

Displasia broncopulmonar

Dra Chalene Guimarães S
Mezêncio



Introdução

- 1967 → Northway, Rosen e Porter
 - Condição altamente letal que acometiam RN prematuros resultante do uso de VM e altos níveis de O₂
 - RN pré-termo tardios (média 34 semanas)
- Evolução nos últimos 50 anos
 - Uso de CE antenatal
 - Técnicas de cuidados neonatais avançadas
 - Medidas de suporte ventilatório eficazes
 - Surfactante

Introdução

Preditores de DBP

- Idade gestacional

Nenhum prematuro é
“normal”

Notável plasticidade do
RN para maturação
pulmonar é crucial para
sobrevivência



Pulmões estruturalmente
muito imaturos
facilmente lesados pelos
cuidados necessários
para sua sobrevivência

Introdução

DBP

doença pulmonar crônica caracterizada por interrupção do desenvolvimento pulmonar e/ou lesão pulmonar no contexto prematuridade.

Clinicamente, a DBP é definida como uma necessidade contínua de terapia suplementar e/ou suporte respiratório aos 28 dias de idade pós-natal ou às 36 semanas de idade pós-menstrual em um prematuro com evidência radiográfica de doença parenquimatosa pulmonar

Doença crônica da prematuridade

termo mais amplo que se sobrepõe ao BPD. Não se restringe a bebês prematuros e é usado para descrever doenças pulmonares em bebês nascidos a termo que necessitam de suporte respiratório no contexto de vários distúrbios pulmonares crônicos (por exemplo, hipoplasia pulmonar, hérnia diafragmática congênita).

Introdução

Plasticidade do desenvolvimento pulmonar



Lesão



Reparo



Capacidade de remodelamento pulmonar até os 20 anos

Epidemiologia



Complicação mais comum da prematuridade → 6% a 14% das gestações (incidência crescente devido ao aumento da sobrevivência de recém-nascidos extremamente prematuros)



Nos EUA, cerca de 50.000 RN extremamente prematuros nascem anualmente → 35% desenvolvem DBP



A prevalência varia de 11% a 50%, dependendo de fatores como idade gestacional e critérios de diagnóstico

Epidemiologia



a incidência não mudou ao longo de um período de 20 anos de 1993 a 2012, exceto por uma taxa aumentada entre bebês nascidos com 26 a 27 semanas de gestação entre 2009 e 2012 (Fonte NICHD)



um estudo Japonês com 19.370 bebês EPT relatou um aumento na incidência de DBP para os 17.126 sobreviventes entre 2003 e 2016 (46 versus 52 por cento) . Com um aumento na taxa de sobrevivência (81 a 92 por cento)



A gravidade da DBP aumenta com a diminuição da IG. Em um estudo da Vermont Oxford Network com 24.896 bebês <30 semanas de IG, o risco de BPD grave aumentou dez vezes (de 0,8% para bebês nascidos com 29 semanas para 10% para aqueles com 22 semanas)

Fatores de risco

Prematuridade

Baixo peso ao
nacer

80% dos bebês
nascidos com 22-
24 semanas de
gestação

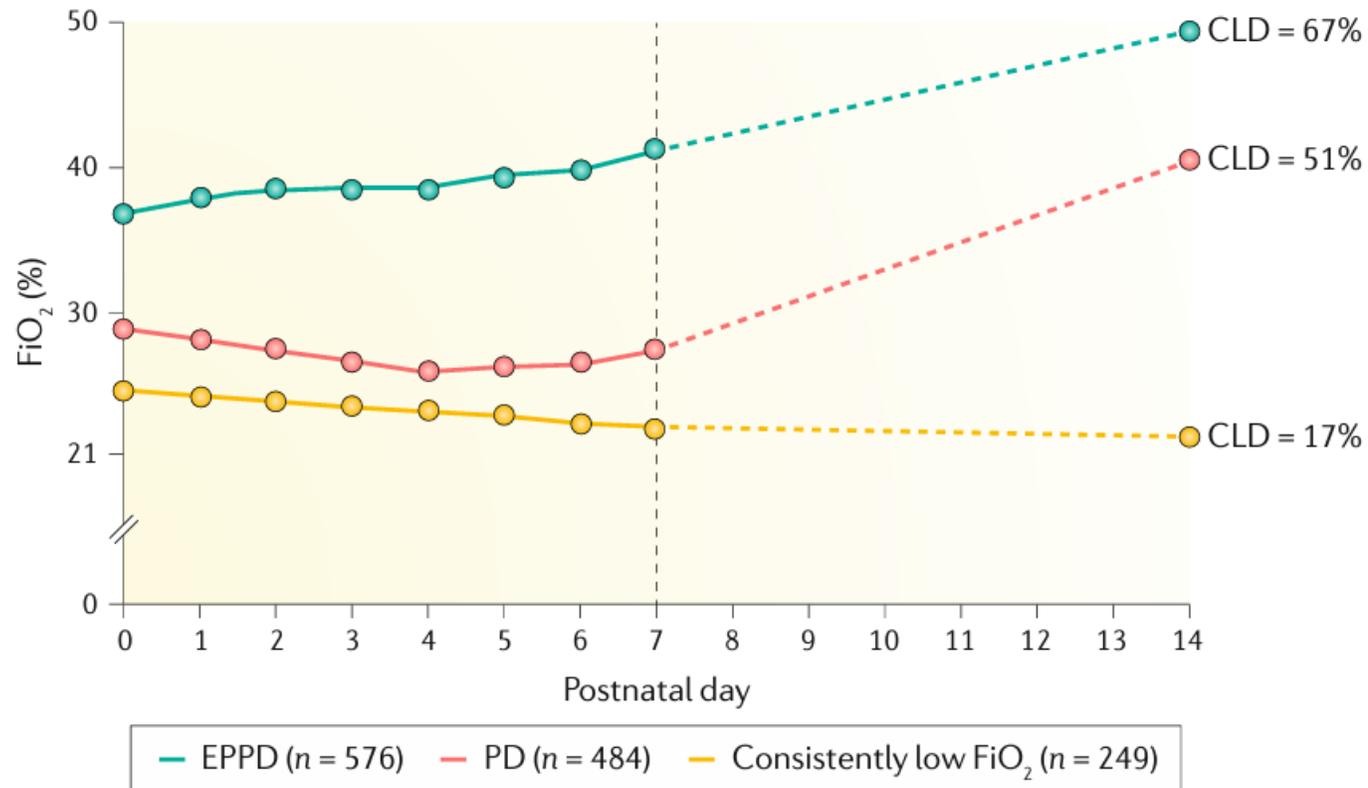
CIUR

Sexo masculino

Corioamnionite
e Tabagismo

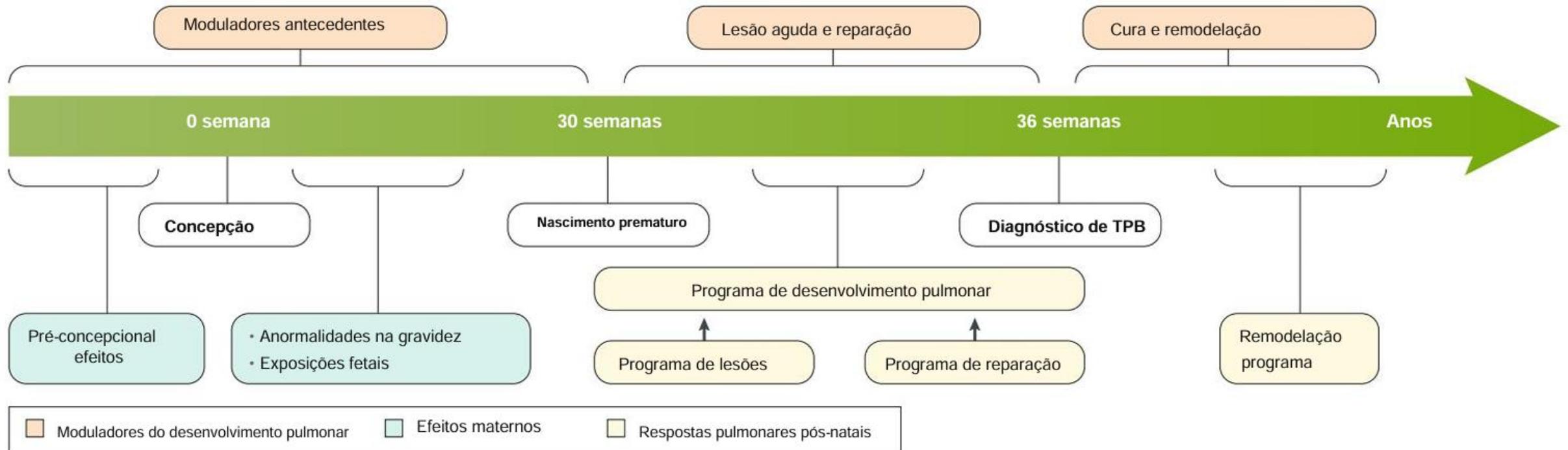
Padrão respiratório
inicial (deterioração
pulmonar
persistente) →
maior risco

Fatores de risco

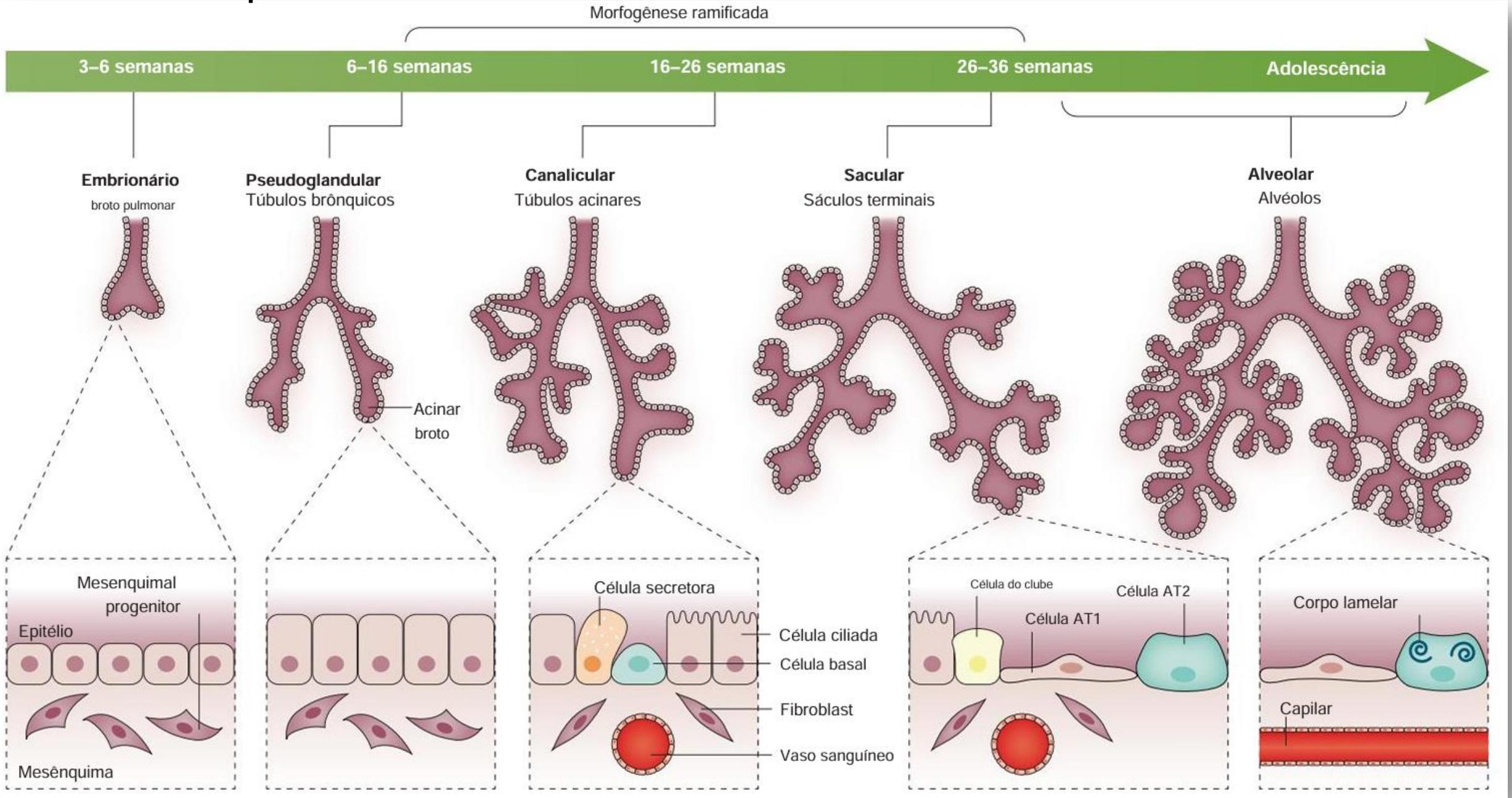


- 3 padrões de doença pulmonar no RNPT
 - Doença pulmonar mínima e recuperação rápida
 - Doença pulmonar inicial que se resolve na 1^a semana → seguida de descompensação respiratória (PD) → VM e O₂
 - Deterioração pulmonar persistente precoce (EPPD)

Linha do tempo da DBP



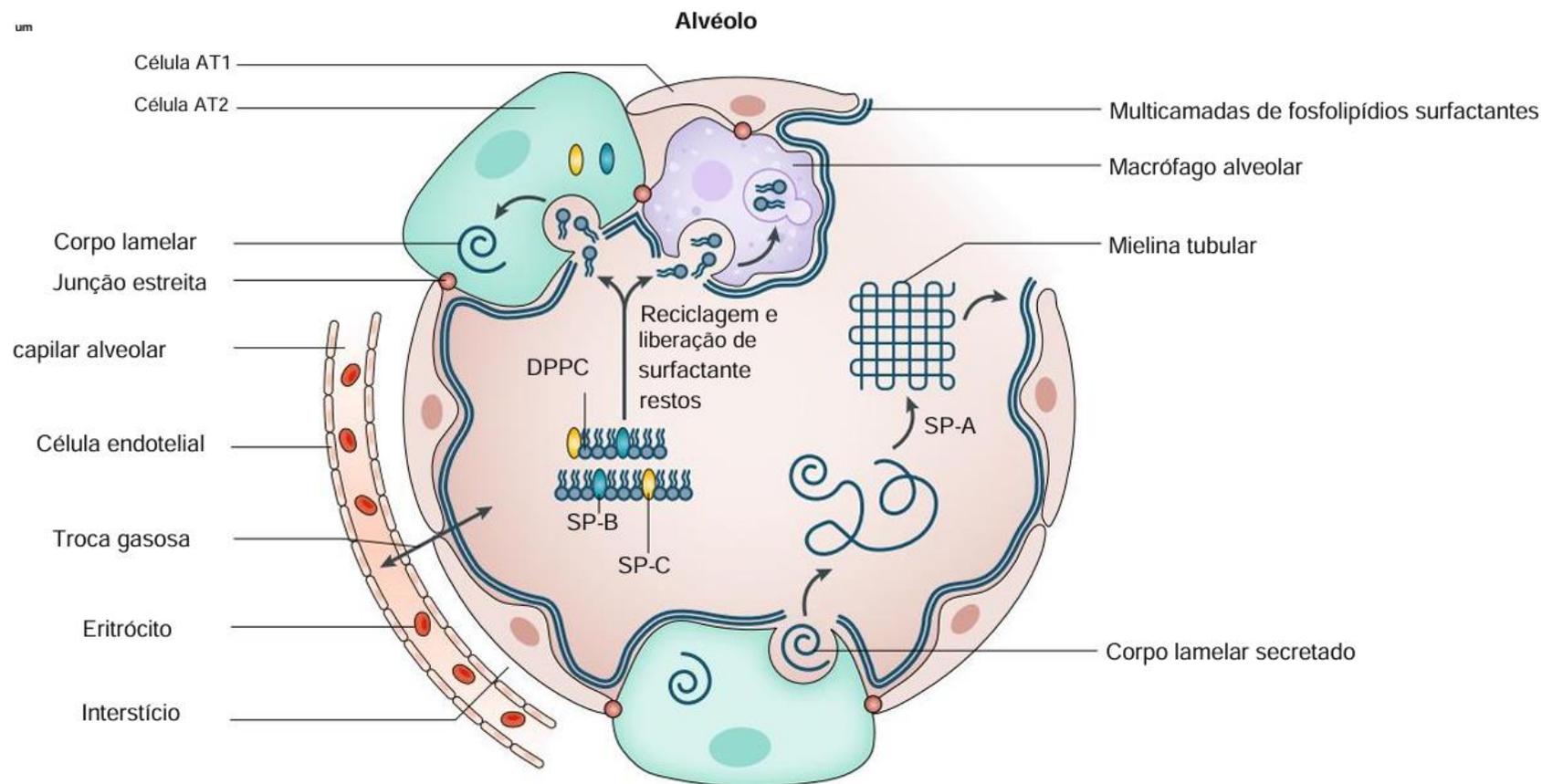
Desenvolvimento pulmonar



Displasia Broncopulmonar

Desenvolvimento pulmonar - Surfactante

- Células AT2 (alveolares Tipo 2)
- Produzem Lipídios surfactantes (como DPPC) e proteínas (como SP-B e SP-C)
- O surfactante é secretado na superfície alveolar para reduzir a tensão superficial e prevenir atelectasia.
- Estes interagem com SP-A → forma mielina tubular (produção de uma película multicamadas de lipídios surfactante).
- Lipídios e proteínas surfactantes são reciclados ou degradados (macrófagos alveolares)

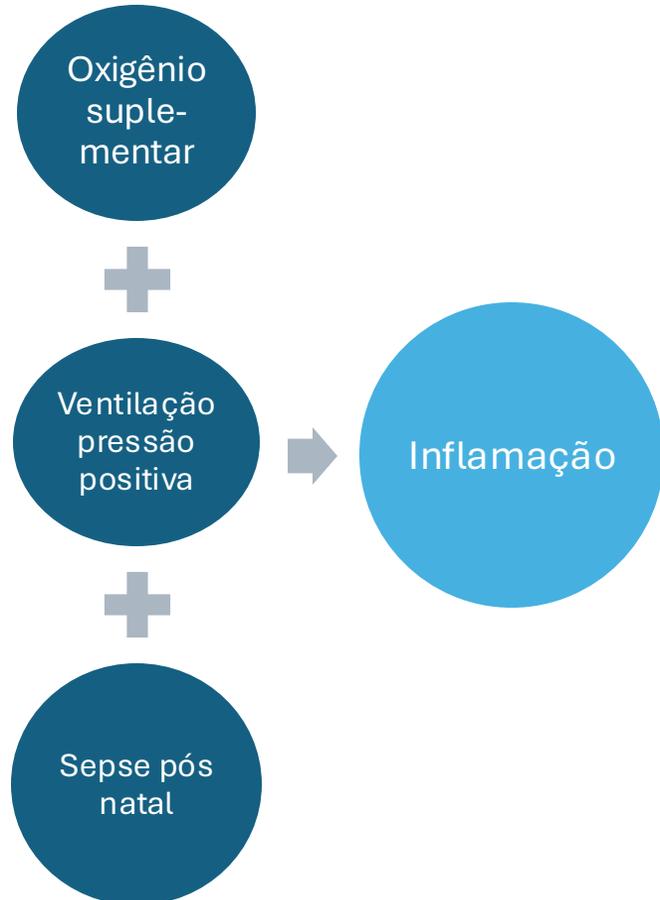


Fisiopatologia



- Interrupção da **Alveolarização** e do **Desenvolvimento da microvasculatura**

Fisiopatologia



Doença muito heterogênea

- Regiões de alveolarização reduzida
- Enfisema cístico
- Fibrose
- Lesão variável das vias aéreas

Danos aos pulmões muito prematuros por múltiplas exposições pré e pós natais → cada dano interrompe vias específicas de desenvolvimento e promove lesões

Fisiopatologia

Deficiências do desenvolvimento do Pulmão prematuro (Surfactante, Óxido nítrico, Defesas imunes) e imaturidade dos alvéolos

Hiperóxia

VM

Infecções

Edema pulmonar

Lesão pulmonar

Influxo de Neutrófilos

Influxo de Macrófagos

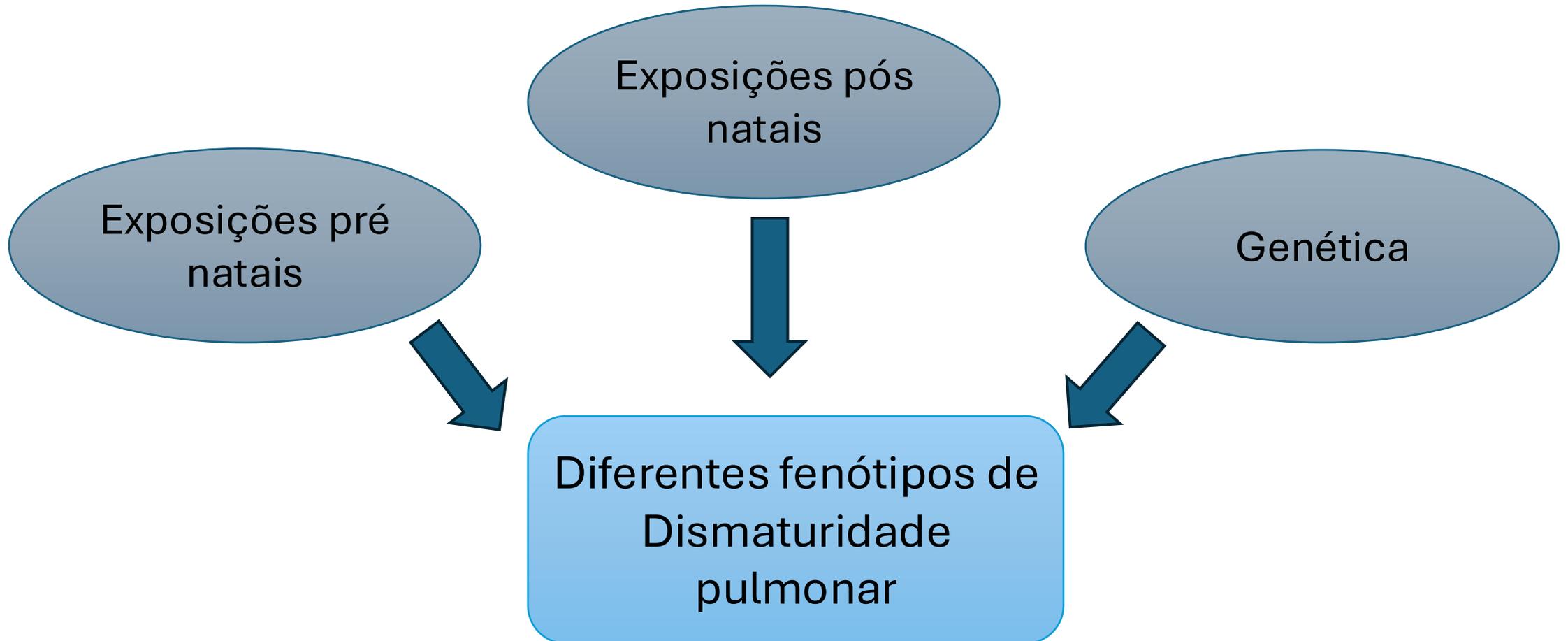
Displasia Broncopulmonar

- Disfunção Surfactante
- Falha na alveologênese
- Aumento resistência vasc e da Via aérea
- Reparo anormal (deposição de elastina)

Susceptibilidade genética

Citocinas pró inflamatórias e produção inadequada de Fatores de crescimento

Fisiopatologia



Fisiopatologia

Fenótipo maior sensibilidade às lesões e dificuldade de cicatrização



Bebês muito prematuros com boa FP inicial → necessitando após altos fluxos de O₂ e VM →

DBP grave

Fenótipo resiliente → resistente às lesões e cicatrização eficientes



Bebês com Insuficiência respiratória grave precoce → alta necessidade de VM e O₂ com melhora →

Sem DBP

Fisiopatologia

interrupção das fases canalicular ou sacular tardias do desenvolvimento pulmonar

Diminuição da septação e a hipoplasia alveolar levam a menos alvéolos e maiores, com redução da área de superfície disponível para troca gasosa.

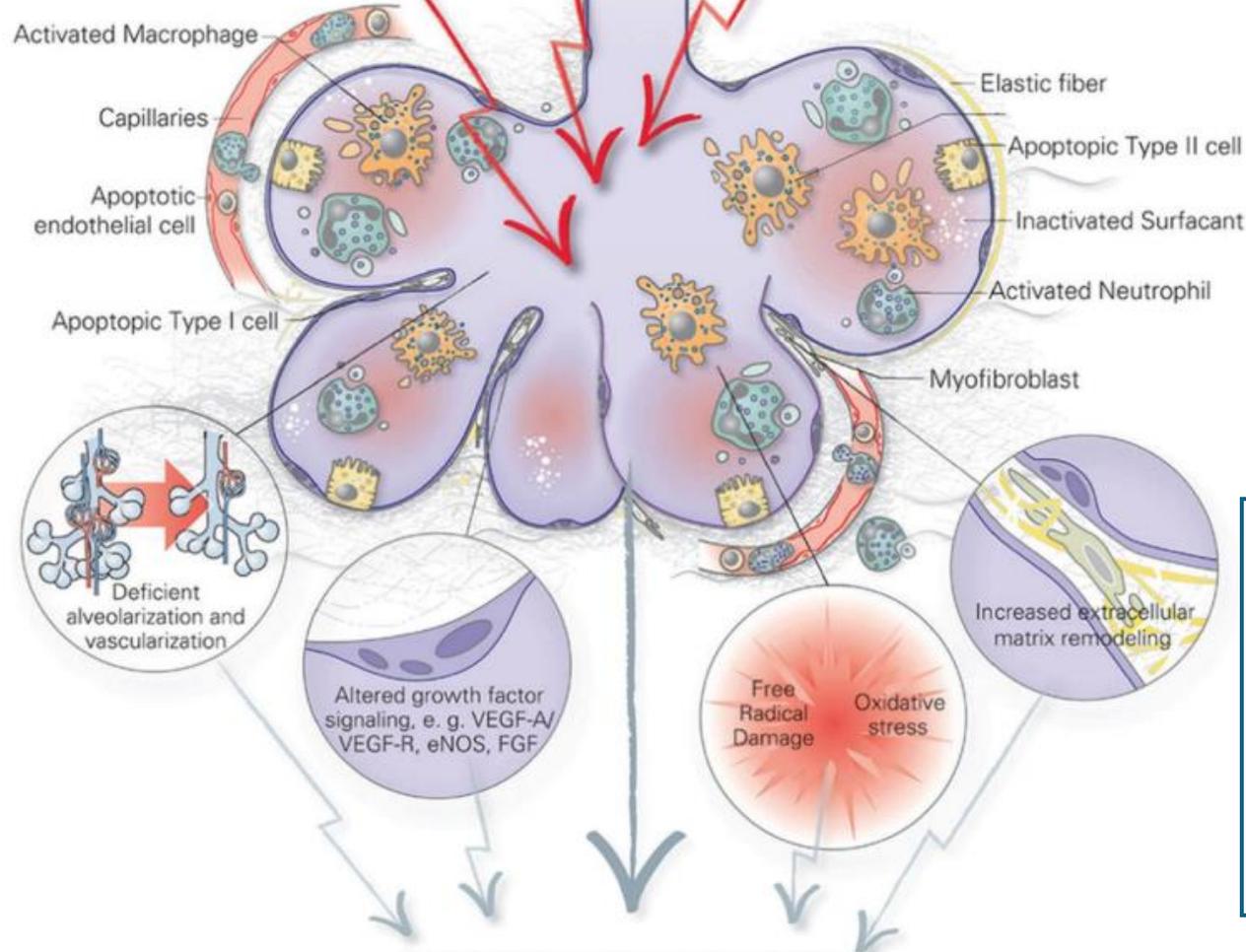
Desregulação do desenvolvimento da vasculatura pulmonar com distribuição anormal dos capilares alveolares e espessamento da camada muscular das arteríolas pulmonares → aumento da resistência pulmonar. Interrupção precoce da vasculogênese → doença vascular pulmonar → maior morbidade e mortalidade

Aumento da formação de tecido fibroelástico e espessamento do interstício → comprometem a septação e o desenvolvimento capilar. DBP mais grave.

- Prenatal risk factors**
- Fetal inflammatory response
 - Amnion infection
 - Growth restriction/retardation

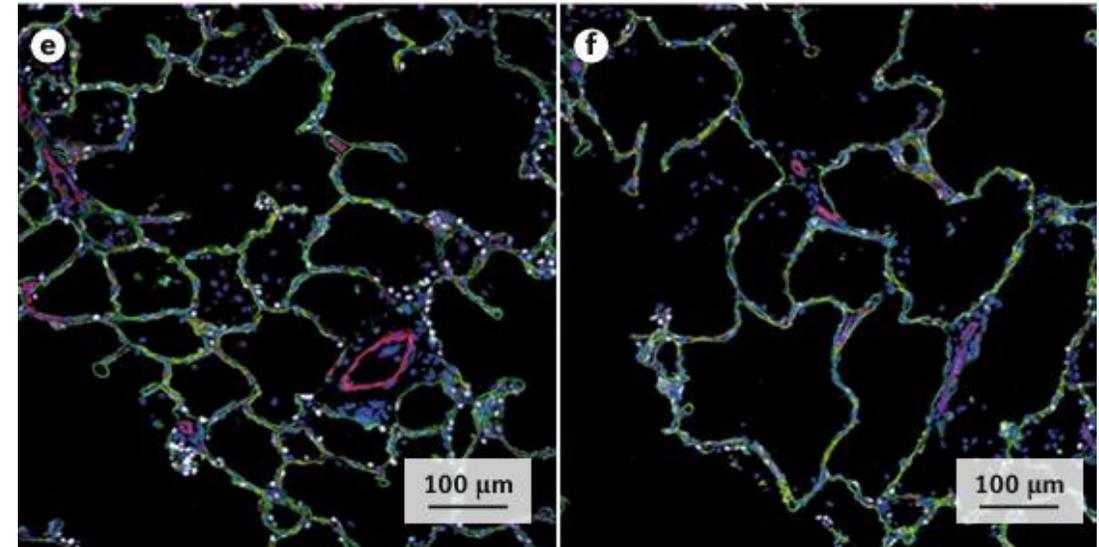
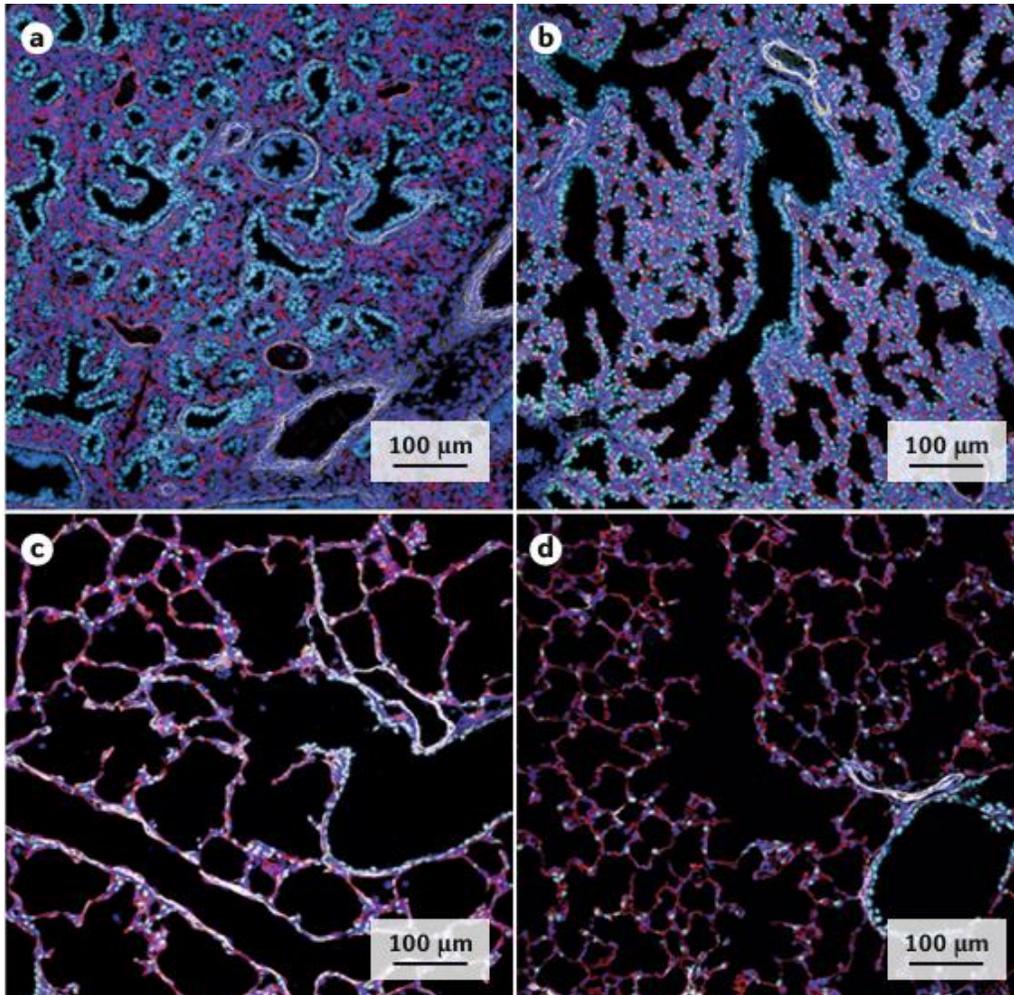
- Predisposition**
- Genetic background
 - Prematurity

- Postnatal risk factors**
- Congenital and nosocomial infections
 - Oxygen toxicity
 - Mechanical ventilation (volu- and barotrauma)
 - Malnutrition
 - Persistent Ductus arteriosus
 - Fluid overload
 - Hormonal deficiency

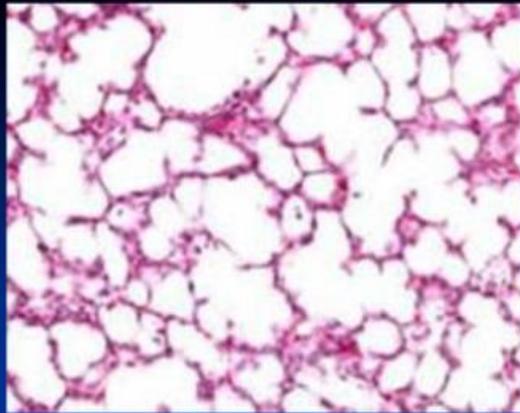


- Prejuízo crescimento pulmonar e função
- HAP
- Prejuizo imunidade pulmonar
- Capacidade de repar pulmonar alterado e envelhecimento pulmonar

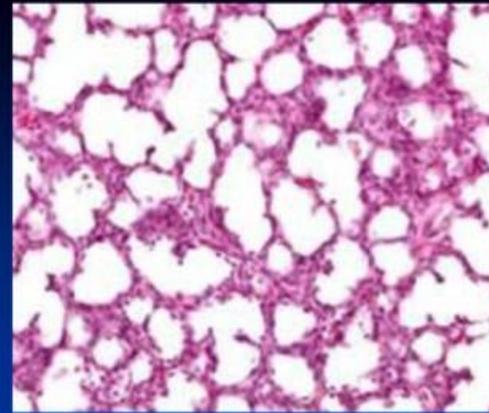
Fisiopatologia



- A – estágio pseudoglandular
- B – estágio canalicular
- C – estágio sacular
- D – estágio alveolar
- E – Microscopia de um bebê saudável
- F – Criança 3 anos com DBP – simplificação alveolar (alvéolos grandes em menor quantidade)

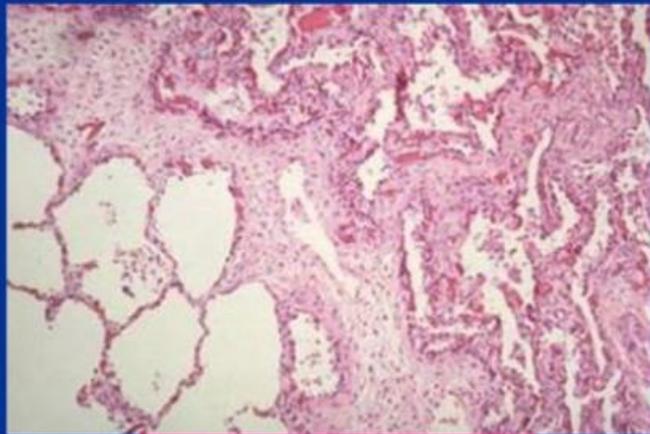


Pulmão maduro



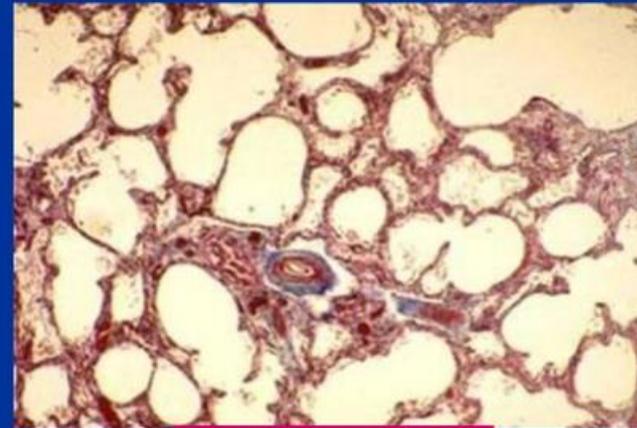
Pulmão imaturo

Interrupção da alveolarização



DBP clássica

Fibrose significativa e
grandes alterações vasculares



Nova DBP

SIMPLIFICAÇÃO ALVEOLAR

TABELA 1 Características do TPB antigo versus novo.

	Antigo TPB	Novo TPB
Idade Gestacional	< 32 semanas de gestação	22–26 semanas de gestação
Etiologia	Barotrauma/volutrauma secundário a ventilação mecânica Toxicidade do oxigênio	Parada do desenvolvimento da alveolarização
Padrão de lesão	Fibrose pulmonar Lesão extensa das vias aéreas grandes e pequenas Hipertrofia do músculo liso Troca gasosa prejudicada devido ao espessamento intersticial	Menos alvéolos, mas maiores Lesão mínima das vias aéreas/fibrose Troca gasosa prejudicada devido à diminuição área de superfície alveolar
Vascular Pulmonar Mudanças	Muscularização/suavidade da artéria pulmonar hipertrofia muscular Desenvolvimento subsequente de hipertensão pulmonar Insuficiência ventricular direita/cor pulmonale	Diminuição do número de capilares Parada desenvolvimento da vasculatura pulmonar Desenvolvimento subsequente de hipertensão pulmonar e hipertrofia ventricular direita

Classificação

Classificação da prematuridade categorizada por peso ao nascer ou idade gestacional

	Peso ao nascer
Baixo peso ao nascer (BPN)	<2500 gramas
Muito baixo peso ao nascer (MBPN)	<1500 gramas
Peso extremamente baixo ao nascer (ELBP)	<1000 gramas
	Idade gestacional
Prazo	≥37 semanas
Prematuro tardio	34 semanas a <37 semanas
Pré-termo moderado	32 semanas a <34 semanas
Muito prematuro	<32 semanas
Extremamente prematuro	<28 semanas

Classificação

Classificação de gravidade de 2019 (definição de Jensen)^[1]

A gravidade é determinada pelo modo de suporte respiratório necessário em 36 semanas de PMA, independentemente da FiO_2 :

- DBP leve (grau I): Requer cânula nasal de baixo fluxo (<2 L/min)
- DBP moderada (grau II): requer fluxo de CPAP, VNIPP ou cânula nasal de ≥ 2 L/min (incluindo CNAF)
- DBP grave (grau III): requer ventilação mecânica invasiva

Classificação de gravidade de 2018 (definição revisada do NICHD)^[2]

A gravidade é determinada pelo modo de suporte respiratório e FiO_2 exigido em 36 semanas PMA:

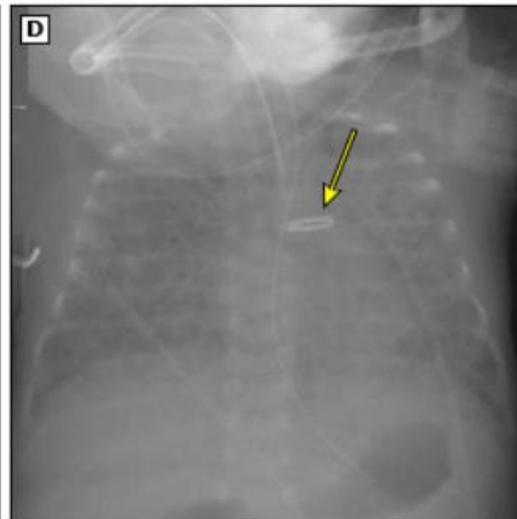
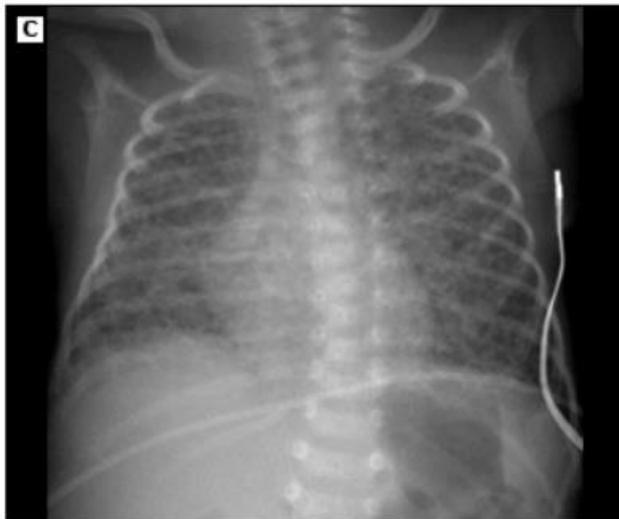
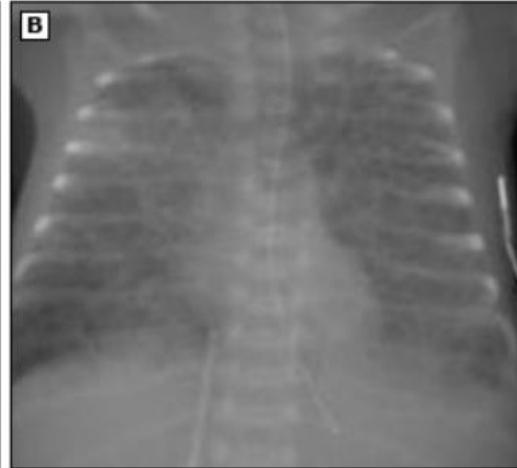
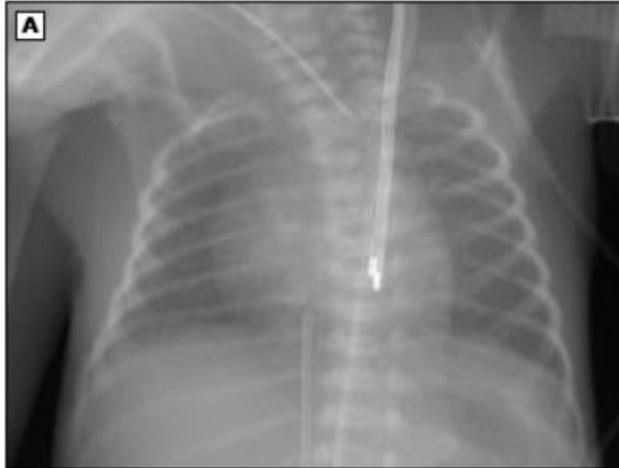
- TPB leve (grau I) – **qualquer um** dos seguintes:
 - Capuz O_2 com FiO_2 0,22 até 0,29
 - Cânula nasal a <1 L/min com FiO_2 0,22 até 0,70
 - Cânula nasal de 1 a <3 L/min com FiO_2 0,22 até 0,29
 - CPAP, VNIPP ou cânula nasal (incluindo CNAF) ≥ 3 L/min com FiO_2 0.21
- TPB moderado (grau II) – **qualquer um** dos seguintes:
 - Capuz O_2 com $FiO_2 \geq 0.30$
 - Cânula nasal a <1 L/min com $FiO_2 \geq 0.70$
 - Cânula nasal de 1 a <3 L/min com $FiO_2 \geq 0.30$
 - CPAP, VNIPP ou cânula nasal (incluindo CNAF) ≥ 3 L/min com FiO_2 0,22 até 0,29
 - Ventilação mecânica invasiva com FiO_2 0.21
- TPB grave (grau III)* – **um** dos seguintes:
 - CPAP, VNIPP ou cânula nasal ≥ 3 L/min com $FiO_2 \geq 0.30$
 - Ventilação mecânica invasiva com $FiO_2 > 0.21$

Exame físico e radiologia

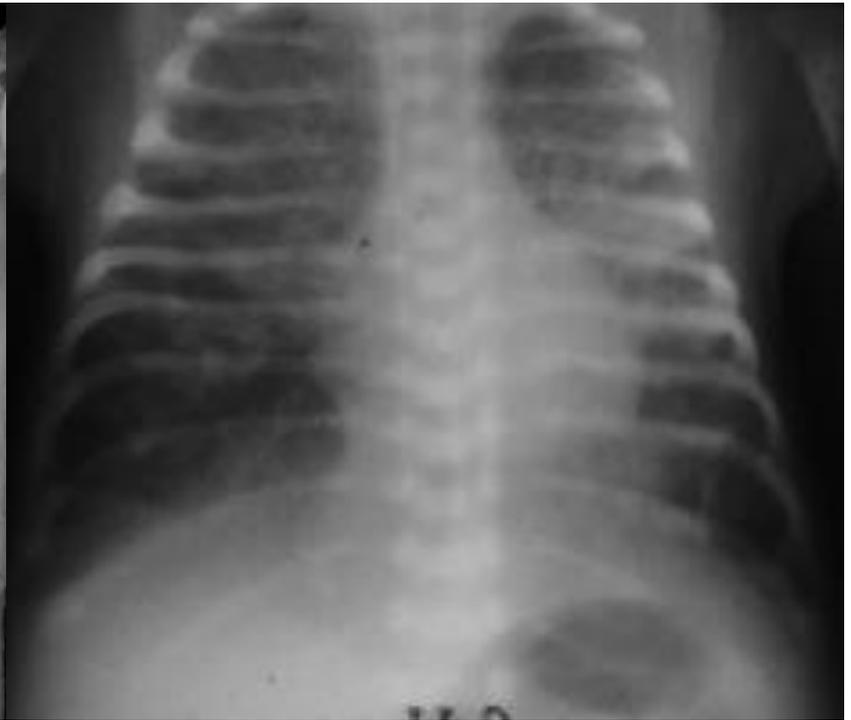
- Exame físico é variável
- Geralmente taquipneicos
- Esforço leve a grave a depender da extensão do edema pulmonar e atelectasias
- Crepitações esparsas
- Sibilos expiratórios intermitentes → com estreitamento das vias aéreas devido à formação de cicatrizes, constrição, retenção de muco, colapso e/ou edema.

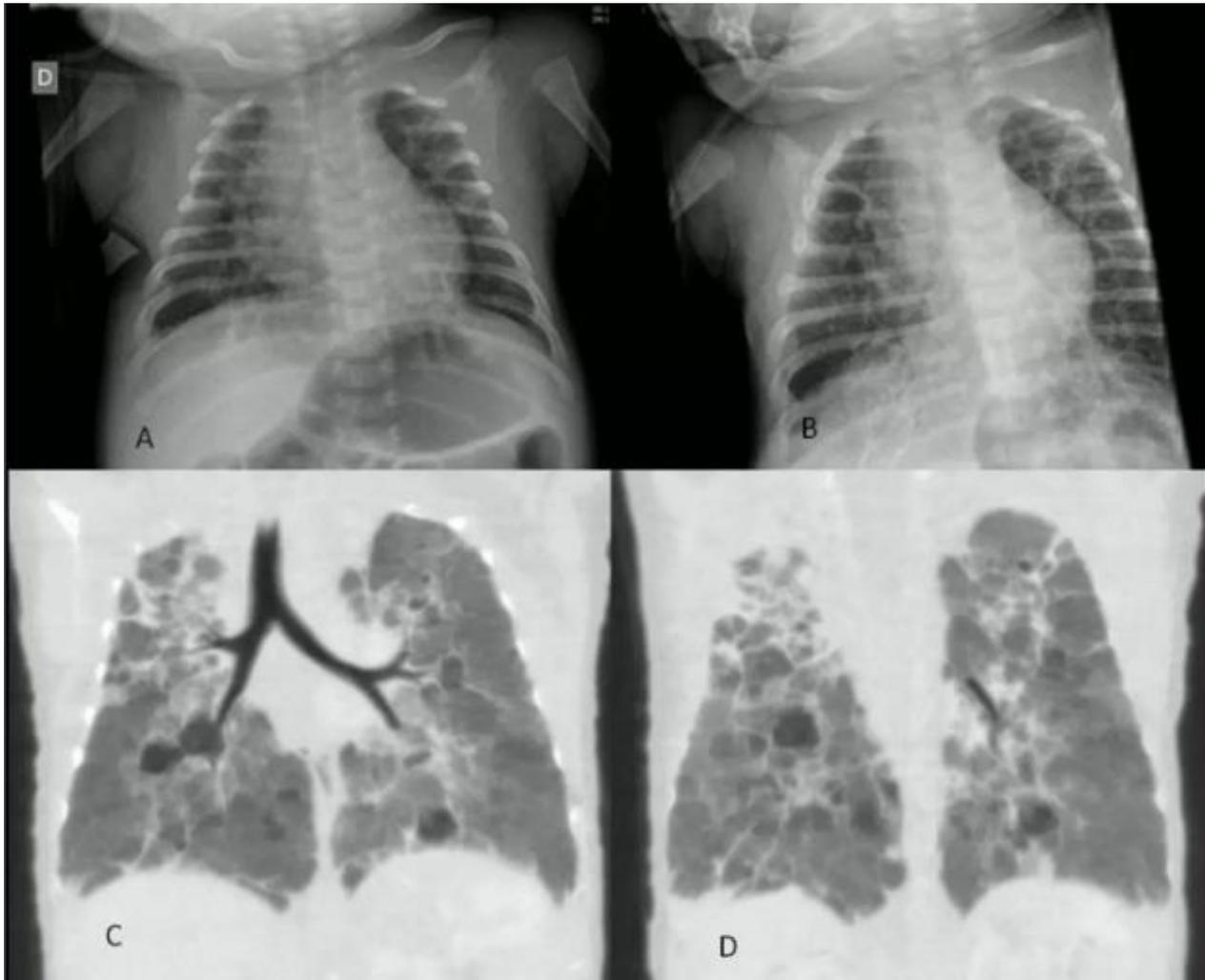
- Mudança radiológica progressiva
- Campos pulmonares claros → opacidades difusas e padrão intersticial grosseiro (devido atelectasia, inflamação e/ou edema pulmonar)
- Evolução da doença → áreas de atelectasia que se alternam com áreas de aprisionamento aéreo (devido à obstrução das vias aéreas por secreções ou lesão bronquiolar)

Exame físico e radiologia



- A – após nascimento de PT 25 semanas, pulmões limpos
- B – 2 semanas após, padrão intersticial grosseiro e opacidades difusas
- C – 5 semanas, espessamento difuso
- D – congestão pulmonar após fechamento de PCA
- E – alterações císticas (ampliação da figura D)





- Padrão reticular granular inicial
- Evolução com aparecimento de múltiplas áreas císticas

Diagnóstico

DBP é definida como a necessidade de terapia suplementar e/ou suporte respiratório aos 28 dias de idade pós-natal ou 36 semanas após a idade menstrual em um prematuro com evidência radiológica de doença pulmonar parenquimatosa

Testes fisiológicos
Se houver dúvida sobre o diagnóstico, teste de redução de oxigênio podem ser realizados para definir a verdadeira necessidade de oxigênio suplementar aos 28 dias de idade pós-natal ou 36 semanas de idade pós menstrual.

Manejo pré natal

- **CE antenatal**

- Estudos 1990s => aumento sobrevivência dos prematuros em mais de 60%
- Dexametasona / Betametasona
- Curso único X cursos múltiplos
- National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement (Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes) February 28 – March 2, 1994
- Uso generalizado de cursos múltiplos apesar de baixas evidências sobre maior benefício a longo prazo (peso e doença pulmonar sem diferenças) mas riscos possíveis (Maior risco de Paralisia cerebral e ADNPM)

- Indução de mudanças no tecido conectivo do pulmão
 - Indução de receptores Beta-adrenérgicos no pulmão
 - Efeito direto no gen da proteína do surfactante (SP-A)
 - Aumenta o desenvolvimento antioxidante do pulmão
 - Reduz o risco de DMH como o surf. profilático
- Meta-análise 3000 mulheres de AR para prematuro
- Grupo esteróide 24h-7 dias após 1ª dose
 - ↓
 - DMH
 - Uso de surfactante
 - Mortalidade neonatal

Manejo pós natal – prevenção DBP

CE
antenatal
Pós natal



Estratégias ventilatórias protetoras

Restrição hídrica leve
Nutrição e crescimento

Surfactante precoce
→ recrutamento alveolar homogêneo

Vitamina A
Cafeína
Superóxido dismutase



Manejo pós natal – prevenção DBP

Bloquear a inflamação ?

CE pós natal –
Dexametasona
em inúmeros
estudos

Redução da
mortalidade e
redução da DBP
com 36 semanas

Não altera risco e
desfecho de
Paralisia cerebral

Pode ser benéfico
naqueles pacientes que
não conseguem sair da
Ventilação mecânica
invasiva após 1-2
semanas

Não recomenda-se o uso rotineiro de
CE sistêmico pós natal para prevenir
DBP em todos lactentes. Apesar de
alguns benefícios → pode expor
desnecessariamente a maioria que não
desenvolveria DBP aos efeitos
adversos a longo prazo

Cochrane Neonatal Group, [Lex W Doyle](#), [Jeanie L Cheong](#), [Susanne Hay](#), [Brett J Manley](#), and [Henry L Halliday](#). Late (≥ 7 days) systemic postnatal corticosteroids for prevention of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. [Cochrane Database Syst Rev](#). 2021

Manejo pós natal – prevenção DBP

CPAP precoce na sala de parto

- Redução de necessidade de IOT na sala de parto
 - Redução nos dias de VM
 - Redução no uso de CE pós natal
- Sem redução no uso de O2 com 36 semanas

O objetivo é manter a troca gasosa adequada e, ao mesmo tempo, minimizar novas lesões pulmonares

Durante Ventilação invasiva

- Ventilação mais gentil possível
 - Modo sincronizado
 - Ventilar a volume
- Baixos volumes evitando volutrauma – 4-6ml/kg
- T_{insp} – 0,4seg até 0,5seg (uniformizar insuflação pulmonar)
- PEEP 5-7mmHg (minimizar atelectasia e pode reduzir edema)
 - Manter PaCO₂ 55-65mmhg
 - Alvo satO₂ 91-95%
- Após completa vascularização da retina – alvo >95%

Manejo pós natal – prevenção DBP

Surfactante

- Técnicas minimamente invasivas
 - Evita IOT
 - Uso precoce
- Uso de mais doses ????

NO inalatório

- Não houve benefício no uso profilático
- Comprovadamente eficaz na Hipertensão pulmonar

Cafeína

- Reduz o risco de DBP
- Reduz tempo de VM invasiva e uso de Oxigênio

Vitamina A

- Visto baixos níveis em prematuros
- É necessário para adequada maturação pulmonar

Manejo pós natal – prevenção DBP

Corticóide inalatório

- Sem evidências de benefício a curto prazo (risco de DBP com 36 semanas)
- Sem evidências a longo prazo (melhor função pulmonar ou menor risco de exacerbações)
 - Sem efeitos na mortalidade
 - Poucos estudos e baixas evidências



- Inhaled versus systemic corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates. Cochrane 2017
- Late (≥ 7 days) inhaled corticosteroids to reduce bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. 2022
- Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in very low birth weight preterm neonates. 2016

Manejo pós natal

Tratamento das exacerbações

Avaliação da reposição hídrica

Avaliação respiratória
(crepitações/ sibilos/redução
MV)

Radiografia de tórax

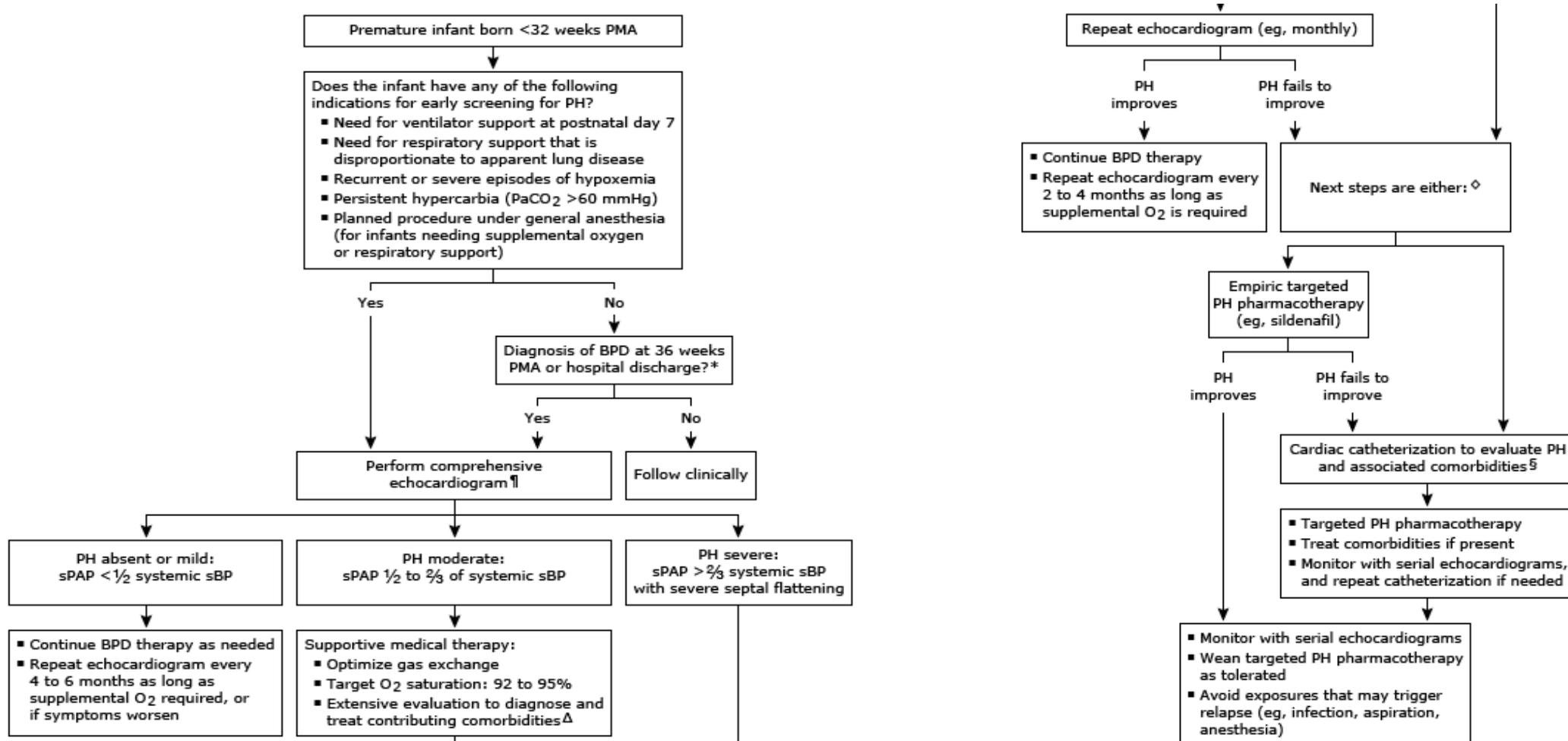
Exames laboratoriais
(infecção/anemia/hipercapnia)

PNM associada a VM

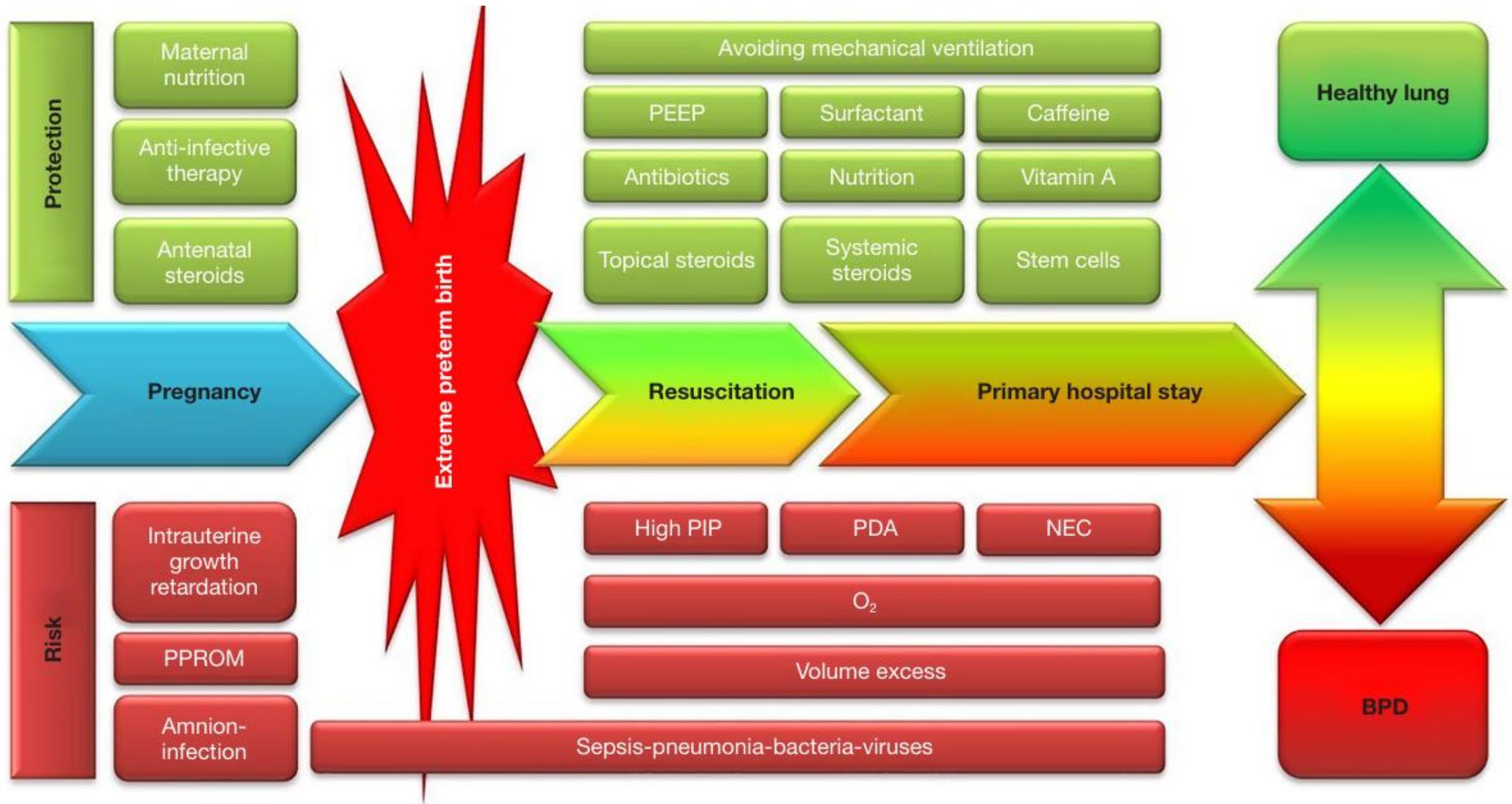
Avaliação de
traqueobroncomalácia

Uso de diuréticos e
broncodilatadores em casos
selecionados

Manejo pós natal



Intervenção	Justificativa	Nível de evidência	Implicações clínicas
Cafeína	Tempo reduzido no ventilador, resultando em menos danos pulmonares	Alta qualidade: grande RCT com acompanhamento de longo prazo	Recomendado para uso em recém-nascidos extremamente prematuros nas doses utilizadas no Ensaio CAP
Ventilação (convencional, oscilação de alta frequência ou ventilação a jato)	O volutrauma é um importante mecanismo fisiopatológico	Qualidade moderada: apesar de muitos ECRs, faltam evidências de um benefício substancial de um modo	As taxas de TPB permanecem altas em todos os ensaios, sugerindo que estabelecer e manter habilidades com um modo escolhido pode ser o fator mais importante
Terapia surfactante menos invasiva	Evita os riscos da intubação endotraqueal	Baixa qualidade: pequenos RCTs, estimativas imprecisas de segurança e eficácia	Muito promissor, mas mais pesquisas são necessárias
Vitamina A	Baixos níveis observados em bebês prematuros; vitamina A necessária para o crescimento normal dos pulmões	Qualidade moderada: a meta-análise sugere uma pequena redução nas taxas de mortalidade ou DBP	Depende da incidência local de DBP; compensação entre a redução modesta da DBP e a aceitabilidade do tratamento intramuscular
Visando níveis mais baixos de saturação de oxigênio durante a permanência na UTIN	Evitar altos níveis de oxigênio pode reduzir o TPB	Alta qualidade: meta-análise de dados individuais de pacientes de cinco ECRs de alta qualidade	Atingir saturações de oxigênio mais altas (91–95%) melhora as taxas de sobrevivência sem aumentar o risco de DBP
<i>Glicocorticoides</i>			
Dexametasona	Inflamação reduzida permitindo extubação mais precoce	Qualidade moderada: meta-análises e meta-regressão de vários pequenos ensaios	Cursos curtos e de baixa dosagem que são úteis para bebês ventilados com maior risco de DBP
Hidrocortisona	Evita os efeitos adversos do desenvolvimento neurológico da dexametasona	Qualidade moderada: pequenos RCTs, estimativas imprecisas de segurança e eficácia	Promissor, mas são necessárias mais pesquisas sobre os resultados do neurodesenvolvimento
Com surfactante	Melhor distribuição de esteroides e redução dos efeitos sistêmicos	Baixa qualidade: pequenos RCTs, estimativas imprecisas de segurança e eficácia	Muito promissor, mas mais pesquisas são necessárias



Contributors to risk or protection of BPD before birth during the periods of pregnancy, postnatal resuscitation and the primary hospital stay. PPROM, preterm premature rupture of the membranes; PIP, peak insufflation pressure; PDA, patent ductus arteriosus
 Collins JJP, Tibboel D, de Klerk IM, et al. The Future of Bronchopulmonary Dysplasia: Emerging Pathophysiological Concepts and Potential New Avenues of Treatment. Front Med (Lausanne) 2017

Manejo a longo prazo

- Prematuros que necessitam de suporte respiratório prolongado > 36 semanas de idade + TQT + VM



- Subgrupo mais grave de DBP
- Maior risco de mortalidade tardia
- Resultados cardiopulmonares ruins
 - Comorbidades extensas
 - Pior crescimento
 - Problemas neurocognitivos
 - Atrasos desenvolvimento

- Ausência de estratégias comprovadas e eficazes de cuidados a longo prazo

Equipe multidisciplinar

Oxigenioterapia

Higiene anti-infecciosa

Dieta hipercalórica

Tratar comorbidades

Medicamentos

Oxigenioterapia

Fundamental no prognóstico

Objetivo : SatO₂ > 92% (95% se cor pulmonale)

Avaliar principalmente no sono e alimentação

Umidificado e aquecido

Cateter silicone

Suspensões inadvertidas → redução drástica do ganho ponderal

Pequenas mudanças na oxigenação geram grandes alterações na PAP e RVP

Reduz o trabalho respiratório

Suspender na vigília se satO₂ >92% em ar ambiente → oximetria noturna

Higiene antiinfecçiosa

Vacinação completa

Antipneumocócica, Influenza, calendário habitual

Evitar infecções de repetição???

Palivizumabe → redução de 55% das internações por BVA

Manejo a longo prazo

- Mortalidade

- Maior risco quanto maior a gravidade
- Até 10% nos graves
- Maior risco se HAP
- Causas mais comuns : Ins respiratória, HAP refratária e infecção

- Resultados cardiovasculares

- HAP
- Hipertensão sistêmica → transitória, patogênese incerta
- Hipertrofia ventricular
- Estenose veia pulmonar

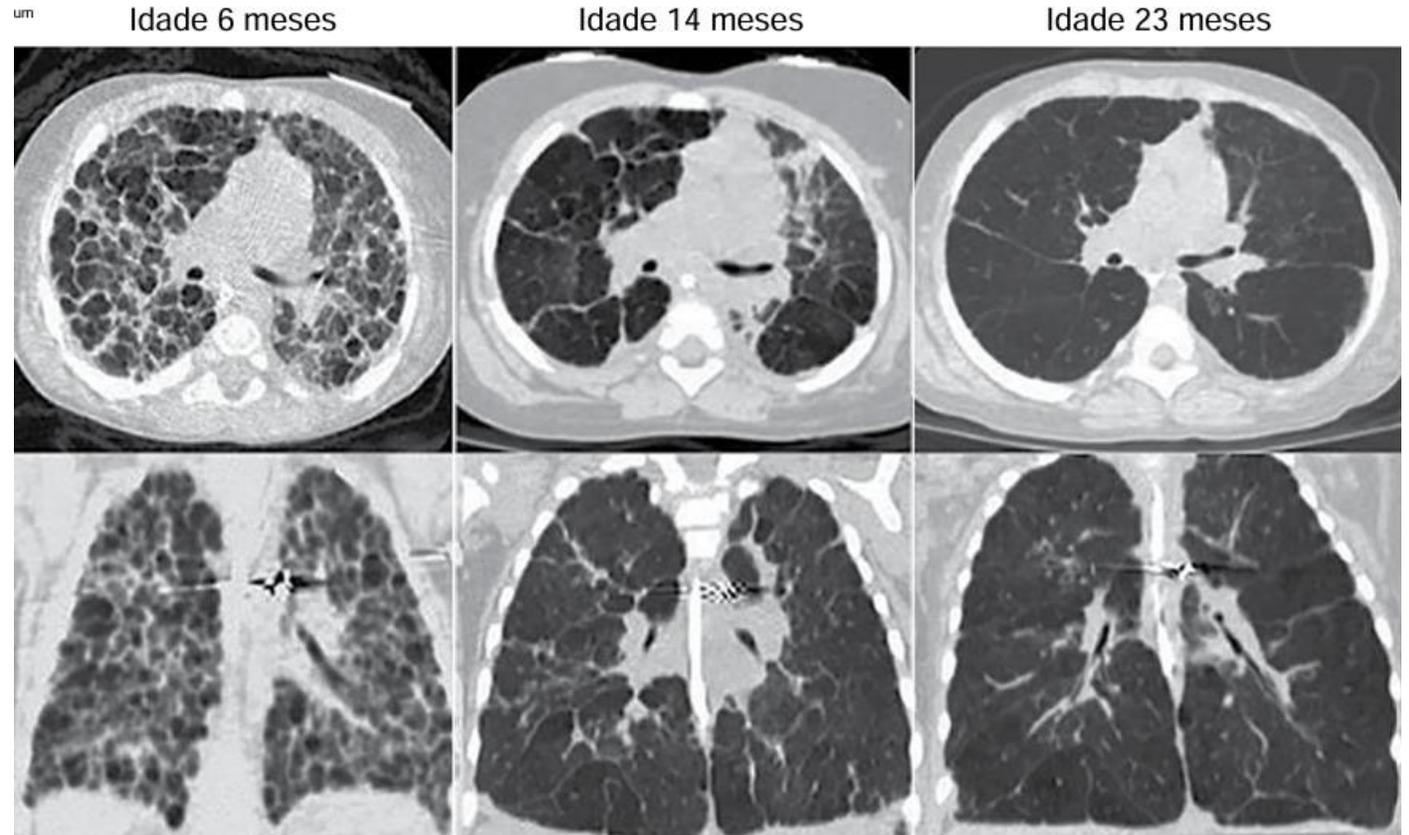
- Resultados pulmonares

- Infecções pulmonares recorrentes
- Sintomas semelhantes a asma
- Capacidade de exercício reduzida e menor FP
- HAP
- Anormalidades adquiridas das VA
- TQT e dependência de VM
- Distúrbios do sono

Manejo a longo prazo

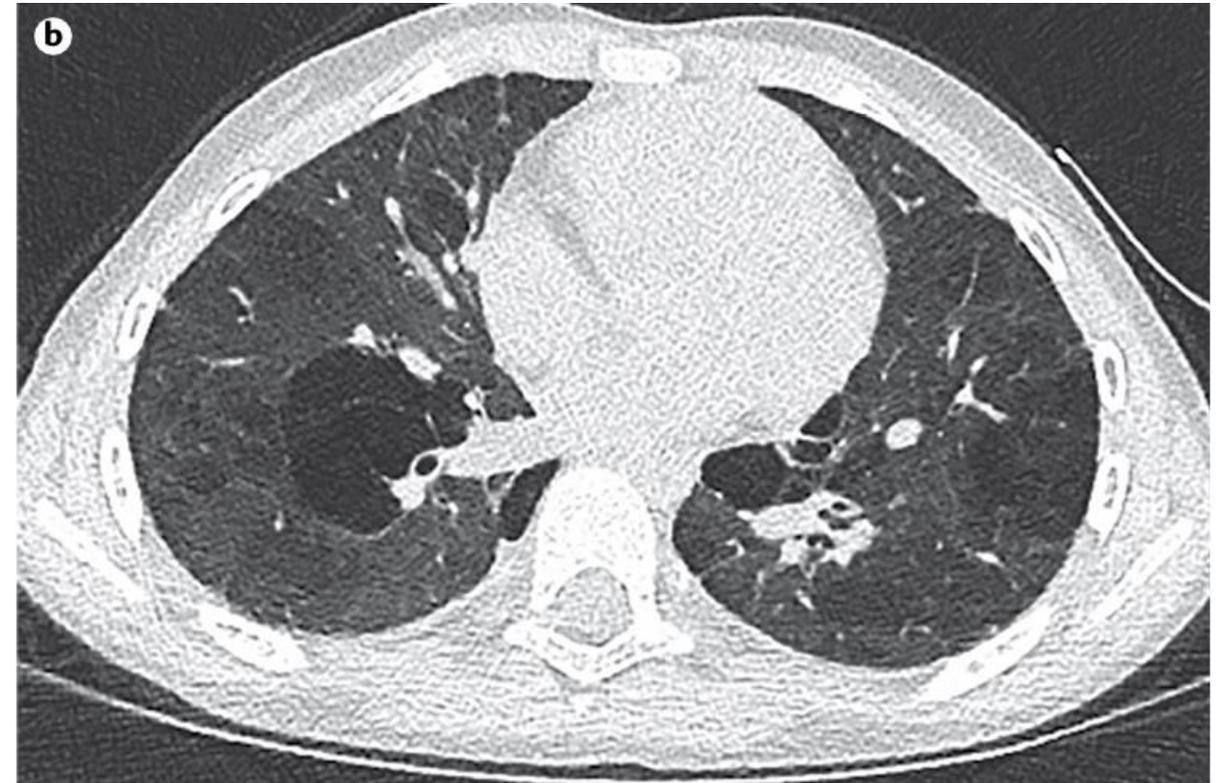
- Continuidade do tratamento
 - Vínculo ambulatorial
 - Curso clínico complexo
 - Morbidades persistentes

- Notável capacidade de remodelação do pulmão
- Doença das vias aéreas, do espaço aéreo e da vasculatura pode persistir



Resultados respiratórios

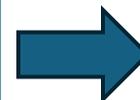
- 50% das crianças serão hospitalizadas até os 2 anos
- Exacerbações pulmonares causadas por vírus respiratórios
- Maior risco de apresentar episódios recorrentes de sibilância, , tosse, dispnéia
- Limitação do fluxo aéreo induzido por exercício
- Menor Função pulmonar em toda infância → diminuição do FEV_1 , aumento da CRF, do volume residual (VR) e da relação entre VR e capacidade pulmonar total (VR/CPT) → DPOC.
- → obstrução persistente do fluxo aéreo e aprisionamento de gás.
- Alguns melhoram até a vida adulta, outros persistem com FP anormal



Criança de 8 anos nascida de 26semanas, VM prolongada e HAP

Resultados respiratórios

- 40-50% dos adolescentes diagnóstico de asma
- ASMA X DBP ???
- Poucos demonstram hiper-reatividade brônquica na provocação metacolina ou histamina
- DBP → obstrução fixa → remodelamento leva a espessamento das vias aéreas, áreas de aprisionamento aéreo
- Níveis de NO exalado são normais



- Fatores que contribuem para a disfunção pulmonar crônica
 - Aumento não sincronizado do pulmão (pulmão X via aérea)
 - Inflamação crônica da via aérea
 - Aprisionamento de ar
 - Alterações enfisematosas



- Mais susceptíveis a fumaça de cigarro, queima de biomassa, poluição
- Na adolescência → baixa tolerância a atividade física e prejuízo na ventilação



Maior risco de
evolução para
DPOC

Doença vascular pulmonar

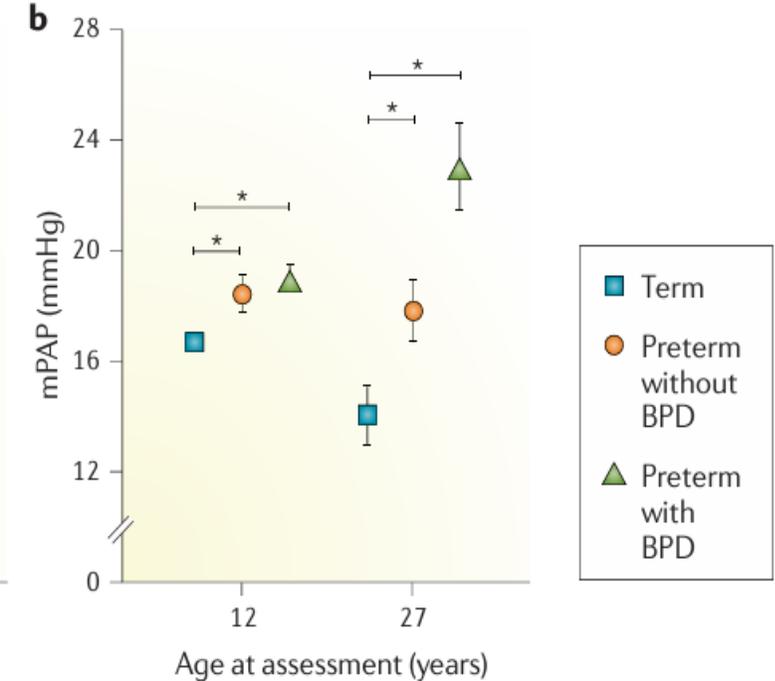
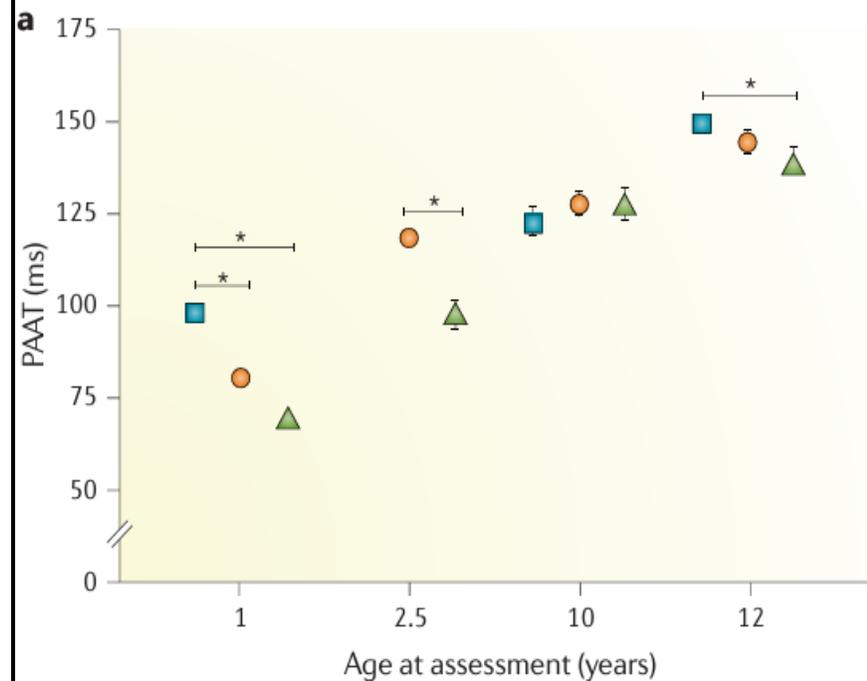
- Poucos estudos sobre os efeitos da DVP na idade adulta
- Presença de HAP subclínica desde a infância
- Elevações leves na Pressão média da Artéria pulmonar → mais altas em adultos
- Por cateterismo → elevações da Pressão média (abaixo dos valores de tratamento) → mas aumento de mortalidade neste grupo

- Algumas evidências de Disfunção ventricular Direita e Esquerda → comprometimento persistente da qualidade de vida

Comprometimento global da qualidade de vida até na vida adulta

Doença vascular pulmonar

Doença vascular pulmonar subclínica persistente na DBP. A) prematuro extremo (IG média de 27 semanas), vários estudos baseados em ecocardiografia demonstram menor tempo de aceleração da artéria pulmonar (TAAP) da infância até o início da adolescência → maior pressão e resistência vascular pulmonar. b) A pressão arterial pulmonar média (PAPm) é consistentemente mais alta durante a adolescência e o início da idade adulta entre aqueles que eram bebês prematuros com displasia broncopulmonar



Collins JJP, Tibboel D, de Kleer IM, et al. The Future of Bronchopulmonary Dysplasia: Emerging Pathophysiological Concepts and Potential New Avenues of Treatment. Front Med (Lausanne) 2017

Moschino L, Bonadies L, Baraldi E. Lung growth and pulmonary function after prematurity and bronchopulmonary dysplasia. Pediatr Pulmonol 2021

Day CL, Ryan RM. Bronchopulmonary dysplasia: new becomes old again! Pediatr Res 2017

Thébaud B, Goss KN, Laughon M, et al. Displasia broncopulmonar. Nat Rev Dis Primers 2019

Obrigada

