



Seguimiento neumonológico de niños con displasia broncopulmonar luego del alta de la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Actualización 2026

Coordinadores: Manuela Dicembrino y Gisela Martinchuk Migliazza

Autores: Manuela Dicembrino ¹, Gisela Martinchuk Migliazza ^{1,4}, María Belén Lucero ¹,
Juan E. Balinotti ¹, Verónica Giubergia ¹, Fernando Rentería ¹, Virginia D' Alessandro ¹,
Maria Inés Espelt ³, Debora Sabatelli ^{3,4}, Mariana Cazalas ², Gimena Donth Leger ¹, ,,
Conrado J. Llapur ¹, Mary E. Nieto ¹, Milagros Olavarría ³, Doris Primrose ¹, Alvaro
Teijeiro ¹, Carla Tognini ⁵, Vivian Leske ¹

¹ Comité Nacional de Neumonología

² Comité Nacional de Cardiología Infantil

³ Comité de Estudios Fetoneonatales (CEFEN)

⁴ Subcomisión DOHaD

⁵ Grupo de Trabajo de Kinesiología

Publicación: 01 de abril de 2026

Comité Nacional de Neumonología

Secretario: Giugno Hilda

Prosecretario: Barria Sandra

Participantes en la discusión de este Consenso: Lina Raquel Abram, Sonia Acosta, Carlos Nicolás Acuña Malvido, Fernando Manuel Adot, Agüero Luis Gustavo, Veronica Aguerre, Dardo Leonardo Aguilar, Daniel Osvaldo Alvarez, Marta Gabriela Andrada, Gisela De Lourdes Arato, Fanny Pamela Priscila Arroyo, Juan Emilio Balinotti, Patricia Gladys Barral, Sandra Mabel Barria, Araceli Luz Benitez, Sandra Cecilia Bertelegni, Maria Teresa Bertrand Abal, Favio Javier Bigas, Marianela Bonini, Ricardo Mauricio Borda, Fernanda Edith Bornengo, Norma Elizabeth Bujedo, Daniel Victor Chang, Silvina Cipriani, Cecilia Daniela Cohen, Gabriel Alejandro Cracovski, Francisco Desmery, Virginia D´alessandro, Marina Lorena Delgado, Nicolas Di Tullio, Juan Carlos Ditondo, Maria Cristina Gimena Donth Leger, Luciana Erenchun, Estrella Paula Fernández, María Sol Fernández Sardá, Ruben Mario Ferraz, Diego Gerardo Ferretty, Alfio Lisandro Fiamingo, Marcela Liliana Fraga, Elizabeth Alicia Giménez, Federico Guillermo Roberto Gini Cambaceres, Veronica Sabina Giubergia, Hilda Dolores Giugno, Silvana Andrea Giusti, Milton Rolando Godoy, Sandra Janete Inwentarz, Natalia Irigoyen, Anahi Kruger, Laura Lagrutta, Vivian Leske, Lorena Andrea Lombardero, Romina Soledad Lopez, Mariela Cecilia Lopez, Maria Belen Lucero, Graciela Fabiana Luque, David Maciel, Corina Alejandra Magadan, Camila Mallie, Adriana Estela Marquez, Karina Claudia Melillo, Maria Cecilia Millas, Karina Mariela Moncada, Ana Evangelina Morello, María Macarena Gisel Oneglia, Rodrigo Mauricio Otarola, Lorena Vanina Palma, Estevez Luis Alejandro Parra, Gabriela Eugenia Pelaez Montoto, Adriana Monica Peralta, Leonor Silvia Pereyro, Daniela Soledad Petti, Judith Pierini, Stella Maris Piñon, Nestor Daniel Pisapia, Doris Sofia Primrose, Maria Jimena Ramirez Farias, Fernando Renteria, Jesus Maria Felix Manuel Rey, Elisa Rivas, Raul Alfredo Robles, Melisa Guadalupe Rudi, Ines Aldana Savis, Felix Maximiliano Salim, Maria Veronica Selvino, Silvina Smith, Gabriela Aída Szulman, Jorge Bernardo Taborda, Del Papa Nadia Tucci, Barbara Diana Vaccaro, Fernando Javier Vila.

Introducción

La Displasia Broncopulmonar (DBP), también conocida como Enfermedad Pulmonar Crónica del Prematuro, constituye una de las principales secuelas de la prematuridad, sobre todo en prematuros extremos y de bajo peso al nacer.

Como pediatras, es fundamental reconocer a esta entidad como una condición crónica compleja, en la cual una afectación se ve influenciada a su vez por otra, dentro de una misma enfermedad. Esta perspectiva integral exige un abordaje multidisciplinario. Al día de hoy, no caben dudas que un seguimiento personalizado, longitudinal e interdisciplinario es la mejor estrategia para acompañar a estos niños y a sus familias; consideramos que de este modo, el impacto en la reducción de la morbi-mortalidad de esta población, es significativo. ^{1,2}

Desde un enfoque neumonológico, la DBP es la principal causa de muerte en etapa neonatal y la segunda enfermedad respiratoria crónica más frecuente de la infancia, después del Asma Bronquial. Por lo menos, 1 de cada 10 niños que el pediatra evaluará en su consultorio tendrá el antecedente de nacimiento prematuro, y algunos de ellos, también habrán sido diagnosticados de DBP. Este hecho pone de manifiesto, la persistente y elevada prevalencia de la enfermedad a través de los años, probablemente atribuida, por un lado, a los significativos avances científicos y a las prácticas aplicadas durante la etapa neonatal, que posibilitaron una mayor supervivencia a mediano y largo plazo de los bebés prematuros; y por el otro lado, en contraparte, expone que, a más de 6 décadas de la primera descripción de la enfermedad por Northway, existan vacíos y falta de evidencia científica robusta que respalde ciertas conductas y tratamientos. Esto determina una heterogeneidad en la toma de decisiones y en el manejo de la enfermedad, lo que genera una brecha entre países, centros o incluso colegas de una misma institución.

La primera y última guía práctica nacional sobre el seguimiento neumonológico de niños con DBP luego del alta de la unidad de cuidado intensivo neonatal (UCIN) fue publicada en el año 2013.^{3,4}

Desde dicho momento, grupos de investigadores continúan trabajando en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos -genéticos, inflamatorios y ambientales- relacionados a la enfermedad, así como en encontrar la mejor manera de definir, diagnosticar, tratar y pronosticar la DBP. Sin embargo, sigue siendo un gran desafío.

El objetivo principal de este manuscrito es actualizar temas específicos referidos al seguimiento neumonológico de lactantes, niños y adolescentes con DBP que hayan sufrido algún tipo de modificación o que haya surgido desde la última actualización. El resto de los conceptos de la guía anterior continúan vigentes.

El mismo está destinado a profesionales de la salud, que estén en contacto con este grupo de pacientes, y cuya lectura aportará beneficios en su atención.

Evolución de las definiciones de displasia broncopulmonar

A lo largo del tiempo, tanto la definición, como la patogénesis y la epidemiología de la DBP han variado considerablemente.⁵

La entidad clínica que representa la “nueva” DBP está determinada fundamentalmente por la detención del desarrollo pulmonar -parénquima, vasculatura y vía aérea- en la etapa canalicular o sacular temprana, entre las semanas 16 a las 31 aproximadamente, asociado a un proceso inflamatorio crónico, favorecido por un interjuego de factores pre y post-natales. Este daño hace que los neonatos afectados, requieran soporte ventilatorio tras el nacimiento, lo que sustentará el diagnóstico de la DBP.^{6,7}

La definición propuesta por Bancalari, Jobe y col. del National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) en el año 2001 aún sigue vigente. Esta clasificación contempla diferentes grados de severidad basados en la cantidad de oxígeno requerido

y del modo de asistencia ventilatoria a las 36 semanas de edad gestacional postmenstrual (EGPM) en recién nacidos (RN) antes de las 32 semanas o a los 56 días de vida en nacidos después de las 36 semanas, o al alta (lo que ocurra primero): Leve (aire ambiental), moderada ($FiO_2 < 30\%$ de oxígeno suplementario), Grave ($FiO_2 \geq 30\%$ de oxígeno suplementario y/o presión positiva), tras haber requerido más de 28 días oxígeno suplementario. 8

Nuevas definiciones: Con más de una decena de definiciones posteriores, en el año 2018, el grupo de trabajo conducido por Higgins y Jobe (NICHD) definen la DBP, como la necesidad de oxígeno suplementario o de presión positiva a las 36 semanas de EGPM, junto con evidencia radiográfica de enfermedad pulmonar parenquimatosa, independientemente de la duración previa de la suplementación con oxígeno.⁹ Al año siguiente, Jensen y col., delimitaron el diagnóstico de DBP a aquel prematuro menor a 32 semanas de EGPM con necesidad de cualquier tipo de soporte respiratorio a las 36 semanas de EGPM, independientemente de los requerimientos previos. Clasifica la DBP en 3 grados: 1º, requerimientos de Cánula Nasal (CN) de bajo flujo (≤ 2 l/min); 2º, CN de alto flujo (> 2 l/min) o la necesidad de presión positiva no invasiva; y 3º, Ventilación Mecánica Invasiva (VMI). Esta definición muestra buen rendimiento predictivo de muerte o morbilidad severa, respiratoria o neurocognitiva, a mediano plazo (18-26 meses EGPM) por lo que la hace ampliamente utilizada.¹⁰ (Tabla 1)

Recomendamos continuar utilizando la definición de DBP de Bancalari y proponemos, a modo complementario, compararla con la propuesta por Jensen hasta que los años nos brinden más respuestas, ya que aún se encuentra en proceso de validación externa. En la práctica diaria, se puede utilizar el término DBP severa (DBPs) para describir a los lactantes categorizados en grado 2 y 3.

El hecho que la definición de la DBP se fundamente principalmente en el tratamiento, continúa generando vacíos conceptuales, subjetividades y controversias. Es por eso,

que, durante los últimos años, ha cobrado relevancia una propuesta de definición sustentada en su fisiopatogenia, que permite determinar distintos fenotipos clínicos.¹¹

Epidemiología

La incidencia de DBP oscila entre el 10-75% de los partos pretérminos con tendencia en alza, debido a una mayor sobrevivencia, gracias a los avances en los cuidados neonatales, de los lactantes prematuros extremos (RNPTex) y de muy bajo peso al nacer (MBPN).^{7,13} La edad gestacional, es el principal factor de riesgo: hasta el 80% de los RN nacidos de 22-24 semanas EGPM desarrollan DBP, frente al 20% de los mayores de 28 semanas.¹⁴ Una reciente revisión sistemática estimó que la incidencia global de DBP en RNPTex es entre el 10 al 89% y que varía según la región geográfica exponiendo las diferencias socioeconómicas y de atención neonatal.¹³

En Sudamérica, la red Neocosur (red colaborativa de unidades de cuidados intensivos neonatales sudamericanas) reporta una incidencia de DBP del 25% y una mortalidad del 26.8%.¹⁴⁻¹⁶ Dado que la incidencia de la DBP va de la mano de la sobrevivencia, es adecuado interpretar ambos indicadores en conjunto.

Mecanismos fisiopatológicos

Factores de riesgo: La patogénesis de la DBP es compleja y multifactorial⁷. La forma más frecuente de la DBP actual, resulta de la interacción entre inflamación y desarrollo pulmonar anormal, tanto del parénquima, como de la vía aérea y vascularización; con un desequilibrio entre lesión/repación en un pulmón extremadamente inmaduro¹⁷.

En los últimos años, líneas de investigación encontraron una fuerte influencia de la microbiota intestinal, la disbiosis y la enfermedad respiratoria en etapas posteriores²⁰. Factores como el tipo de alimentación (leche humana versus fórmula), vía de parto (vaginal versus cesárea), la edad gestacional (nacidos a término versus prematuridad),

Tabla 1. Definiciones más utilizadas de Displasia Broncopulmonar

Año	Autor	Definición
1967	Northway ¹²	Se propuso el término de Displasia Broncopulmonar
2001	NICHD ⁸ (Jobe et al)	<p>Prematuro con requerimiento de oxígeno suplementario >28 días</p> <p>Categorización de severidad: evaluada</p> <ul style="list-style-type: none"> ● En < 32 semanas de EG: a las 36 semanas de EGPM o al alta (lo que ocurra primero): ● En ≥ 32 semanas de EG: a los 56 días de vida o al alta (lo que ocurra primero): <ul style="list-style-type: none"> — Leve: FiO2 21% (AA) — Moderada: FiO2 <30 % — Grave FiO2 ≥30 % o/y CPAP o/y VMI
2018	NICHD ⁹ (Higgins et al)	<p>Lactante < 32 semanas de EG</p> <p>Requerimiento de oxígeno suplementario o de presión positiva a las 36 semanas de EGPM</p> <p style="text-align: center;">+</p> <p>Evidencia radiográfica de enfermedad pulmonar parenquimatosa Independientemente de la duración previa de suplementación con oxígeno</p> <p>Categorización de severidad:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Grado I: VMNI -CPAP O VPP- o CAF (3 l/min) con FiO2 21%; CN(1-3 l/min) con FiO2 22-29%; CN (< 1l/min) FiO2 22-70% — Grado II: VMI con FiO2 21%; VMNI -CPAP O VPP- o CAF (3 l/min) con FiO2 entre 22-29%; CN (1-3 l/min) con FiO2 ≥ 30%; CN (< 1l/min) FiO2 ≥70% — Grado III: VMI con FIO2 >21% ; VMNI - CPAP O VPP-, o CAF con FiO2 ≥.30% — Grado IIIa: muerte entre los 14 días y 36 semanas de EGPM por insuficiencia respiratoria
2019	NRN ¹⁰ (Jensen et al)	<p>Lactante < 32 semanas de EG</p> <p>Requerimiento de cualquier tipo de soporte a las 36 semanas de EGPM o al alta (lo que ocurra primero)</p> <p>Categoriza:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Grado I: CN < 2 l/min — Grado II: CAF (> 2l/min) o VMNI- CPAP o VPP- — Grado III: VMI
2020	Fenotipos ¹¹ (Wu et al)	<p>3 tipos de fenotipos clínicos según fisiopatogenia:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Parenquimatoso o alveolar ● Vascular ● Vía aérea: pequeña o distal y central

NICHD: National Institute of Child Health and Human Development . NRN: Neonatal Research Network . EG: edad gestacional. EGPM: edad gestacional postmenstrual. VMI: ventilación mecánica invasiva. VMNI: ventilación mecánica no invasiva. VPP: ventilación presión positiva. CPAP: presión positiva continua en vía aérea. AA: aire ambiente. CN: cánula nasal. FiO2: fracción inspirada de oxígeno. CAF: cánula nasal de alto flujo

condiciones de hiperoxia, el uso de antibióticos y el lugar de residencia (rural versus urbano), favorecen la aparición de distintas especies bacterianas, llevando a la translocación bacteriana, la aparición de fibrosis intersticial, el desorden inmunológico, la disbiosis pulmonar y la producción de N-Óxido de trimetilamina (TMAO) como factor angiogénico. ^{21, 22}

Tabla 2: Factores de riesgo perinatales de displasia broncopulmonar ¹⁹

Factor de riesgo:	Se vincula con:
Antecedentes maternos de tabaquismo Bajo nivel socioeconómico	Prematuridad
Restricción de crecimiento intrauterino, corioamnionitis, preeclampsia, anomalías placentarias e hipertensión arterial materna	Citoquinas y factores de crecimiento que inhiben el desarrollo microvascular y alveolar del pulmón fetal
Hiperoxia Ventilación mecánica invasiva	Daño en el desarrollo alveolar y microvasculatura pulmonar
Ductus arterioso persistente	Hiperflujo pulmonar
Sepsis Oxigenoterapia	Citoquinas inflamatorias que dañan el desarrollo pulmonar

Fenotipos clínicos: Como hemos descrito, la DBP es el resultado de un sistema respiratorio en desarrollo que responde de forma aberrante a una variedad de noxas inmunológicas, bioquímicas y mecánicas que se producen antes y después del nacimiento prematuro. ²³ Estas exposiciones variarán en tiempo, duración y gravedad y tanto los factores genéticos como epigenéticos, modulan estas respuestas, produciendo diferentes alteraciones fisiopatológicas -endotipos- y determinadas manifestaciones clínicas -fenotipos-. ^{11, 24}

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la DBP afectarían, de forma relativamente específica a los alvéolos, las vías respiratorias, y/o a los vasos, dando lugar a estos fenotipos clínicos de DBP: “fenotipo alveolar o parenquimatoso”, “fenotipo de la vía aérea central y periférica”, “fenotipo vascular”. ^{25,26}

Investigadores proponen que estos fenotipos podrían tener un origen parcial o total en 2 endotipos agrupados en: infeccioso/inflamatorio y debido a disfunción placentaria. El fenotipo vascular está frecuentemente asociado al endotipo de disfunción placentaria, en cambio el daño causado por el endotipo infeccioso/inflamatorio, pareciera afectar en forma preferencial el desarrollo del alveolo e intersticio pulmonar y la vía aérea pequeña. ^{26,27} La coexistencia del fenotipo alveolar y vascular es frecuente dada la proximidad anatómica y la relación temporal en el desarrollo del mesénquima y endotelio pulmonares. ²⁷

Un estudio evidenció que, la mayoría de los lactantes con DBPs pueden ser agrupados según un fenotipo, muchos muestran una coexistencia de fenotipos (73%) y el 32% de ellos presentan la combinación de los 3 fenotipos. ¹¹

Descripción de fenotipos de la DBP

Fenotipo alveolar o parenquimatoso: Está caracterizado por un parénquima pulmonar con un número reducido de espacios aéreos, simplificados y de apariencia agrandada, con reducción del área alveolar. En la era post-surfactante, este daño se da por la alteración en la angiogénesis y la disminución de la superficie pulmonar asociado a injurias proinflamatorias en el parénquima pulmonar. Clínicamente se manifiesta por la presencia de diferentes grados de hipoxemia y/o hipercapnia y requerimientos de oxígeno suplementario o ventilación mecánica (VM) después del alta hospitalaria que evoluciona favorablemente a través de los años. ²⁸

Fenotipo de vía aérea:

a- Central. La vía aérea del recién nacido pretérmino (RNPT) es más susceptible a la reducción del calibre, aumento de la resistencia y distensibilidad con colapso dinámico de la vía aérea por malacia en cualquier sector, desde la tráquea hasta los bronquios. También pueden evidenciar obstrucción fija consecuencia de intubación por VMI prolongada o múltiples intubaciones. Puede manifestarse como dificultad respiratoria desproporcionada al grado de hipoxemia, tos, respiración ruidosa, prolongación de la necesidad de soporte respiratorio y en casos graves crisis cianóticas. ^{11,27}

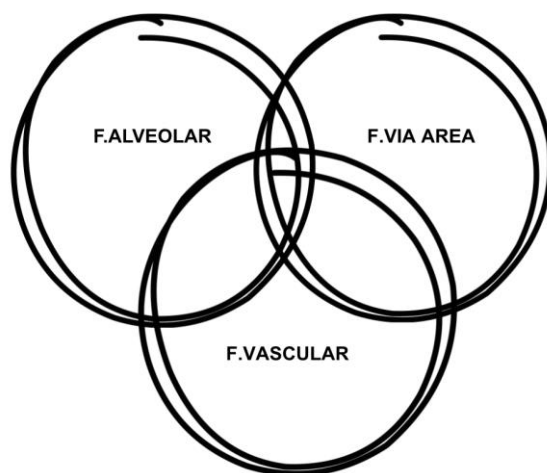
b- Periférica. Distintos factores asociados a la prematurez y DBP se asocian con el aumento de la resistencia de las vías aéreas más distales. Clínicamente se manifiesta con tos, sibilancias, dificultad respiratoria e intolerancia al ejercicio. A diferencia del fenotipo alveolar, es menos probable que se resuelva durante la niñez temprana y persistan los síntomas durante la adolescencia y adultez. ²⁹

Fenotipo vascular: El desbalance in útero entre sustancias angiogénicas y mediadores anti angiogénicos se traduce en detención del crecimiento vascular normal, con reducción de la densidad de capilares sanguíneos, de características dismórficas y excesivamente permeables. El aumento del flujo sanguíneo pulmonar por un ductus arterioso persistente (DAP) produce estrés endotelial, edema pulmonar, remodelación de la vasculatura y aumento de la presión pulmonar. ^{26,27} Estos cambios están íntimamente asociados a la alteración de la alveolización y fuertemente asociado al endotipo de disfunción vascular placentaria. Los cambios histopatológicos -proliferación muscular, aumento de fibroblastos en la pared vascular- se ven fisiopatológicamente en estrechamiento, disminución de la distensibilidad y aumento de la resistencia de los vasos. El riesgo de hipertensión pulmonar (HP) aumenta con la gravedad de la enfermedad pulmonar. El aumento de presión pulmonar demuestra un componente reactivo con respuesta a agentes vasodilatadores y otro fijo debido al lecho vascular subdesarrollado. Este fenotipo tiene una alta mortalidad. ^{30,31}

Los fenotipos asociados a HP y afectación de vía aérea central son los más asociados a alta morbilidad y mortalidad. Por lo tanto, estos fenotipos tienen valor pronóstico.¹¹

Figura 1. Fenotipos clínicos de displasia broncopulmonar

(modificado de Wu KY et al. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201:1398)



Trayectoria de la función pulmonar en DBP

La trayectoria normal de la Función Pulmonar (FP) desde el nacimiento hasta la muerte consta de tres fases. La primera es una fase de desarrollo y crecimiento, en la que la FP aumenta a medida que los pulmones maduran y crecen, especialmente durante la pubertad, alcanzando su punto máximo de crecimiento entre los 20 y los 25 años. La segunda fase es una fase de meseta que dura varias décadas, seguida de una fase de declive debido al envejecimiento pulmonar fisiológico. Numerosos factores genéticos y ambientales pueden alterar una o más de estas fases, lo que da lugar a diversas trayectorias de la función pulmonar que podrían tener importantes consecuencias clínicas.^{32,33} Estudios demuestran que las personas RNPT, y también con el antecedente de DBP, pueden tener distintas trayectorias con disminución de la FP en el tiempo.^{32,34}

Los lactantes, niños, adolescentes y adultos con diagnóstico de DBP presentan distintos antecedentes relacionados con la afectación de la función pulmonar persistente.^{34,35} Entre ellos: prematuridad³⁶; bajo peso al nacer³⁷; requerimientos de oxígeno suplementario o de presión positiva a las 36 semanas;^{38,39}; la necesidad de funduplicatura⁴⁰; las infecciones respiratorias, que requieren internaciones durante los primeros años de vida^{41,42}, polución y estratos socioeconómicos bajos⁴³. También se reconoce la exposición al humo de tabaco materno durante el embarazo y el humo de primera y segunda mano en adolescentes y adultos.^{36,44,45}

La disminución de la FP, acompañada de una estructura pulmonar alterada, se traduce en síntomas respiratorios persistentes -tos y disnea-, baja tolerancia al ejercicio y hasta EPOC en la adultez.^{36,39,44-47}

Evaluación de la de función pulmonar (FP) acorde a edad

La evaluación y el seguimiento longitudinal de la trayectoria de la FP es fundamental y se realiza mediante las pruebas de función pulmonar (PFP), que están supeditadas a la edad del paciente, la capacidad cognitiva de realizarlas y los recursos disponibles.

Espirometría: La espirometría es la prueba de FP más utilizada y permite evaluar la mecánica del sistema respiratorio. Aunque se trata de un estudio no invasivo y de fácil realización, requiere la colaboración activa del paciente.⁴⁴

En menores de dos años, mediante la técnica de compresión toracoabdominal rápida a volúmenes elevados, los prematuros, con o sin DBP, ya evidencian una CVF (capacidad vital forzada) normal, pero con flujos espiratorios forzados disminuidos (VEF 0.5, FEF85%, FEF75%, FEF50%, FEF25-75 - Flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75 %-) en comparación con controles sanos. Aquellos con DBP, de menor edad gestacional y con mayores requerimientos de O₂, presentan las alteraciones funcionales más severas.⁴⁸⁻⁵⁰ No se observa recuperación funcional durante esta etapa de la vida.⁵¹

Estas pruebas se realizan en laboratorios de función pulmonar especializados y con fines de investigación.

Los niños preescolares y escolares, RNPT y con diagnóstico de DBP presentan FP más baja. Se caracteriza por limitación al flujo espiratorio determinado por aumento asincrónico del tamaño pulmonar y del calibre de las vías aéreas (disanapsis), la inflamación crónica de las vías aéreas y cambios enfisematosos. Los hallazgos más frecuentes son: descenso del VEF1 (VEF 0.5 o VEF 0.75 en preescolares) y de la relación VEF1/CVF.^{52,53} Se describen distintos fenotipos espirométricos además del patrón obstructivo clásico.⁵⁴

Distintos meta-análisis muestran que la limitación al flujo de estos RNPT se mantiene en la adolescencia y adultez.^{29,43,46,55} Presentan un mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en la adultez temprana, denominada EPOC asociado a la prematuridad.^{36,46,56} El riesgo aumenta entre los pacientes fumadores.³³

Evaluación de la respuesta broncodilatadora: Algunos pacientes evidencian respuesta broncodilatadora.⁵⁷ Estudios mostraron que el 33-66% de lactantes presentan una respuesta positiva a los broncodilatadores.^{2,50} En escolares, la frecuencia ronda el 30%.⁵²

Aunque los síntomas de la DBP son similares a los del asma, y en ambas existe limitación al flujo aéreo e hiperreactividad bronquial (HRB), el mecanismo fisiopatológico es diferente. Son dos entidades clínicas distintas, que en ocasiones pueden coexistir.⁵⁸

Oscilometría de Impulso: La técnica de Oscilometría de Impulso u Oscilación Forzada (IOS) evalúa la resistencia (Rrs) y reactancia (Xrs) del sistema respiratorio durante la respiración a volumen corriente.⁵⁹ Resulta útil en niños preescolares o escolares que no logran realizar una espirometría con una tasa de factibilidad superior a la espirometría (90% vs 60%).⁶⁰ Permite evidenciar compromiso de vía aérea y tendría mayor

sensibilidad que la espirometría para detectar respuesta broncodilatadora al evitar el aumento del tono broncomotor generado por una espiración forzada. ^{61,62}

Su aplicación está limitada a laboratorios de función pulmonar especializados. La combinación de IOS y espirometría podría brindar una oportunidad para detectar tempranamente alteraciones de la función pulmonar asociadas a la prematuridad. ⁶³

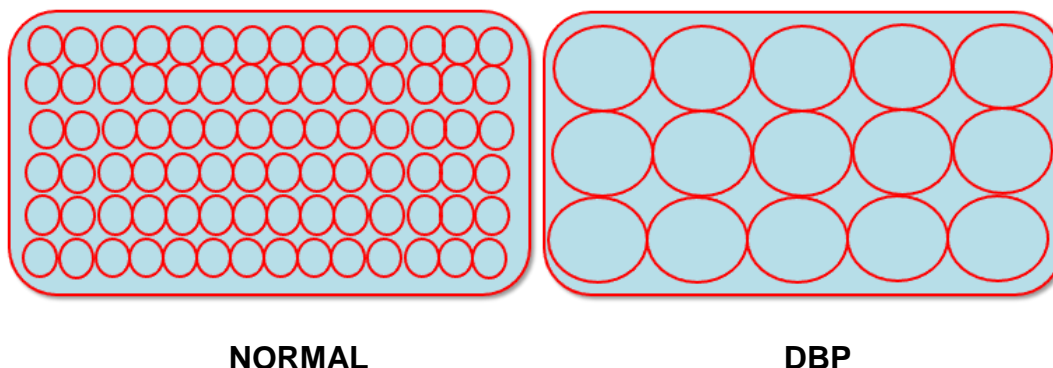
Difusión de Monóxido de Carbono (DLCO): La DBP provoca una alteración del desarrollo alveolar y vascular pulmonar. ^{64,65} Esto genera la disminución de la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), menor superficie de intercambio gaseoso debido al menor número de alvéolos y de mayor tamaño pero con un volumen alveolar normal, figura 2. ^{64,65,66}

Los resultados en escolares son variables, posiblemente por dificultades técnicas y cognitivas para obtener mediciones aceptables, sin embargo en distintos estudios se evidencia la persistencia de la DLCO disminuida en comparación de nacidos a término, incluso hasta la adultez. ^{67,68}

Índice de Aclaramiento Pulmonar (por su sigla en inglés Lung Clearance Index):

El Índice de Aclaramiento Pulmonar (LCI) es un parámetro que deriva de la técnica de dilución gaseosa o Wash Out. El LCI refleja cómo los cambios en el calibre de las vías aéreas alteran la mezcla de gases y su distribución, generando una ventilación inhomogénea. Los pocos estudios realizados en RNPT, con y sin DBP, no evidenciaron diferencias en los valores de LCI comparados con controles sanos. ⁶⁴ Podría haber una asociación entre los días de oxígeno y un mayor LCI. ⁶⁹ En lactantes, el LCI se realiza mediante la técnica de respiraciones múltiples. ⁷⁰

Figura 2. Representación esquemática del pulmón de un recién nacido de término y de uno con DBP. Los últimos presentan un volumen alveolar similar, pero con alvéolos más grandes y por ende menor superficie para el intercambio gaseoso.



Fracción Exhalada de Óxido Nítrico (FENO): Los niveles de FENO en RNPT con o sin DBP, son similares a controles sanos. Por lo que estos pacientes no se caracterizan por un patrón inflamatorio eosinofílico en sus vías aéreas, a diferencia del asma.⁵⁸

Pruebas de Ejercicio: Los niños, adolescentes y adultos RNPT pueden presentar menor tolerancia al ejercicio.⁷¹ Esto se acentúa en aquellos pacientes con DBP moderada y severa.^{44,72,73} Un meta-análisis reciente evidenció que, la prematurez y el bajo peso para la edad gestacional se asociaron a un mayor porcentaje de niños y adultos con disminución de la capacidad cardiorrespiratoria y la fuerza muscular; y que la reducción era mayor a menor edad y peso al nacer⁷⁴

Smith y col. encontraron que la capacidad al ejercicio de los niños en edad escolar nacidos muy prematuros, es la mitad que la de los controles nacidos a término, a pesar de tener espirometría normal.⁶³ De manera similar, Welsh y col. informaron que, durante el ejercicio máximo, los niños prematuros presentaron un consumo de oxígeno reducido y patrones respiratorios alterados, con volúmenes corrientes más bajos y

Tabla 3: Resumen de los estudios de evaluación de la función pulmonar, por edad y hallazgos.

Prueba de Función Pulmonar	Lactantes	Pre-escolares y escolares	Adolescentes y adultos	Hallazgos más frecuentes
Estudios de flujos espiratorios: espirometría del lactante técnica de rápida compresión toracoabdominal a volúmenes elevados	X			Flujos espiratorios forzados disminuidos (VEF 0.5, FEF85% , FEF75%, FEF 50%, FEF25-75).
Espirometría		X	X	Patrón obstructivo (VEF1, FEF 25-75, VEF1/CVF disminuidos)
Prueba broncodilatadora	X	X	X	Respuesta positiva a broncodilatadores en algunos
Fracción exhalado de óxido nítrico (FENO)	X	X	X	Normal (no hay inflamación eosinofílica)
Oscilometría de impulso		X	X	Aumento de resistencia y reactancia evidenciando compromiso de vía aérea.
DLCO : capacidad de difusión de monóxido de carbono	X	X	X	DLCO disminuida, con volumen alveolar conservado
Índice de aclaramiento pulmonar (LCI)	X	X	X	Normal
Prueba de ejercicio cardiopulmonar máximo (PECP)		X	X	Intolerancia al ejercicio en algunos

frecuencias respiratorias más altas.⁷⁵ Otros estudios también evidenciaron aumento significativo de broncoconstricción inducida por el ejercicio.⁷⁴

Estos hallazgos clínicos podrían deberse a cambios fisiopatológicos que incluyen limitación del flujo espiratorio, reducción del consumo máximo de oxígeno y del umbral anaeróbico, así como cambios en la alteración de la mecánica respiratoria.^{44, 76} La

disminución de la capacidad de ejercicio aeróbico, secundaria al compromiso de los sistemas respiratorio y cardiopulmonar, puede persistir hasta la adolescencia y la edad adulta.^{44,77}

Las pruebas de ejercicio cardiopulmonar (PECP) se realizan a partir de la edad escolar, en pacientes que presentan síntomas respiratorios persistentes durante la actividad física.^{44,78} La prueba de la marcha de 6 minutos se ha utilizado para valorar la tolerancia al ejercicio en niños con DBP, sin embargo, se necesitan más estudios para determinar su utilidad.⁷⁹

Diagnóstico y monitoreo de complicaciones cardiorrespiratorias a mediano y largo plazo relacionadas con la DBP.

Insuficiencia Respiratoria Crónica (IRC) en lactante y niño con DBP: En lactantes (niños menores de un año) con DBP, se define hipoxemia como $\geq 5\%$ del tiempo total de registro (TTR) con SatO₂ aire ambiente (AA) $\leq 90\%$ o ≥ 3 mediciones independientes de SatO₂ AA $\leq 90\%$. En mayores de un año, el punto de corte es de SatO₂ AA $\leq 93\%$.⁸⁰ Para aquellos con hipoxemia crónica, es decir, hipoxemia mayor a 2 semanas, se recomienda planificar oxigenoterapia domiciliaria (OTD) sin prolongar la internación. Entre el 1-37% de los bebés con DBP son dados de alta con OTD, cifras que alcanzan hasta el 95% en RNPTex.⁸¹

La hipoxemia crónica no tratada, o insuficientemente tratada, incrementa el riesgo de presentar HP, alteraciones en el neurodesarrollo y en el crecimiento ponderal.⁸⁰

La muestra de gases arteriales en sangre es el estándar de oro para evaluar los niveles de PaO₂; sin embargo, las mediciones aisladas son invasivas, y a veces, poco útiles.⁸⁰

La medición de SatO₂ mediante oximetría de pulso es suficiente para diagnosticar hipoxemia en pacientes pediátricos y también es efectiva para el monitoreo clínico. Es fundamental educar a los cuidadores para una correcta interpretación de los valores sin

depender excesivamente de la herramienta. La oximetría transcutánea es útil, pero costosa, menos accesible y requiere calibración o reubicación del sensor.^{82,83}

Trastornos Respiratorios durante el Sueño: Los lactantes y niños/as RNPT presentan hasta 2-5 veces mayor probabilidad de trastornos respiratorios del sueño (TRS) en comparación con sus pares nacidos a término (RNT), y a menor edad gestacional el riesgo de TRS es mayor en la adultez.⁸⁴⁻⁸⁷. La presencia de TRS puede asociarse a trastornos conductuales, neurocognitivos, cardiovasculares y del crecimiento.⁸⁸

En neonatos RNPT el control respiratorio es inmaduro, lo que los predispone a presentar pausas respiratorias. Los lactantes con DBP están, además, más predispuestos a que éstas pausas se acompañen de bradicardia e hipoxemia intermitente debido a: una función respiratoria comprometida consecuencia de una alterada alveolización y mecánica respiratoria, y a un alto consumo metabólico de oxígeno. También son más vulnerables a la obstrucción de la vía aérea superior debido a la hipotonía hipofaríngea, morfología alargada de la cara, arquitectura dentaria, e hipertrofia adenoamigdalina que resultan en una vía aérea superior de menor calibre y fácilmente colapsable, asociada a la mayor distensibilidad de la pared torácica y baja capacidad residual funcional. En consecuencia, presentan mayor riesgo de apneas-obstructivas del sueño.

Utilidad de estudios complementarios:

La PSG es la prueba de referencia para el diagnóstico y la tipificación de los TRS.

Recomendamos realizarla a:

- Neonatos con DBP egresados de la UCIN que:
 - persistan o presentan por primera vez apneas
 - desaturación intermitente o
 - bradicardia
- Lactantes, niños y adolescentes con DBP que presenten:
 - Síntomas de TRS: ronquidos, pausas, tiraje intercostal o subcostal, sudoración excesiva, sueño fraccionado, enuresis secundaria,

hiperactividad o somnolencia diurna, trastornos de aprendizaje, retraso ponderoestatural

- Requerimiento de oxígeno persistente luego de los 2 años.

Cuando la PSG no está disponible, según la sospecha clínica, la oximetría, oxicapnografía o poligrafía pueden ser una alternativa válida. La oximetría es la herramienta de elección para el proceso del destete de oxígeno.

Recomendamos considerar una evaluación de la deglución en los niños que presentan síntomas de TRS o en TRS confirmado.

Compromiso de la vía aérea central. Valoración y métodos de estudios: Durante el seguimiento post-alta de la UCIN, algunos pacientes con formas moderadas y graves de DBP pueden necesitar la evaluación de la vía aérea superior. Esto se debe a que muchos de estos lactantes han requerido VM prolongada, múltiples intubaciones-extubaciones que producen estenosis subglótica o traqueal; o parálisis de las cuerdas vocales tras la ligadura del ductus arterioso persistente. Además, el parto prematuro los predispone a una vía aérea malácica y con tendencia al colapso.

La valoración de la vía aérea está indicada ante la presencia, persistencia o antecedentes de síntomas respiratorios como: disfonía, estridor, tos persistente, tiraje supraesternal, crisis de cianosis, episodios de sibilancias recurrentes; síntomas asociados a trastornos respiratorios durante el sueño; síntomas asociados a alteración en la deglución y/o mal progreso de peso; y/o ante una imagen de atelectasia persistente o recurrente.⁸³

La valoración de la vía aérea comprende un interrogatorio dirigido y un examen clínico minucioso. Se debe evaluar la permeabilidad y tamaño de la vía aérea con radiografías simples de perfil de cuello y tórax frente. En caso que el especialista considere, la evaluación se completa con videofibroscopia y endoscopia rígida bajo anestesia general con ventilación espontánea. Estudios demuestran que hasta el 50% de lactantes con

DBP sometidos a endoscopia respiratoria presentan anomalías de la vía aérea. ⁹¹ Este estudio guía el manejo del paciente y en ocasiones determina una conducta quirúrgica.

Hipertensión pulmonar asociada a DBP: La Hipertensión pulmonar (HP) se define, según el VII Simposio Mundial de HP Barcelona 2024, como la presión arteria pulmonar media (PAPm) >20 mmHg, con presión de enclavamiento (PVP) ≤ 15 mmhg y resistencias vasculares periféricas (PVRi) >3 UWm² para el fenotipo precapilar, que es el que se asocia a la DBP. La HP asociada a enfermedades del desarrollo pulmonar, como la DBP, es clasificada dentro del grupo 3.92

Los mecanismos involucrados al desarrollo de HP en lactantes con DBP incluyen el aumento del tono vascular pulmonar con vasorreactividad en respuesta a hipoxia aguda o intermitente, la alteración del crecimiento vascular pulmonar y la disfunción diastólica ventricular. Además, la presencia de cortocircuitos (ductus arterioso persistente o comunicación interauricular), contribuyen al desarrollo y progresión de la HP en niños con DBP. ⁹³

La enfermedad vascular pulmonar y la HP tienen un impacto negativo significativo en la evolución de los pacientes con DBP determinado por el aumento de la morbilidad: mal progreso pondoestatural, retraso en la adquisición de pautas madurativas e importante cantidad de reinternaciones. Los síntomas pueden ser sutiles: dificultad para alimentarse, escaso aumento de peso, aumento de los requerimientos de oxígeno. ⁹⁴

El ecocardiograma constituye la herramienta de elección tanto para la pesquisa como para el seguimiento, complementado por la determinación del péptido natriurético NT-proBNP. Se deben considerar los siguientes parámetros ecocardiográficos que sugieren HP: la hipertrofia ventricular derecha, la dilatación de cavidades derechas y las alteraciones del movimiento septal ventricular, así como la estimación de la presión sistólica pulmonar estimada a partir de la insuficiencia tricuspídea. ⁹⁵

Todo paciente con diagnóstico de DBP debe contar con un ecocardiograma en la semana 36 EGPM. Un paciente con HP o aquel RNPT con DBP moderada o grave que

presente un curso clínico complejo (con requerimientos de soporte respiratorio, OTD a largo plazo o episodios de cianosis) requerirá seguimiento ecográfico periódico ajustado a la gravedad, respuesta terapéutica y presencia de exacerbaciones respiratorias.^{94,96}

La resonancia y la tomografía contribuyen al diagnóstico de precisión del fenotipo y pronóstico permitiendo también un adecuado manejo terapéutico.^{96,97}

El cateterismo es el estándar para el diagnóstico de HP en mayores de 3 meses de edad.⁹⁸ Por lo general, en los RNPT con DBP se instaura el tratamiento sin la realización de un cateterismo. Este se reserva para situaciones como: cuando se está considerando un segundo agente vasodilatador pulmonar; se produce edema pulmonar después del inicio de la terapia vasodilatadora pulmonar, para descartar disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y/o la presencia de estenosis de venas pulmonares; para evaluar impacto de las cardiopatías asociadas (ej. DAP, comunicación interauricular) y presencia de colaterales aortopulmonares; en aquellos pacientes que pueden requerir el uso prolongado de terapia con prostanoides sistémicos.⁹³⁻⁹⁷

Trastornos deglutorios y gastrointestinales: La DBP puede asociarse a múltiples morbilidades crónicas tales como aversión oral, trastornos de la deglución, disfagia, fatiga durante la alimentación, microaspiraciones y reflujo gastroesofágico (RGE) que pueden persistir hasta la vida adulta.⁹⁹

En el feto, la deglución faríngea se desarrolla hacia el final del primer trimestre, la succión entre las semanas 18 y 24, y la maduración de la vía aérea superior e inferior entre las semanas 23 y 25. La secuencia succión–deglución comienza alrededor de la semana 32, mientras que la coordinación con la respiración se completa entre las semanas 34 y 36 de gestación. Por lo tanto, los neonatos menores de 32 semanas pueden presentar succión deficiente, fatiga y deglución insegura. Una alimentación oral precoz en este grupo aumenta el riesgo de aspiración.^{100,101}

La coordinación temprana de succión, deglución y respiración refleja la maduración neurológica.¹⁰² Rocha y col. demostraron que la estimulación sensoriomotora y la

succión no nutritiva en RN prematuros clínicamente estables favorecen el inicio más rápido de la alimentación oral y acortan la estadía hospitalaria. ¹⁰³ Recomendamos evaluar cada caso en particular. Trabajar en adecuado control postural y en condiciones acordes para incorporación de diferentes consistencias. En lactantes con riesgo de aspiración, antes de suspender ingesta líquida oral, reemplazándola por SNG, se puede evaluar la deglución de líquidos espesados mediante fluoroscopia.

Algunos lactantes con DBP sufren reflujo gastroesofágico (RGE) que podría deberse al aumento del esfuerzo respiratorio y al incremento transitorio de la presión intraabdominal provocado por la tos, la obstrucción del flujo de aire y el llanto o por inmadurez del esfínter esofágico inferior transitoriamente. Las patologías cerebrales como la hemorragia intraventricular y la encefalopatía hipóxico-isquémica son algunos de los factores de riesgo comunes que causan desregulación de los reflejos aerodigestivos. Los estudios no han demostrado relación directa entre los síntomas inespecíficos y el RGE, aunque sí está claro que la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) puede complicar la evolución y el tratamiento de los niños con DBP por lo que hay que realizar estudios complementarios (pHmetría, impedanciometría) para diagnóstico y evaluar tratamiento con el especialista. ¹⁰⁴

Por todo lo descrito, es fundamental conocer la fisiología de la dinámica deglutoria y los hitos del desarrollo, para detectar signos de alerta, administrar los estudios disponibles y hacer diagnósticos oportunos con abordajes multidisciplinarios.

Impacto en la calidad de vida de los niños con DBP y sus cuidadores: La DBP es una condición con impacto en la salud a corto y a largo plazo, que trasciende el aspecto respiratorio, compromete las esferas social, cognitiva, lingüística y motora. ^{105,106}

La DBP impacta de forma negativa en la calidad de vida (CV) de los pacientes y sus cuidadores, especialmente durante el período inmediato al egreso hospitalario y los primeros 2 años de vida. Con el tiempo, la CV tiende a mejorar ^{105,107}

Hacia la adultez, los síntomas respiratorios y el compromiso de la función pulmonar se mantiene afectada, situación que se correlaciona con peor CV en comparación con prematuros con DBP o nacidos a término sanos.¹⁰⁸

Los cuidadores de niños con DBP severa reportan puntuaciones más bajas en los dominios físico y psicológico en los cuestionarios de calidad de vida relacionada a la salud, en especial cuando hay comorbilidades neonatales y/o dependencia de tecnología.¹⁰⁹ Durante las exacerbaciones respiratorias, la CV de los cuidadores se ve afectada por la alteración del sueño y el estrés sostenido. Esta situación también tiende a mejorar con el tiempo, a menos que el niño continúe con exacerbaciones respiratorias frecuentes.¹¹⁰

Es importante estar atentos a la repercusión en las distintas áreas que afecta esta condición, para formular programas para niños y padres que contemplen los desafíos que tendrán más allá del aspecto respiratorio.¹⁰⁷ Se recomienda evaluar sistemáticamente la CV del paciente y su familia, durante el seguimiento. Utilizar instrumentos validados para identificar las áreas afectadas. Acompañar a las familias que aborden los desafíos más allá del aspecto respiratorio. Promover estrategias de apoyo psicológico y psicoeducativo para los cuidadores de niños con DBP severa, comorbilidades asociadas o evolución tórpida.

Tratamiento

Tratamiento farmacológico en displasia broncopulmonar establecida: No hay fármacos específicos para el tratamiento de la DBP establecida. Diversos tratamientos se están explorando, incluyendo el uso de agentes antiinflamatorios, antioxidantes y fármacos que promueven la regeneración del tejido pulmonar. No hay evidencia científica suficiente que respalde su recomendación.⁴

Cómo evaluar la necesidad de tratamiento farmacológico en el niño con displasia broncopulmonar:⁴

- Evaluar el estado general y la adaptación del niño a la condición que padece.
- Determinar el patrón y la gravedad del compromiso pulmonar (situación basal) para detectar empeoramientos más fácilmente.
- Realizar controles con oxímetro de pulso para valorar el aumento en los requerimientos de O₂.
- Controlar estrictamente el crecimiento como parámetro de buena evolución.
- Replantear la utilidad de los tratamientos que el niño viene recibiendo en forma crónica.
- No indicar una medicación como rutina.

- Broncodilatadores: La administración de estos fármacos en los niños con DBP, a cualquier edad que se considere, está limitada a los episodios agudos de obstrucción bronquial. Los broncodilatadores b₂ agonistas adrenérgicos (ej. salbutamol) están indicados en los pacientes con signos clínicos o funcionales de obstrucción reversible de la vía aérea y para tratar las exacerbaciones. Las pruebas de función pulmonar pueden identificar a aquellos con respuesta positiva a esta medicación. ^{82,111}

Algunos pacientes con DBP grave pueden presentar traqueobroncomalacia. En estos casos los agonistas b₂ adrenérgicos pueden causar una respuesta paradójica, que debe evaluarse clínica y/o funcionalmente antes de prescribirlos ^{112,113}

No se han demostrado beneficios con el uso crónico de salbutamol o de broncodilatadores de acción prolongada, como el salmeterol o el formoterol. Los anticolinérgicos no están recomendados para el manejo de la obstrucción bronquial en el niño con DBP. ^{82,111}

-Corticosteroides inhalados: El uso preventivo de corticoides inhalados en los pacientes con DBP es controvertido. Su indicación debe ser muy cuidadosa en menores de 2 años (especialmente en menores de 6 meses), ya que no se dispone aún de evidencia suficiente que evalúe sus beneficios tanto en el crecimiento pulmonar como en el control de la obstrucción bronquial. No se ha demostrado que reduzcan la incidencia de síntomas. ^{82,111}

En niños y adolescentes con DBP se ha documentado una falta de correlación positiva entre el grado de hiperreactividad bronquial, la atopía y los niveles de FENO. A diferencia de lo que sucede en la mayoría de los niños con asma, en la DBP no se observa inflamación eosinofílica en la vía aérea.^{114, 115} La obstrucción bronquial podría estar relacionada con cambios estructurales debidos a la inmadurez y al daño pulmonar perinatal inducido por la ventilación mecánica y el uso prolongado de oxígeno. Como se ha mencionado anteriormente, la DBP y el asma si bien comparten algunas similitudes en las manifestaciones clínicas y en la función pulmonar, difieren en la patogenia de la obstrucción bronquial, por lo que los corticoides inhalados no están indicados de manera rutinaria.^{82,111, 116,117}

Los pacientes con DBP que presentan episodios de sibilancias recurrentes no asociados a infecciones virales o con antecedentes de asma familiar, o ante la presencia de episodios graves y reiterados, podría considerarse la realización de una prueba terapéutica con corticoides inhalados.^{82, 111, 118} Se sugiere una duración del tratamiento de 3 meses en base a la extrapolación de su uso en otras poblaciones y en el consenso de expertos. Se debe reevaluar al paciente y si es posible, efectuar pruebas de función pulmonar.^{82, 111} Estos pacientes deben ser siempre evaluados por un neumólogo pediatra .

-Diuréticos: No se recomienda su tratamiento crónico ni de rutina. Exceptuando las causas cardiológicas, la indicación se restringe a aquellos pacientes hipoxémicos, con sobrecarga hídrica, que cursan episodios agudos de empeoramiento clínico y radiografía de tórax sugerente de edema pulmonar.^{4,82}

Durante el transcurso del primer y segundo año de vida, la mayoría de los lactantes DBP dejan de requerir este tratamiento.^{119,120} En la práctica diaria, la estrategia para la suspensión de diuréticos es variable, la discontinuación gradual es la más elegida por los especialistas, por sobre la cesación abrupta.^{82, 121}

-Vasodilatadores: Deben estar indicados o supervisados por el cardiólogo pediatra . El agente vasodilatador pulmonar más utilizado en el tratamiento de la HP asociada a la DBP, es el sildenafil. El tratamiento con Bosentan es la opción terapéutica más frecuente cuando debe instaurarse un segundo fármaco, indicación exclusiva del especialista. Existe poca evidencia para el uso de prostaciclina en esta población, aunque hay estudios con iloprost y con treprostinil que muestran mejoría de los valores del ecocardiograma y avalan su utilización en casos HP grave.⁹⁸

-Otros fármacos: Los mucolíticos, antihistamínicos, antitusígenos y antileucotrienos no deberían utilizarse, ya que no se han realizado estudios aleatorizados que indiquen sus ventajas en los niños con DBP.^{82, 111, 122}

Tratamientos emergentes: Existen terapias emergentes que están siendo investigadas para el tratamiento de la DBP. En la última década, se ha avanzado en el entendimiento de los mecanismos mediante los cuales las células madre mesenquimales ejercen sus efectos terapéuticos.^{17,18} Hay 2 estudios de fase I realizados que demuestran potencial efecto beneficioso en la reparación de lesiones pulmonares dada su capacidad para secretar factores de crecimiento que promueven el desarrollo y su efecto antiinflamatorio. Actualmente hay estudios en fase II.¹²³⁻¹²⁵

Otros agentes antiinflamatorios, como el antagonista del receptor de interleuquina 1 (anakinra) o moduladores inflamatorios -NOD, LRR y NLRP3-, se encuentran en investigación en DBP.¹²⁶⁻¹²⁸ Aún se necesitan más estudios clínicos para determinar su seguridad y eficacia.¹²⁹

Soporte Respiratorio

Ventilación mecánica: La mayoría de los lactantes serán desvinculados de la ventilación mecánica (VM) antes del alta hospitalaria neonatal. Sin embargo, algunos se beneficiarán de su uso a largo plazo.^{130, 131} Como resultado de los procesos fisiológicos

de la evolución de la alveolización en la infancia, la mayoría de los pacientes con DBPs, eventualmente, dejarán de ser dependientes de la VM. ¹³²

El objetivo principal del soporte ventilatorio crónico es reducir la gravedad de la insuficiencia respiratoria, proporcionar estabilidad clínica que mejorará la supervivencia y optimizará el tratamiento a largo plazo con impacto positivo en resultados del desarrollo neurocognitivo y relacionados con el crecimiento. ¹³³

Como hemos visto anteriormente, los pulmones de los lactantes con DBPs, se caracterizan por regiones con una resistencia relativamente alta de la vía aérea y una compliance normal o alta, lo que resulta en constantes de tiempo muy largas. Estas áreas del pulmón se caracterizan por hiperinsuflación, obstrucción de la vía aérea, atrapamiento aéreo y desajuste de la ventilación-perfusión (V/Q). ¹³⁴

Estrategia ventilatoria: A diferencia de la etapa aguda, una vez establecida la DBPs, la estrategia ventilatoria está basada en optimizar la compliance y disminuir la resistencia de las vías respiratorias con un nivel de PEEP (presión positiva al final de la espiración) alto (> 6cmH₂O) que evite el colapso excesivo de los pulmones y de las vías respiratorias al final de la espiración y busque un Volumen Tidal alto (entre 8-12 ml/kg) para utilizar una mayor superficie pulmonar que posibilite el intercambio gaseoso. Estos lactantes se beneficiarán con frecuencias respiratorias bajas (<20/min) y tiempos inspiratorios prolongados (>0,5 segundos) con suficiente presión de soporte para que las respiraciones mandatorias se acerquen a las espontáneas. Identificar la PEEP óptima es esencial para mitigar la tendencia a la atelectasia y mantener la capacidad residual funcional (CRF), así como para controlar el componente obstructivo de la DBP. ¹³²

Durante la internación, una vez que los neonatos o lactantes se estabilizan bajo el soporte ventilatorio crónico y tengan el tamaño suficiente (>5 kg para la mayoría de los respiradores), se puede considerar la transición a un equipo domiciliario, que consiste en adaptar al niño al respirador domiciliario y comenzar la preparación para el alta. ¹³⁵

En pacientes en VM, proponemos un checklist de recomendaciones a tener en cuenta antes del egreso hospitalario o en la primera consulta ambulatoria ⁸³. Dado que en nuestro país los recursos estarán limitados por el tipo de cobertura de salud, existirán situaciones donde el equipo deberá discutir cuál es la estrategia viable y segura para poder transferir el paciente al domicilio. Tabla 3.

El momento y la estrategia de la suspensión de la VM varía según cada centro. La mayoría de las cohortes reportan una mediana de edad de suspensión de 27 meses. ^{130,136,137} La mayoría de estos pacientes son decanulados entre los 37 y 49 meses de edad. ^{138,139} No hay consenso sobre cuál es la mejor estrategia de suspensión de VMD. Por lo general, en un paciente con buen crecimiento ponderoestatural y con estabilidad respiratoria se indica aumentar de forma progresiva las horas sin VM durante el día. Una vez desconectado del soporte diurno, se suspende el soporte nocturno. La suspensión a la VM puede realizarse en el domicilio, siempre y cuando el paciente esté supervisado las 24 hs por un cuidador confiable o durante una breve internación. Al finalizar el proceso puede considerarse realizar una polisomnografía de control.

Oxigenoterapia domiciliaria: Para aquellos con hipoxemia crónica, se recomienda planificar OTD sin prolongar la internación.

Indicaciones de OTD: Las recomendaciones no se han modificado en la última década. Esta actualización, en concordancia con guías internacionales, mantiene su indicación considerando que el valor de SatO2 objetivo recomendada debe ser entre 92%-95%, y en caso de HP asociada una SatO2 95% o hasta $\geq 95\%$ -97%. ^{4,93} En el último tiempo, los estudios que utilizan oxímetro de nueva generación demuestran que tanto los nacidos a término sanos como los prematuros tienen SatO2 medias superiores a 95%. Es por ello, que algunas sociedades, como la Sociedad Torácica de Australia y Nueva Zelanda, comienzan a sugerir un valor de corte de SatO2 objetivo $>95\%$ a todos. ¹⁴⁰

Suspensión de OTD: Con el tiempo los pacientes con DBP logran dejar de necesitar OTD entre los 10 y 15 meses EGPM.⁸¹ No existe un único consenso en cuanto a la estrategia de suspensión. Nuestras recomendaciones mantienen la estrategia de iniciar el proceso de suspensión en un lactante que evidencia satO₂ AA >92%, con buen progreso de peso y sin HP.⁴ Proponemos, descender el flujo de oxígeno durante las 24 horas, disminuyendo de forma gradual el 50% del flujo (por ejemplo: de 1l/min a 0.5 l/min, luego a 0.25 l/min hasta llegar a 0.1 l/min); luego agregar desconexiones en vigilia y, por último, suspender OTD en sueño monitorizado por oximetría nocturna. Estos avances son un proceso que dura semanas a meses, y se realizan con estricto control del crecimiento pondoestatural y descartando HP.

Equipamiento: Se requiere equipamiento adecuado según edad y necesidades de cada niño. El acceso a los insumos es variable según la región geográfica y nivel socioeconómico.

En el hogar, el concentrador de oxígeno eléctrico es uno de los dispositivos más utilizados. Se debe asegurar una fuente eléctrica segura, por lo que la familia debe gestionar el trámite de electrodependencia y/o grupo electrógeno. Además sugerimos solicitar un tubo de oxígeno gaseoso de 6000 litros de respaldo. El flujo de entrega de un concentrador de oxígeno es entre 1-5 l/min, aquellos lactantes que requieran flujo 0.1 a 1 l/min debe utilizar medidores (flumiters) de bajo flujo. Para el traslado se recomienda tubo de oxígeno gaseoso pequeño o concentrador eléctrico portátil. Contar con un oxímetro de pulso para el monitoreo es recomendado e incluso imprescindible en aquellos con cánula de traqueostomía o VNI. Es fundamental educar a la familia sobre la seguridad del tratamiento de OTD ya que se trata de un elemento comburente.

Traqueostomía: La DBP es la indicación más frecuente de traqueostomía (TQT) en lactantes.¹³³ Comprende casi el 50 % de los pacientes que necesitan TQT.¹³⁶ Aproximadamente el 20% de los lactantes con DBP severa tiene el antecedente de la

TQT ¹³³ Si bien existe una gran variabilidad inter céntrica del momento en el que se realiza TQT, la mayoría de los estudios reportan haberla realizado entre las 40-52 semanas EGPM.¹³⁶

La traqueostomía está indicada en pacientes con DBP que presentan: falla de la extubación después de múltiples intentos; estenosis laríngea y/o traqueal; traqueomalacia grave manifestada por crisis de obstrucción de la vía aérea frecuentes y severas; insuficiencia respiratoria crónica que requiere ventilación mecánica prolongada; presencia de secreciones respiratorias abundantes con requerimiento de aspiración frecuente, asociado a trastornos del segundo tiempo de la deglución, con presencia de incoordinación faringolaríngea.¹³⁴

La tasa de mortalidad post-alta hospitalaria de lactantes con DBPs con TQT oscila entre el 15%-21% con hasta 3 veces más de probabilidades de muerte que los DBP sin TQT ^{136,138} La causa más común, es el paro cardiorespiratorio debido a la decanulación accidental o taponamiento de la TQT y esto es significativamente mayor en familias económicamente desfavorecidas. ^{136,139,141}

La educación y entrenamiento de los padres es fundamental, debe incluir: el manejo de la traqueostomía, que incluyen: los cuidados generales, el aprendizaje de la técnica de aspiración de secreciones, cambios de cánula y solución de complicaciones emergentes. También se debe alentar el reconocimiento de los síntomas de alarma; promover la estimulación fonoaudiológica y de la deglución cuando esté indicada; y es fundamental corroborar que el paciente cuente con los insumos necesarios. ¹⁴²

Por lo general, la mediana de edad de decanulación varía entre los 3 y 5 años.^{136,139} No hay un momento específico. Se debe valorar la vía aérea a través de la broncoscopia, luego se procede a desafiar la tolerancia de cánula tapada o de una válvula fonatoria durante la vigilia favoreciendo la deglución y vocalización. En algunos casos, se procede a realizar una PSG con cánula tapada durante el sueño para garantizar una decanulación exitosa y segura.^{134,136,141}

Tratamiento kinesiológico: El seguimiento kinesiológico ejerce una labor importante en el seguimiento de lactantes y niños de alto riesgo. Debe estar adaptado a las necesidades de cada paciente, acorde a la severidad de la enfermedad, evolución clínica y edad. Un abordaje integral consta de dos grandes enfoques, el respiratorio y el motor.

La kinesiólogía respiratoria tiene por objetivos generales optimizar la función pulmonar, para lograr una mayor oxigenación y aumentar la capacidad residual funcional (CRF). Al mismo tiempo, se busca favorecer la movilización de secreciones respiratorias y prevenir complicaciones (atelectasias e infecciones) mediante técnicas de higiene bronquial, por ejemplo mediante técnica de flujo espiratorio tosido y drenaje postural en los más pequeños.¹⁴³ En la consulta también se educa sobre la técnica correcta del uso de inhaladores y aerocamaras.

Desde el punto de vista del neurodesarrollo, la kinesiólogía motora estimula un desarrollo motor adecuado acorde para la edad, evitando retrasos asociados a la internación prolongada, a la hipoxemia crónica y secuelas neurológicas. A temprana edad, son fundamentales el posicionamiento adecuado y la estimulación de una correcta autorregulación para un desarrollo lo más normal posible. Es por ello que se estimula el control cefálico, la posición prona que facilita la sincronía de movimientos toracoabdominales durante la ventilación, los movimientos espontáneos y los cambios posturales para optimizar el tono muscular y favorecer la expansión torácica y movilidad costal.¹⁴³ También se evalúa y trabaja en la coordinación de la succión-deglución-respiración en aquellos con compromiso deglutorio. En los más grandes, se acompaña a las familias a incorporar juegos para ejercitar línea media, y más adelante favorecer la marcha. En escolares y adolescentes, se evalúan y corrigen patrones posturales, se adapta la actividad física para mejorar la resistencia al ejercicio, acorde a sus capacidades y tolerancia. Dado que la menor capacidad aeróbica se asocia con una

mayor morbilidad y mortalidad, las intervenciones de ejercicio dirigidas a mejorar la aptitud cardiorrespiratoria deberían priorizarse a lo largo de la vida en las personas nacidas prematuramente.⁷¹

Se necesita más evidencia e investigaciones para seguir avanzando y desarrollando terapias efectivas que inciden en la displasia broncopulmonar.

Inmunizaciones: Los niños con displasia broncopulmonar (DBP) constituyen un grupo pediátrico de alto riesgo con elevada morbilidad y mortalidad asociada a infecciones respiratorias y sistémicas prevenibles.

Se debe cumplir el esquema del Calendario Nacional de Vacunas (CNV), según su edad cronológica, sin importar peso ni edad gestacional, evitando retrasos.

Las respuestas inmunológicas en prematuros son similares a los recién nacidos a término para vacunas como DTPa, polio y neumococo, pero pueden mostrar títulos iniciales inferiores para Hepatitis B y Hib. La reactogenicidad y la seguridad son comparables entre ambos grupos. Se sugiere la vacuna hexavalente en esta población. También la vacunación contra Rotavirus es eficaz y segura en prematuros.¹⁴⁴⁻¹⁴⁷

Vacunación durante el embarazo: a partir de la semana 20 con dTpa, antigripal y de la semana 32 -36.6 contra el Virus Sincicial Respiratorio.(VSR).¹⁴⁸

Protección indirecta o “en capullo ”: es importante contar con la inmunización de convivientes, cuidadores y profesionales de salud contra enfermedades como *Influenza*, *Bordetella pertussis*, *Sarampión*, *Streptococcus pneumoniae* y *Covid*.

Inmunizaciones específicas:

Covid19: Desde el inicio de la pandemia, Argentina ha incorporado a la población pediátrica de alto riesgo en las campañas de vacunación contra el COVID-19. Para el año 2025, el Ministerio de Salud de Argentina (MSAL) continúa actualizando sus lineamientos y protocolos basándose en la evidencia emergente, asegurando que los niños con DBP reciban protección adecuada. La vacuna está aprobada para uso

pediátrico (como las formulaciones basadas en ARNm actualizadas o bivalentes), la dosis primaria a partir de los 6 meses de edad cronológica (2 dosis con un intervalo mínimo de 28 días), refuerzo a semestral o anual según corresponda. ¹⁴⁹

Influenza: Los lactantes y niños con DBP son considerados dentro del grupo de alto riesgo de presentar infecciones graves y complicaciones respiratorias por el virus de la gripe. Es por ello que se recomienda la vacunación antigripal anual a partir de los 6 meses de edad cronológica. Generalmente, se utilizan formulaciones trivalentes o cuadrivalentes que incluyen los virus circulantes más probables de la temporada, por vía intramuscular y preferentemente deben ser aplicadas antes del período invernal. ¹⁵⁰

Neumococo: Los pacientes nacidos prematuramente tienen 9 veces más riesgo de infecciones invasivas por *Streptococcus pneumoniae*. La vacunación antineumocócica es esencial para prevenir infecciones graves como neumonía, meningitis y sepsis. En Argentina, el esquema de vacunación antineumocócica forma parte del Calendario Nacional de Vacunación. La indicación actual (de acuerdo al esquema vigente) es la vacuna conjugada 20 valente (VCN20). Se prioriza el uso de esta vacuna en niños con mayor riesgo de enfermedad neumocócica invasiva (ENI), incluyendo prematuros con DBP.

Esquema de vacunación: primera dosis a los 2 meses, segunda dosis a los 4 meses y refuerzo a los 12 meses (esquema 2+1; VCN20 reemplaza a VCN13).

Niños de 24 a 71 meses: si iniciaron esquema con VCN13 y no lo tienen completo, completar con VCN20 en pauta 1+1 (2 dosis con 8 semanas de intervalo). Aquellos que ya recibieron esquema completo VCN13 + PPSV23 o esquema completo VCN20 entre 24 y 71 meses inclusive: no requieren dosis adicionales. ¹⁵¹

Virus Sincicial Respiratorio (VSR) Estrategias de Prevención:

a-.Inmunoprofilaxis de personas gestantes contra VSR: Argentina incorporó al Calendario Nacional de Vacunación la estrategia de inmunización de personas gestantes contra el VSR mediante la Resolución-2023-4218. La vacunación materna

contra el VRS se ha consolidado como una estrategia clave para prevenir la enfermedad grave en neonatos, al favorecer la transferencia transplacentaria de anticuerpos. Se recomienda la administración de una única dosis de vacuna entre las 32 y 36,6 semanas de gestación inclusive (ventana de seguridad). Esta intervención aumenta los niveles de anticuerpos maternos contra el VSR y permite que luego de los 14 días, el feto reciba protección inmunitaria transplacentaria que se extiende durante los primeros 6 meses de vida, coincidiendo con el pico estacional de VSR. La protección para el lactante es efectiva cuando el nacimiento se produce al menos 14 días después de la administración, tiempo requerido para el inicio del pasaje transplacentario de anticuerpos. ¹⁵²

b-Anticuerpos Monoclonales: inmunoprofilaxis pasiva

Desde hace décadas, en nuestro país, se utilizaba el anticuerpo monoclonal palivizumab para reducir la tasa de hospitalización en pacientes de alto riesgo. La introducción de nuevos anticuerpos monoclonales recombinantes, como el nirsevimab, ofrece ventajas significativas en su potencia y una vida media extendida que permite la aplicación de una única dosis por temporada, abriendo una nueva ventana para la protección de niños a término y prematuros. ^{153,154}

La recomendación actual de profilaxis durante la temporada de circulación del VSR en Argentina es el uso de nirsevimab, un anticuerpo monoclonal humano recombinante IgG1K de larga duración, que neutraliza la conformación de prefusión de la proteína F del VSR. Fue aprobado por la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) mediante la disposición 10320/2023 y el MSAL ha comenzado a incorporar estrategias para su uso en campañas de inmunización en 2024, priorizando a los grupos vulnerables con el objetivo de prevenir las infecciones de las vías respiratorias inferiores causadas por el VRS durante la primer temporada de exposición viral. ¹⁵⁵

Indicado en:

- Neonatos e infantes iniciando o durante su primera temporada de VSR.
- Niños hasta 24 meses de edad que continúen siendo vulnerables a padecer enfermedad por el VSR severa durante su segunda temporada de VSR.
- Recién nacidos de madres que no hayan sido vacunadas contra el VSR o que hayan recibido la vacuna a menos de 14 días de concretarse el nacimiento.
- Hijos de embarazadas con patologías de base que impliquen una respuesta inmune deficiente.

La administración es intramuscular de una dosis única según peso corporal: < 5 kg: 0.5ml (50 mg/0.5 ml) ≥ 5 kg: 1 ml (100 mg/1 ml). Al año siguiente, (segunda temporada) se aplica: 200 mg (2 x 100 mg/1 ml), dividido en dos sitios de inyección.

En lactantes con peso <1 kg se debe considerar cuidadosamente los beneficios y los riesgos del uso de nirsevimab. Se dispone de datos limitados en lactantes extremadamente prematuros (edad gestacional [EG]< 29 semanas) de menos de 8 semanas de edad. Al momento de esta publicación no hay datos de seguridad y eficacia disponibles en dosis repetidas y tampoco se ha establecido la seguridad y eficacia en niños de 2 a 18 años.

Actualmente el Nirsevimab es la opción priorizada en pacientes con DBP durante el primer año de vida.^{155,156}

Recientemente ha aparecido un anticuerpo monoclonal de vida media prolongada muy similar al Nirsevimab, el Clesrovimab que también podrá ser considerado como estrategia de prevención cuando su uso esté aprobado en nuestro medio .

La adherencia estricta al CNV según la edad cronológica, la priorización de la vacuna antineumocócica conjugada 20-valente (VCN20) en el esquema de alto riesgo, y la utilización del anticuerpo monoclonal nirsevimab como estrategia prioritaria de inmunopprofilaxis contra el VSR, son pilares fundamentales, como recursos combinados , para la gestión integral y la mejora del pronóstico en esta población vulnerable.

Seguimiento ambulatorio del paciente con DBP

Los niños prematuros con DBP requieren un modelo de seguimiento interdisciplinario y longitudinal, con un equipo de especialistas, de acuerdo a los recursos disponibles. La mayoría de los equipos están conformados por: pediatra, kinesiólogo, cardiólogo, nutricionista y/o licenciado en alimentación, fonoaudiólogo, gastroenterólogo, asistente social, salud mental y coordinado por un neumonólogo pediatra o neonatólogo.^{82,157} Este modelo de seguimiento impacta de forma positiva en los niños con DBP, en la calidad de vida de los pacientes y cuidadores, en el aspecto neurocognitivo, en la disminución de reingresos hospitalarios por complicaciones médicas y en la sobrevida.^{1,2} Hasta dos tercios de los pacientes bajo programas de seguimiento, tienen una DBPs. Muchos de ellos, son los que continúan requiriendo algún tipo de soporte respiratorio en domicilio.¹³⁷ Uno de los objetivos del programa de seguimiento, se basa en asegurar un soporte respiratorio crónico adecuado que logre un intercambio gaseoso aceptable, prevenga la HTP (hipertensión pulmonar), mejore la función pulmonar, promueva un buen desarrollo y que permita el confort del paciente y la tolerancia de las terapias físicas.^{25,83,94,102}

Sugerimos la primera visita post-alta hospitalaria antes del mes del egreso, sobre todo en DBPs con algún tipo de soporte ventilatorio. La periodicidad mínima debe ser de 2-6 meses durante el primer año de vida y de 6-12 meses posteriormente.^{76,157-159} Se recomienda que en pacientes con DBP severa, con cualquier soporte ventilatorio, reiteradas internaciones hospitalarias de causa respiratoria, mala evolución clínica o con una edad cronológica menor de 1 año, la frecuencia mínima sea entre 1-3 meses. Esto se ajustará a las necesidades de cada paciente, de acuerdo a la edad del paciente, la gravedad de la DBP, las comorbilidades y evolución.

Las visitas comprenden una anamnesis exhaustiva, un examen físico completo, seguido de estudios complementarios con indicaciones precisas y personalizadas.²⁵ En la tabla 2 se resume el cronograma de seguimiento propuesto.

Al inicio del seguimiento, es fundamental un primer acercamiento con los cuidadores, la valoración del entorno social, antecedentes familiares, hábitos y recursos disponibles. Se debe constatar la información completa sobre el embarazo e historia perinatal, tabaquismo materno. Se aconseja detallar los tratamientos recibidos y cronológicamente los requerimientos de soporte respiratorio: cantidad de días de uso de cada uno, presiones máximas y flujo de oxígeno requeridos. Esto clasifica a la DBP y puede contribuir a determinar un fenotipo clínico, pronóstico a mediano plazo y complicaciones presentes.

En todos los pacientes se debe evaluar la suficiencia respiratoria con el monitoreo con SatO₂ en vigilia, durante el reposo, el esfuerzo, y el sueño, la mecánica respiratoria y el crecimiento pondoestatural. En aquellos pacientes que requieren algún tipo de soporte respiratorio, debemos interrogar sobre los cuidados relacionados al tratamiento, el estado del equipamiento y recursos disponibles.

Es importante interrogar sobre el sueño y la presencia de síntomas sugestivos de TRS. En aquellos en VMD, también constatar la SaO₂ en vigilia y sueño, las horas de uso de la VM y calidad del sueño. La consulta es una oportunidad para verificar el equipo, accesorios y su funcionamiento, los parámetros y alarmas programadas. La adherencia medida por horas de uso/día, las alarmas (y los motivos de activación de las mismas), la fuga, pueden obtenerse en la mayoría de los equipos al descargar los datos de la memoria de los últimos meses. También es posible visualizarlo en la pantalla del equipo. El monitoreo de la función respiratoria también forma parte del monitoreo longitudinal.^{157,160} Todo paciente con antecedente de DBP, debe realizar al menos una espirometría que evalúe su función pulmonar, tenga o no síntomas respiratorios crónicos. Como hemos visto anteriormente, debemos monitorizar la trayectoria de la función pulmonar en el tiempo.^{33, 44, 45} La frecuencia de las PFP, será determinada por el neumonólogo.

Estudios por imágenes: Los hallazgos en radiografía de tórax, pueden orientar al fenotipo de DBP y ayudan a determinar el punto de partida del seguimiento ambulatorio. La tomografía axial computada de tórax, es útil ante sospecha de complicaciones o síntomas respiratorios persistentes o atípicos.^{82, 111} En lactantes con DBP, la misma , pone en evidencia lesiones quísticas, atrapamiento aéreo, atelectasias o bandas de fibrosis. En niños y adolescentes con antecedente de DBP, se observan opacidades subpleurales, engrosamiento bronquial y atrapamiento aéreo; y en adultos , bullas y enfisema.(Simpson, Rokainen)^{44, 53} En los últimos años, la resonancia magnética, estudio de imagen no ionizante, tiene un papel emergente en el seguimiento de la enfermedad. Proporciona información sobre el parénquima pulmonar, vascular y también de vía aérea.^{97, 161}

Ecocardiograma: El bebe debe contar con ecocardiograma previo al alta en Neonatología. Durante la evolución se repetirá en caso de presentar HTP o cardiopatía estructural. Tiene indicación en niños con insuficiencia respiratoria o soporte ventilatorio o en plan de suspensión de cualquiera de ellos, antes y después de dicha intervención.¹⁶²

Monitoreo nutricional: La nutrición adecuada desempeña un papel fundamental en el desarrollo del paciente. Los lactantes con DBP tienen un gasto energético basal hasta un 25% por encima del habitual, y el estado nutricional adecuado a los 2 años de edad es un predictor positivo de resultados pulmonares en la infancia.

Los objetivos son prevenir la desnutrición postnatal y optimizar la recuperación del paciente con DBP. Además, es útil como marcador de un soporte respiratorio adecuado. Se debe considerar un adecuado monitoreo del crecimiento posteoestatural, de la composición corporal, el tipo de alimentación que recibe y que necesite, ya que suelen tener altos requerimientos calórico-proteicos.¹⁶³⁻¹⁶⁶ Por último, es muy importante pesquisar síntomas durante la deglución, descartar síndrome aspirativo o reflujo gastroesofágico dada su alta frecuencia.¹³⁶

Monitoreo del neurodesarrollo: La DBP constituye un factor de riesgo significativo e independiente para alteraciones del neurodesarrollo.^{38,167} El riesgo aumenta con la gravedad de la DBP.³⁸ Además, la prematurez (menores de 32 semanas), el BPEG (bajo peso para la edad gestacional), la exposición a corticoides sistémicos y diuréticos, internación prolongada, necesidad de soporte respiratorio a largo plazo y otras comorbilidades que están presentes en los lactantes con DBP como la hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular y retinopatía incrementan este riesgo.^{164,168} En este grupo de niños se puede encontrar frecuentemente: menor puntaje en los test cognitivos, mayor requerimiento de educación especial, disfunciones motoras gruesas y finas, problemas de comportamiento (déficit de atención, hiperactividad, TEA), mal crecimiento postnatal, pobre rendimiento académico y físico, pobres competencias sociales o trastornos propioceptivos. El deterioro del neurodesarrollo durante la etapa temprana de la infancia, se considera un marcador importante en la calidad de la supervivencia.¹⁶⁹⁻¹⁷²

Teniendo en cuenta estos aspectos, es que planteamos la necesidad de realizar a lo largo de los años un seguimiento del desarrollo y crecimiento a través del modelo de atención del equipo multidisciplinario.

Conclusión

Esta actualización, ha sido elaborada por un grupo de especialistas de distintas áreas, a cargo del seguimiento de los niños con DBP.

Hemos trabajado de manera colaborativa logrando un enfoque multidisciplinario e integral centrado en el paciente y su familia.

Se ha realizado un análisis crítico de la evidencia científica complementada con la experiencia de la práctica diaria con los desafíos existentes. Se proporcionan recomendaciones que faciliten la toma de decisiones clínicas y mejoren la calidad de la atención.

Tabla 4. Lista de verificación para pre-alta, primera visita ambulatoria y visitas de seguimiento. ^{83, 136, 141, 142, 173.}

• Educación para padres o cuidadores principales		
Consideraciones generales	Cuidados relacionados a VMD	Cuidados relacionados a traqueostomía
Enfermedad de base y comorbilidades asociadas* Signos y síntomas de alarma Técnicas de kinesioterapia respiratoria y motora Técnicas de higiene bronquial Manejo ante la emergencia/RCP Medicación Apoyo psicológico a padres y cuidadores	Información sobre funcionamiento del equipo de ventilación* Información sobre cómo resolver problemas de funcionamiento* Solicitar la provisión de baterías* Trámite de Electrodependencia realizado* Chequeo del equipo de ventilación y humidificador Limpieza del equipo y accesorios Promover un ambiente domiciliario seguro Descarga de memoria de datos	Información sobre la función (anatomofisiología) de la cánula de traqueostomía * Recambio de cánula y de corbatero* Manejo de la urgencia: decanulación accidental y obstrucción de la cánula* Limpieza y esterilización del ostoma, cánula y accesorios* Técnica de aspiración de secreciones* Valorar semestral o según necesidad con Endoscopista Respiratorio para: Identificar complicaciones: sangrado, granulomas, traqueítis, dificultad en recanulación. Adecuar tamaño de cánula al crecimiento Valorar comunicación y lenguaje con especialistas
• Recurso humano		
Equipo asistencial de internación domiciliaria: médico, enfermero, kinesiólogo, según necesidad		
Paciente supervisado las 24 hs por al menos un cuidador		
Al menos 2 cuidadores entrenados para el cuidado del niño		
• Equipamiento		
Equipo de VMD: Deberá ser de soporte vital en pacientes que requieran VM más de 16 hs. En estos pacientes, también se deberá contar con un segundo equipo de back up.		
Bolsa autoinflable (ambú): para urgencia (avería de equipo); para favorecer higiene bronquial en parálisis cerebral y mal manejo de secreciones o marcada debilidad muscular		
Oxímetro de pulso: Monitoreo con oxímetro de pulso para uso en sueño o cuando no está supervisado.		
Batería externa		
Aspirador de secreciones respiratorias portátil manual y eléctrico		
Mantenimiento regular del equipamiento (proveedor debe cambiar filtros c/ 3/6 meses, según necesidad. Sugerimos revisar en cada consulta el estado del filtro del equipo.		

*Educación o información que se brinda en el primer encuentro con los cuidadores. El resto se realiza en cada uno de los controles.

Tabla 5. Cronograma de seguimiento del paciente con DBP

Consulta ¹	1º	2º	3º	4º	5º	*
Anamnesis						
Datos demográficos, socioculturales y ambientales	x	(x)				
Antecedentes: perinatológicos, personales, familiares	x	(x)				
Registro de exacerbaciones	x	x	x	x	x	x
Registro de hospitalizaciones	x	x	x	x	x	x
Registro de comorbilidades	x	x	x	x	x	x
Controles con otras especialidades realizados desde el alta o último control	x	x	x	x	x	x
Registro de ausentismo escolar	x	x	x	x	x	x
Cuestionarios de calidad de vida: paciente / cuidadores. ej: PedsQL ²	x	(x)				
Exámen físico						
Exámen Físico completo	x	x	x	x	x	x
Registro peso, talla, IMC, pc	x	x	x	x	x	x
Registro SV (FC, FR, TA)	x	x	x	x	x	x
Registro de Sat O2 ³	x	x	x	x	x	x
Estudios complementarios						
Estudio funcional respiratorio según edad y colaboración: Espirometría con respuesta broncodilatadora. ⁴	x	(x)				
Radiografía de tórax ⁵	x	(x)				
Valoración cardiológica y ecocardiograma ⁶	(x)					
Registro dispositivos/ sistema de entrega de O2 / VM / TQT / medidas de higiene / requerimientos actuales ⁷	x	x	x	x	x	x
Medicación: dosis, frecuencia, vía, adherencia	x	x	x	x	x	x
Kinesiología respiratoria/motora	x	(x)				
Otras terapias: fonoaudiología, estimulación temprana, terapia ocupacional	x	(x)				
Otros estudios e interconsultas según indicación del especialista ⁷ Oximetría nocturna, polisomnografía nocturna, valoración endoscópica de vía aérea, tomografía axial computada de tórax , pruebas de ejercicio, estudios de laboratorios, otros	(x)					

Plan de acción

Información sobre la DBP y comorbilidades asociadas
 Pautas de alarma, reconocimiento de síntomas y signos clínicos sugerentes de exacerbación respiratoria
 Recomendaciones sobre uso y cuidados de equipamiento
 Medicación, inmunizaciones y terapias
 Indicaciones nutricionales
 Próximos turnos

* Consultas ulteriores

1. La periodicidad de las consultas dependerá de la edad del paciente, grado de DBP, presencia de comorbilidades, dependencia de tecnologías, evolución y control de síntomas. Las visitas son presenciales, sin embargo, podrían ser reemplazadas por videoconsultas sincrónicas de acuerdo al acceso del paciente a la consulta y su evolución clínica. En caso de mala evolución o indicación del médico, el paciente tendrá consultas extras. Se recomienda que en pacientes con DBP severa, con cualquier soporte ventilatorio, reiteradas internaciones hospitalarias de causa respiratoria, mala evolución clínica o tenga una edad cronológica menor de 1 año, la frecuencia mínima sea entre 1-3 meses.
2. Se sugiere como parte del abordaje, evaluar la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores principales. Se podrá valorar en la consulta inicial y a lo largo del seguimiento. Esto ayudará a abordar las áreas más comprometidas.
3. Se sugiere realizar control de SatO₂ AA (aire ambiente) en reposo, al alimentarse y en actividad. En presencia de insuficiencia respiratoria crónica, también SatO₂ medida con el flujo de oxígeno habitual.
4. Las pruebas de función pulmonar (PFP) son importantes para el seguimiento. Se sugiere realizarlas lo antes posible según capacidad de comprensión y colaboración del niño y disponibilidad del centro. Se sugiere realizar espirometría, de ser posible, a partir de los 4-5 años de edad y monitorear la FP a través del tiempo. A todos se les realizará prueba broncodilatadora. Las pruebas serán realizadas de acuerdo a los estándares de ATS y se utilizarán predichos GLI. Se contempla la realización de IOS a los niños entre 3-6 años o a quienes no puedan realizar espirometría por motivos intelectuales/conductuales. La periodicidad de las pruebas serán determinadas por el neumonólogo.
5. Se sugiere contar con radiografía (rx) de tórax actualizada, fuera de interurrencia.
6. Todo paciente con DBP debe contar con valoración cardiológica, para valorar estructura, función y medir presiones pulmonares. Especial consideración durante el proceso de suspensión de oxígeno o ventilación mecánica.
7. Se registrará el sistema de entrega de oxígeno: tipos (oxígeno líquido, gaseoso o concentrador), tanto en domicilio y para traslado. Equipamiento con el que cuenta: cánula nasal, máscara, humidificador, tubuladuras, oxímetro de pulso, service, En caso que utilice ventilación mecánica: invasiva, no invasiva (ver tabla 3) . En caso que use cánula de traqueostomía: número, con o sin balón y recambios. Empresa de suministro.
8. Otros estudios complementarios relacionados. Su indicación estará determinada de acuerdo a la sospecha diagnóstica en cada caso en particular.

Referencias

1-Rhein LM, Konnikova L, McGeachey A, Pruchniewski M, Smith VC. The role of pulmonary follow-up in reducing health care utilization in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Clin Pediatr (Phila)*. 2012 Jul;51(7):645-50. doi: 10.1177/0009922812439242. Epub 2012 Apr 5. PMID: 22492835.

2-Shepherd EG, Knupp AM, Welty SE, Susey KM, Gardner WP, Gest AL. An interdisciplinary bronchopulmonary dysplasia program is associated with improved neurodevelopmental outcomes and fewer rehospitalizations. *J Perinatol*. 2012 Jan;32(1):33-8. doi: 10.1038/jp.2011.45. Epub 2011 May 5. PMID: 21546943.

3-Giubergia V, Rentería F, Bauer G, González Pena H, Vila F, Michelini A, Aguerre V, Llapur C, Fariña D, Haag D, D'Alessandro V; Comité Nacional de Neumonología; Comité Nacional de Estudios Fetoneonatales; Comité Nacional de Cardiología. Seguimiento neumológico de los niños con displasia broncopulmonar al alta de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Parte 1: Epidemiología, fisiopatología y clínica [Follow-up of infants with bronchopulmonary dysplasia after NICU discharge. Part I: epidemiology, pathophysiology and clinical]. *Arch Argent Pediatr*. 2013 Apr;111(2):165-72. Spanish. doi: 10.5546/aap.2013.165. PMID: 23568079.

4-Giubergia V, Rentería F, Bauer G, González Pena H, Vila F, Giubergia V, Michelini A, Aguerre V, Llapur C, Fariña D, Haag D, D'Alessandro V; Comité Nacional de Neumonología; Comité Nacional de Estudios Fetoneonatales; Comité Nacional de Cardiología. Seguimiento neumológico de los niños con displasia broncopulmonar al alta de la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal: Parte 2: Administración de oxígeno, tratamiento farmacológico y seguimiento [Follow-up of infants with bronchopulmonary dysplasia after NICU discharge: part II: oxygen administration, pharmacological treatment and follow-up]. *Arch Argent Pediatr*. 2013 Jun;111(3):252-8. Spanish. doi: 10.5546/aap.2013.252. PMID: 23732354.

5-Stoecklin B, Simpson SJ, Pillow JJ. Bronchopulmonary dysplasia: Rationale for a pathophysiological rather than treatment based approach to diagnosis. *Paediatr Respir Rev.* 2019 Nov;32:91-97. doi: 10.1016/j.prrv.2018.12.002. Epub 2018 Dec 19. PMID: 30745153.

6-Bancalari E, Jain D. Bronchopulmonary Dysplasia: 50 Years after the Original Description. *Neonatology.* 2019;115(4):384-391. doi: 10.1159/000497422. Epub 2019 Apr 11. PMID: 30974430.

7-Thébaud B, Goss KN, Laughon M, Whitsett JA, Abman SH, Steinhorn RH, Aschner JL, Davis PG, McGrath-Morrow SA, Soll RF, Jobe AH. Bronchopulmonary dysplasia. *Nat Rev Dis Primers.* 2019;5(1):78. doi: 10.1038/s41572-019-0127-7. PMID: 31727986; PMCID: PMC6986462.

8-Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Jun;163(7):1723-9. doi: 10.1164/ajrccm.163.7.2011060. PMID: 11401896.

9-Higgins RD, Jobe AH, Koso-Thomas M, Bancalari E, Viscardi RM, et al. Bronchopulmonary Dysplasia: Executive Summary of a Workshop. *J Pediatr.* 2018 Jun;197:300-308. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.01.043. Epub 2018 Mar 16. PMID: 29551318; PMCID: PMC5970962.

10-Jensen EA, Dysart K, Gantz MG, McDonald S, Bamat NA, et al. The Diagnosis of Bronchopulmonary Dysplasia in Very Preterm Infants. An Evidence-based Approach. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019 Sep 15;200(6):751-759. doi: 10.1164/rccm.201812-2348OC. PMID: 30995069; PMCID: PMC6775872.

11-Wu KY, Jensen EA, White AM, Wang Y, Biko DM, Nilan K, Fraga MV, Mercer-Rosa L, Zhang H, Kirpalani H. Characterization of Disease Phenotype in Very Preterm Infants with Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020 Jun 1;201(11):1398-1406. doi: 10.1164/rccm.201907-1342OC. PMID: 31995403; PMCID: PMC7258644.

12-Northway WH Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med.* 1967 Feb 16;276(7):357-68. doi: 10.1056/NEJM196702162760701. PMID: 5334613.

13-Siffel C, Kistler KD, Lewis JFM, Sarda SP. Global incidence of bronchopulmonary dysplasia among extremely preterm infants: a systematic literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021 Jun;34(11):1721-1731. doi: 10.1080/14767058.2019.1646240. Epub 2019 Aug 9. PMID: 31397199.

14-Meritano J, Espelt I, Vargas J, Cimbaro Canella R, Solana C. Evolución respiratoria de los recién nacidos menores a 1500 g y 32 semanas en el hospital Materno Infantil Ramón Sardá 2015- 2019. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá* 2020;3(5):196-212.

15-D'Apremont I, Marshall G, Musalem C, Mariani G, Musante G, Bancalari A, Fabres J, Mena P, Zegarra J, Tavosnanska J, Lacarrubba J, Solana C, Vaz Ferreira C, Herrera T, Villarroel L, Tapia JL; NEOCOSUR Neonatal Network. Trends in Perinatal Practices and Neonatal Outcomes of Very Low Birth Weight Infants during a 16-year Period at NEOCOSUR Centers. *J Pediatr.* 2020 Oct;225:44-50.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2020.05.040. Epub 2020 May 23. PMID: 32454113.

16-Brener Dik PH, Niño Gualdron YM, Galletti MF, Criolioli CM, Mariani GL. Bronchopulmonary dysplasia: incidence and risk factors. *Arch Argent Pediatr.* 2017 Oct 1;115(5):476-482. English, Spanish. doi: 10.5546/aap.2017.eng.476. PMID: 28895695.

17- Bancalari E, Jain D. Bronchopulmonary Dysplasia: Can We Agree on a Definition? *Am J Perinatol.* 2018 May;35(6):537-540. doi: 10.1055/s-0038-1637761. Epub 2018 Apr 25. PMID: 29694991.

18- Xiong P, Li L, Yu Z, Pu Y, Tang H. Risk factors for bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *PeerJ.* 2020 Oct 10;13:e20202. doi: 10.7717/peerj.20202. PMID: 41089255; PMCID: PMC12517283.

19- Collins JJP, Tibboel D, de Kleer IM, Reiss IKM, Rottier RJ. The Future of Bronchopulmonary Dysplasia: Emerging Pathophysiological Concepts and Potential

New Avenues of Treatment. *Front Med (Lausanne)*. 2017 May 22;4:61. doi: 10.3389/fmed.2017.00061. PMID: 28589122; PMCID: PMC5439211.

20- Rofael SAD, McHugh TD, Troughton R, Beckmann J, Spratt D, Marlow N, Hurst JR. Airway microbiome in adult survivors of extremely preterm birth: the EPICure study. *Eur Respir J*. 2019 Jan 10;53(1):1801225. doi: 10.1183/13993003.01225-2018. PMID: 30464016.

21- Yang K, He S, Dong W. Gut microbiota and bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2021 Aug;56(8):2460-2470. doi: 10.1002/ppul.25508. Epub 2021 Jun 2. PMID: 34077996.

22- Yao Y, Cai X, Ye Y, Wang F, Chen F, Zheng C. The Role of Microbiota in Infant Health: From Early Life to Adulthood. *Front Immunol*. 2021 Oct 7;12:708472. doi: 10.3389/fimmu.2021.708472. PMID: 34691021; PMCID: PMC8529064.

23- Wozniak PS, Makhoul L, Botros MM. Bronchopulmonary dysplasia in adults: Exploring pathogenesis and phenotype. *Pediatr Pulmonol*. 2024 Mar;59(3):540-551. doi: 10.1002/ppul.26795. Epub 2023 Dec 5. PMID: 38050796.

24- Gilfillan M, Bhandari A, Bhandari V. Diagnosis and management of bronchopulmonary dysplasia. *BMJ*. 2021 Oct 20;375:n1974. doi: 10.1136/bmj.n1974. PMID: 34670756.

25- Bamat NA, Zhang H, McKenna KJ, Morris H, Stoller JZ, Gibbs K. The Clinical Evaluation of Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *Neoreviews*. 2020 Jul;21(7):e442-e453. doi: 10.1542/neo.21-7-e442. Epub 2020 Jul 1. PMID: 32611562.

26- Pierro M, Van Mechelen K, van Westering-Kroon E, Villamor-Martínez E, Villamor E. Endotypes of Prematurity and Phenotypes of Bronchopulmonary Dysplasia: Toward Personalized Neonatology. *J Pers Med*. 2022 Apr 26;12(5):687. doi: 10.3390/jpm12050687. PMID: 35629108; PMCID: PMC9143617.

27- Pierro M, Villamor-Martínez E, van Westering-Kroon E, Alvarez-Fuente M, Abman SH, Villamor E. Association of the dysfunctional placentation endotype of prematurity

with bronchopulmonary dysplasia: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Thorax*. 2022 Mar;77(3):268-275. doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-216485. Epub 2021 Jul 23. PMID: 34301740; PMCID: PMC8867288.

28- Tracy MC, Cornfield DN. Bronchopulmonary Dysplasia: Then, Now, and Next. *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol*. 2020 Sep;33(3):99-109. doi: 10.1089/ped.2020.1205. PMID: 35922031; PMCID: PMC9354034.

29- Gibbons JTD, Course CW, Evans EE, Kotecha S, Kotecha SJ, Simpson SJ. Increasing airway obstruction through life following bronchopulmonary dysplasia: a meta-analysis. *ERJ Open Res*. 2023 Jun 19;9(3):00046-2023. doi: 10.1183/23120541.00046-2023. PMID: 37342090; PMCID: PMC10277871.

30- Mirza H, Mandell EW, Kinsella JP, McNamara PJ, Abman SH. Pulmonary Vascular Phenotypes of Prematurity: The Path to Precision Medicine. *J Pediatr*. 2023 Aug;259:113444. doi: 10.1016/j.jpeds.2023.113444. Epub 2023 Apr 25. PMID: 37105409; PMCID: PMC10524716.

31- Khemani E, McElhinney DB, Rhein L, Andrade O, Lacro RV, Thomas KC, Mullen MP. Pulmonary artery hypertension in formerly premature infants with bronchopulmonary dysplasia: clinical features and outcomes in the surfactant era. *Pediatrics*. 2007 Dec;120(6):1260-9. doi: 10.1542/peds.2007-0971. PMID: 18055675.

32- Agusti A, Faner R. Lung function trajectories in health and disease. *Lancet Respir Med*. 2019 Apr;7(4):358-364. doi: 10.1016/S2213-2600(18)30529-0. Epub 2019 Feb 11. PMID: 30765254.

33- Martinez FD. Early-Life Origins of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 2016 Sep 1;375(9):871-8. doi: 10.1056/NEJMra1603287. PMID: 27579637.

34- Urs R, Kotecha S, Hall GL, Simpson SJ. Persistent and progressive long-term lung disease in survivors of preterm birth. *Paediatr Respir Rev*. 2018 Sep;28:87-94. doi: 10.1016/j.prrv.2018.04.001. Epub 2018 Apr 13. PMID: 29752125.

- 35-** Collaco JM, Eldredge LC, McGrath-Morrow SA. Long-term pulmonary outcomes in BPD throughout the life-course. *J Perinatol.* 2024 Apr 3. doi: 10.1038/s41372-024-01957-9. Epub ahead of print. PMID: 38570594.
- 36-** Bui DS, Perret JL, Walters EH, Lodge CJ, Bowatte G, Hamilton GS, Thompson BR, Frith P, Erbas B, Thomas PS, Johns DP, Wood-Baker R, Hopper JL, Davis PG, Abramson MJ, Lowe AJ, Dharmage SC. Association between very to moderate preterm births, lung function deficits, and COPD at age 53 years: analysis of a prospective cohort study. *Lancet Respir Med.* 2022 May;10(5):478-484. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00508-7. Epub 2022 Feb 18. PMID: 35189074.
- 37-** Yang J, Kingsford RA, Horwood J, Epton MJ, Swanney MP, Stanton J, Darlow BA. Lung Function of Adults Born at Very Low Birth Weight. *Pediatrics.* 2020 Feb;145(2):e20192359. doi: 10.1542/peds.2019-2359. Epub 2020 Jan 3. PMID: 31900317.
- 38-** Doyle LW, Ranganathan S, Mainzer RM, Cheong JLY; Victorian Infant Collaborative Study Group. Relationships of Severity of Bronchopulmonary Dysplasia with Adverse Neurodevelopmental Outcomes and Poor Respiratory Function at 7-8 Years of Age. *J Pediatr.* 2024 Jun;269:114005. doi: 10.1016/j.jpeds.2024.114005. Epub 2024 Mar 5. PMID: 38453001.
- 39-** Ramos-Navarro C, Sánchez-Luna M, Pérez-Tarazona S, Sanz-López E, Maderuelo-Rodríguez E, Rueda-Esteban S, Sánchez-Torres A, Concheiro-Guisán A, Sánchez-Solís M; GEIDIS Research Network. Pulmonary function and bronchopulmonary dysplasia classification: insights from the Spanish Registry. *Eur J Pediatr.* 2024 Sep;183(9):3757-3766. doi: 10.1007/s00431-024-05629-w. Epub 2024 Jun 10. PMID: 38858227.
- 40-** Aoyama BC, Collaco JM, McGrath-Morrow SA. Predictors of pulmonary function at 6 years of age in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2021 May;56(5):974-981. doi: 10.1002/ppul.25244. Epub 2021 Feb 15. PMID: 33587822; PMCID: PMC8035215.

- 41-** Chan JY, Stern DA, Guerra S, Wright AL, Morgan WJ, Martinez FD. Pneumonia in childhood and impaired lung function in adults: a longitudinal study. *Pediatrics*. 2015 Apr;135(4):607-16. doi: 10.1542/peds.2014-3060. Epub 2015 Mar 2. PMID: 25733757; PMCID: PMC4379462.
- 42-** Smith EF, Hemy NR, Hall GL, Wilson AC, Murray CP, Simpson SJ. Risk factors for poorer respiratory outcomes in adolescents and young adults born preterm. *Thorax*. 2023 Dec;78(12):1223-1232. doi: 10.1136/thorax-2022-219634. Epub 2023 May 19. PMID: 37208189; PMCID: PMC11881051.
- 43-** Kotecha SJ, Gibbons JTD, Course CW, Evans EE, Simpson SJ, Watkins WJ, Kotecha S. Geographical Differences and Temporal Improvements in Forced Expiratory Volume in 1 Second of Preterm-Born Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2022 Sep 1;176(9):867-877. doi: 10.1001/jamapediatrics.2022.1990. PMID: 35759258; PMCID: PMC9237805.
- 44-** Moschino L, Bonadies L, Baraldi E. Lung growth and pulmonary function after prematurity and bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2021 Nov;56(11):3499-3508. doi: 10.1002/ppul.25380. Epub 2021 Mar 26. PMID: 33729686; PMCID: PMC8597033.
- 45-** Simpson SJ, Turkovic L, Wilson AC, Verheggen M, Logie KM, Pillow JJ, Hall GL. Lung function trajectories throughout childhood in survivors of very preterm birth: a longitudinal cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018 May;2(5):350-359. doi: 10.1016/S2352-4642(18)30064-6. Epub 2018 Mar 22. PMID: 30169268.
- 46-** Lillebøe HL, Engeset MS, Clemm HH, Halvorsen T, Røksund OD, Potrebny T, Vollsæter M. Expiratory airflow limitation in adults born extremely preterm: A systematic review and meta-analysis. *Paediatr Respir Rev*. 2024 Jun;50:2-22. doi: 10.1016/j.prrv.2024.02.002. Epub 2024 Feb 16. PMID: 38490917.

47- Cassady SJ, Lasso-Pirot A, Deepak J. Phenotypes of Bronchopulmonary Dysplasia in Adults. *Chest*. 2020 Nov;158(5):2074-2081. doi: 10.1016/j.chest.2020.05.553. Epub 2020 May 28. PMID: 32473946.

48- Sarria EE, Mattiello R, Rao L, Wanner MR, Raske ME, Tiller C, Kimmel R, Tepper RS. Computed tomography score and pulmonary function in infants with chronic lung disease of infancy. *Eur Respir J*. 2011 Oct;38(4):918-23. doi: 10.1183/09031936.00172310. Epub 2011 Apr 8. PMID: 21478219; PMCID: PMC4302386.

49- Robin B, Kim YJ, Huth J, Klocksieben J, Torres M, Tepper RS, Castile RG, Solway J, Hershenson MB, Goldstein-Filbrun A. Pulmonary function in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2004 Mar;37(3):236-42. doi: 10.1002/ppul.10424. PMID: 14966817.

50- Filbrun AG, Popova AP, Linn MJ, McIntosh NA, Hershenson MB. Longitudinal measures of lung function in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2011 Apr;46(4):369-75. doi: 10.1002/ppul.21378. Epub 2010 Nov 17. PMID: 21438170; PMCID: PMC3801101.

51- Islam JY, Keller RL, Aschner JL, Hartert TV, Moore PE. Understanding the Short- and Long-Term Respiratory Outcomes of Prematurity and Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Jul 15;192(2):134-156. doi: 10.1164/rccm.201412-2142PP. PMID: 26038806; PMCID: PMC4532824.

52- Fawke J, Lum S, Kirkby J, Hennessy E, Marlow N, Rowell V, Thomas S, Stocks J. Lung function and respiratory symptoms at 11 years in children born extremely preterm: the EPICure study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Jul 15;182(2):237-45. doi: 10.1164/rccm.200912-1806OC. Epub 2010 Apr 8. PMID: 20378729; PMCID: PMC2913237.

53- Ronkainen E, Dunder T, Peltoniemi O, Kaukola T, Marttila R, Hallman M. New BPD predicts lung function at school age: Follow-up study and meta-analysis. *Pediatr*

Pulmonol. 2015 Nov;50(11):1090-8. doi: 10.1002/ppul.23153. Epub 2015 Jan 14. PMID: 25589379.

54- Cousins M, Hart K, Kotecha SJ, Henderson AJ, Watkins WJ, Bush A, Kotecha S. Characterising airway obstructive, dysanaptic and PRISm phenotypes of prematurity-associated lung disease. *Thorax*. 2023 Sep;78(9):895-903. doi: 10.1136/thorax-2022-219301. Epub 2023 Feb 1. PMID: 36725332.

55- Doyle LW, Andersson S, Bush A. Adults born Preterm International Collaboration. Expiratory airflow in late adolescence and early adulthood in individuals born very preterm or with very low birthweight compared with controls born at term or with normal birthweight: a meta-analysis of individual participant data. *Lancet Respir Med*. 2019 Aug;7(8):677-686. doi: 10.1016/S2213-2600(18)30530-7. Epub 2019 May 8. PMID: 31078498.

56- Venkatesan P. GOLD COPD report: 2025 update. *Lancet Respir Med*. 2025 Jan;13(1):e7-e8. doi: 10.1016/S2213-2600(24)00413-2. Epub 2024 Dec 5. PMID: 39647487.

57- Lee JX, Ryan ME, Sun BZ, Beam K, Hayden LP, Dahlberg SE, Gaffin JM. Predictors of Bronchodilator Response on Oscillometry and Spirometry in School-Age Children With Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2025 Oct;60(10):e71359. doi: 10.1002/ppul.71359. PMID: 41147215.

58- Bradshaw TK, Smith EF, Urs RC, Evans DJ, Hemy NR, Simpson SJ. Prematurity-associated lung disease: is it asthma? *ERJ Open Res*. 2024 Oct 6;10(3):00145-2024. doi: 10.1183/23120541.00145-2024. PMID: 39371299; PMCID: PMC11163278.

59- Hall GL, Sly PD, Fukushima T, Kusel MM, Franklin PJ, Horak F Jr, Patterson H, Gangell C, Stick SM. Respiratory function in healthy young children using forced oscillations. *Thorax*. 2007 Jun;62(6):521-6. doi: 10.1136/thx.2006.067835. Epub 2007 Jan 24. PMID: 17251315; PMCID: PMC2117207.

- 60-** Lundberg B, Melén E, Thunqvist P, Norman M, Hallberg J. Agreement between spirometry and impulse oscillometry for lung function assessment in 6-year-old children born extremely preterm and at term. *Pediatr Pulmonol.* 2020 Oct;55(10):2745-2753. doi: 10.1002/ppul.24976. Epub 2020 Aug 4. PMID: 32755073; PMCID: PMC7539975.
- 61-** Tirakitsoontorn P, Crookes M, Fregeau W, Pabelonio N, Morpew T, Shin HW, Galant SP. Recognition of the peripheral airway impairment phenotype in children with well-controlled asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2018 Dec;121(6):692-698. doi: 10.1016/j.anai.2018.08.023. Epub 2018 Sep 6. PMID: 30194972.
- 62-** Thamrin C, Robinson PD, Farah CS, King GG; authors of the ERS Technical Standards for Respiratory Oscillometry. Technical standards for respiratory oscillometry and bronchodilator response cut-offs. *Eur Respir J.* 2022 Mar 3;59(3):2102663. doi: 10.1183/13993003.02663-2021. PMID: 35058246.
- 63-** Smith EF, Bradshaw TK, Urs RC, Evans DJ, Hemy NR, Hall GL, Wilson AC, Simpson SJ. Oscillometry and spirometry are not interchangeable when assessing the bronchodilator response in children and young adults born preterm. *Pediatr Pulmonol.* 2023 Nov;58(11):3122-3132. doi: 10.1002/ppul.26632. Epub 2023 Aug 4. PMID: 37539845; PMCID: PMC10947568.
- 64-** Chakr, V. C., Llapur, C. J., Sarria, E. E., Mattiello, R., Kisling, J., Tiller, C., Kimmel, R., Poindexter, B., & Tepper, R. S. (2012). Ventilation homogeneity improves with growth early in life. *Pediatric pulmonology*, 47(4), 373–380. doi: 10.1002/ppul.21553. Epub 2011 Sep 7. PMID: 21901860; PMCID: PMC3243777.
- 65-** Balinotti JE, Chakr VC, Tiller C, Kimmel R, Coates C, Kisling J, Yu Z, Nguyen J, Tepper RS. Growth of lung parenchyma in infants and toddlers with chronic lung disease of infancy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010 May 15;181(10):1093-7. doi: 10.1164/rccm.200908-1190OC. Epub 2010 Feb 4. PMID: 20133928; PMCID: PMC2874450.

Chang DV, Assaf SJ, Tiller CJ, Kisling JA, Tepper RS. Membrane and Capillary Components of Lung Diffusion in Infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016 Apr 1;193(7):767-71. doi: 10.1164/rccm.201506-1219OC. PMID: 26566056; PMCID: PMC4824930.

66- Assaf SJ, Chang DV, Tiller CJ, Kisling JA, Case J, Mund JA, Slaven JE, Yu Z, Ahlfeld SK, Poindexter B, Haneline LS, Ingram DA, Tepper RS. Lung parenchymal development in premature infants without bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2015 Dec;50(12):1313-9. doi: 10.1002/ppul.23134. Epub 2014 Dec 2. PMID: 25462113; PMCID: PMC4452454.

67- Hagman C, Björklund LJ, Bjermer L, Hansen-Pupp I, Tufvesson E. Lung function deficits and bronchodilator responsiveness at 12 years of age in children born very preterm compared with controls born at term. *Pediatr Pulmonol.* 2023 Nov;58(11):3156-3170. doi: 10.1002/ppul.26636. Epub 2023 Aug 18. PMID: 37594159.

68- Satrell E, Clemm H, Røksund OD, Hufthammer KO, Thorsen E, Halvorsen T, Vollsæter M. Development of lung diffusion to adulthood following extremely preterm birth. *Eur Respir J.* 2022 May 19;59(5):2004103. doi: 10.1183/13993003.04103-2020. PMID: 34625479; PMCID: PMC9117733.

69- Schulzke SM, Hall GL, Nathan EA, Simmer K, Nolan G, Pillow JJ. Lung volume and ventilation inhomogeneity in preterm infants at 15-18 months corrected age. *J Pediatr.* 2010 Apr;156(4):542-9.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2009.10.017. Epub 2009 Dec 21. PMID: 20022341.

Hülkamp G, Lum S, Stocks J, Wade A, Hoo AF, Costeloe K, Hawdon J, Deeptha K, Pillow JJ. Association of prematurity, lung disease and body size with lung volume and ventilation inhomogeneity in unsedated neonates: a multicentre study. *Thorax.* 2009 Mar;64(3):240-5. doi: 10.1136/thx.2008.101758. Epub 2008 Dec 3. PMID: 19052053.

70- Hülkamp G, Lum S, Stocks J, Wade A, Hoo AF, Costeloe K, Hawdon J, Deeptha K, Pillow JJ. Association of prematurity, lung disease and body size with lung volume and

ventilation inhomogeneity in unsedated neonates: a multicentre study. *Thorax*. 2009 Mar;64(3):240-5. doi: 10.1136/thx.2008.101758. Epub 2008 Dec 3. PMID: 19052053.

71- Beaven ML, Gibbons JTD, Course CW, Kotecha SJ, Hixson T, Maiorana A, Zuidersma M, Kotecha S, Smith EF, Simpson SJ. Physiological responses to exercise in survivors of preterm birth: a meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2025 Jun 18;34(176):240163. doi: 10.1183/16000617.0163-2024. PMID: 40533101; PMCID: PMC12175073.

72- Praprotnik M, Stucin Gantar I, Krivec U, Lucovnik M, Rodman Berlot J, Starc G. Physical fitness trajectories from childhood to adolescence in extremely preterm children: A longitudinal cohort study. *Pediatr Pulmonol*. 2023 Jul;58(7):1904-1911. doi: 10.1002/ppul.26410. Epub 2023 Apr 10. PMID: 37036048.

73- Duke JW, Lovering AT. Respiratory and cardiopulmonary limitations to aerobic exercise capacity in adults born preterm. *J Appl Physiol (1985)*. 2020 Oct 1;129(4):718-724. doi: 10.1152/jappphysiol.00419.2020. Epub 2020 Aug 13. PMID: 32790592; PMCID: PMC7654697.

74- Martínez-Zamora MD, Martín-Martínez C, Martínez-de-Quel Ó, Valenzuela PL. Influence of Preterm Birth and Low Birthweight on Physical Fitness: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression. *Sports Med*. 2024 Jul;54(7):1907-1919. doi: 10.1007/s40279-024-02026-z. Epub 2024 May 6. PMID: 38709451; PMCID: PMC11258071.

75- Welsh L, Kirkby J, Lum S, Odendaal D, Marlow N, Derrick G, Stocks J; EPICure Study Group. The EPICure study: maximal exercise and physical activity in school children born extremely preterm. *Thorax*. 2010 Feb;65(2):165-72. doi: 10.1136/thx.2008.107474. Epub 2009 Dec 8. PMID: 19996340.

76- MacLean JE, DeHaan K, Fuhr D, Hariharan S, Kamstra B, Hendson L, Adatia I, Majaesic C, Lovering AT, Thompson RB, Nicholas D, Thebaud B, Stickland MK. Altered breathing mechanics and ventilatory response during exercise in children born extremely

preterm. *Thorax*. 2016 Nov;71(11):1012-1019. doi: 10.1136/thoraxjnl-2015-207736.

Epub 2016 Jun 3. PMID: 27259338; PMCID: PMC5099182.

77- Ruf K, Thomas W, Brunner M, Speer CP, Hebestreit H. Diverging effects of premature birth and bronchopulmonary dysplasia on exercise capacity and physical activity - a case control study. *Respir Res*. 2019 Nov 21;20(1):260. doi: 10.1186/s12931-019-1238-0. PMID: 31752871; PMCID: PMC6873747.

78- Prenzel F, Vogel M, Siekmeyer W, Körner A, Kiess W, Vom Hove M. Exercise capacity in children with bronchopulmonary dysplasia at school age. *Respir Med*. 2020 Sep;171:106102. doi: 10.1016/j.rmed.2020.106102. Epub 2020 Aug 3. PMID: 32823240.

79- ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Jul 1;166(1):111-7. doi: 10.1164/ajrccm.166.1.at1102. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med*. 2016 May 15;193(10):1185. doi: 10.1164/rccm.19310erratum. PMID: 12091180.

80- Hayes D Jr, Wilson KC, Krivchenia K, Hawkins SMM, Balfour-Lynn IM, Gozal D, Panitch HB, Splaingard ML, Rhein LM, Kurland G, Abman SH, Hoffman TM, Carroll CL, Cataletto ME, Tumin D, Oren E, Martin RJ, Baker J, Porta GR, Kaley D, Gettys A, Deterding RR. Home Oxygen Therapy for Children. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Feb 1;199(3):e5-e23. doi: 10.1164/rccm.201812-2276ST. PMID: 30707039; PMCID: PMC6802853.

81- Ejiawoko A, Lee HC, Lu T, Lagatta J. Home Oxygen Use for Preterm Infants with Bronchopulmonary Dysplasia in California. *J Pediatr*. 2019 Jul;210:55-62.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.03.021. Epub 2019 Apr 12. PMID: 30987778; PMCID: PMC6592757.

82- Cristea AI, Ren CL, Amin R, Eldredge LC, Levin JC, Majmudar PP, May AE, Rose RS, Tracy MC, Watters KF, Allen J, Austin ED, Cataletto ME, Collaco JM, Fleck RJ, Gelfand A, Hayes D Jr, Jones MH, Kun SS, Mandell EW, McGrath-Morrow SA, Panitch

HB, Popatia R, Rhein LM, Teper A, Woods JC, Iyer N, Baker CD. Outpatient Respiratory Management of Infants, Children, and Adolescents with Post-Prematurity Respiratory Disease: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021 Dec 15;204(12):e115-e133. doi: 10.1164/rccm.202110-2269ST. PMID: 34908518; PMCID: PMC8865713.

83- Sterni LM, Collaco JM, Baker CD, Carroll JL, Sharma GD, Brozek JL, Finder JD, Ackerman VL, Arens R, Boroughs DS, Carter J, Daigle KL, Dougherty J, Gozal D, Kevill K, Kravitz RM, Kriseman T, MacLusky I, Rivera-Spoljaric K, Tori AJ, Ferkol T, Halbower AC; ATS Pediatric Chronic Home Ventilation Workgroup. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Pediatric Chronic Home Invasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016 Apr 15;193(8):e16-35. doi: 10.1164/rccm.201602-0276ST. PMID: 27082538; PMCID: PMC5439679.

84- Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, Emancipator JL, Bivins SF, Surovec SA, Martin RJ, Redline S. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr.* 2003 Apr;142(4):383-9. doi: 10.1067/mpd.2003.28. PMID: 12712055. ep.2023.12.016. Epub 2023 Dec 24. PMID: 38184924.

85- Huang YS, Paiva T, Hsu JF, Kuo MC, Guilleminault C. Sleep and breathing in premature infants at 6 months post-natal age. *BMC Pediatr.* 2014 Dec 16;14:303. doi: 10.1186/s12887-014-0303-6. PMID: 25510740; PMCID: PMC4272529.

86- Trickett J, Hill C, Austin T, Johnson S. The Impact of Preterm Birth on Sleep through Infancy, Childhood and Adolescence and Its Implications. *Children (Basel).* 2022 Apr 27;9(5):626. doi: 10.3390/children9050626. PMID: 35626803; PMCID: PMC9139673.

87- Crump C, Friberg D, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Preterm birth and risk of sleep-disordered breathing from childhood into mid-adulthood. *Int J Epidemiol.* 2019 Dec 1;48(6):2039-2049. doi: 10.1093/ije/dyz075. PMID: 31006012; PMCID: PMC6929528.

- 88-** Stangenes KM, Hysing M, Elgen IB, Halvorsen T, Markestad T, Bjorvatn B. Sleep problems, behavioural problems and respiratory health in children born extremely preterm: a parental questionnaire study. *BMJ Paediatr Open*. 2019 Sep 5;3(1):e000534. doi: 10.1136/bmjpo-2019-000534. PMID: 31549000; PMCID: PMC6733321.
- 89-** Brockmann PE, Poggi H, Martinez A, D'Apremont I, Moore R, Smith D, Gozal D. Perinatal antecedents of sleep disturbances in schoolchildren. *Sleep*. 2020 Aug 12;43(8):zsaa021. doi: 10.1093/sleep/zsaa021. PMID: 32095821; PMCID: PMC7420692.
- 90-** Hysinger EB, Friedman NL, Padula MA, Shinohara RT, Zhang H, Panitch HB, Kawut SM; Children's Hospitals Neonatal Consortium. Tracheobronchomalacia Is Associated with Increased Morbidity in Bronchopulmonary Dysplasia. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Sep 1;14(9):1428–35. doi: 10.1513/AnnalsATS.201702-178OC. Epub 2017 Jun 16. PMID: 28622012; PMCID: PMC5711403.
- 91-** Akangire G, Manimtim W. Tracheostomy in infants with severe bronchopulmonary dysplasia: A review. *Front Pediatr*. 2023 Jan 12;10:1066367. doi: 10.3389/fped.2022.1066367. PMID: 36714650; PMCID: PMC9878282.
- 92-** Ivy D, Rosenzweig EB, Abman SH, Beghetti M, Bonnet D, Douwes JM, Manes A, Berger RMF. Embracing the challenges of neonatal and paediatric pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2024 Oct 31;64(4):2401345. doi: 10.1183/13993003.01345-2024. PMID: 39209483; PMCID: PMC11525338.
- 93-** Abman SH, Lakshminrusimha S. Pulmonary Hypertension in Established Bronchopulmonary Dysplasia: Physiologic Approaches to Clinical Care. *Clin Perinatol*. 2024 Mar;51(1):195-216. doi: 10.1016/j.clp.2023.12.002. Epub 2024 Jan 9. PMID: 38325941.
- 94-** Maia PD, Abman SH, Mandell E. Bronchopulmonary Dysplasia-Associated Pulmonary Hypertension: Basing Care on Physiology. *Neoreviews*. 2024 Jul 1;25(7):e415-e433. doi: 10.1542/neo.25-7-e415. PMID: 38945971

- 95-** Dasgupta S, Richardson JC, Aly AM, Jain SK. Role of functional echocardiographic parameters in the diagnosis of bronchopulmonary dysplasia-associated pulmonary hypertension. *J Perinatol.* 2022 Jan;42(1):19-30. doi: 10.1038/s41372-021-01009-6. Epub 2021 Mar 8. PMID: 33686118; PMCID: PMC7938691.
- 96-** Nara SH, Alister JB, Chamindu CG. Bronchopulmonary dysplasia from chest radiographs to magnetic resonance imaging and computed tomography: adding value. *Pediatric Radiology* (2022) 52:643–660
- 97-** Higano NS, Bates AJ, Gunatilaka CC, Hysinger EB, Critser PJ, Hirsch R, Woods JC, Fleck RJ. Bronchopulmonary dysplasia from chest radiographs to magnetic resonance imaging and computed tomography: adding value. *Pediatr Radiol.* 2022 Apr;52(4):643-660. doi: 10.1007/s00247-021-05250-1. Epub 2022 Feb 5. Erratum in: *Pediatr Radiol.* 2022 Nov;52(12):2442. doi: 10.1007/s00247-022-05490-9. PMID: 35122130; PMCID: PMC8921108.
- 98-** Krishnan U, Feinstein JA, Adatia I, Austin ED, Mullen MP, Hopper RK, Hanna B, Romer L, Keller RL, Fineman J, Steinhorn R, Kinsella JP, Ivy DD, Rosenzweig EB, Raj U, Humpl T, Abman SH; Pediatric Pulmonary Hypertension Network (PPHNet). Evaluation and Management of Pulmonary Hypertension in Children with Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr.* 2017 Sep;188:24-34.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.05.029. Epub 2017 Jun 20. PMID: 28645441.
- 99-** Poindexter BB, Martin CR. Impact of Nutrition on Bronchopulmonary Dysplasia. *Clin Perinatol.* 2015 Dec;42(4):797-806. doi: 10.1016/j.clp.2015.08.007. Epub 2015 Oct 2. PMID: 26593079.
- 100-** Mizuno K, Nishida Y, Taki M, Hibino S, Murase M, Sakurai M, Itabashi K. Infants with bronchopulmonary dysplasia suckle with weak pressures to maintain breathing during feeding. *Pediatrics.* 2007 Oct;120(4):e1035-42. doi: 10.1542/peds.2006-3567. Epub 2007 Sep 24. PMID: 17893188.

- 101-** Mizuno K, Ueda A. The maturation and coordination of sucking, swallowing, and respiration in preterm infants. *J Pediatr.* 2003 Jan;142(1):36-40. doi: 10.1067/mpd.2003.mpd0312. PMID: 12520252.
- 102-** Browne JV, Ross ES. Eating as a neurodevelopmental process for high-risk newborns. *Clin Perinatol.* 2011 Dec;38(4):731-43. doi: 10.1016/j.clp.2011.08.004. PMID: 22107901.
- 103-** Rocha AD, Moreira ME, Pimenta HP, Ramos JR, Lucena SL. A randomized study of the efficacy of sensory-motor-oral stimulation and non-nutritive sucking in very low birthweight infant. *Early Hum Dev.* 2007 Jun;83(6):385-8. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2006.08.003. Epub 2006 Sep 18. PMID: 16979854.
- 104-** Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, Gupta S, Langendam M, Staiano A, Thapar N, Tipnis N, Tabbers M. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018 Mar;66(3):516-554. doi: 10.1097/MPG.0000000000001889. PMID: 29470322; PMCID: PMC5958910.
- 105-** McGrath-Morrow SA, Ryan T, Riekert K, Lefton-Greif MA, Eakin M, Collaco JM. The impact of bronchopulmonary dysplasia on caregiver health related quality of life during the first 2 years of life. *Pediatr Pulmonol.* 2013 Jun;48(6):579-86. doi: 10.1002/ppul.22687. Epub 2012 Nov 5. PMID: 23129398; PMCID: PMC4088258.
- 106-** Homan TD, Nayak RP. Short- and Long-Term Complications of Bronchopulmonary Dysplasia. *Respir Care.* 2021 Oct;66(10):1618-1629. doi: 10.4187/respcare.08401. PMID: 34552015.
- 107-** Lee DMX, Tan AKS, Ng YPM, Amin Z. Quality of life of patients and caregivers affected by bronchopulmonary dysplasia: a systematic review. *Qual Life Res.* 2023

Jul;32(7):1859-1869. doi: 10.1007/s11136-022-03311-y. Epub 2022 Dec 9. PMID: 36484947.

108- Gough A, Linden M, Spence D, Patterson CC, Halliday HL, McGarvey LP. Impaired lung function and health status in adult survivors of bronchopulmonary dysplasia. *Eur Respir J*. 2014 Mar;43(3):808-16. doi: 10.1183/09031936.00039513. Epub 2013 Jul 30. PMID: 23900988.

109- Brady JM, Zhang H, Kirpalani H, DeMauro SB. Living with Severe Bronchopulmonary Dysplasia-Parental Views of Their Child's Quality of Life. *J Pediatr*. 2019 Apr;207:117-122. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.10.001. Epub 2018 Nov 5. PMID: 30404737.

110- Berlin KEK, Scott W, Dawson S, Brousseau D, Lagatta JM. Health-Related Quality of Life for Parents of Infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr*. 2024 Jan;264:113773. doi: 10.1016/j.jpeds.2023.113773. Epub 2023 Oct 13. PMID: 37839508; PMCID: PMC10842888.

111- Duijts L, van Meel ER, Moschino L, Baraldi E, Barnhoorn M, Bramer WM, Bolton CE, Boyd J, Buchvald F, Del Cerro MJ, Colin AA, Ersu R, Greenough A, Gremmen C, Halvorsen T, Kamphuis J, Kotecha S, Rooney-Otero K, Schulzke S, Wilson A, Rigau D, Morgan RL, Tonia T, Roehr CC, Pijnenburg MW. European Respiratory Society guideline on long-term management of children with bronchopulmonary dysplasia. *Eur Respir J*. 2020 Jan 2;55(1):1900788. doi: 10.1183/13993003.00788-2019. PMID: 31558663.

112- Ng G, Bruschetti M, Ibrahim J, da Silva O. Inhaled bronchodilators for the prevention and treatment of chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2024 Apr 9;4(4):CD003214. doi: 10.1002/14651858.CD003214.pub4. PMID: 38591664; PMCID: PMC11002972.

113- Hysinger E, Friedman N, Jensen E, Zhang H, Piccione J. Bronchoscopy in neonates with severe bronchopulmonary dysplasia in the NICU. *J Perinatol*. 2019 Feb;39(2):263-268. doi: 10.1038/s41372-018-0280-y. Epub 2018 Dec 5. PMID: 30518799.

114- Course CW, Kotecha S, Kotecha SJ. Fractional exhaled nitric oxide in preterm-born subjects: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Pulmonol.* 2019 May;54(5):595-601. doi: 10.1002/ppul.24270. Epub 2019 Jan 29. PMID: 30694610; PMCID: PMC6519366.

115- Um-Bergström P, Hallberg J, Pourbazargan M, Berggren-Broström E, Ferrara G, Eriksson MJ, Nyrén S, Gao J, Lilja G, Lindén A, Wheelock ÅM, Melén E, Sköld CM. Pulmonary outcomes in adults with a history of Bronchopulmonary Dysplasia differ from patients with asthma. *Respir Res.* 2019 May 24;20(1):102. doi: 10.1186/s12931-019-1075-1. PMID: 3112629; PMCID: PMC6534852.

116- Pérez-Tarazona S, Rueda Esteban S, García-García ML, Arroyas Sanchez M, de Mir Messa I, Acevedo Valarezo T, Mesa Medina O, Callejón Callejón A, Canino Calderín EM, Albi Rodriguez S, Ayats Vidal R, Salcedo Posadas A, Costa Colomer J, Domingo Miró X, Berrocal Castañeda M, Villares Porto-Dominguez A; Working Group of Perinatal Respiratory Diseases of the Spanish Society of Pediatric Pulmonology. Respiratory outcomes of "new" bronchopulmonary dysplasia in adolescents: A multicenter study. *Pediatr Pulmonol.* 2021 May;56(5):1205-1214. doi: 10.1002/ppul.25226. Epub 2020 Dec 22. PMID: 33314679; PMCID: PMC8246560.

117- Leon C, Martin A, Young LR, Aoyama BC, Rice JL, Kelchtermans J, Collaco JM, McGrath-Morrow SA. Outpatient inhaled corticosteroid use in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2024 Nov;59(11):2815-2822. doi: 10.1002/ppul.27134. Epub 2024 Jun 14. PMID: 38874181; PMCID: PMC11927470.

118- Goulden N, Cousins M, Hart K, Jenkins A, Willetts G, Yendle L, Doull I, Williams EM, Hoare Z, Kotecha S. Inhaled Corticosteroids Alone and in Combination With Long-Acting β 2 Receptor Agonists to Treat Reduced Lung Function in Preterm-Born Children: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr.* 2022 Feb 1;176(2):133-141. doi: 10.1001/jamapediatrics.2021.5111. Erratum in: *JAMA Pediatr.* 2023 Feb 1;177(2):213. doi: 10.1001/jamapediatrics.2022.5481. PMID: 34902004; PMCID: PMC8669602.

- 119-** Bhandari A, Chow U, Hagadorn JI. Variability in duration of outpatient diuretic therapy in bronchopulmonary dysplasia: a clinical experience. *Am J Perinatol.* 2010 Aug;27(7):529-35. doi: 10.1055/s-0030-1248939. Epub 2010 Feb 22. PMID: 20178069.
- 120-** McGlynn JR, Martin A, Aoyama BC, Bamat NA, Collaco JM, McGrath-Morrow SA. Bronchopulmonary dysplasia and diuretic use in an outpatient setting. *Pediatr Pulmonol.* 2024 Dec;59(12):3426-3434. doi: 10.1002/ppul.27223. Epub 2024 Aug 22. PMID: 39171790.
- 121-** Armoni Domany K, Amirav I, Sadot E, Diamant N, Mandel D, Lavie M. Weaning Strategy of Diuretics in Outpatient Preterm Infants with Bronchopulmonary Dysplasia: A National Survey. *Am J Perinatol.* 2022 Mar;39(4):394-400. doi: 10.1055/s-0040-1716491. Epub 2020 Sep 6. PMID: 32892324.
- 122-** Chen X, Zhang X, Pan J. Effect of Montelukast on Bronchopulmonary Dysplasia (BPD) and Related Mechanisms. *Med Sci Monit.* 2019 Mar 13;25:1886-1893. doi: 10.12659/MSM.912774. PMID: 30862773; PMCID: PMC6427930
- 123-** Chang YS, Ahn SY, Yoo HS, Sung SI, Choi SJ, Oh WI, Park WS. Mesenchymal stem cells for bronchopulmonary dysplasia: phase 1 dose-escalation clinical trial. *J Pediatr.* 2014 May;164(5):966-972.e6. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.12.011. Epub 2014 Feb 6. PMID: 24508444.
- 124-** Powell SB, Silvestri JM. Safety of Intratracheal Administration of Human Umbilical Cord Blood Derived Mesenchymal Stromal Cells in Extremely Low Birth Weight Preterm Infants. *J Pediatr.* 2019 Jul;210:209-213.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.02.029. Epub 2019 Apr 13. PMID: 30992220.
- 125-** Lim R, Malhotra A, Tan J, Chan ST, Lau S, Zhu D, Mockler JC, Wallace EM. First-In-Human Administration of Allogeneic Amnion Cells in Premature Infants With Bronchopulmonary Dysplasia: A Safety Study. *Stem Cells Transl Med.* 2018 Sep;7(9):628-635. doi: 10.1002/sctm.18-0079. Epub 2018 Aug 5. PMID: 30078207; PMCID: PMC6127230.

126- Collins JJP, Tibboel D, de Kleer IM, Reiss IKM, Rottier RJ. The Future of Bronchopulmonary Dysplasia: Emerging Pathophysiological Concepts and Potential New Avenues of Treatment. *Front Med (Lausanne)*. 2017 May 22;4:61. doi: 10.3389/fmed.2017.00061. PMID: 28589122; PMCID: PMC5439211.

127- Ley D, Hallberg B, Hansen-Pupp I, Dani C, Ramenghi LA, Marlow N, Beardsall K, Bhatti F, Dunger D, Higginson JD, Mahaveer A, Mezu-Ndubuisi OJ, Reynolds P, Giannantonio C, van Weissenbruch M, Barton N, Tocoian A, Hamdani M, Jochim E, Mangili A, Chung JK, Turner MA, Smith LEH, Hellström A; study team. rhIGF-1/rhIGFBP-3 in Preterm Infants: A Phase 2 Randomized Controlled Trial. *J Pediatr*. 2019 Mar;206:56-65.e8. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.10.033. Epub 2018 Nov 22. PMID: 30471715; PMCID: PMC6389415.

128- Marega M, El-Merhie N, Gökyildirim MY, Orth V, Bellusci S, Chao CM. Stem/Progenitor Cells and Related Therapy in Bronchopulmonary Dysplasia. *Int J Mol Sci*. 2023 Jul 7;24(13):11229. doi: 10.3390/ijms241311229. PMID: 37446407; PMCID: PMC10342250.

129- Pierro M, Thébaud B, Soll R. Mesenchymal stem cells for the prevention and treatment of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Nov 10;11(11):CD011932. doi: 10.1002/14651858.CD011932.pub2. PMID: 29125893; PMCID: PMC6485972.

130- Manimtim WM, Agarwal A, Alexiou S, Levin JC, Aoyama B, et al. Respiratory Outcomes for Ventilator-Dependent Children With Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatrics*. 2023 May 1;151(5):e2022060651. doi: 10.1542/peds.2022-060651. PMID: 37122061; PMCID: PMC10158083.

131- Sindelar R, Shepherd EG, Ågren J, Panitch HB, Abman SH, Nelin LD; Bronchopulmonary Dysplasia Collaborative. Established severe BPD: is there a way out? Change of ventilatory paradigms. *Pediatr Res*. 2021 Dec;90(6):1139-1146. doi: 10.1038/s41390-021-01558-8. Epub 2021 May 19. PMID: 34012026.

132- Gibbs K, Jensen EA, Alexiou S, Munson D, Zhang H. Ventilation Strategies in Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *Neoreviews*. 2020 Apr;21(4):e226-e237. doi: 10.1542/neo.21-4-e226. PMID: 32238485.

133- Guaman MC, Pishevar N, Abman SH, Keszler M, Truog WE, Panitch H, Nelin LD. Invasive mechanical ventilation at 36 weeks post-menstrual age, adverse outcomes with a comparison of recent definitions of bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol*. 2021 Aug;41(8):1936-1942. doi: 10.1038/s41372-021-01102-w. Epub 2021 May 25. PMID: 34035454; PMCID: PMC8342304.

134- Miller AN, Shepherd EG, Manning A, Shamim H, Chiang T, El-Ferzli G, Nelin LD. Tracheostomy in Severe Bronchopulmonary Dysplasia-How to Decide in the Absence of Evidence. *Biomedicines*. 2023 Sep 19;11(9):2572. doi: 10.3390/biomedicines11092572. PMID: 37761012; PMCID: PMC10526913.

135- Willis LD, Lowe G, Pearce P, Spray BJ, Willis R, et al Transition From an ICU Ventilator to a Portable Home Ventilator in Children. *Respir Care*. 2020 Dec;65(12):1791-1799. doi: 10.4187/respcare.07641. Epub 2020 Jul 7. PMID: 32636274.

136- Bandyopadhyay A, Cristea AI, Davis SD, Ackerman VL, Slaven JE, Jalou HE, Givan DC, Daftary A. Retrospective Analysis of Factors Leading to Pediatric Tracheostomy Decannulation Failure. A Single-Institution Experience. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Jan;14(1):70-75. doi: 10.1513/AnnalsATS.201607-553OC. PMID: 27768853; PMCID: PMC5461993.

137- Collaco JM. Respiratory Outcomes for Ventilator-Dependent Children With Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatrics*. 2023 May 1;151(5):e2022060651. doi: 10.1542/peds.2022-060651. PMID: 37122061; PMCID: PMC10158083.

138- Cristea AI, Carroll AE, Davis SD, Swigonski NL, Ackerman VL. Outcomes of children with severe bronchopulmonary dysplasia who were ventilator dependent at home. *Pediatrics*. 2013 Sep;132(3):e727-34. doi: 10.1542/peds.2012-2990. Epub 2013 Aug 5. PMID: 23918888; PMCID: PMC3876749.

139- Agarwal A, Manimtim WM, Alexiou S, Abman SH, Akangire G, Aoyama BC, Austin ED, Baker CD, Bansal M, Bauer SE, Cristea AI, Dawson SK, Fierro JL, Hayden LP, Henningfeld JK, Kaslow JA, Lai KV, Levin JC, McKinney RL, Miller AN, Nelin LD, Popova AP, Siddaiah R, Tracy MC, Villafranco NM, McGrath-Morrow SA, Collaco JM. Factors associated with liberation from home mechanical ventilation and tracheostomy decannulation in infants and children with severe bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol.* 2024 Jul 31. doi: 10.1038/s41372-024-02078-z. Epub ahead of print. PMID: 39085436.

140- Kapur N, Nixon G, Robinson P, Massie J, Prentice B, Wilson A, Schilling S, Twiss J, Fitzgerald DA. Respiratory management of infants with chronic neonatal lung disease beyond the NICU: A position statement from the Thoracic Society of Australia and New Zealand. *Respirology.* 2020 Aug;25(8):880-888. doi: 10.1111/resp.13876. Epub 2020 Jun 8. PMID: 32510776; PMCID: PMC7496866.

141- Cuestas G, Rodríguez V, Bellia Munzón P, Bellia Munzón G. Decanulación traqueal en pediatría: ¿cuándo y cómo? [Tracheal decannulation in pediatrics: When and how?]. *Arch Argent Pediatr.* 2021 Aug;119(4):279-284. Spanish. doi: 10.5546/aap.2021.279. PMID: 34309322.

142- Urrestarazu P, Varón J, Rodríguez A, Ton V, Vila F, Cipriani S, Moncada K, Antonioli CP, Timoni MA, Altina ME, Nociti YB, Silva ML, Del Valle Rodríguez L, Rivas E, Boailchuk I, Nieto ME, Botto HA. Consenso sobre el cuidado del niño con traqueostomía [Clinical consensus statement on the care of the child with a tracheostomy]. *Arch Argent Pediatr.* 2016 Feb;114(1):89-95. Spanish. doi: 10.5546/aap.2016.89. PMID: 26914079.

143- Fernandez Rego, F, Torró, F. Fisioterapia en Neonatología. La importancia del abordaje temprano en el recién nacido de riesgo. Editorial Médica Panamericana. 2021. ISBN 9788491106371. Capítulo 18 "Fisioterapia respiratoria en neonatología".

144- Knuf M, Charkaluk ML, The Nguyen PN, Salamanca de la Cueva I, Köbrunner P, Mason L, Duchenne M, Berlaimont V. Penta- and hexavalent vaccination of extremely and very-to-moderate preterm infants born at less than 34 weeks and/or under 1500 g: A systematic literature review. *Hum Vaccin Immunother.* 2023 Dec 31;19(1):2191575. doi: 10.1080/21645515.2023.2191575. PMID: 37076111; PMCID: PMC10120554.

145- Lei D, Miller T, Carr J, Buttery J, Nold-Petry CA, Nold MF, Malhotra A. Timing of the First Dose of the Hepatitis B Vaccine in Preterm Infants. *Vaccines (Basel).* 2022 Oct 2;10(10):1656. doi: 10.3390/vaccines10101656. PMID: 36298521; PMCID: PMC9610103.

146- Maertens K, Orije MRP, Huoi C, Boissard F, Lyabis O. Immunogenicity of a liquid hexavalent DTaP-IPV-HB-PRP~T vaccine after primary and booster vaccination of term and preterm infants born to women vaccinated with Tdap during pregnancy. *Vaccine.* 2023 Jan 16;41(3):795-804. doi: 10.1016/j.vaccine.2022.12.021. Epub 2022 Dec 15. PMID: 36528443.

147- Nunes MC, Madhi SA. Influenza vaccination during pregnancy for prevention of influenza confirmed illness in the infants: A systematic review and meta-analysis. *Hum Vaccin Immunother.* 2018 Mar 4;14(3):758-766. doi: 10.1080/21645515.2017.1345385. Epub 2017 Oct 18. PMID: 28708952; PMCID: PMC5861794.

148- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). RSV Vaccine Guidance for Pregnant Women. US. [Consultado el 05 de julio de 2025] Disponible en: <https://www.cdc.gov/rsv/hcp/vaccine-clinical-guidance/pregnant-people.html>

149- Ministerio de Salud de Argentina. Manual de vacunación. Lineamientos técnicos de vacunación contra COVID-19 . Buenos Aires, 31 octubre 2025. [Consulta: 2 de diciembre de 2025] Disponible en <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/31-10-lt-covid19.pdf>

150- Ministerio de Salud de Argentina: Guía rápida de vacunación antigripal. Buenos Aires, 2024. [Consulta: 20 noviembre 2024] Disponible en

<https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2018/02/guia-rapida-vacunacion-antigripal-2024.pdf>

151- Ministerio de Salud de Argentina: Vacuna antineumocócica conjugada de 20 serotipos en mayores de 5 años, Lineamientos técnicos y manual del vacunados, Argentina 2024 [Consultada el 02 de diciembre 2025] Disponible en:

<https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2018/02/>

[lineamiento_tecnico_vcn20_2024_2342024.pdf](#)

152- Kampmann B, Madhi SA, Munjal I, Simões EAF, Pahud BA, Llapur C, Baker J, Pérez Marc G, Radley D, Shittu E, Glanternik J, Snaggs H, Baber J, Zachariah P, Barnabas SL, Fausett M, Adam T, Perreras N, Van Houten MA, Kantele A, Huang LM, Bont LJ, Otsuki T, Vargas SL, Gullam J, Tapiero B, Stein RT, Polack FP, Zar HJ, Staerke NB, Duron Padilla M, Richmond PC, Koury K, Schneider K, Kalinina EV, Cooper D, Jansen KU, Anderson AS, Swanson KA, Gruber WC, Gurtman A; MATISSE Study Group. Bivalent Prefusion F Vaccine in Pregnancy to Prevent RSV Illness in Infants. *N Engl J Med.* 2023 Apr 20;388(16):1451-1464. doi: 10.1056/NEJMoa2216480. Epub 2023 Apr 5. PMID: 37018474.

153- Griffin MP, Yuan Y, Takas T, Domachowske JB, Madhi SA, Manzoni P, Simões EAF, Esser MT, Khan AA, Dubovsky F, Villafana T, DeVincenzo JP; Nirsevimab Study Group. Single-Dose Nirsevimab for Prevention of RSV in Preterm Infants. *N Engl J Med.* 2020 Jul 30;383(5):415-425. doi: 10.1056/NEJMoa1913556. Erratum in: *N Engl J Med.* 2020 Aug 13;383(7):698. doi: 10.1056/NEJMx200019. PMID: 32726528.

154- Muller WJ, Madhi SA, Seoane Nuñez B, Baca Cots M, Bosheva M, Dagan R, Hammitt LL, Llapur CJ, Novoa JM, Saez Llorens X, Grenham A, Kelly EJ, Mankad VS, Shroff M, Takas T, Leach A, Villafana T; MELODY Study Group. Nirsevimab for Prevention of RSV in Term and Late-Preterm Infants. *N Engl J Med.* 2023 Apr 20;388(16):1533-1534. doi: 10.1056/NEJMc2214773. Epub 2023 Apr 5. PMID: 37018470.

155- Ministerio de Salud de la Nación. Recomendaciones del Grupo de Trabajo VSR
 Noviembre / 2024 Dirección de Control de Enfermedades Inmunoprevenibles. Argentina
 [Consulta:02 de diciembre 2025] Disponible en
https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/03/03-2024-conain_gt_vsr_noviembre_2024.pdf

156- Documento de posición para la prevención de infecciones respiratorias por virus sincicial respiratorio (VSR). Comité Nacional de Infectología Subcomisión de Epidemiología.2024. Buenos Aires.2024 [Consulta:02 de diciembre 2025] Disponible en
[:https://www.sap.org.ar/docs/pdf/consensos_documento-de-posicion-para-la-prevencion-de-infecciones-respiratorias-por-virus-sincicial-respiratorio-vsr-134.pdf](https://www.sap.org.ar/docs/pdf/consensos_documento-de-posicion-para-la-prevencion-de-infecciones-respiratorias-por-virus-sincicial-respiratorio-vsr-134.pdf)

157- Bhandari A, Alexiou S. Outpatient management of established bronchopulmonary dysplasia: An update. *Semin Perinatol.* 2023 Oct;47(6):151820. doi: 10.1016/j.semperi.2023.151820. Epub 2023 Sep 9. PMID: 37777461.

158- Collaco JM, Agarwal A, Austin ED, Hayden LP, Lai K, et al. Characteristics of infants or children presenting to outpatient bronchopulmonary dysplasia clinics in the United States. *Pediatr Pulmonol.* 2021 Jun;56(6):1617-1625. doi: 10.1002/ppul.25332. Epub 2021 Mar 13. PMID: 33713587; PMCID: PMC8137590.

159- Fauroux B, Abel F, Amaddeo A, Bignamini E, Chan E, Corel L, Cutrera R, Ersu R, Installé S, Khirani S, Krivec U, Narayan O, MacLean J, Perez De Sa V, Pons-Odena M, Stehling F, Ferreira RT, Verhulst S. ERS statement on paediatric long-term noninvasive respiratory support. *Eur Respir J.* 2022 Jun 2;59(6):2101404. doi: 10.1183/13993003.01404-2021. PMID: 34916265.

160- Eldredge LC, Levin JC, Tracy MC, Cristea AI, Baker CD, Ruminjo JK, Thomson CC. Summary for Clinicians: Clinical Practice Guidelines for Outpatient Respiratory Management of Infants, Children, and Adolescents with Post-Prematurity Respiratory Disease. *Ann Am Thorac Soc.* 2022 Jun;19(6):873-879. doi: 10.1513/AnnalsATS.202201-007CME. PMID: 35239469.

- 161-** Vanhaverbeke K, Van Eyck A, Van Hoorenbeeck K, De Winter B, Snoeckx A, Mulder T, Verhulst S. Lung imaging in bronchopulmonary dysplasia: a systematic review. *Respir Med.* 2020 Sep;171:106101. doi: 10.1016/j.rmed.2020.106101. Epub 2020 Aug 1. PMID: 32799061.
- 162-** Gibbs K, Jensen EA, Alexiou S, Munson D, Zhang H. Ventilation Strategies in Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *Neoreviews.* 2020 Apr;21(4):e226-e237. doi: 10.1542/neo.21-4-e226. PMID: 32238485.
- 163-** Lista G, Meneghin F, Bresesti I, Cavigioli F. Nutritional problems of children with bronchopulmonary dysplasia after hospital discharge. *Pediatr Med Chir.* 2017 Dec 22;39(4):183. doi: 10.4081/pmc.2017.183. PMID: 29502385.
- 164-** Bauer SE, Vanderpool CPB, Ren C, Cristea AI. Nutrition and growth in infants with established bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2021 Nov;56(11):3557-3562. doi: 10.1002/ppul.25638. Epub 2021 Sep 2. PMID: 34415681.
- 165-** Koletzko B, Cheah FC, Domellöf M, van Goudoever JB, Poindexter BB, Vain N. Scientific Basis and Practical Application of Nutritional Care for Preterm Infants. *World Rev Nutr Diet.* 2021;122:400-416 doi: 10.1159/000514773. Epub 2021 Aug 5. PMID: 34352779.
- 166-** Dassios T, Williams EE, Hickey A, Bunce C, Greenough A. Bronchopulmonary dysplasia and postnatal growth following extremely preterm birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2021 Jul;106(4):386-391. doi: 10.1136/archdischild-2020-320816. Epub 2020 Dec 17. PMID: 33334820.
- 167-** Del Pino M, Nieto R, Meritano J, Rabosto Moleon R, Orden AB, Villafañe L, Abeyá Gilardon E, Fernández P, Arimany M, Ascitutto C, Ávila A, Balbiano S, Lomuto C, Quiroga A, Fariña D. Recomendaciones para la evaluación del tamaño al nacer y del crecimiento posnatal de los recién nacidos prematuros [Recommendations for the assessment of birth size and postnatal growth of preterm newborns]. *Arch Argent Pediatr.* 2020 Oct;118(5):S142. Spanish. doi: 10.5546/aap.2020.S142. PMID: 32924411.

168- Davis BE, Leppert MO, German K, Lehmann CU, Adams-Chapman I; COUNCIL ON CHILDREN WITH DISABILITIES; COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Primary Care Framework to Monitor Preterm Infants for Neurodevelopmental Outcomes in Early Childhood. *Pediatrics*. 2023 Jul 1;152(1):e2023062511. doi: 10.1542/peds.2023-062511. PMID: 37357736.

169- Couceiro C.,Rodriguez D.,Oreiro V. Prematuridad. Seguimiento en el corto y largo plazo. Ed Panamericana; 2023

170- García-Alix A y. Q, José. Evaluación neurológica del recién nacido. Ediciones Díaz de Santos; 2012.

171- Herrera MI. Comprender a los niños con desafíos del neurodesarrollo. Herramientas para los docentes de nivel inicial y primario [Internet]. In: XII Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología. XXVII Jornadas de Investigación. XVI Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR. II Encuentro de Investigación de Terapia Ocupacional. II Encuentro de Musicoterapia. Facultad de Psicología - Universidad de Buenos Aires; 2020 [cited 2022 Jan 27]. Available from: <https://www.aacademica.org/000-007/799>

172- Khan T., Romeu A.,FrancoLiñan M.,Torres A.,Guia de seguimiento neurológico en recién nacidos prematuros. *Medicina (Buenos Aires)* 2024; 84 (3): 26-31

173- Chawla J, Edwards EA, Griffiths AL, Nixon GM, Suresh S, Twiss J, Vandeleur M, Waters KA, Wilson AC, Wilson S, Tai A. Ventilatory support at home for children: A joint position paper from the Thoracic Society of Australia and New Zealand/Australasian Sleep Association. *Respirology*. 2021 Oct;26(10):920-937. doi: 10.1111/resp.14121. Epub 2021 Aug 13. PMID: 34387937; PMCID: PMC9291882.