.

De hecho, O'Brodovich en 1985² define la DBP como una EPC consecuencia de un daño pulmonar no resuelto o anormalmente reparado que ocurre en niños prematuros sometidos a altas concentraciones de oxígeno y a ventilación mecánica prolongada con presión positiva.

Los avances en la prevención y en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria, incluyendo el uso generalizado de esteroides prenatales y surfactante exógeno, la aceptación de hipercapnia permisiva y la utilización de menores presiones y concentraciones de oxígeno ha permitido disminuir la incidencia de DBP en niños de emnos de 1.500 g. Sin embargo, al sobrevivir niños cada vez más inmaduros que desarrollan más fácilmente la DBP, la incidencia de la enfermedad ha permanecido igual, incluso ha aumentado.

Claramente, el riesgo de desarrollar DBP aumenta a medida que disminuye el peso al nacer y la edad gestacional, variando desde el 50% en niños de 700-900 g hasta el 5% en niños mayores de 1.500 g³.

Los cambios comentados en cuanto a la prevención antenatal y al tratamiento del síndrome de distrés respiratorio, así como la mayor supervivencia de niños muy inmaduros ha condicionado la aparición de formas atípicas de DBP en niños que incluso no han requerido apenas asistencia ventilatoria en los primeros días de vida⁴.

Es una realidad que la forma clásica de DBP severa es cada vez menos frecuente y va siendo reemplazada por formas menos graves, comprobándose incluso que la fisiopatología y las alteraciones anatomopatológicas son dis-

tintas, y ya se empieza a hablar de formas "clásicas" y formas "nuevas" de DBP⁵.

Los hallazgos patológicos en la forma "clásica" incluyen zonas de hiperdistensión alveolar alternando con zonas de atelectasia, metaplasia escamosa del epitelio de la vía aérea, fibrosis peribronquial, hipertrofia del músculo liso de la vía aérea y lesiones de hipertensión pulmonar.

En las formas "nuevas" de DBP, al tener lugar en niños muy inmaduros (24-28 semanas) parece existir una interrupción del desarrollo alveolar que está teniendo lugar en esas semanas de gestación. Los pulmones del niño con esta forma de DBP se caracterizan por mínima alveolarización, menos enfermedad epitelial de la vía aérea, menos enfermedad vascular y menos fibrosis intersticial que en la forma clásica. Esta nueva forma de DBP refleja la extrema inmadurez pulmonar con un detenimiento en el crecimiento y desarrollo alveolar y una repuesta inflamatoria al tratamiento, provocando el ciclo lesión-reparación⁶.

En los niños de muy baja edad gestacional, una interrupción precoz en su desarrollo pulmonar puede condicionar un mayor grado de hipoplasia alveolar que aquellos en los que la injuria pulmonar y/o la interrupción ocurre en una edad gestacional más avanzada. Por tanto, los efectos a largo plazo en la función pulmonar de la extremada prematuridad y la lesión pulmonar tan precoz son, a la fecha de hoy desconocidos.

Con estos cambios en la presentación clínica de la DBP, la descripción original sólo será válida para algunos casos. Desde la primera descripción de Northway se han ido utilizando distintas definiciones, si bien las más usadas han sido las de Bancalari⁷ que en una Reunión de Consenso define la DBP como la necesidad de oxígeno a los 28 días con cambios radiológicos característicos.

Más tarde, Shennan en 1988⁸ sugirió el término EPC para referirse a un subgrupo de niños que todavía a las 36 semanas de edad posconcepcional (edad gestacional + edad posnatal) precisan suplementos de oxígeno y tienen algún signo de disfunción pulmonar; este término parecía ser más predictivo de secuelas respiratorias y es el más utilizado actualmente; sin embargo, en un reciente trabajo multicéntrico⁹ se ha constatado que la rehospitalización por causas respiratorias y el uso de medicación tras el alta fue-

ron iguales, tanto si se consideraba la necesidad de oxígeno a los 28 días como a las 36 semanas de edad posconcepcional.

Últimamente se ha planteado de nuevo la necesidad de consensuar la definición de DBP y se han revisado las distintas formas de presentación. La tendencia es a utilizar otra vez el término DBP mejor que el de EPC, ya que el primero no admite confusión con otras enfermedades crónicas respiratorias. Se ha propuesto una nueva definición de DBP para los niños menores de 32 semanas clasificándola en: leve (necesidad de oxígeno a los 28 días de vida pero no a las 36 semanas de edad posconcepcional, moderada (necesidad de oxígeno a los 28 días de vida y menos de un 30% a las 36 semanas de edad posconcepcional) y grave (necesidad de oxígeno a los 28 días de vida y más del 30% o ventilación mecánica a las 36 semanas). En los niños de 32 semanas o más, la segunda valoración de la necesidad o no de oxígeno se realizará a los 56 días de vida posnatal (fig. 1)⁹. Estas nuevas definiciones no tienen en cuenta los cambios radiológicos por los problemas de interpretación que puedan tener.

SECUELAS RESPIRATORIAS

Como el diagnóstico de DBP no está basado en una anomalía pulmonar específica y la epidemiología de la enfermedad se ha visto afectada por el cambio del tratamiento en las últimas décadas, el espectro de las anomalías y consecuencias pulmonares será muy heterogéneo. Habrá niños con DBP severa que se marchan a su domicilio bajo tratamiento médico y oxigenoterapia, otros con afectación moderada y otros totalmente asintomáticos en el momento del alta.

Pero a pesar de esta heterogeneidad, la morbilidad respiratoria suele ser común en los primeros 2 años de vida. Estos niños pueden sufrir un deterioro lento y progresivo de su estatus respiratorio o bien presentar exacerbaciones agudas casi siempre relacionadas con infecciones virales y/o hiperreactividad bronquial, ya que en el determinante principal de la morbilidad respiratoria de estos niños es el desarrollo de enfermedad obstructiva de la vía aérea.

El deterioro del niño puede ser lento y progresivo, sin ningún signo de exacerbación aguda. En estos casos es importante conocer la situación previa del niño, así como valorar la opinión de los padres o cuidadores. El rechazo del alimento, el aumento en el número de respiraciones, el cansancio en las tomas, las retracciones torácicas más evidentes, y por supuesto la bajada en las cifras de saturación de oxígeno en sangre arterial (SatO₂) (si lo tiene monitorizado) son signos importantes de deterioro respiratorio¹⁰.

La sobrecarga de líquidos y la descompensación cardíaca pueden contribuir a este deterioro, sobre todo en los casos de DBP severa. La sobrecarga de líquidos suele ocurrir en los días siguientes al alta si el niño come mejor en su casa que en el hospital, si se han retirado o modificado las

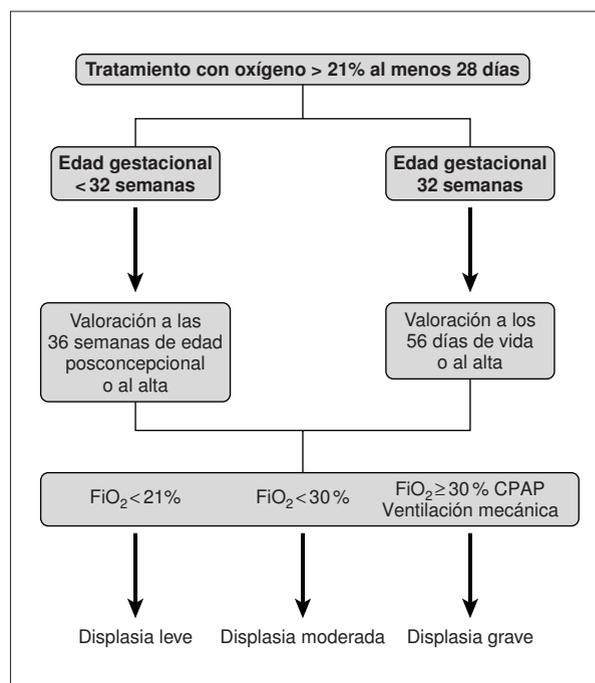


Figura 1. Criterios diagnósticos de displasia broncopulmonar.

dosis de diuréticos en los días previos al alta o en el caso de que haya un mal cumplimiento del tratamiento diurético prescrito.

El reflujo gastroesofágico (RGE) se asocia con relativa frecuencia a la DBP pudiendo agravar la sintomatología.

La obstrucción de la vía aérea superior secundaria a intubaciones prolongadas o frecuentes, la laringotraqueomalacia u otras alteraciones de la vía aérea central pueden empeorar la sintomatología de estos enfermos. La fibrobroncoscopia puede ser de gran ayuda en algunos de estos casos.

La interpretación de la radiografía de tórax será de ayuda si disponemos de radiografías anteriores, por ello se recomienda realizar una antes del alta de la unidad neonatal y proporcionársela al médico que vaya a seguir al paciente. Las manifestaciones radiológicas son muy variables, y hoy se considera de gran utilidad la tomografía computarizada de AR como se comentará en esta misma Mesa.

Las exacerbaciones agudas van a estar condicionadas casi siempre por la existencia de obstrucción de la vía aérea que como hemos dicho anteriormente es el determinante principal de morbilidad respiratoria en estos pacientes. Esta enfermedad obstructiva se demuestra por un incremento en los flujos espiratorios, incremento de la resistencia de la vía aérea así como aumento del volumen residual con capacidad pulmonar total normal^{11,12}.

Pero la causa más importante de reagudización y hospitalización en los primeros 2 años de vida son las infecciones de las vías respiratorias bajas. El 80% de estos niños según algunos autores, desarrollan alguna infección de vías

TABLA 1. Porcentaje de rehospitalización por VRS en niños prematuros

Edad gestacional (semanas)	Tiempo de oxigenoterapia (días)	Mes del alta de la unidad neonatal ^a	
		Diciembre/agosto	Septiembre/noviembre
24-32	< 28	3,1% (1,8-5,5)	8,1% (4,6-13,6)
	≥ 28	10,7% (6,3-17,6)	24,6% (15,4-37,0)
33-36	< 28	1,2% (0,7-2,0)	3,2% (2,0-5,2)
	≥ 28	4,4% (1,9-9,6)	11,0% (5,0-22,5)

^aLa estación epidémica en California se extiende desde el 1 de diciembre al 31 de marzo aproximadamente.

Tomada de S. Joffe. Pediatrics 1999.

aéreas bajas en el primer año de vida y más de la mitad requerirán hospitalización por esta causa^{11,13,14}.

La mayoría de las infecciones serán virales, siendo la infección por virus respiratorio sincitial (VRS) la más frecuente y una de las más severas (las crisis de apnea son un riesgo importante en estos niños). La probabilidad de hospitalización por infección VRS en niños menores de un año con edad gestacional ≤ 32 semanas se estima entre el 11% y el 13% en la mayoría de las series¹⁵, siendo factores de riesgo la menor edad gestacional, la necesidad de oxígeno a los 28 días de vida o más y el ser dados de alta en los 3 meses anteriores a la estación epidémica del VRS¹⁶ (tabla 1). En esta serie de Joffe, los niños que tienen los tres factores de riesgo tendrán una probabilidad de hospitalización por VRS del 25%, mientras que el otro grupo de prematuros variará entre el 1 y el 11%.

Existen otros factores que pueden aumentar el riesgo de hospitalización por VRS en prematuros, destacando la exposición al humo del tabaco, la asistencia a guardería y el tener hermanos en edad escolar¹⁵.

Stevens¹⁷ ha evaluado retrospectivamente el riesgo de hospitalización por VRS en el primer año entre 1.029 ni-

TABLA 2. Estimación del riesgo de hospitalización por VRS en niños prematuros

	Número de ingresos	Número de ingresos por VRS	Porcentaje (IC 95%)
Edad gestacional por semanas			
≤ 26	165	34	21 (14-27)
27-28	171	25	15 (9-20)
29-30	240	27	11 (7-15)
31-32	453	29	6 (4-9)
Total	1.029	115	11 (9-13)
DBP (O ₂ 36 semanas)			
Sí	131	32	24 (17-31)
No	898	83	9 (7-11)

VRS: virus respiratorio sincitial; IC 95%: intervalo de confianza del 95%;

DBP: displasia broncopulmonar.

Tomada de T.P. Stevens. Arch Pediatr Adolesc Med 2000.

ños ≤ 32 semanas de gestación, nacidos en el seno de dos centros de nivel III en el estado de Nueva York. La estimación del riesgo de hospitalización es de un 11,2%, variando considerablemente en función de la edad gestacional y de la presencia o no de DBP, definida como necesidad de oxígeno a las 36 semanas de edad posconcepcional (tabla 2). Se estima un riesgo de hospitalización para los niños con DBP de un 24,4%, siendo la estancia hospitalaria significativamente más elevada en los niños con DBP (9,4 días) que en el resto de los niños (5,9 días) del estudio.

Estas infecciones deterioran el estatus respiratorio de un paciente ya previamente afectado, siendo más frecuentes en los meses de otoño e invierno. La menor edad del paciente cuando llega la estación epidémica de estas infecciones será un factor de riesgo, sobre todo en relación con el VRS.

Las infecciones suelen relacionarse con hiperreactividad bronquial. La presencia de episodios repetidos de sibilancias es común en estos niños¹⁸ y estos episodios remitirán más o menos bien con el uso de broncodilatadores y corticoides inhalados.

PREPARACIÓN DEL ALTA DE LA UNIDAD NEONATAL

Hay muchas razones para dar el alta precoz a estos niños, incluso aunque necesiten suplementos de oxígeno y uso continuo de medicación: mejoría de la relación afectivo-emocional del niño con sus padres que influirá positivamente en su mejor desarrollo, disminución de infecciones nosocomiales, menor coste económico, etc.

Sin embargo, a pesar de estas razones, no todos los pacientes son candidatos a continuar su cuidado y tratamiento en su domicilio, y no todas las familias están capacitadas para asumir esta responsabilidad.

Por ello, un aspecto que creemos muy importante y lo practicamos en nuestro hospital es contactar con el pediatra (en nuestro caso el neumólogo infantil) que vaya a hacerse cargo del niño y planificar el alta conjuntamente, teniendo ya un primer encuentro con los padres.

Hay una serie de *consideraciones* Y *criterios* que deben tenerse en cuenta a la hora de decidir el alta y enviar al niño a su domicilio:

Estabilidad clínica

El niño debe llevar algún tiempo sin haber sufrido exacerbaciones respiratorias, crisis de apnea, cambios en la medicación, y que los cuidados de rutina sean los mínimos posibles.

La oxigenación debe ser adecuada en todos los momentos del día y en las distintas situaciones del niño, prestando especial atención a los períodos de sueño prolongado y a las tomas de alimento. Es necesario conocer los requerimientos suplementarios del niño para mantener cifras de SatO₂ superiores a 92. El niño cuyas necesidades de oxígeno incrementan o fluctúan con frecuencia no es un buen candidato para el alta. Se ha demostrado que las me-

didadas de SatO₂ en períodos cortos durante la vigilia no predicen la saturación durante el sueño prolongado, y que los niños con DBP tendrán un crecimiento mayor cuando los niveles de SatO₂ se mantienen por encima de 92% durante el sueño prolongado¹⁹. La práctica habitual es administrar oxígeno suplementario mediante cánulas nasales para mantener cifras de saturación entre 92-95% medidas por pulsioximetría tanto en sueño como en vigilia. Si hay evidencia clínica o ecocardiográfica de hipertensión pulmonar la SatO₂ se mantendrá en el rango de 95-96%²⁰.

La administración de incrementos de oxígeno suplementarios durante las tomas o en períodos de agitación no es recomendable, ya que estas actividades raramente causan hipoxemia prolongada, pero si ocurriera habría que pensar que las dosis que se están administrando de oxígeno son demasiado bajas o que el niño tiene hipertensión pulmonar episódica con incrementos del cortocircuito derecha-izquierda.

Por otra parte, si la ganancia de peso se detiene o se hace más lenta de lo esperado a pesar de un aporte calórico adecuado, hay que considerar entre otras causas la posibilidad de hipoxemia, por lo que se incrementará la oxigenoterapia o se instaurará en caso de no estar recibéndola.

También se tendrá en cuenta que no haya episodios de apnea en los días previos al alta, es conocido el mayor riesgo de muerte súbita que tienen los prematuros con DBP por las alteraciones en el control respiratorio²¹⁻²³. En ocasiones es necesaria la monitorización de la frecuencia cardíaca y respiratoria y el niño tendrá que marchar a su domicilio con monitorización cardiorrespiratoria.

Se simplificará al máximo el tratamiento domiciliario para conseguir un mejor cumplimiento y no interferir demasiado en la dinámica familiar. Los padres o cuidadores deben demostrar su capacidad para preparar las dosis adecuadas de medicamentos y conocer la utilidad de los mismos, así como el manejo de los monitores y de los sistemas de administración de oxígeno. Es aconsejable que el niño no necesite dosis extras de medicamentos ni cambios en los mismos, por lo que se aconseja que no haya cambios en la medicación desde al menos 3 días antes del alta, y a ser posible desde una semana antes.

La ganancia de peso en los días previos al alta debe ser ascendente y se proporcionarán los aportes nutricionales adecuados para conseguir un crecimiento óptimo. Los niños con DBP suelen ser "malos comedores" a veces por anorexia, otras por cansancio en las tomas debido al trabajo respiratorio, por lo que los padres deben conocer estos aspectos y estar familiarizados con la administración de las tomas antes de llevarse a su domicilio. Estos niños tienen unas necesidades energéticas elevadas debido sobre todo al mayor trabajo respiratorio, por lo que necesitan entre 110-150 cal/kg/día para mantener un adecuado crecimiento somático que ayudará al crecimiento y recuperación del pulmón. Si un niño no puede mantener una ganancia ponderal adecuada a pesar de recibir alrededor

de 135 cal/kg/día, habrá que pensar en una serie de posibilidades que pueden interferir en dicha ganancia de peso: puede existir hipoxemia que al corregirse mejorará de forma evidente la curva de peso²⁴, puede haber una anemia que impida la adecuada oxigenación de los tejidos y por tanto su crecimiento, puede existir RGE y por supuesto, la causa de la no ganancia de peso puede ser debida sólo al deterioro respiratorio crónico o agudo que pueden padecer estos niños.

Tratamiento médico utilizado en la DBP

Si bien no hay unanimidad en cuanto a la utilidad y manejo de los distintos fármacos en la DBP, existen algunos niños que cuando se acerca el momento del alta siguen teniendo algún signo de disfunción pulmonar y están recibiendo algún tipo de medicamento que deberán seguir tomando en su domicilio.

Es importante como hemos dicho antes minimizar en lo posible dicho tratamiento para facilitar el manejo del niño en su domicilio.

A continuación vamos a revisar brevemente los fármacos usados en el tratamiento de la DBP, por qué se usan y sus efectos secundarios, así como su utilización en el niño no hospitalizado.

Diuréticos

Son utilizados en la DBP por varias razones: *a)* disminuyen el edema pulmonar; *b)* mejoran la función pulmonar al disminuir la resistencia de la vía aérea y aumentar la distensibilidad pulmonar; *c)* evitan la sobrecarga de líquido, siendo este aspecto en especial importante en los niños con enfermedad más severa y riesgo de *cor pulmonale*, y *d)* por su efecto diurético permiten aportar más cantidad de volumen permitiendo un mayor aporte calórico.

Los más utilizados son la furosemida y la asociación tiazida-espironolactona.

Su uso prolongado puede tener una serie de efectos adversos con alteraciones electrolíticas y metabólicas (hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia). Las alteraciones en la reabsorción mineral pueden conducir a hipercalcemia, con el consiguiente riesgo de nefrolitiasis y nefrocalcinosis^{25,26}.

Según recientes publicaciones de la Cochrane Library los diuréticos mejoran la función pulmonar en niños mayores de 3 semanas con DBP/EPC aumentando la compliancia y la oxigenación, si bien no hay evidencia suficiente para recomendar su uso de forma rutinaria en niños afectados de esta enfermedad^{27,28}.

Si el niño está recibiendo esta medicación cuando se aproxima el alta, no es recomendable hacer cambios en su dosificación en los días inmediatos; si piensan retirarse definitivamente, deberá hacerse al menos 1 a 2 semanas antes.

Si el niño sigue con diuréticos en su domicilio, su retirada se valorará con la mejoría clínica, la no necesidad de

oxígeno, la no existencia de hipertensión pulmonar, o bien cuando la dosis sea testimonial para el peso del niño.

Broncodilatadores inhalados

Los broncodilatadores en los niños afectados de DBP aumentan la compliancia, el volumen minuto y reducen la resistencia de la vía aérea. Estos efectos han sido comprobados a corto plazo²⁹⁻³¹ si bien no hay estudios suficientes que valoren su efectos a largo plazo³².

Los más usados son el salbutamol y el bromuro de ipratropio.

Se estima que sólo un porcentaje mínimo de la dosis de salbutamol inhalado llegará al pulmón, existiendo gran variabilidad entre un enfermo y otro y en cuanto a la deposición pulmonar. De los distintos sistemas de inhalación y nebulización utilizados, el nebulizador ultrasónico parece ser el que consigue mayor deposición pulmonar sobre todo en niños sometidos a ventilación mecánica²⁹.

Los broncodilatadores pueden provocar un efecto paradójico en niños afectados de traqueomalacia que necesitan tener aumentado el tono de la musculatura lisa bronquial, empeorando la sintomatología cuando se administra el broncodilatador.

Los efectos adversos de los β -adrenérgicos incluyen hipertensión, taquicardia, temblor, hiperglucemia y arritmia, si bien la administración inhalada disminuye mucho estos efectos adversos³³.

Pueden utilizarse conjuntamente el salbutamol y el bromuro de ipratropio en caso de no obtener una respuesta muy satisfactoria con uno solo de ellos. En general, sólo se utilizarán los broncodilatadores si la respuesta es claramente favorable³⁴.

No hay estudios adecuados con un nivel de evidencia suficiente para recomendar su uso sistemáticamente en los niños de DBP, si bien se ha confirmado la mejoría en la mecánica pulmonar a corto plazo³².

La administración de los broncodilatadores tras el alta o su retirada se valorará dependiendo de la evolución clínica y de la respuesta al tratamiento, siguiendo en general los mismos criterios que en el niño con sibilancias recidivantes.

Broncodilatadores sistémicos

Las metilxantinas (cafeína, teofilina) se usan de forma habitual en las unidades neonatales para aumentar el impulso respiratorio, y reducir la frecuencia de las apneas de la prematuridad; en la DBP se ha comprobado que reducen la resistencia de la vía aérea y aumentan la distensibilidad del pulmón, presumiblemente por una acción broncodilatadora directa.

Estos agentes actúan como diuréticos suaves y también mejoran la contractilidad de los músculos esquelético y diafrágico, estabilizando la pared torácica y mejorando la capacidad residual funcional, por lo que pueden ayudar al destete del ventilador³⁵.

Sus efectos adversos son frecuentes (vómitos, diarrea, vómitos, taquicardia, agitación, empeoramiento del RGE), interaccionan con otros fármacos y su dosificación es muy compleja por el metabolismo errático sobre todo la teofilina, siendo difícil mantener niveles adecuados y seguros en sangre.

Por estos inconvenientes, su uso debe evitarse en pacientes no hospitalizados, si bien la cafeína parece tener menos efectos adversos y su índice terapéutico es más amplio.

Corticoides sistémicos

Aunque se han usado de forma sistemática en el tratamiento y prevención de la DBP en los últimos años, los efectos demostrados a largo plazo en el desarrollo del sistema nervioso central han hecho que se restrinja su uso sólo a los casos en que falle el destete del respirador y en niños con necesidades de ventilación mecánica y concentraciones elevadas de oxígeno después de los 7 días de vida³⁶.

No se contempla su uso en el niño no hospitalizado.

Corticoides inhalados

Se utilizan cada vez más tanto en el niño hospitalizado con DBP como tras el alta, si bien no hay estudios suficientes para justificar su uso de forma sistemática. Se ha visto que reducen la necesidad de corticoides sistémicos en los supuestos comentados anteriormente³⁷.

Pueden usarse cuando se aproxima el alta para mejorar el cansancio en las tomas y disminuir los requerimientos de oxígeno.

Tras el alta ayudan a prevenir los episodios recurrentes de sibilancias tan frecuentes en estos pacientes. Se usarán con los mismos criterios que se siguen en el asma del lactante.

Medidas preventivas para la infección por VRS

Antes del alta, la familia será informada del mayor riesgo de hospitalización por infección de vías respiratorias inferiores que tienen estos niños en los primeros 2 años de vida durante los meses de otoño-invierno preferentemente.

Si el niño se marcha de alta en el período epidémico de la infección por VRS (de octubre a marzo en nuestro país) se administrará una primera dosis de palivizumab (anticuerpos monoclonales frente a VRS) unos días antes del alta y se pautarán dosis mensuales hasta que finalice el período epidémico del VRS³⁸.

La Sociedad Española de Neonatología³⁹ considera muy recomendable el uso de palivizumab en los pretérmino con DBP/EPC que hayan necesitado tratamiento en los 6 meses previos al inicio de la estación epidémica, pudiendo requerir la profilaxis en dos estaciones consecutivas.

Se reflejarán en el informe de alta todas las vacunas (además del palivizumab) que haya recibido en la unidad neonatal y se recomendará que siga el calendario vacunal de acuerdo a su edad cronológica, incluyendo vacuna anti-neumocócica³⁵.

SEGUIMIENTO TRAS EL ALTA

En el momento del alta debe establecerse un plan de visitas con una frecuencia variable dependiendo de la situación de cada paciente.

En nuestro centro disponemos de una consulta monográfica de seguimiento de la DBP y la primera visita se realiza entre las 2 y las 4 semanas después del alta.

Esta primera visita es fundamental para proporcionar apoyo a los padres o cuidadores, asegurarnos del buen cumplimiento de la medicación, de la correcta administración de las tomas y de la capacidad de los padres para cuidar al niño en todos los aspectos. Se les informará de la enfermedad de su hijo y del seguimiento que vamos a proporcionarle⁴⁰.

1. Consejos a los padres.

- a) Explicar qué es la DBP/EPC y sus implicaciones médicas.
- b) Evolución natural de la DBP.
- c) Signos precoces de descompensación respiratoria y medidas que hay que tomar.
- d) Evitar los irritantes ambientales así como el tabaquismo pasivo.

2. Prevención de las infecciones respiratorias.

- a) Lavado de manos de las personas que cuidan al niño.
- b) Evitar contacto con adultos o niños afectados de infecciones respiratorias.
- c) Demorar en lo posible la asistencia a guardería.
- d) Programar o continuar profilaxis frente al VRS (palivizumab).
- e) Recomendar vacunación antigripal a partir del sexto mes de vida.
- f) Evitar en lo posible ingresos hospitalarios reglados para cirugía reparadora en los meses de otoño-invierno.

3. Programar las visitas y controles posteriores.

- a) Cada 3 meses en el primer año.
- b) Cada 4-6 meses entre el primero y segundo años.
- c) Una vez al año a partir de los 2 años (según evolución clínica).
- d) Facilitar la consulta de "puertas abiertas" dada la gran complejidad de algunos de estos niños y la importancia de conocer previamente su situación respiratoria para poder evaluar un deterioro crónico o una exacerbación.

En cada visita se valorará la situación respiratoria del paciente y si las circunstancias lo permiten se estudiará la función pulmonar.

Es muy importante valorar la curva de crecimiento y la ganancia ponderal, ya que un detenimiento en dicha curva puede indicarnos un aporte calórico insuficiente (mala

técnica de alimentación, anorexia, excesiva pérdida de fluidos, RGE, etc.) o bien un deterioro de su estatus respiratorio con un mayor gasto energético y una oxigenación subóptima.

A veces habrá que recurrir al uso de fórmulas hipercalóricas y en casos extremos a la gastrostomía para poder completar la alimentación diurna y administrar una enteral continua nocturna, evitándole el cansancio excesivo en las tomas.

En muchas ocasiones, un aporte suplementario de oxígeno o un aumento del que previamente tenía pautado serán suficientes para recuperar el peso y mejorar la situación respiratoria y el cansancio en las tomas^{35,40}.

El uso de medicamentos se valorará según las manifestaciones clínicas de cada niño, que en la mayoría de las ocasiones se comportan como los lactantes con sibilancias recidivantes, sobre todo si tienen bronquiolitis en los primeros meses.

Si los niños siguen presentando síntomas después de los 3-4 años se valorará el estudio inmunoalérgico y el estudio funcional respiratorio (test de broncodilatación o provocación) así como los antecedentes de atopia para descartar asma bronquial.

PRONÓSTICO

La mayoría de los niños con DBP tienen síntomas respiratorios en los primeros 2 años de vida con mayor número de ingresos y necesidad de broncodilatadores que los niños pretérmino sin DBP⁴², mejorando desde el punto de vista clínico y funcional a partir de los 2 a 3 años de vida⁴³, reduciéndose el número de ingresos y las exacerbaciones respiratorias. Pero en algunos casos, las anomalías de la función pulmonar persisten durante varios años⁴⁴.

En un estudio longitudinal de 96 niños pretérmino (43 con DBP y 53 sin DBP) y 108 niños de peso y edad gestacional adecuados seguidos hasta los 7 años, Gross⁴⁵ encontró que en los primeros 2 años de vida, el 53% de los niños con DBP requirió hospitalización por causa respiratoria frente al 26% del grupo de prematuros sin DBP ($p < 0,005$), si bien en ambos grupos los niños ingresaron más que en el grupo control que sólo ingresó un 3%. También fue más frecuente el uso de broncodilatadores y la presencia de sibilancias y tos crónica en el grupo de DBP que en los otros dos. A los 7 años, ambos grupos de prematuros tenían síntomas respiratorios muy parecidos, sin embargo la función pulmonar fue peor en el grupo DBP que en los otros dos grupos. El 47% de los niños con historia de DBP tuvieron peor respuesta al ejercicio así como respuesta a los broncodilatadores más positiva.

Northway⁴⁶, hizo un seguimiento de pacientes de DBP hasta los 25 años y encontró que un 69% tenían obstrucción de la vía aérea con descenso del volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV₁), volumen espiratorio forzado 25-75 y pico espiratorio máximo, con una diferencia estadísticamente significativa al compararlos con los

controles (un grupo de prematuros sin DBP y otro grupo que había sido de peso y edad gestacional adecuados). El 50% del grupo de DBP tenían respuesta positiva a la metacolina o a un broncodilatador y la hiperinsuflación fue más frecuente en los sujetos con historia de DBP que en los controles. Sin embargo, sólo un 23% de estos adultos jóvenes tenía síntomas respiratorios de forma crónica o recidivante.

Blayney⁴⁷ estudió longitudinalmente un grupo de pacientes con DBP a los 7 y 10 años y vio que a los 7 años el 70% tenía hiperrespuesta de la vía aérea con test de provocación positivo y que el FEV₁ en la mayoría de los niños era de un 70% del teórico. Sin embargo, comprobó una mejoría evidente cuando los volvió a evaluar a los 10 años.

Aún es pronto para poder conocer el futuro de los niños tras la era del surfactante y los cambios en las estrategias de ventilación; como se ha comentado al principio estamos asistiendo a la presentación de formas distintas de displasia⁴⁸, quizá más leves, pero cuyas consecuencias posteriores aún no conocemos.

BIBLIOGRAFÍA

- Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline membrane disease. *N Engl J Med* 1967;276:357-68.
- O'Brodovich HM, Mellins RB. Bronchopulmonary dysplasia unresolved neonatal acute lung injury. *Am Rev Res Dis* 1985;132:694-7.
- Avery ME, Tooley NH, Keller JB. Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers. *Pediatrics* 1987;79:26-30.
- Charafeddine L, D'Angio CT, Phelps DL. Atypical chronic lung disease patterns in neonates. *Pediatrics* 1999;103:759-65.
- Davis PG, Thorpe K, Roberts R, Schmidt B, Dowly L, Kirpalani H. Evaluating "old" definitions for the "news" bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2002;140:555-60.
- Husain AN, Siddiqui NH, Stocker JT. Pathology of arrested acinar development in postsurfactant bronchopulmonary dysplasia. *Hum Pathol* 1998;29:710-7.
- Bancalari E, Abdenour GE, Feller R, Gannon J. Bronchopulmonary dysplasia: Clinical presentation. *J Pediatr* 1979;95:819-23.
- 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.
- Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Resp Crit Care Med* 1991;143:1723-9.
- Labbé A, Lorette Y, Heraud MC. Decompensations aigües des dysplasies bronchopulmonaires: Prise en charge et prevention. *Arch Pediatr* 1997;4(Suppl 2):65-8.
- Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Taussig LM. Expiratory flow limitation in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1986;109:1040-6.
- Gerhardt T, Hehre D, Feller R, Reifenberg L, Bancalari E. Serial determination of pulmonary function in infants with chronic lung disease. *J Pediatr* 1987;110:448-56.
- Cunningham CK, McMillan JA, Gross SJ. Rehospitalization for respiratory illness in infants of less than 32 week's gestational. *Pediatrics* 1991;88:527-32.
- Furman L, Baley J, Borsioski-Clark E. Hospitalization as a measure of morbidity among very low birth weight infants with chronic lung disease. *J Pediatr* 1996;128:447-9.
- Carbonell Estrany X, Quero J, and the IRIS Study Group. Hospitalization rates for respiratory syncytial virus infections in premature infants born during two consecutive seasons. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:874-9.
- Joffe S, Escobar GJ, Black SB, Armstrong MA, Lieu TA. Rehospitalization for respiratory syncytial virus among premature infants. *Pediatrics* 1999;104:894-9.
- Stevens TP, Sinkin RA, Hall CB, Maniscalco WM, McConnochie KM. Respiratory syncytial virus and premature infants born at 32 week's gestation of earlier. *Arch Pediatr Adolesc* 2000;154:55-61.
- Razafimahefa H, Lacaze-Masmonteil T. Les infections respiratoires chez l'ancien premature. *Arch Pediatr* 2002;9(Suppl 2):80-3.
- 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.
- Fernández Nievas F, Chernick V. Bronchopulmonary dysplasia (Chronic lung disease of infancy). An update for the pediatrician. *Clin Pediatr* 2002;41:77-85.
- Hunt CE. The cardiorespiratory control hypothesis for sudden infant death syndrome. *Clin Perinatol* 1992;19:757-71.
- Abman SH, Burchell MF, Schaffer MS. Late sudden unexpected deaths in hospitalized infants with BPD. *Am J Dis Child* 1989;143:815-9.
- Gray PH, Rogers Y. Are infants with BPD at risk for SIDS? *Pediatrics* 1994;93:774-5.
- Groothuis JR, Rosenberg AA. Home oxygen therapy promotes weight gain in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Dis Child* 1987;141:992-5.
- Horgan MJ. Thiazide-induced hyponatremia in < 1500 g infants with bronchopulmonary dysplasia (abstract). *Pediatr Res* 1996;38:216A.
- Downing GJ, Egelhoff JC, Daily DK, Thomas MK, Alon U. Kidney function in very low birth weight infants with furosemide-related renal calcifications at ages 1 to 2 years. *J Pediatr* 1992;120:599-604.
- Brion LP, Primhak RA. Intravenous or enteral loop diuretics for preterm infants with (or developing) chronic lung disease (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 1*. Oxford: Update Software, 2002.
- Brion LP, Primhak RA, Ambrosio-Pérez T. Diuretics acting on the distal renal tubule for preterm infants with (or developing) chronic lung disease (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 1*. Oxford: Update Software, 2002.
- Fox TF, Lam K, Ng PC, So HK, Cheung KL, Wong W, et al. Randomized crossover trial of salbutamol aerosol delivered by metered dose inhaler, jet nebuliser, and ultrasonic nebuliser in chronic lung disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1998;79:F100-4.
- Cabal LA, Larrazabal C, Ramanathan R, Durand M, Lewis D, Sias B, et al. Effects of metaproterenol on pulmonary mechanics oxygenation and ventilation in infants with chronic lung disease. *J Pediatr* 1987;110:116-9.
- Gappa M, Gartner M, Poets CF, Von der Hardt H. Effects of salbutamol delivery from a metered dose inhaler versus jet nebuliser on dynamic lung mechanics in very preterm infants with chronic lung disease. *Pediatr Pulmonol* 1997;23:442-8.
- Ng GYT, Da Silva O, Ohlsson A. Bronchodilators for the prevention and treatment of chronic lung disease in preterm infants (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 1*. Oxford: Update Software, 2002.

33. Davis JM, Rosenfeld WR. Enfermedad Pulmonar Crónica. En: Avery, Fletcher, McDonald, editors. *Neonatología: Fisiopatología y manejo del recién nacido*. Panamericana, 2001; p. 511-33.
34. De Boeck K, Smith J, Van Lierde S, Devlieger H. Response to bronchodilators in clinically stable 1-year-old patients with bronchopulmonary dysplasia. *Eur J Pediatr* 1998;157:75-9.
35. Farrell PA, Fiascone JM. Bronchopulmonary dysplasia in the 1990s: A review for the pediatrician. *Current Problems in Pediatrics* 1997;27:129-72.
36. Halliday HL, Ehrenkranz KA. Moderately early (7-14 days) post-natal corticosteroids for preventing chronic lung disease in pre-term infants. (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1. Oxford: Update Software, 2002.
37. Shah V, Ohlsson A, Halliday HL, Dunn MS. Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates. (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1. Oxford: Update Software, 2002.
38. The Impact-RSV Study Group. Palivizumab, a humanized respiratory syncytial virus monoclonal antibody, reduces hospitalization from respiratory syncytial virus. *Pediatrics* 1998;102:531-7.
39. Carbonell X, Quero J y Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología (SEN). Recomendaciones para la prevención de la infección por virus respiratorio sincitial. *An Esp Pediatr* 2000;52:372-4.
40. Cambonie G, Counil F. Devenir respiratoire des prématurés: Evolution jusqu'à l'âge de 2 ans. *Arch Pédiatr* 2002;9(Suppl 2):74-7.
41. Luna Paredes MC, García Hernández G, Marín Ferrer M. Displasia Broncopulmonar. Enfermedad Pulmonar Crónica del lactante. Seguimiento. *Monografías de Pediatría* 1999;116.
42. Gómez Llorente MA, Pérez Pérez G, Navarro Merino M, Sáenz Reguera C, Ramos Sánchez I, Márquez Luque A. Morbilidad respiratoria y secuelas neurosensoriales en RN menores de 1.500 gramos. Seguimiento durante los 2 primeros años de vida. *An Esp Pediatr* 2000;52(Supl 2):42.
43. Baraldi E, Filippone M, Trevisanuto D, Zanardo V, Zachello F. Pulmonary function until two years of life in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:149-55.
44. Andreasson B, Lindroth M, Mortensson W, Svenningsen NW, Johnson B. Lung function eight years after neonatal ventilation. *Arch Dis Child* 1989;64:108-13.
45. Gross SJ, Ianuzzi DM, Kveselis DA, Anbar RD. Effect of preterm birth on pulmonary function at school age: A prospective controlled study. *J Pediatr* 1998;133:188-92.
46. Nortway WH, Moss RB, Carlisle SB, Parker BR, Popp RI, Pitlick P, et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1990;323:1793-9.
47. Blayney M, Kerem E, Whyte H, O'Brodovich H. Bronchopulmonary dysplasia: Improvement in lung function between 7 and 10 years of age. *J Pediatr* 1991;118:201-6.
48. Eber E, Zach MS. Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy). *Thorax* 2001;56:317-23.