

# DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Dra. Natalia Salinas Becada 2do año

Rotación Neonatología

# Hoja de Ruta

---

Introducción

---

Definición

---

Epidemiología

---

Cuadro clínico

---

DBP: clásica y nueva

---

Patogénesis

---

Factores prenatales y postnatales

---

Evaluación diagnóstica

---

Tratamiento

---

Conclusiones

# Introducción

- La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica caracterizada por la disrupción del desarrollo pulmonar o un daño pulmonar en contexto de un nacimiento prematuro.
- Múltiples definiciones.
- Neo SOCHINEP
  - Requerimiento de O<sub>2</sub> por 28 días consecutivos
  - Recién nacido prematuro sin otra morbilidad que pueda causar hipoxemia
  - En condiciones de estabilidad clínica por al menos una semana y con una alimentación segura, eficiente y nutritiva.
- Nuevos estudios sobre fenotipos y su manejo individualizado para la resucitación en crisis agudas.

# Historia

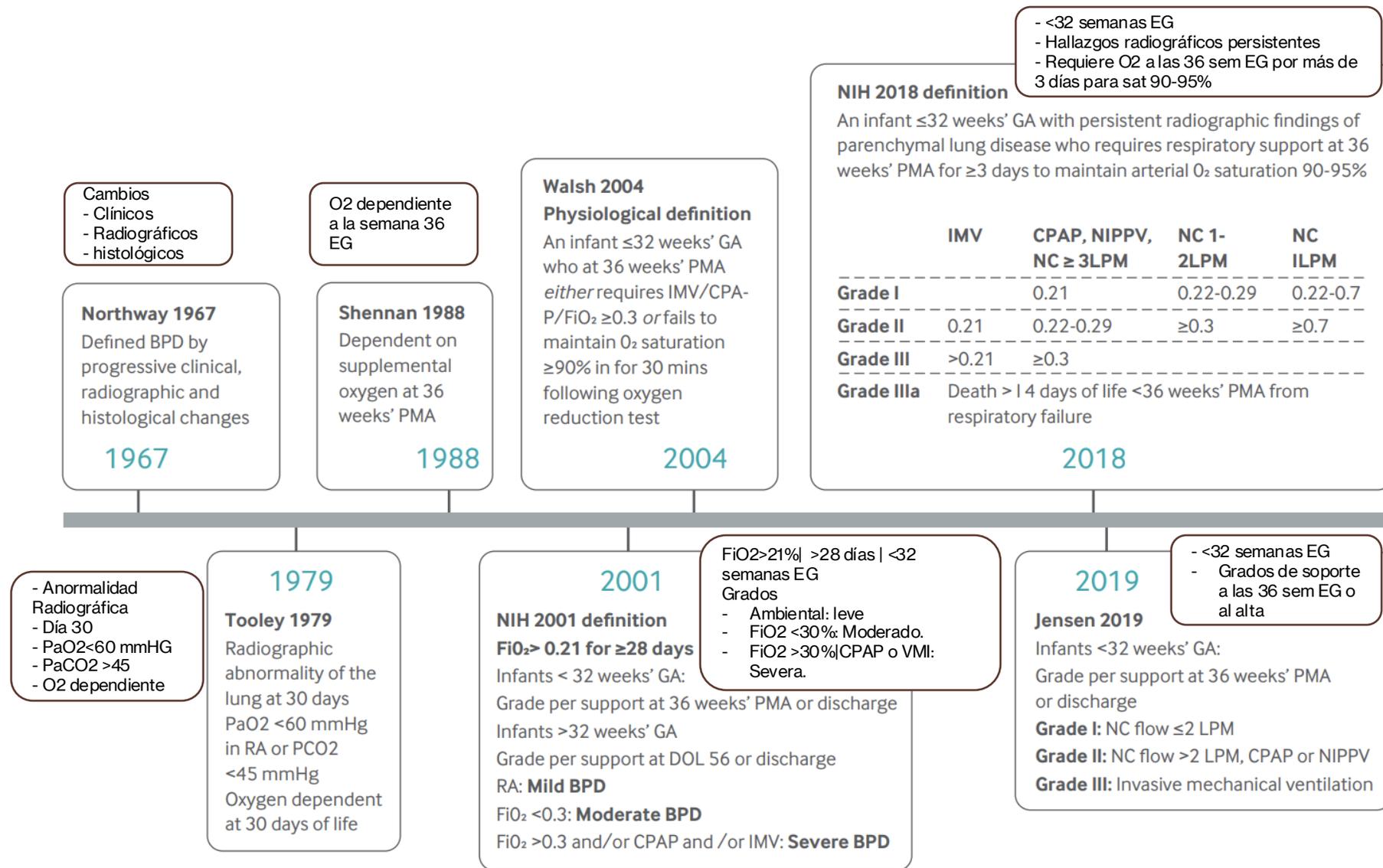


Fig 2 | Evolution in complexity of proposed definitions of BPD over time. BPD=bronchopulmonary dysplasia; GA=gestational age; IMV=invasive mechanical ventilation; CPAP=continuous positive airway pressure;  $FiO_2$ =fraction of inspired oxygen; NIPPV=nasal intermittent positive pressure ventilation; NC=nasal cannula; LPM=liters per minute; PMA=post menstrual age; RA=room air

# Definición Actual

<b>Edad gestacional</b>	<b>&lt; 32 semanas</b>
Momento evaluación	36 semanas de EGC O <sub>2</sub> > 21% al menos 28 días
DBP Leve	FiO <sub>2</sub> 21% a las 36 sem EGC
DBP Moderada	FiO <sub>2</sub> <30 a las 36 sem EGC
DBP Severa	FiO <sub>2</sub> >30% o presión positiva a las 36 sem EGC

# The Diagnosis of Bronchopulmonary Dysplasia in Very Preterm Infants

## An Evidence-based Approach

Erik A. Jensen<sup>1</sup>, Kevin Dysart<sup>1</sup>, Marie G. Gantz<sup>2</sup>, Scott McDonald<sup>2</sup>, Nicolas A. Bamat<sup>1</sup>, Martin Keszler<sup>3</sup>, Haresh Kirpalani<sup>1</sup>, Matthew M. Laughon<sup>4</sup>, Brenda B. Poindexter<sup>5</sup>, Andrea F. Duncan<sup>6</sup>, Bradley A. Yoder<sup>7</sup>, Eric C. Eichenwald<sup>1</sup>, and Sara B. DeMauro<sup>1</sup>; for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network\*

Revisión de 18 definiciones de DBP y análisis de la mejor predicción de mortalidad o morbilidad a los 18-36 meses de ECG.

<32 semanas | 2011-2015 | 18 centros del Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network

La definición de DBP que mejor predice morbilidad precoz fue la **categorizada de acuerdo al modo de soporte respiratorio recibido a las 36 semanas de ECG**, independiente de la cantidad O<sub>2</sub>

## Definición Jensen 2019

# The Diagnosis of Bronchopulmonary Dysplasia in Very Preterm Infants

## An Evidence-based Approach

Erik A. Jensen<sup>1</sup>, Kevin Dysart<sup>1</sup>, Marie G. Gantz<sup>2</sup>, Scott McDonald<sup>2</sup>, Nicolas A. Bamat<sup>1</sup>, Martin Keszler<sup>3</sup>, Haresh Kirpalani<sup>1</sup>, Matthew M. Laughon<sup>4</sup>, Brenda B. Poindexter<sup>5</sup>, Andrea F. Duncan<sup>6</sup>, Bradley A. Yoder<sup>7</sup>, Eric C. Eichenwald<sup>1</sup>, and Sara B. DeMauro<sup>1</sup>; for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network\*

La morbilidad respiratoria grave se definió como la ocurrencia de al menos uno de los siguientes eventos:

- Traqueostomía en cualquier momento antes del seguimiento.
- Hospitalización continua por razones respiratorias a las 50 semanas de EGC o más.
- Uso de oxígeno suplementario, soporte respiratorio o monitoreo respiratorio (como oxímetro de pulso o monitor de apnea) en el seguimiento.
- Dos o más rehospitalizaciones por razones respiratorias antes del seguimiento.

## Definición Jensen 2019

# Definición Jensen 2019

## Discapacidad neurodesarrollo

- Una puntuación menor de 85 en las Escalas de Desarrollo Infantil y de Niños Pequeños (Bayley Scales of Infant and Toddler Development, Third Edition).
- Un nivel igual o superior a 2 en el Gross Motor Function Classification System.
- Ceguera bilateral, y/o pérdida auditiva severa que no puede corregirse con amplificación.

# Definición Jensen 2019

## Definición óptima

- **Clasificación de la gravedad de la BPD** entre los demás bebés:
- **Grado 1:** Cánula nasal con flujos  $< 2$  L/min.
- **Grado 2:** Cánula nasal con flujos  $> 2$  L/min o presión positiva no invasiva.
- **Grado 3:** Ventilación mecánica invasiva.

# Definición Jensen 2019

## Definición óptima

- Mejor predicción estadística de morbimortalidad.

## Definición consenso NIH 2001

- De las menos precisas para predecir resultados.

# Definición Jensen 2019

## Definición óptima

- **Frecuencia de muerte tardía o morbilidad respiratoria grave**
  - 10% sin DBP
  - 77% DBP grado 3
- **Frecuencia Muerte tardía o discapacidad neurodesarrollo mod-grave**
  - 33% sin DBP
  - 79% con DBP grado 3

# Porqué es importante una definición?



PROPÓSITO  
CLASIFICACIÓN,  
ESTADÍSTICO.



INVESTIGACIÓN.

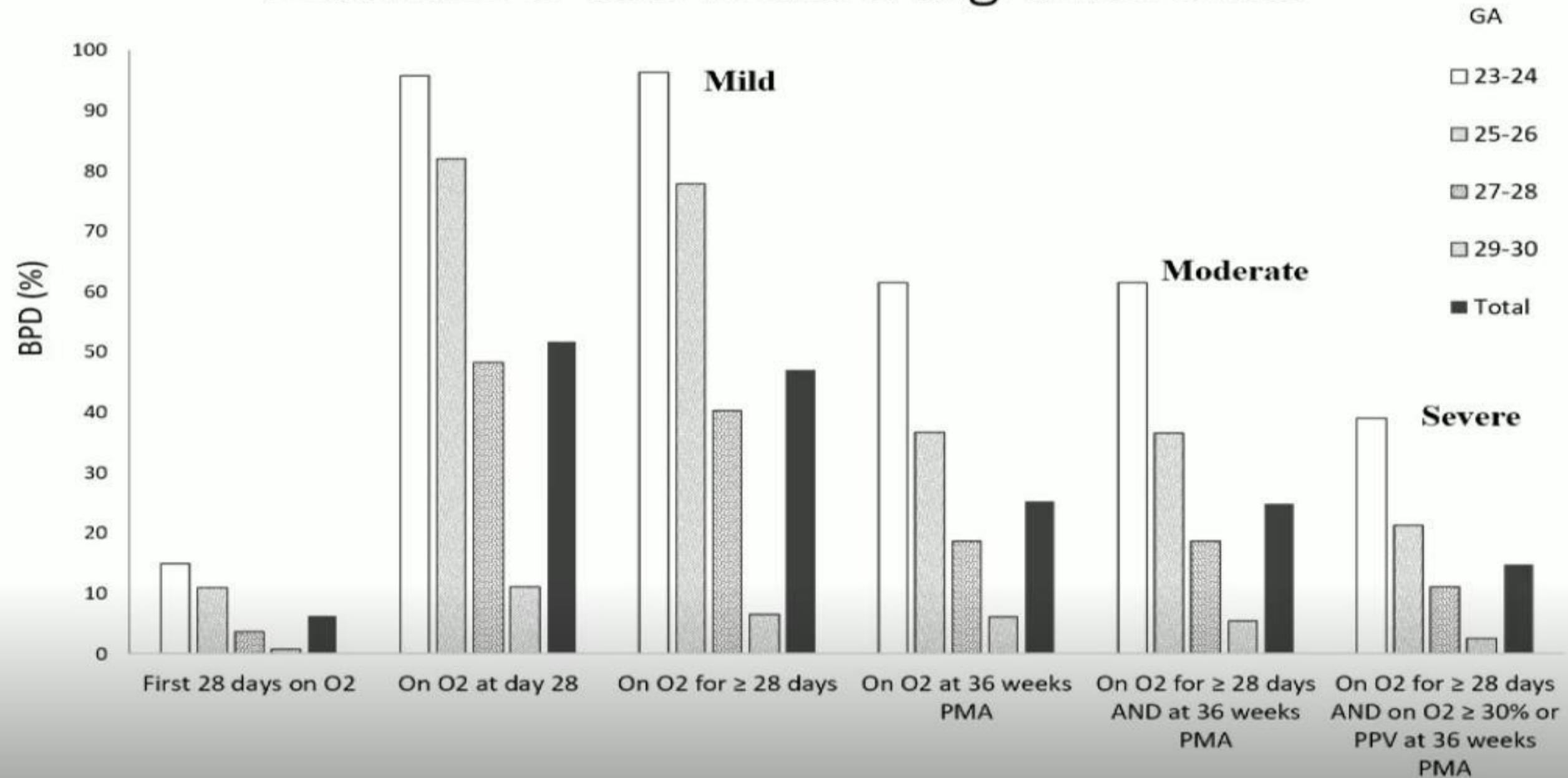


MEJORAR CALIDAD DE  
ATENCIÓN



PREDICCIÓN DE  
PRONÓSTICO

# Definitions can make a big difference



# Epidemiología

- Complicación más común de la prematuridad
- Incidencia 40% RNPT pero gran variabilidad 10-89% (definición adoptada)
- DBP afecta
  - 15-25% de PT < 32 sem
  - 60% de PT < 28 sem
  - 70-80% de PT < 23 a 25 sem
- Avances en la atención perinatal
  - Disminución mortalidad en < 32 sem
  - No hay disminución en incidencia de DBP

# Epidemiología

## DBP clásica

- Prematuros más grandes
- Previo a corticoides y surfactante
- Ventilación agresiva.
- Falla respiratoria severa prolongada
- Hipertensión pulmonar

## DBP nueva

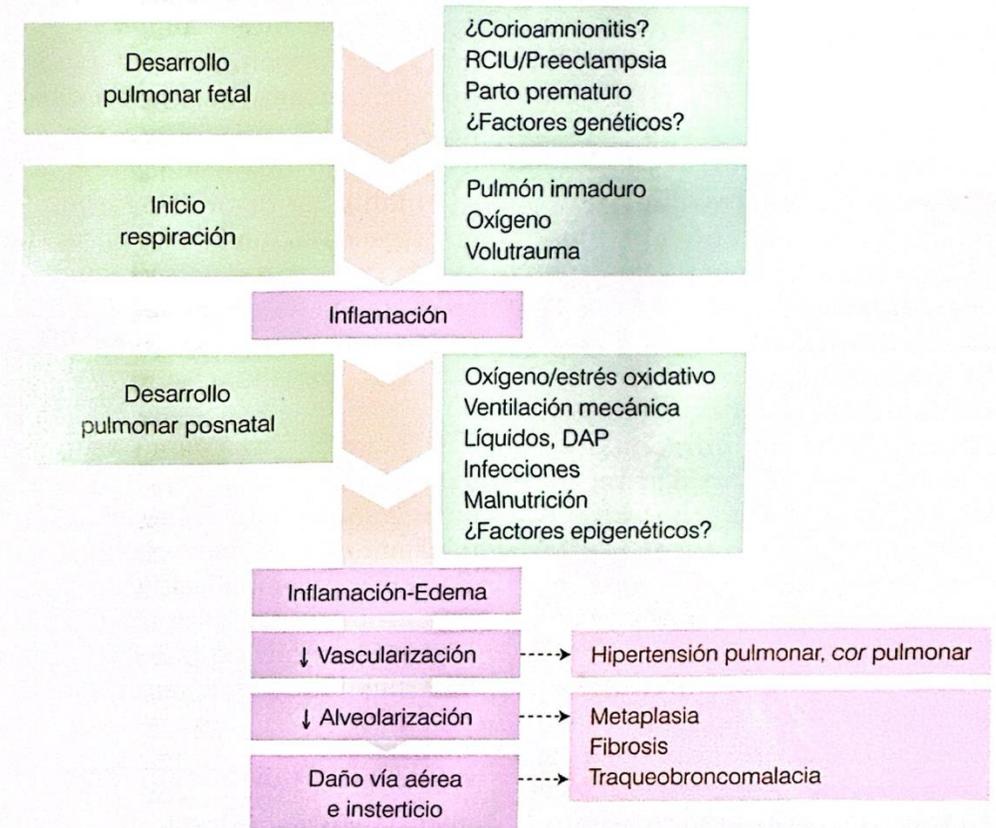
- Prematuros extremos , bajo peso.
- Corticoides prenatales, surfactante, estrategias de vmi mas gentiles.
- Soportes prolongados por apneas
- Deterioro pulmonar progresivo
- Patrón difuso de detención del desarrollo ramificación alveolar hipoplasia vascular pulmonar

# Patogénesis

Factores riesgo antenatales

Factores de riesgo Neonatales

Factores de riesgo Postnatales



# Patogénesis: Factores Antenatales

Susceptibilidad genética

Restricción del crecimiento intrauterino

Corioamnionitis

Síndrome hipertensivo del embarazo

Tabaquismo materno



# Susceptibilidad genética

Gemelos idénticos ↑ Incidencia de DBP moderada-severa vs no gemelos no idénticos.

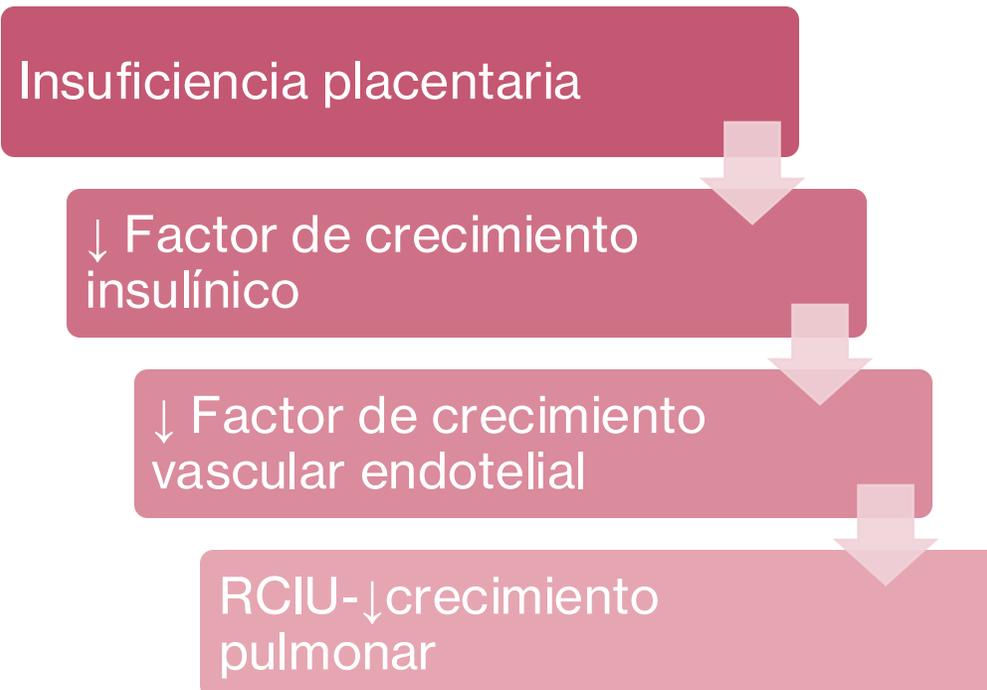
En DBP leve no hubo diferencia en los grupos.

**Por lo tanto: susceptibilidad genética podría jugar un rol en patogénesis de sus formas moderadas y severas.**

Sin embargo otros estudios fallaron en asociado algún loci genómico con DBP moderada y severa.

**Por lo tanto: Enfermedad heterogénea resultado de múltiples causas.**

# Restricción del crecimiento intrauterino





## Corioamnionitis

Inflamación del corión y amnios.

Generalmente causada por infección bacteriana.

Estudios han fallado en asociarlas.

Factores de inconsistencias

- Falta de criterios uniformes
- Desacuerdo en diagnóstico y hallazgos patológicos
- Variabilidad en histopatología placentaria

Inflamación no es factor de riesgo

- Sin embargo: secuelas asociadas a corioamnionitis (sepsis) se asocian a DBP.

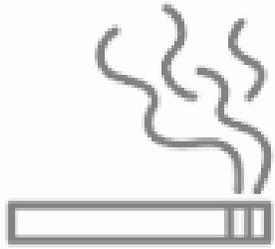


## **Síndromes hipertensivos del embarazo**

Desbalance mediadores pro y anti angiogénicos que detienen desarrollo del pulmón.

No hay evidencia definitiva

Estudios: asociación si SHE + RCIU pero no SHE aislado.



## **Tabaquismo materno**

Altamente asociado a prematurez y sus complicaciones.

Estudios Italia, Alemania y Canadá mostraron asociación a DBP.

Patogénesis: epigenética, disfunción placentaria, alteración de la angiogénesis.

# Patogénesis: Factores Natales

Edad gestacional

Peso al nacer



## **Edad Gestacional y peso al nacer**

---

Principales predictores de DBP:  
Prematuridad y bajo peso al nacer.

---

Directamente proporcionales.

---

23 semanas 78% - Severo 58%  
28 semanas 23% - Severo 8%.

---

Inmadurez + exposición a soporte  
respiratorio/ventilatorio

---

# Patogénesis: Factores Postnatales

Estrés oxidativo e hiperoxia

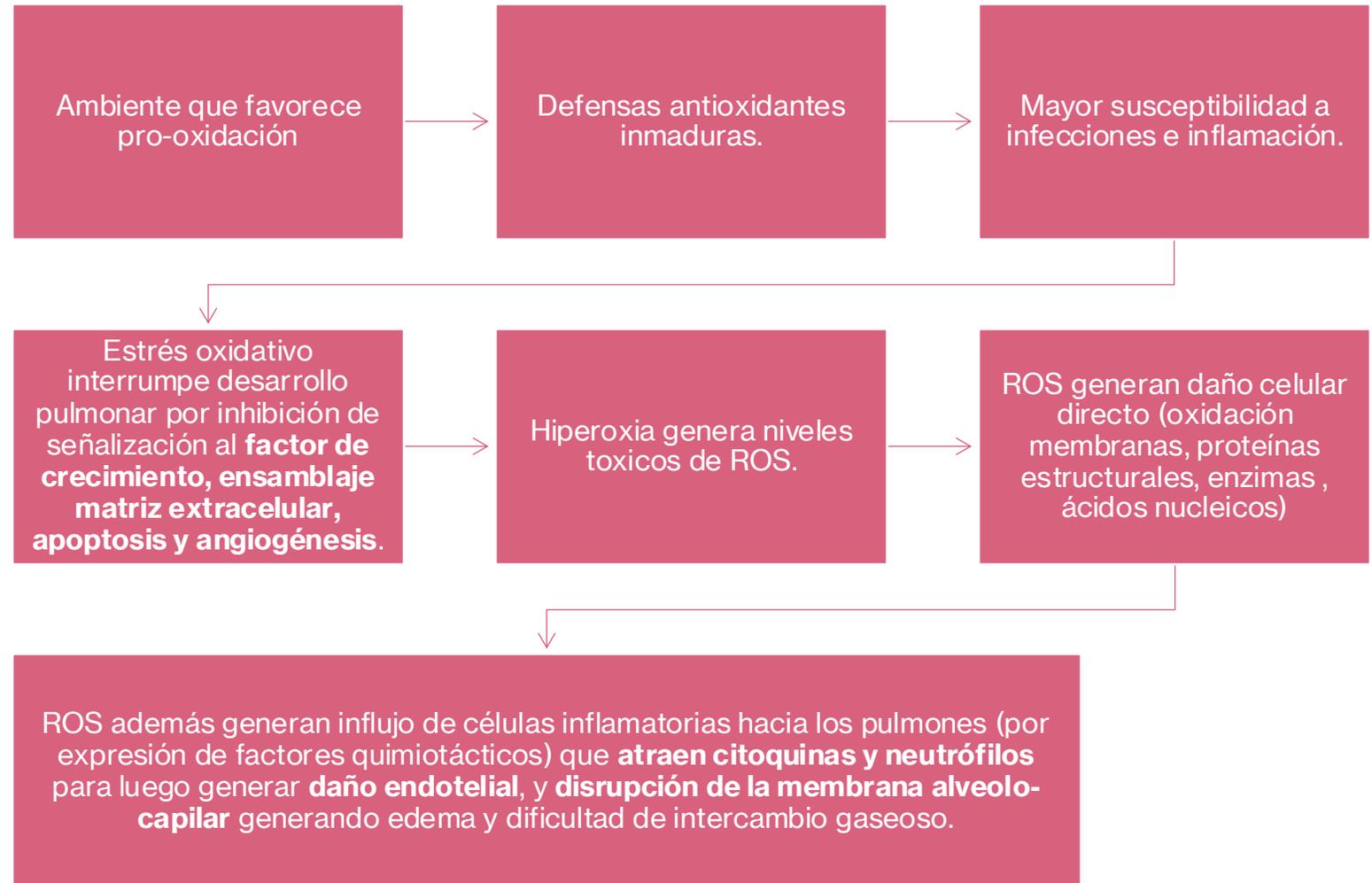
Ventilación mecánica

Sepsis

Ductus arterioso Persistente

Disbiosis respiratoria

# Estrés Oxidativo



# Ventilación Mecánica



Interacciones entre configuración del ventilador y factores del paciente.

Determinantes del daño inducido por ventilador:

- **Barotrauma:** Daño por presión excesiva
- **Volutrauma:** Daño por volumen excesivo
- **Atelectrauma:** Ventilación en pulmones con inadecuado reclutamiento - colapso y expansión pulmonar a repetición genera disfunción de surfactante e hipoxia regional.
- **Biotrauma:** causado por mediadores inflamatorios.



# Sepsis

Aumenta incidencia de DBP de manera aislada.

Detiene el desarrollo pulmonar por mecanismos inflamatorios, estrés oxidativo y daño endotelial.

# Ductus arterioso persistente



↑ del flujo pulmonar puede ↑ presión hidrostática y generar edema pulmonar y ↓ de la compliance, requiriendo soporte ventilatorio que puede generar daño pulmonar.



No se ha probado que el cierre de las DAP disminuya la incidencia de DBP.



Puede ocurrir que las terapias asociadas al DAP generen complicaciones que hayan hecho pensar esto.





# Disbiosis respiratoria

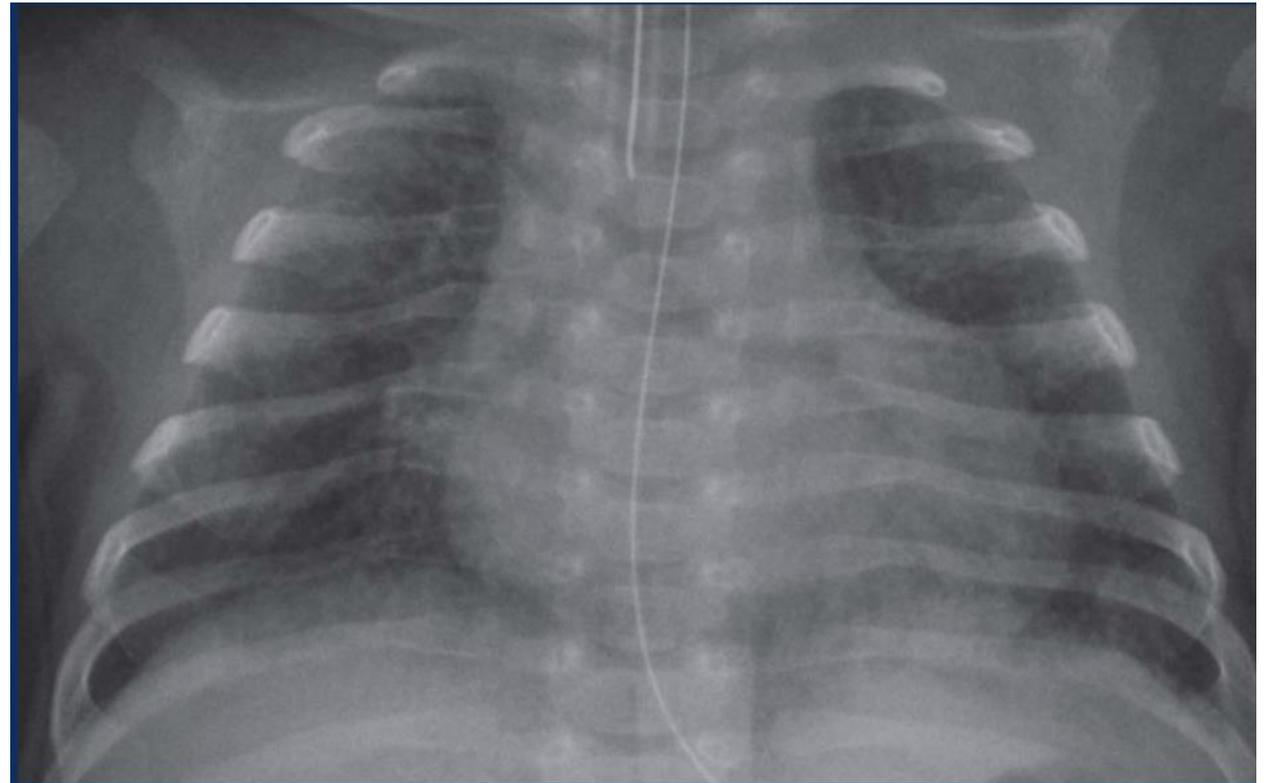
Estudios recientes :  
tracto respiratorio  
no es estéril como  
se pensaba.

Colonización in  
útero y durante el  
parto.

Corioamnionitis,  
antibióticos ↓ la  
colonización y ↑  
colonización  
patológica

# Evaluación diagnóstica

- Cuadro de dificultad respiratoria + requerimientos de O<sub>2</sub> sobre los criterios ya conversados.
- Radiografía de tórax: Infiltrado intersticial leve a severo + hiperinsuflación leve a moderada. Pueden haber cambios fibróticos.
- Severos: Ecocardiograma y ECG seriados.

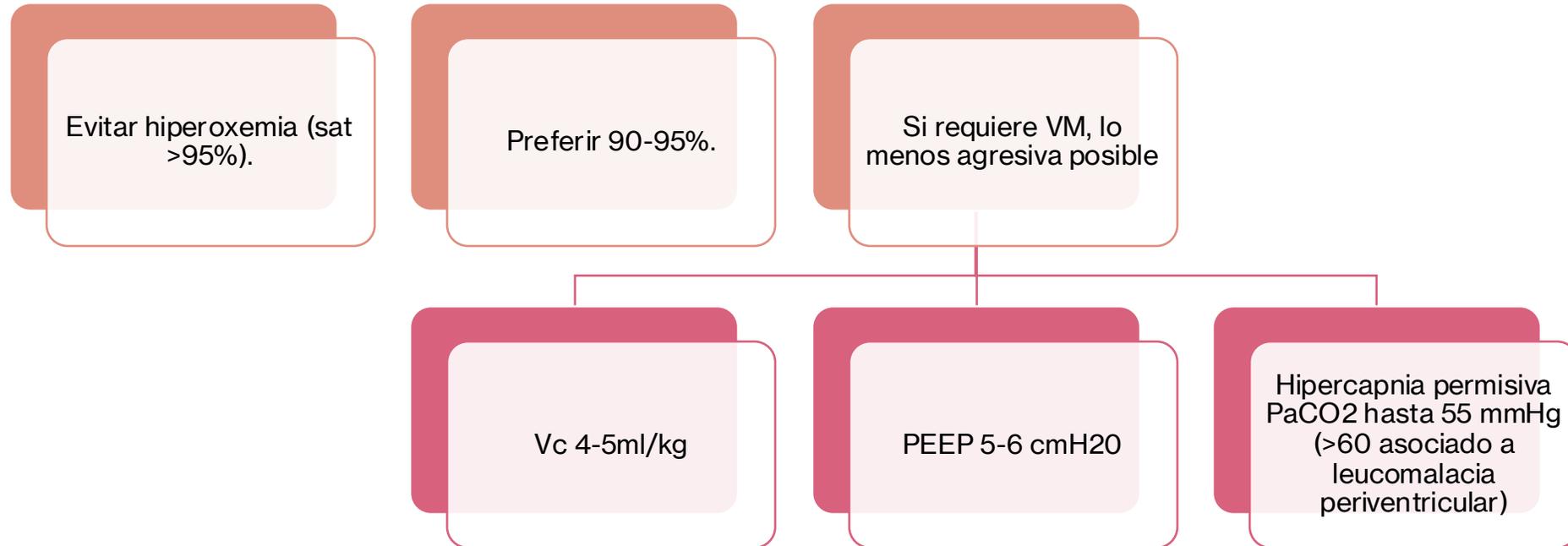


RNPT 28 sem, control 7 semanas, con requerimientos de VMI.

# Tratamiento

Prenatal	Al nacimiento	Post natal
<ul style="list-style-type: none"><li>• Prevención de prematuridad.</li><li>• Corticoides en prematuros. (no ↓incidencia pero mejora sobrevida y severidad)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• De requerir ventilación usar presiones y volúmenes mínimos posibles.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Aporte de líquidos cuidadoso, tendencia a restricción (riesgo EPA). No sobrepasar 100-130 ml/kh primeros 7 días.</li><li>• Prevención IAAS</li><li>• Manejo de DAP</li><li>• Preferir primero CPAP a VMI</li></ul>

# Oxigenoterapia y asistencia ventilatoria: Etapa aguda



## **Oxigenoterapia y asistencia ventilatoria: etapa crónica**

---

Evitar hipoxemia. Mantener sat > 92%.

---

Hipoxemia interfiere con progreso ponderal y  $\uparrow$  Rvpulmonar.

---

Hipertensión pulmonar sostenida llegar a cor pulmonar con hipertrofia ventricular.

---

Prueba 36 semanas: todo paciente con  $FiO_2 < 30\%$  si logran sat > 90% por 30 minutos no requerirían O<sub>2</sub> suplementario.

# — Nutrición

DBP asociado a mal incremento ponderal.

DBP no mejora si los niños no crecen.

Demanda de calorías aumentada (15-25% más → 140-150 cal/kg/d) por el mayor trabajo respiratorio y consumo de O<sub>2</sub>

Aminoácidos parenterales lo más precozmente posible.

Por la restricción hídrica: fórmulas con mayor densidad calórica

Ingesta proteína no menor a 3-4 gr/kg.

DBP grave se recomienda alimentación enteral continua.

# Fármacos: Corticoides

## Dexametasona

- RNMPN en VM se asocio con ↓ incidencia de DBP, sin embargo beneficios no superan los riesgos.
- RNMPN VM  $x > 7$  días: Estudio DART 2005 mostró extubación antes que sin tratamiento

## Hidrocortisona

- Eficacia y seguridad no establecidas.
- RN  $< 28$  sem: Estudio controlado 2016 PREMILOC. Hidrocortisona precoz ( $< 10$  ddv) a dosis baja. ↓ DBP y muerte

## Budesonida

- Estudio multicéntrico Yeh y cols.
- Instilaron junto a surfactante en RNMPN.
- ↓ incidencia de DBP y muerte

# Fármacos

## Diurético

- Furosemida: ↓ resistencia pulmonar y mejora distensibilidad. Solo efecto agudo.
- No hay evidencia sobre uso prolongado y cambio de pronóstico, pero si alteraciones elp.
- Por lo tanto: Uso restringido a episodios de EPA y periodos cortos (1-2 días)
- Espironolactona e hidroclorotiazida menos diureticos que furosemide pero menos efectos secundarios.

## Broncodilatadores

- Caída transitoria de resistencia pulmonar.
- No cambia curso de enfermedad.
- Efecto paradójal: agravación clínica en DBP severa prematuros extremos con broncomalacia.

## Vasodilatadores pulmonares

- 16-25% de los RN con DBP tienen HTP.
- No hay suficientes estudios para elección de uno sobre otro.

# Tratamiento: Principios de Resucitación

Principles of resuscitation for infants with severe bronchopulmonary dysplasia

Summer Elshenawy<sup>a,1</sup>, Monique R. Radman-Harrison<sup>b,1</sup>, Philip T. Levy<sup>c</sup>, Satyan Lakshminrusimha<sup>d</sup>, Taylor L. Sawyer<sup>e</sup>, Brenda H. Law<sup>f,\*</sup>

- No hay guías adaptadas a DBP.
- Aspectos distintivos en cuidado preventivo y post reanimación.
- Depende de identificar fenotipos y fases de cuidado de cada paciente.

# Tratamiento: Principios de Resucitación

## Principles of resuscitation for infants with severe bronchopulmonary dysplasia

Summer Elshenawy<sup>a,1</sup>, Monique R. Radman-Harrison<sup>b,1</sup>, Philip T. Levy<sup>c</sup>, Satyan Lakshminrusimha<sup>d</sup>, Taylor L. Sawyer<sup>e</sup>, Brenda H. Law<sup>f,\*</sup>

### Fase I - Inestabilidad

- Inestabilidad Respiratoria y hemodinámica. Deficiencia nutricional, Compromiso neurológico
- Objetivo: Estabilizar al paciente.

### Fase II - Transicional

- Estabilidad cardiopulmonar
- requerimientos ventilatorios estabilizados y ↑ tolerancia a actividad
- Objetivo: ↓ labilidad, optimizar la nutrición, la tolerancia a la actividad y retiro de tratamientos iniciales

### Fase III - Pro-Crecimiento

- Estabilidad en la oxigenación, ↓ progresiva del soporte respiratorio y ↑ tolerancia a actividades diarias,
- Adecuado crecimiento ponderal

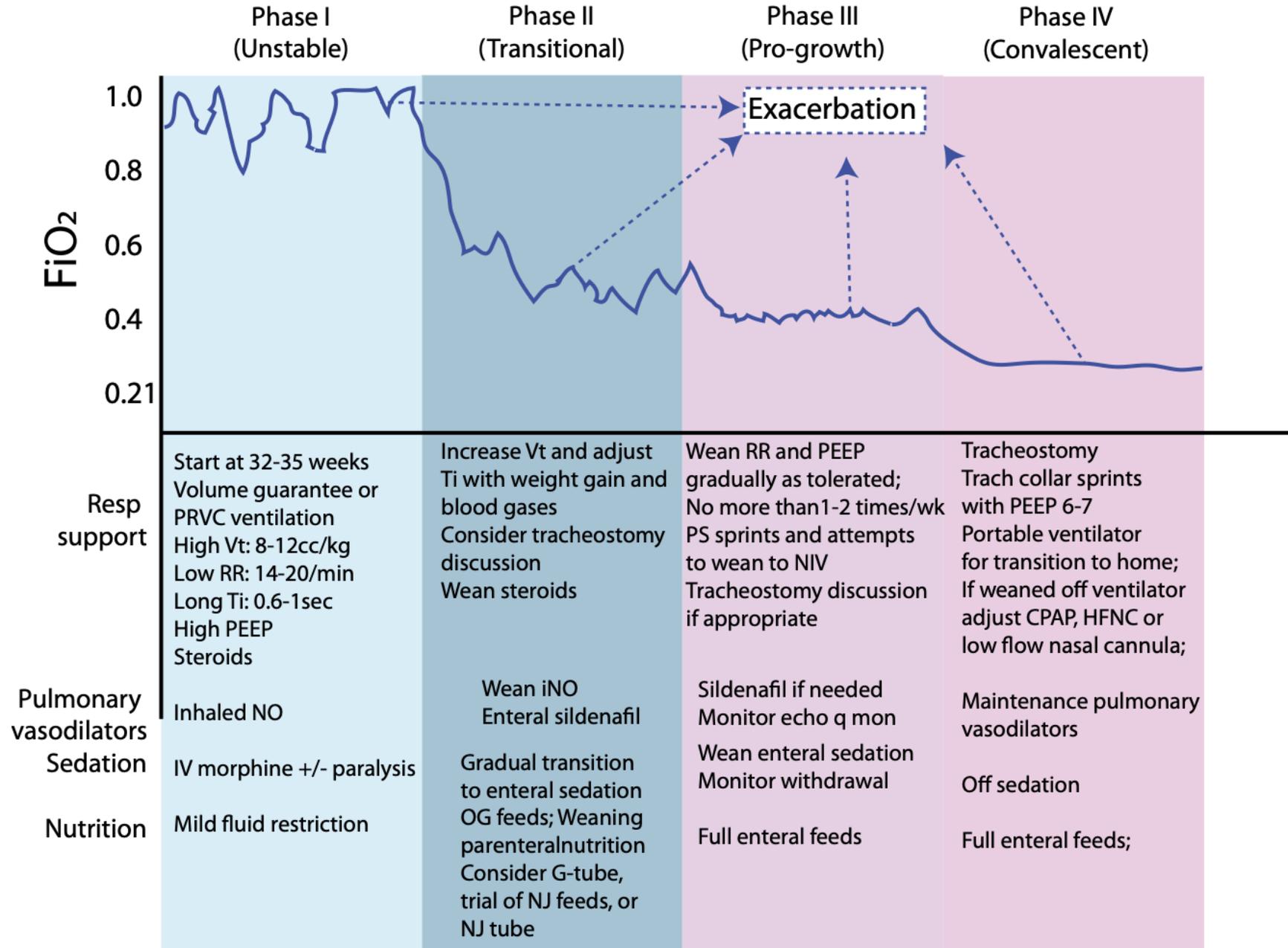
### Fase IV - Convalecencia

- Suficiente reserva respiratoria para retiro de medicamentos respiratorios.
- Transición a ventiladores en casa, con interacciones sostenidas con su entorno y mejor desarrollo neurológico

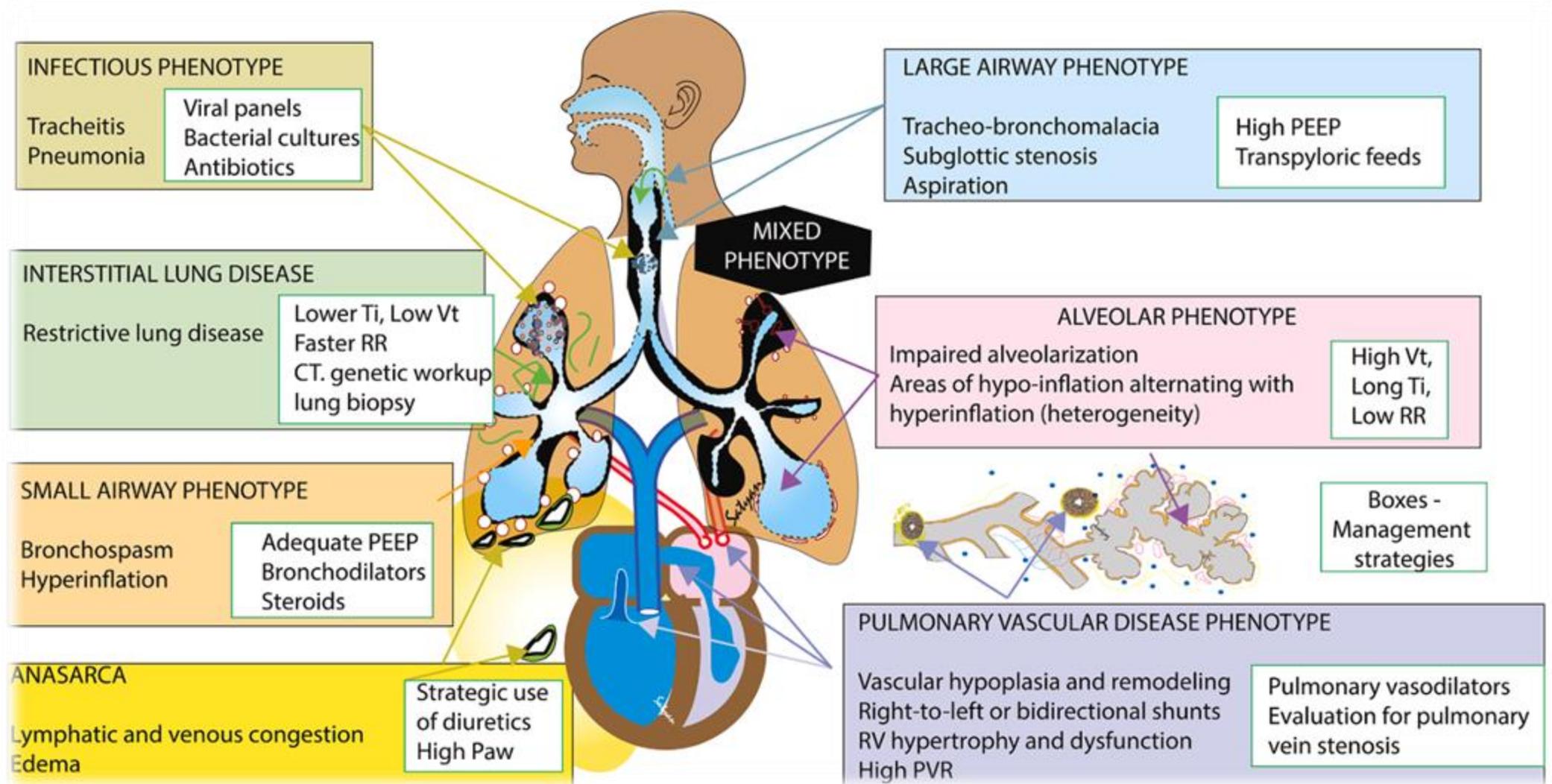
↑ PCR

↓ riesgo pero puede haber regresiones

# Fases



# FENOTIPOS



# Fenotipo Alveolar

## Descripción

- **Fisiopatología**
  - Disrupción crecimiento pulmonar distal
  - Alveolarización alterada
  - ↓superficie intercambio gaseoso.
- **Manifestaciones clínicas**
  - ↑ Trabajo respiratorio
  - ↑ Requerimientos de O<sub>2</sub> o VPP.
  - Rayos con ↓volumen pulmonar o hiperinsuflación
- **Precipitante**
  - Enfermedad parénquima aguda.

## Consideración en manejo

- **Vía aérea/ventilación** objetivo mejorar reclutamiento y oxigenación de pulmones heterogeneos
  - ↑ Volumen tidal
  - ↑ Tiempo inspiración
  - ↓ Frecuencia respiratoria
- **Circulación**
  - Vigilancia hiperinsuflación que afecte retorno venoso y postcarga.

## Medicamentos/otros

- Sedación si asincronías
- Manejo secreciones

# Fenotipo Vía aérea grande

## Descripción

- **Fisiopatología**
  - Alteración estructura pulmonar – Traqueobroncomalacia.
  - Alteraciones adquiridas – Estenosis subglótica
- **Manifestaciones clínicas**
  - Requerimientos ↑ de PEEP
  - Rayos con hiperinsuflación y atrapamiento aéreo.
  - Dependientes de traqueostomía
- **Precipitante**
  - Obstrucción de vía aérea

## Consideración en manejo

- Vía aérea/ventilación
  - Manejo de emergencias traqueostomías
  - ↑ PEEP para evitar atrapamiento aéreo

## Medicamentos/otros

- ↓ Colapso VA: Sedación y relajantes musculares.

# Fenotipo Vía Aérea pequeña

## Descripción

- **Fisiopatología**
  - Alteración arquitectura pulmonar.
  - Musculatura VA pequeña anormal.
  - Obstrucción reactiva o ↑ inflamación.
- **Manifestaciones clínicas**
  - Respuesta a broncodilatadores, manejo de secreciones y corticoids.
- **Precipitante**
  - Obstrucción VA o enfermedad pulmonar parenquimatosa.

## Consideración en manejo

- **Vía aérea/ventilación**
  - PEEP Adecuado con tiempo espiratorio adecuado para evitar atrapamiento aéreo.

## Medicamentos/otros

- Broncodilatadores- Corticoides sistémicos
- Manejo de secreciones

# Fenotipo Hipertensión pulmonar crónica/enfermedad vascular

## Descripción

### • Fisiopatología

- ↓vascularización pulmonar, detención Desarrollo vascular y remodelacion vascular obliterative.
- HTP del DBP diferente a otras. Puede tener estenosis de vena pulmonar que empeora la HTP.

### • Manifestaciones clínicas

- Requerimientos de O<sub>2</sub> bajos con deterioro rápido ante crisis hipertensivas pulmonares.

### • Precipitantes

- Crisis hipertensivas pulmonares.

## Consideración en manejo

### • Vía aérea/ventilación

- Evitar hypoxemia → uso de O<sub>2</sub>
- Ventilación adecuada evitar acidosis.

### • Circulación

- Asegurar precarga adecuada.
- DVA para ↓ hipotensión sistémica y mejorar perfusion coronaria.

## Medicamentos/otros

- Sedación y bloqueo neuro muscular.
- Vasodilatadores pulmonares (óxido nítrico inhalado, análogos de prostaciclina, sildenafil)

# Fenotipo Infeccioso

## Descripción

- **Fisiopatología**
  - Función immune alterada
  - Alteración colonización con bacterias patogénicas
- **Manifestaciones clínicas**
  - Traqueítis o neumonías a repetición

## Consideración en manejo

- **Vía aérea/ventilación**
  - Manejo de secreciones y estrategias de reclutamiento

## Medicamentos/otros

- Antibióticos empíricos de acuerdo a historia previa

# Fenotipo Anasarca

## Descripción

- **Fisiopatología**
  - Asociado a alteración linfática
- **Manifestaciones clínicas**
  - Dificultad euvoemia.
  - Edema o edema leve en prematuros.

## Consideración en manejo

- **Vía aérea/ventilación**
  - Edema tórax (alteración restrictiva)
- **Circulación**
  - Evaluar requerimiento de coloides o cristaloides

## Medicamentos/otros

- Diuresis estricta

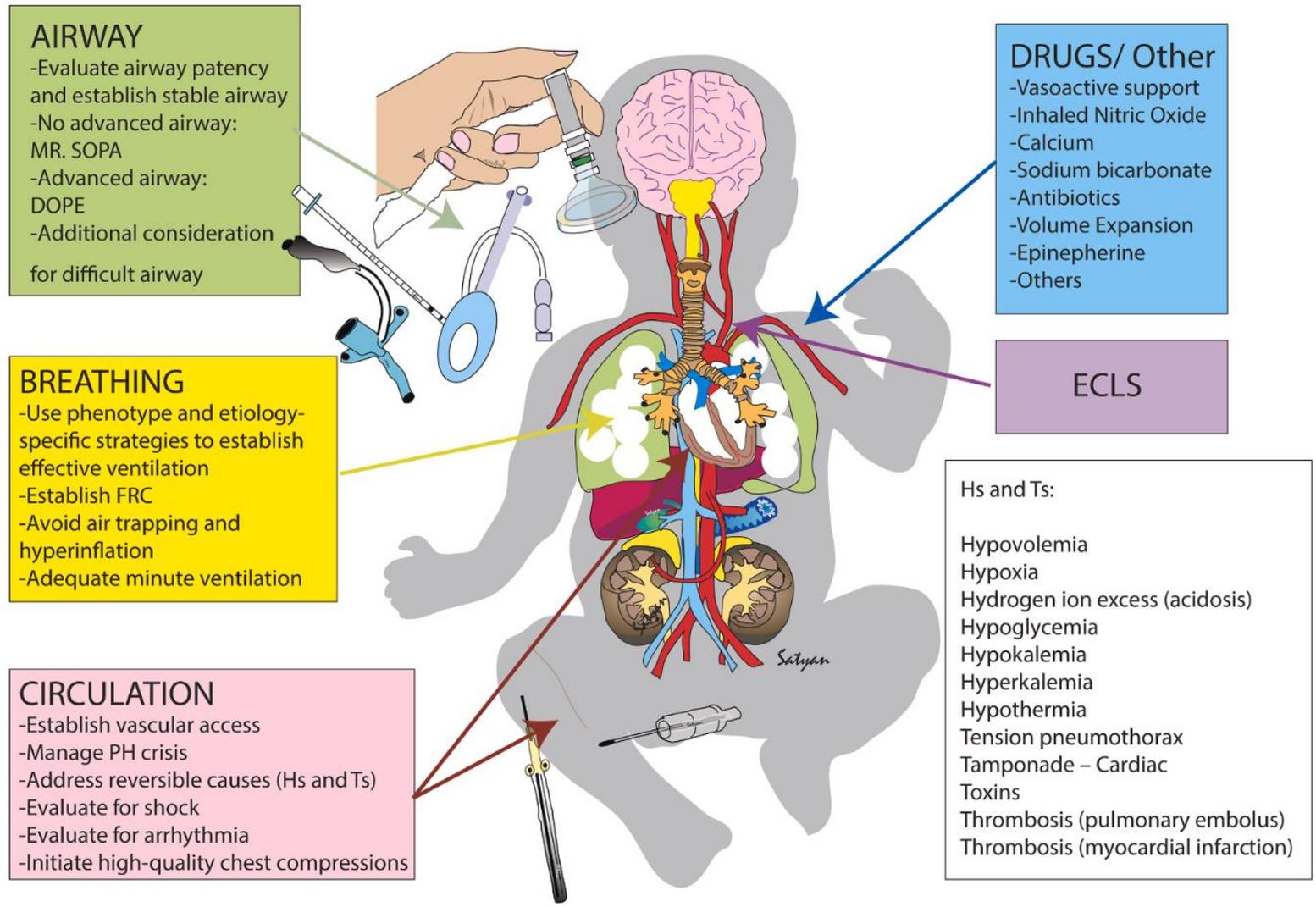
# Fenotipo Enfermedad intersticial pulmonar

## Descripción

- **Fisiopatología**
  - Depende de la causa primaria.
  - EDS congénitas
- **Manifestaciones clínicas**
  - Presentación neonatal o niñez.
  - Enfermedad pulmonar crónica fuera de proporción a la EG

## Consideración en manejo

- Vía aérea/ventilación
  - Depende de patología pulmonar subyacente.
  - Suelen ser más restrictivos, homogéneos y con baja compliance.
  - ↓Ti y ↑FR.



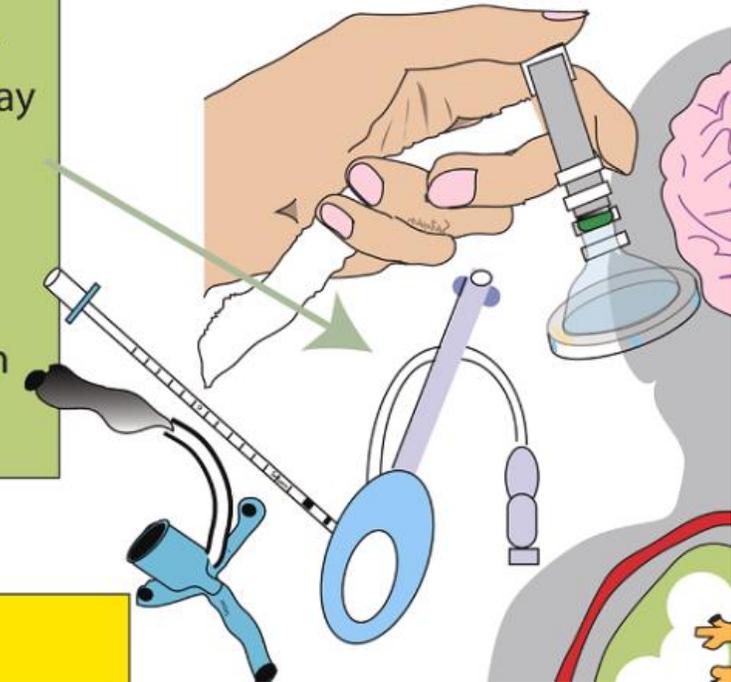
# A: Vía Aérea

- Permeabilidad vía aérea
- Para vía aérea avanzada (TET o Traqueostomía): desplazamiento, obstrucción, neumotórax, falla de equipo.
- De requerir, retirar TET para ventilación con bolsa autoinflable (Sellado adecuado).
- Evaluación: historia, visualización de va, aspiración, imágenes, capnografía, revisión de gráficas y alarmas.)

## AIRWAY

- Evaluate airway patency and establish stable airway
- No advanced airway:  
MR. SOPA
- Advanced airway:  
DOPE
- Additional consideration for difficult airway

## BREATHING



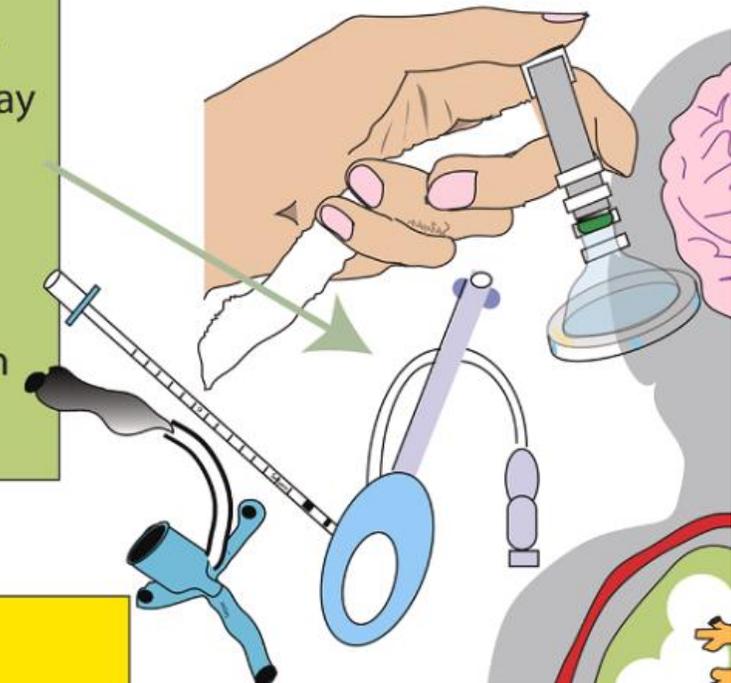
# A: Vía Aérea

- **Consideraciones en DBP: dificultad para ventilar por obstrucción anatómica (estenosis subglótica) o vía aérea artificial disfuncional (Traqueostomía)**
- Protocolos para intubación difícil.
- Reintubación: experiencia/videolaringoscopia.
- Cánula de reemplazo/ventilación por máscara en estom:

## AIRWAY

- Evaluate airway patency and establish stable airway
- No advanced airway:  
MR. SOPA
- Advanced airway:  
DOPE
- Additional consideration for difficult airway

BREATHING

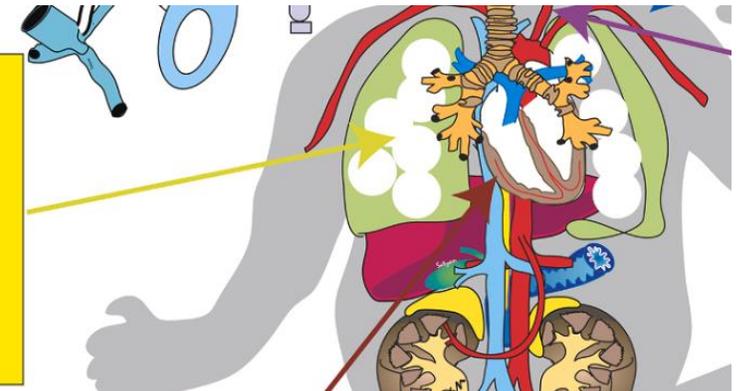


# B: Respiración

- Principio de ventilación efectiva en DBP: alcanzar ventilación/minuto adecuada, optimizar reclutamiento pulmonar y reestablecer una CRF adecuada.
- Evitar atrapamiento aéreo e hiperinsuflación.
- DBP:
  - $\uparrow$  PIM,  $\uparrow$   $T_i$  y  $\downarrow$  FR .
  - Pueden requerir PEEP más elevados

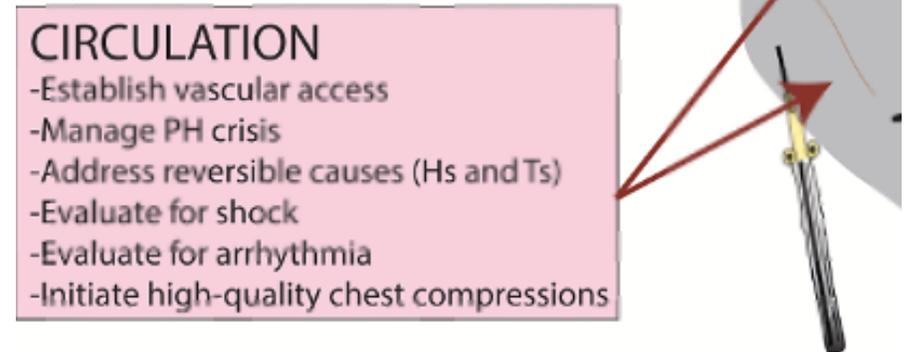
## BREATHING

- Use phenotype and etiology-specific strategies to establish effective ventilation
- Establish FRC
- Avoid air trapping and hyperinflation
- Adequate minute ventilation



# C: Circulación

- Acceso intravascular
- Compresiones de alta calidad cuando requiera.
- Causas reversibles del PCR
- Manejo de crisis hipertensivas pulmonares.
- No hay consideraciones especiales para DBP.
- Acidosis e hipoxemia  $\uparrow$  PVR, empeora V/q.
  - Corrección mejora la función cardíaca.
  - Manejo: analgesia, sedación y relajación muscular.  
Inotropos para mejorar función ventricular derecha y vasopresores para mejorar hipotensión sistémica y perfusión coronaria.
- Vasodilatadores como óxido nítrico, protacilinas, inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 4 (sildenafil)



# D: drogas, fármacos y otros

- Oxígeno, sedación, bloqueo neuromuscular, corticoides.
- Oxígeno actúa como vasodilatador pulmonar.
- Sat objetivo 90-95%
- Sedación y bloqueo neuromuscular: ↓ resistencia vascular periférica. Se prefieren fentanilo y midazolam o rocuronio (↓demanda metabólica)

## DRUGS/ Other

- Vasoactive support
- Inhaled Nitric Oxide
- Calcium
- Sodium bicarbonate
- Antibiotics
- Volume Expansion
- Epinephrine
- Others

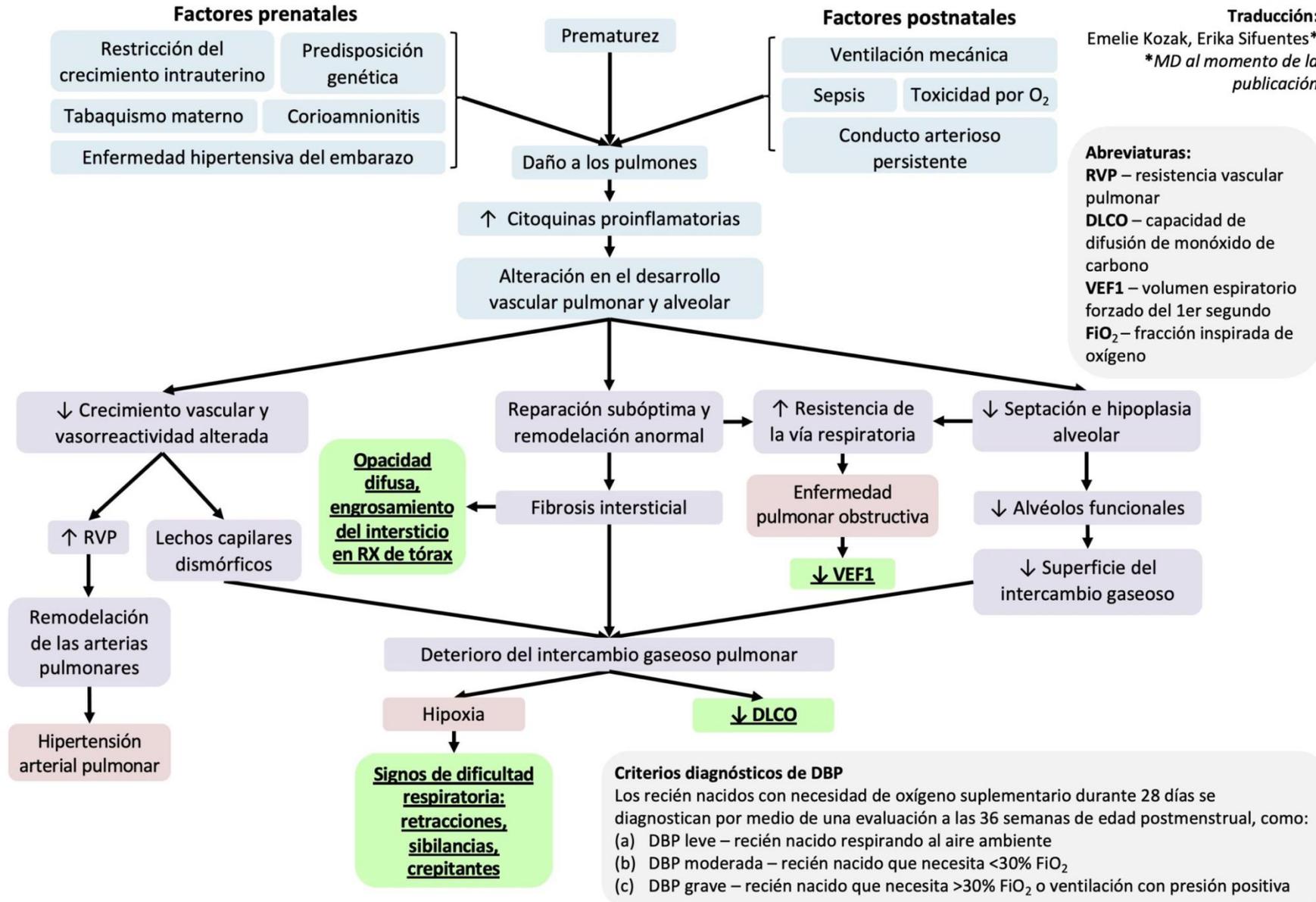
# E: ECMO

- Algunos niños con DBP son candidatos.
- Descompensación aguda
  - Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda con potencial de recuperación pulmonar
  - Hipercapnia con acidosis respiratoria severa
  - Falla circulatoria refractaria a ventilación mecánica, sedación, bloqueo neuromuscular, soporte cardíotropico y NO inhalado.
  - Shock séptico

## Displasia Broncopulmonar (DBP): *Patogénesis y hallazgos clínicos*

**Autora:**  
Nicola Adderley  
**Revisado por:**  
Dr. Ian Mitchell\*

**Traducción:**  
Emelie Kozak, Erika Sifuentes\*  
\*MD al momento de la publicación



# Conclusiones

- Los niños con DBP suelen tener hospitalizaciones prolongadas y reingresos frecuentes.
- Tienen alto riesgo de reagudizaciones los primeros 2 años de vida que pueden resultar en morbilidad y muerte.
- La complejidad secundaria a la patogenia heterogénea requiere que el manejo sea individualizado y basado en su fisiopatología.
- Deben existir estrategias de planificación (herramientas) y planes individualizados para disminuir la morbimortalidad.