**LA FUNCIÓN PULMONAR EN LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR**

Javier Korta Murua

Sección de Neumología Infantil. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

La displasia broncopulmonar (DBP) es la causa más frecuente de morbilidad respiratoria en el niño pretérmino que sobrevive a los 28 días de vida. Es una enfermedad pulmonar crónica que ocurre en niños prematuros que han requerido ventilación mecánica y oxigenoterapia por distrés respiratorio y también en niños inmaduros que han tenido pocos signos de enfermedad respiratoria. La mejora en los cuidados ha condicionado una mayor supervivencia de recién nacidos muy inmaduros, lo cual ha modificado tanto la incidencia como las características de la DBP.

La fisiopatología de la DBP ha cambiado en los últimos años al considerar las diferentes características de las formas “clásica” (inflamación, hipertrofia músculo liso, fibrosis) y “nueva” (alveolos escasos y grandes, disminución del desarrollo vascular) de la DBP.

En cualquiera de los dos tipos, la hospitalización por problemas respiratorios en los dos primeros años de la vida es frecuente y, aunque la morbilidad mejora con la edad, los escolares y adolescentes pueden seguir presentando síntomas respiratorios y alteraciones de la función pulmonar, por lo que el control de estos niños a lo largo del tiempo es fundamental.

Los signos de enfermedad respiratoria en estos niños incluyen taquipnea, respiración superficial, retracciones y respiración paradójica. A la auscultación se suelen apreciar con frecuencia roncus y sibilancias.

Desde un punto de vista funcional, la DBP se caracteriza por una serie de alteraciones como obstrucción de la vía aérea, hiperrespuesta bronquial, aumento de las resistencias, disminución de la distensibilidad, menor *compliance*, menor capacidad pulmonar total, menor capacidad de difusión, heterogeneidad de la ventilación con alteración de la ventilación/perfusión (áreas bien ventiladas y mal perfundidas junto con áreas mal ventiladas y bien perfundidas) y, como probable consecuencia de lo anterior, limitación variable para la actividad o el ejercicio físico.

Durante los dos primeros años de edad, estos niños tienen menores volúmenes pulmonares, menor capacidad residual funcional y un aumento de las resistencias pulmonares con la consiguiente obstrucción al flujo aéreo. En esta franja de edad, la importante limitación al flujo aéreo se pone de manifiesto al comprobar una disminución del tiempo al flujo espiratorio máximo en relación al tiempo espiratorio total (tPTEF/tE) y del flujo máximo a capacidad residual funcional (VmaxFRC). Este patrón obstructivo va disminuyendo con el crecimiento aunque no llega a normalizarse en muchos casos.

Más adelante, mediante la espirometría forzada, diversos estudios confirman que los flujos espiratorios permanecen bajos en los primeros años de la vida. Comparando con niños pretérmino sin DBP y niños a término, se observan cifras más bajas del flujo espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y del flujo espiratorio ente 25 y 75% de la capacidad vital (FEF25-75%). Así mismo, se observan cifras más elevadas del cociente entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total (RV/TLC). Hallazgos sugestivos de obstrucción y atrapamiento aéreo.

Muchas de estas alteraciones se van resolviendo con la edad, pero la obstrucción de la vía aérea (FEV1, FEV1/FVC, FEF 25-75%) puede persistir hasta la adolescencia hasta en el 30% de los casos según algunos estudios que han valorado pacientes hasta los 19 años de edad. Los valores medios de los parámetros indicativos de obstrucción son inferiores a los controles nacidos a término.

Se disponen de otros métodos para evaluar la función pulmonar pero, al ser menos accesibles, su utilización es más restrictiva. Algunas técnicas aportan valor añadido a la espirometría forzada ya que puede no ser tan sensible para reflejar la obstrucción leve. De ahí que, por ejemplo, la medición de las resistencias específicas por pletismografía, sea una herramienta eficaz. De este modo se ha podido observar que la resistencia de la vía área (Raw) es mayor en pretérminos que en población sana y que con el crecimiento la resistencia va disminuyendo aunque no parece que llega a normalizarse en todos los casos.

También es posible ampliar los estudios de la función pulmonar evaluando la capacidad de difusión de monóxido de carbono y/o la hiperreactividad bronquial mediante test de provocación.

Una reciente revisión sistemática y metaanálisis muestra que hay un deterioro de la función pulmonar en niños prematuros sin displasia broncopulmonar, confirmando hallazgos previos, en los que ya se observaba que laa prematuridad origina una obstrucción de la vía aérea que puede persistir en la edad adulta. El metaanálisis muestra que ser prematuro incrementa el riesgo de un deterioro precoz de la función pulmonar (FEV1), siendo el deterioro significativamente mayor en los afectos de DBP.

Estos hallazgos subrayan la importancia de realizar controles periódicos de la función pulmonar a medio y largo plazo, además de las otras medidas como las de prevención de enfermedades respiratorias, nutricionales, seguimiento cardiovascular, oftalmológico neurológico etc.

Desde un punto de vista respiratorio, es preciso enfatizar en la necesidad de ejercer medidas preventivas en los prematuros, tengan o no DBP. Se debe dedicar especial esfuerzo a controlar otros factores que han demostrado deteriorar la función pulmonar a largo plazo, como el tabaquismo, la polución, las neumonías o el asma.

**Bibliografía.**

1.- Vrijlandt EJLE, Duiverman EJ. Pulmonary function testing in premature infants and infants with broncopulmonary dysplasia. En:Paediatric Lung Function Frey U and Merkus PJFM eds. European Respiratory Monograph. 2010; 47. p.251-262.

2.-Morcillo Sopena F, Izquierdo Macián I, López Andreu JA. Displasia broncopulmonar. En: En: Cobos NG, Pérez-Yarza(eds) Tratado de Neumología Infantil. 2ª ed. Madrid. Ergon, 2009. p.341-364.

3.- Pérez Pérez G, Navarro Merino M. Enfermedad pulmonar crónica del prematuro. Displasia broncopulmonar. En:. A.Andrés, J Valverde (eds.) Manual de neumología pediátrica. Madrid: Ed. Panamericana, 2011. p.155-167.

4.- Doyle LW, Faber B, Callaman C, Freezer N, Ford GW, Davis NM. Bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight subjects and lung function in late adolescence. Pediatrics. 2006;118: 108-113.

5.- Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. N Engl J Med. 2007; 357: 1946-1955

6.- Kotecha SJ, Edwards MO, Watkins WJ, Henderson AJ, Paranjothy S, Dunstan FD, *et al*. Effect of preterm birth on later FEV1: a systematic review and meta-analysis. [Thorax. 2013; 68: 760](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Effect+of+preterm+birth+on+later+FEV1" \t "_blank)-766.