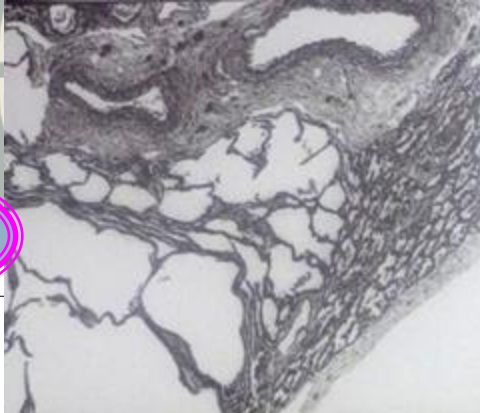
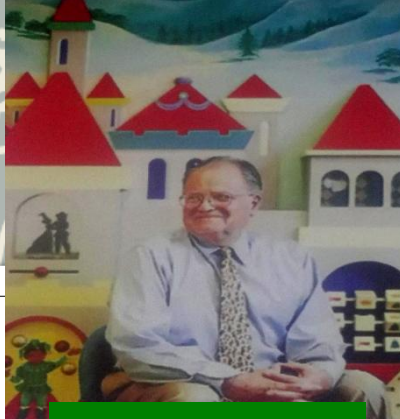


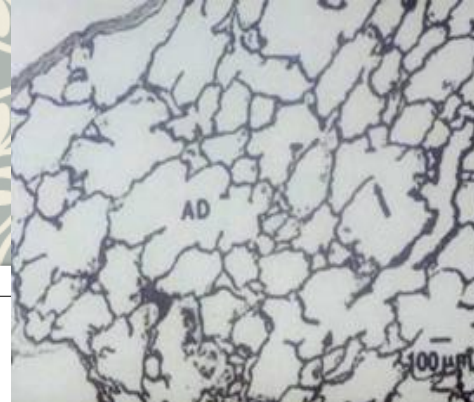
1967



Fibrose+inflamação



Northway WH



Parada desenvolv pulmonar

2026

REUNIÃO DA UNIDADE

Atualização de Normas

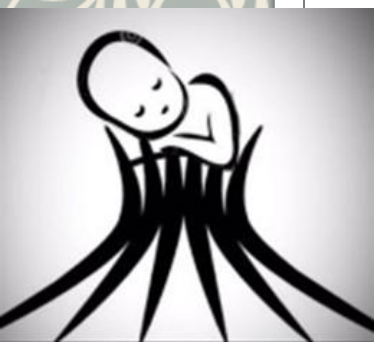
Coordenação: Dr. Fabiano C. Gonçalves, Marta DR de Moura

DISPLASIA BRONCOPULMONAR-2026 (DBP)

Apresentação: Paulo R. Margotto

Brasília, 30 de março de 2026

www.paulomargotto.com.br



Neonatologia HMIB

Com o uso do esteróide pré-natal, o uso do surfactante pulmonar e o uso de ventilação mecânica mais “gentil”, a DBP tornou-se infrequente nos RN com mais de 1.200g ou maiores de 30 semanas de gestação!

NOVA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

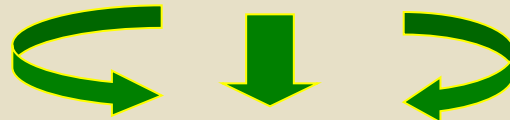
- ❖ diminuição da alveolarização/ ↓ da septação alveolar e do desenvol. vascular
- ❖ não têm metaplasia escamosa das vias aéreas, nem fibrose peribrônquica, nem severa fibrose septal alveolar e nem mudanças vasculares hipertensivas.

NO ENTANTO, PERSISTEM:

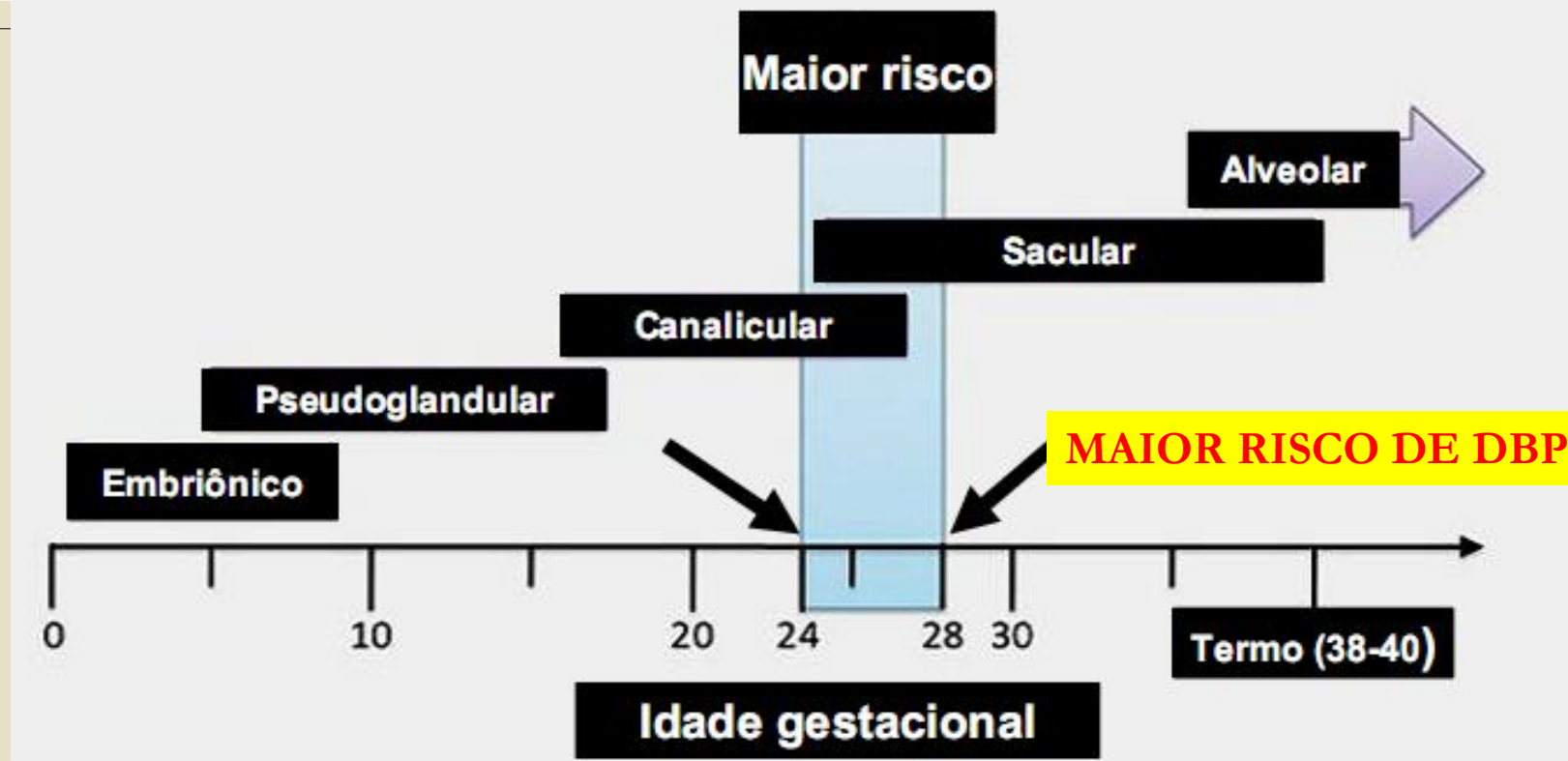
- ❖ o espessamento da musculatura das vias aéreas e o
- ❖ desarranjo da arquitetura fibro-elástica persistem como anormalidades na nova DBP.

ACHADO MAIS CONSISTENTE:

- ❖ hipoplasia alveolar, a fibrose sacular variável e mínima lesão das vias aéreas.



Este novo achado indica uma interferência no desenvolvimento anatômico normal do pulmão que pode evitar o crescimento e desenvolvimento pulmonar subsequente.



O pulmão fetal não começa alveolarizar até por volta de 32 semanas de idade gestacional e a alveolarização continua até por volta de 18 meses de idade, quando a criança passa a ter 300 milhões de alvéolos. Entre 32 semanas e a termo, por volta de 1/3 do número de alvéolos da fase adulta se forma nesta janela de tempo.

A interferência neste processo de rápida formação de alvéolos causará um grave prejuízo no desenvolvimento alveolar

CRITÉRIOS PARA A DEFINIÇÃO DA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Necessidade de OXIGÊNIO SUPLEMENTAR AS 36 SEMANAS PÓS-MENSTRUAL para os recém-nascidos que nasceram abaixo de 32 semanas ou 56 dias de vida para os nascidos \geq 32 semanas

GRAUS

(Consenso do National Institute of Child Health and Human Development de 2001)

Grau 1 (Leve): Necessidade de oxigênio suplementar ($FiO_2 > 0,21$) sem necessidade de suporte de pressão positiva (CPAP/VNI/Ventilação invasiva) às 36 semanas de IGPM.

Grau 2 (Moderada): Necessidade de oxigênio suplementar + suporte de pressão positiva (como CPAP nasal ou VNI) às 36 semanas de IGPM.

Grau 3 (Grave): Necessidade de oxigênio suplementar + suporte respiratório invasivo (ventilação mecânica convencional) às 36 semanas de IGPM

Na classificação da displasia broncopulmonar, deve incluir a **DISPLASIA BRONCOPULMONAR ATÍPICA** que se caracteriza por desconforto agudo, período assintomático e depois necessidade de oxigênio suplementar até no mínimo 28 dias de vida (**ocorre em 15%**) Charafeddine et al,

PATOGÊNESE DA DBP

As citocinas pró-inflamatórias promovem o amadurecimento pulmonar por um efeito direto no trato respiratório em desenvolvimento

NO ENTANTO... **ventilação mecânica (VM)**, O₂ e sepsis pós-natal MUDAM O PERFIL DA RESPOSTA PULMONAR:

-2 horas de VM: Interleucina – 1 aumenta 8:2 vezes ; 1- β : 7,5 vezes; TNF- α :10 vezes

Interleucina -10* diminui em 90%

(*interleucina anti-inflamatória)

FATORES DE RISCO PRÉ-NATAIS

- **Infecção intrauterina** (CORIOAMNIONITE): aumenta 3 x DBP*. Reduz efeito do surfactante

- Esteróide pré-natal reduz esse efeito

- Usar dose maior

- **Pré-eclâmpsia**: 18x DBP. Por que? -restrição do crescimento

- -aumento nos fatores anti-angiogênicos e uma redução no VEGF, que é um fator vasculogênico.

o ***Principalmente se você decidiu ventilar o bebê!**

PATOGÊNESE DA DBP

- **Múltiplos cursos de esteroide pré-natal:** >3,3 vezes DBP e >2,2 risco de morte

CAUSAS - supressão supra-renal / aumento da interleucina 1 β e 8

- **Patologia placentária (má perfusão vascular / inflamação):** ≥ 27 semanas no sexo masculino: 2,25 x DBP (ESTUDO DE Ramo-Navarro et al (2025))

FATORES DE RISCO PÓS-NATAIS

-BAIXOS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA NOS 3 PRIMEIROS DIAS

Hb <15,5g% 1^{os} 3 dias (OR-20,09 com IC a 95% de 4,18 a 96,50 – p<0,001)

-INFECCÃO:

-para cada dia de uso de **antibiótico no RN sem infecção:** aumenta em 10% o risco de DBP moderada ou grave

-colonização por *Ureaplasma* ou *Ureaplasma urealyticum* : **AZITROMICINA:** sem efeito protetor

(é possível que o dano já tenha sido feito no momento em que estamos tratando esses bebês)

-VIRUS E INFECCÕES VIRAIS E DBP

-Infecção antenatal por CMV

-Vírus Sincicial Respiratório pós-natal > 2 x maior o risco de DBP

PATOGÊNESE DA DBP

- **FATORES DE RISCO PÓS-NATAIS**
- **VENTILAÇÃO MECÂNICA / CPAP NASAL PRECOCE/CÂNULA DE ALTO FLUXO**

O uso de CPAP nasal precoce permite o pulmão fazer a transição da vida intra-uterina para a extra-uterina sem iniciar a resposta pró-inflamatória

Unidades que mais intubam na Sala de Parto: > DBP

O início da ventilação é a chance que tem o clínico de lesar o pulmão do pré-termo. É melhor ter paciência

- VM > 24 horas: >2,4 vezes DBP

- VM >7 dias >14,9 vezes DBP

≤ 7 dias em relação >8-14 idas e >15-28 : 5,61 vezes mais e 12,39 vezes :

Ao intubar, pergunte-se: há realmente necessidade? **Programa sempre a sua extubação**

Evite PaCO₂ de 55mmHg nos 1^{os} dias vida (RN>1500g)

Evite PaCO₂ menor que 29mmHg :um risco de 5,6 vezes maior de apresentar DBP (além de isquemia cerebral)

A cada 10 dias de terapia ventilatória associa-se com um aumento de 20% na incidência paralisia cerebral

Guilherme Sant'Anna (Canadá) envolvendo 440 bebês <30 semanas: o uso de CPAP de bolha:

-RN <26 semanas: redução de intubação na Sala de Parto de 96% para 40%!

PATOGÊNESE DA DBP

- **Falha de CPAP: ocorre principalmente nos RN <25 semanas**

- músculos neuromusculares fracos, músculos fracos da parede torácica, uma parede torácica muito maleável. Aragão N(2026):HMIB :Falha em **24,6%**

- ao ventilar esses bebês: o mais gentil possível

- controle assistido ou qualquer tipo de sincronização reduz a duração da ventilação e também tem sido associado a uma diminuição na incidência de DBP.

- **CÂNULAS DE ALTO FLUXO (CAF)**

Nanning M et al, 2024 : CAF: maior incidência de ROP (11,22 vezes) e DBP (11,67 vezes)

Heady LT et al , 2019:CAF: X CPAP:DBP (7,8 vezes) e mais cirurgia para ROP (de 0 a 9,7%)

Taha D et al, 2016: CAF x CPAP: aumento de 17% de DBP com CAF

Esses bebês estão realmente recebendo mais oxigênio do que precisam, porque é tão fácil que não os monitoramos de perto e eles provavelmente estão sendo expostos a FiO2 e saturações mais altas.

Variables	Regresión logística		
	OR	Intervalo de Confianza 95%	p
Score Neocosur > 0,28			
Uso de cánula de alto flujo	11,67	4,24-32,13	0,007
Edad Gestacional < 28 semanas			
Peso al nacer < 1.000 g	4,37	1,50-12,76	0,001
Ventilación invasiva > 6 d	5,66	2,02- 15,86	< 0,001
Uso surfactante			
Intubado al nacer			
Sepsis tardía	3,88	1,45-10,37	0,007

Variables	Regresión logística		
	OR	Intervalo de Confianza 95%	p
O2 > 28 días			
Score Neocosur > 0,28			
Uso de cánula de alto flujo	11,22	3,87-32,6	<0,001
Edad Gestacional < 28 semanas	3,99	1,36-11,7	0,022
Peso al nacer < 1.000 g	3,71	1,19-11,64	0,021
Ventilación invasiva > 6 d	7,48	2,05-27,31	0,004
Intubado al nacer			

Nanning M, 2024

○ TRATAMENTO E PREVENÇÃO

- **ESTERÓIDE PRÉ-NATAL**

- **SUFECTANTE PULMONAR EXÓGENO: Surfactante Minimamente Invasivo** . Burris et al, 2026:

- aumento de 22,8% para 38% no número de bebês que nunca necessitaram de intubação
- mais de 60% de aumento na taxa de bebês que nunca necessitaram de intubação
- taxa de sucesso do procedimento foi de 98,9% (187 de 189 procedimentos) sem a necessidade de abortar e converter para intubação durante o procedimento
- maioria do surfactante seja administrada nos primeiros 10 minutos após o nascimento

- **SURFACTANE+BUDESONIDA**. estudo de Manley BJ et al (2024) randomizado prospectivo e muito bem conduzido em 21 Unidades neonatais em 4 países (Austrália, Nova Zelândia, Canadá e Singapura

- o estudo mostrou nenhum efeito do surfactante com budesonida

- **CAFEINA**

- iniciar já no primeiro dia, mesmo em CPAP nasal: 20 mg/kg EV de citrato de cafeína-10mg/kg de cafeína base) e manutenção de 5mg/Kg (2,5mg/Kg/dia de cafeína base)

- **ALVO DE SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO: SATURAÇÃO DE O₂ ENTRE 90-95%**. ajuste do alarme do oxímetro, devendo este estar entre 88-95%.

- **ESTRATÉGIAS VENTILATÓRIAS** :tempo mínimo de ventilação; extubação precoce para VNI e CPAP.
Consulte o Capítulo Assistência Ventilatória Mecânica

- **Fase aguda: Vent. Assisto-Controlada:**

FR maiores:40 a 60/min; V. Corrente:4-5 mL/kg (<800g: 6 mL/kg); PI:14 a 20 cmH₂O; PEEP: 4 a 8 cmH₂O;

Ti curtos:0,30 00,35 segundos

Gases: PaO₂: 60 mmHg; PaCO₂: 45 a 55 mmHg

- **Fase crônica**:. Pacientes com DBP grave apresentam **alta resistência e precisam de tempos inspiratórios e expiratórios longos** [(Vento G et al (2021); Rebelo C (20225); Özkan H (2022))]:

aparência arquetônica heterogênea com áreas de atelectasia e hiperinsuflação.

Gases: PaO₂: 50 a 70 mmHg; PaCO₂: 50 a 55 mmHg)

- FR menores: 10-20/min; V.Corrente: 8-12 mL/kg; PI:>25 cmH₂O ; PEEP: 8-10 cmH₂O; T.insp longos:0,5-0,8 seg

ventilação mecânica intermitente sincronizada com volume garantido (SIMV+VG) e ventilação com pressão de suporte

- Os principais objetivos do tratamento ventilatório na DBP grave devem ser proporcionar crescimento somático e pulmonar e melhorar o neurodesenvolvimento. Considerando a fisiopatologia, (i) Ti mais longo, (ii) Vt mais alto, (iii) PEEP substancialmente mais alta e (iv) metas de SaO₂ mais altas (92%-95%) são elementos-chave.

- **CPAP NASAL PRECOCE**

-Metanálise de Fischer e Bühner (2013), envolvendo 7 ensaios englobando 3289 RN <30 semanas, mostrou menor morte ou DBP com o uso de CPAP nasal (odds ratio: 0,83;IC a 95% de 0,71-0,96). Consulte o capítulo Uso de CPAP nasal

- **VITAMINA A NA DOSE DE 5000UI INTRAMUSCULAR 3 VEZES POR SEMANA POR 4 SEMANAS (INICIANDO ENTRE 24 A 96 HORAS)**

O inconveniente que requer três injeções intramusculares, além de cara e nem sempre disponível em alguns lugares, não constituindo uma terapia que usamos o tempo todo.

- **REDUÇÃO DE FLUIDO PULMONAR**

Kolitz D et al (2024) evidenciaram que a **ingestão total cumulativa de líquidos (ml/kg) foi significativamente maior em bebês que desenvolveram DBP grave** nas primeiras duas semanas de vida do primeiro dia até a semana 12, em comparação com bebês que não desenvolveram DBP grave.

- Manter estes RN em isolette umidificada (**umidade de 90-95%, inicialmente**), principalmente nos primeiros 7 **dias de vida**: necessitam de menor aporte hídrico e apresentam menos hipernatremia, hipercalemia e azotemia).

◦ **NUTRIÇÃO: A MÁ NUTRIÇÃO:**



- arrasa o crescimento somático e o desenvolvimento de novos alvéolos, exacerbando o dano alveolar causado pela hiperoxia

-A DBP é uma doença inflamatória que leva a proteólise e a única forma de contrabalancear é dar a eles mais proteína para que eles aumentem a síntese proteica de maneira a contrabalançar esta perda de proteína pela via inflamatória.

◦ O substrato ideal para o RN com DBP é a PROTEÍNA

(**com adequada oferta energética:** ↓ oferta favorece oxidação do AA em vez de incorporação aos tecidos) (Menezes, LV, 2026)

◦ A nutrição neonatal precoce pode ter um papel modulador na lesão pulmonar causada pela hiperoxia.

◦ A nutrição enteral é muito mais efetiva na diminuição da proteólise e aumenta a incorporação protéica.

◦ Os recém-nascidos que recebem **menos nutrição enteral nas duas primeiras semanas de vida** (menor ingesta calórica e proteica) , **apresentam maior risco de DBP.**

- **DIURÉTICOS**

- a terapia diurética é uma das mais abusadas, sem evidência de benefícios substanciais

- diuréticos devem ser reservados para casos de edema pulmonar (o furosemide diminui o edema pulmonar, diminuindo a resistência vascular pulmonar: furosemide:1m/kg/dia).

- **ESTERÓIDES**

QUANDO INICIAR O CORTICOSTEROIDE PÓS-NATAL (DEXAMETASONA)

A decisão de iniciar o corticosteróide deve ser sempre discutida em Equipe e não decidida em plantões. A infecção entra como critério de exclusão

- nunca antes de 7 dias

- >10 dias:

- 1- ventilação mecânica com FiO₂ acima de 30%, pressão média das vias aéreas (MAP) >9cmH₂O e/ou

DEXAMETASONA

- Dose acumulativa: 1,8 mg/kg
 - 0,3 mg/kg: 3 dias (12/12 h)
 - 0,2 mg/kg: 3 dias (12/12 h)
 - 0,1 mg/kg: 3 dias (12/12 h)
- Caso haja necessidade, repetir o esquema 14 dias após.

Na Displasia broncopulmonar estabelecida > 36 semanas pós-menstrual Esquema de Bhandari et al

- Curso de prednisolona por 14 dias:
 - - 2 mg/kg/dia 12/12 h × 5 dias
 - - 1 mg/kg/dia diariamente × 3 dias
 - - 1 mg/kg/dia em dias alternados × 3 doses

HIPERTENSÃO PULMONAR NA DISPLASIA BRONCOPULMONAR (HP-DBP)

- A HP-DBP é uma **desregulação do leito vascular pulmonar** e/ou **falha** do ventrículo direito (VD) (incidência/Mortalidade : 28% /38%)
- A **exposição a altas concentrações de oxigênio**: leva a remodelação e parada do desenvolvimento de pequenos vasos pulmonares → produzindo disfunção vascular e hipertensão pulmonar.
- Com o tempo: hipoxemia induz mais **remodelamento vascular** e eventualmente leva a **hipertrofia do ventrículo direito** que pode progredir para insuficiência ventricular direita, *cor pulmonale* e morte.
- **Fatores de risco**: sexo masculino, menores idades gestacionais e peso ao nascer, além de pequeno para a idade gestacional, pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional, $FiO_2 > 30\%$ aos 10 dias de vida.
- **A patogenia dessa associação** se deve ao desenvolvimento vascular prejudicado (diminuição da densidade, da área de superfície, espessamento da adventícia, hiperplasia da musculatura lisa dos vasos).

HP-DBP

- **A ausência de HP aos 7 dias de vida** associou-se a um risco muito baixo de HP tardia associada à DBP.
- **Os recém-nascidos com hipertensão pulmonar entre 10-14 dias de vida: apresentaram significativamente maior risco para DBP moderada/grave ou morte em relação às crianças sem hipertensão pulmonar (90% vs 47%: RR de 1,9 com intervalo de confiança a 95% de 1,43-2,53).**
- Bhandari V, em busca de fatores associados, através do ecocardiograma precoce:

Classificação da DBP-HP nas seguintes categorias:

- Categorias 1 e 2 : Hipertensão Precoce (antes de 7 dias e depois de 7 dias respectivamente)
- Categoria 3 : Hipertensão entre 14 e 28 dias
- Categoria 4. : Hipertensão após 28 dias

Diagnóstico: Ecocardiografia (10% não apresentam regurgitação tricúspide!).

Disfunção do VD: sinal de gravidade

A American Heart Association diz é que a triagem para HP na DBP é recomendada.

HP-DBP

- **BIOMARCADORES:** Peptídeos natriurético tipo B (BNPp) elevado na PH-DBP associa-se com mortalidade. Pode ser usado com segurança como um indicador não invasivo de HP

- **Abordagem**

Na abordagem:

- Iniciar com o **iNO** e se houver resposta dentro de 1 hora, continuar por 2-3 dias e **Sildenafil** a seguir e depois desmame do óxido nítrico.
- Se necessário, **milrinona**.
- Usar FiO₂ de 92-95% (oxigênio é um vasodilatador importante).
- Evitar a hipercapnia.

Estenose da veia Pulmonar

- Estenose da veia pulmonar (cateterismo cardíaco): 5 por 100 RN com DBP grave
 - (não sabemos porque uns tem outros não!)
- **Fatores de risco:** PIG, hipertensão pulmonar (em 72% dos casos), enterocolite necrosante cirúrgica, defeito no septo atrial (principalmente na trissomia do 21!: aumenta 4,8 x mais), em VM
- **Difícil tratamento. O USO DE VASODILADOR PIORA A CONDIÇÃO CLÍNICA** (aumenta o sangue que volta para a circulação pulmonar)

CONSEQUÊNCIAS DA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

A DBP DEIXA SEQUELAS RESPIRATÓRIAS IMPORTANTES E DE LONGO PRAZO, MESMO ANOS APÓS A ALTA DA UTI NEONATAL

Crianças com DBP (comparadas às sem DBP) apresentam significativamente maior risco de:

- Precisar de oxigênio em casa
- Ter hipertensão pulmonar
- Usar corticoides (sistêmicos ou inalatórios) após a alta
- Ser internadas em UTI pediátrica por causa respiratória
- Ter mais de 3 infecções virais respiratórias por ano
- Apresentar apneia/hipopneia do sono (polissonografia alterada)

CONSEQUÊNCIAS DA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

DBP :doença dos pulmões que em vez de ficarem no útero e continuarem o desenvolvimento, são expostos a infecções, a gases, oxigênio e também a trauma

**HÁ UM CRESCIMENTO PULMONAR DESSINCRONIZADO!
(DOENÇA DO DESENVOLVIMENTO!)**

Saarenpää HK et al (2019)mostraram que pessoas **na vida adulta (média de 24 anos de idade) que tiveram DBP apresentam:**

- Obstrução persistente e significativa das vias aéreas
- Especialmente nas pequenas vias aéreas (FEF25–75% muito reduzido)
- Padrão espirométrico semelhante ao de DPOC em adultos mais velhos
- Alterações muito mais graves do que os prematuros que não desenvolveram DBP

CONSEQUÊNCIAS DA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Cindy T McEvoy et al (J Perinatol 2021) : Função pulmonar na **alta hospitalar** (mesmo com DBP leve a moderada) em bebês de extremo baixo peso ao nascer:

- Volume pulmonar significativamente reduzido (CFR ↓ em ~30–35%)
- Complacência pulmonar muito menor (pulmão mais rígido)
- Resistência das vias aéreas aumentadas (dificuldade maior para o ar passar)
- essas crianças têm mais chiado, internações e uso de medicações respiratórias nos primeiros anos de vida.



E MESES OU ANOS DEPOIS....

Baraldi E e Filippone M (2007) : Alta resistência das vias aéreas e fluxo forçado mais baixo persistindo até aos 20 anos ((sem evidências que tendem a melhorar!))

Saarenpää HK et al (2015): aos 24 anos: Padrão espirométrico semelhante ao de DPOC em adultos mais velhos
Quem teve DBP grave na UTI neonatal pode precisar de oxigênio em casa aos 40–50 anos, mesmo nunca tendo fumado

Portanto a displasia broncopulmonar não é uma doença apenas da infância. Ela deixa uma marca permanente na arquitetura pulmonar, resultando em doença obstrutiva crônica das vias aéreas que persiste e pode piorar até a vida adulta

CONSEQUÊNCIAS DA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Caskey S et al (2016): ter tido DBP= pulmão de 60-70 anos aos 25-30 anos

(chiam, cansam fácil, internam com vírus sincicial respiratório mesmo na idade adulta)

Um-Bergström P et al (2019) Adultos com ASMA: obstrução geralmente reversível, ventilação homogênea, difusão preservada

Na DBP: Obstrução é fixa/irreversível, ventilação muito heterogênea, difusão reduzida

(doença estrutural permanente com menos alvéolos, vias aéreas periféricas estreitas e irregulares e menor capacidade de troca de oxigênio)

Balinotti JE et al (2010): Menor tolerância ao exercício

Queda mais rápida da função pulmonar com a idade

Maior risco de insuficiência respiratória na vida adulta

- (HÁ UM INTERROPIMENTO PERMANENTE DO CRESCIMENTO ALVEOLAR)

Tepper RS et al (2025): quase todos ex-prematuros com DBP pós-alta; chiado, falta de ar e internações

(fenótipo: vias aéreas estreitas+ pouco alvéolos): assinatura da DBP; defeito estrutural e não só inflamatório)

DESFECHO DE NEURODESENVOLVIMENTO EM BEBÊS COM DISPLASIA BRONCOPULMONAR

VENTILAÇÃO MECÂNICA AS 36 SEMANAS É UM MARCADOR IMPORTANTE PARA ESSAS CRIANÇAS!

Shimotsuma T et al (2024):menores volumes cerebrais aos 18 meses

baixo QI (área postural-motora e área cognitivo-adaptativa)

Jansen et al (2019): DBP grau 3: 40% com Bayley<70

12% não caminham sem ajuda (1 em cada 8 crianças no ventilador as 36 semanas de IGPM)

Gou X et al (2018): **Maior risco de Paralisia cerebral** (metanálise de 11 estudos):OR 2,10; IC 95% 1,57 a 2,82

Drummond D et al, 2019: Na adolescência, 3,4 vezes mais de necessidades especiais na Escola e 2,7 vezes mais de necessidade de repetir a Escola.

O número de dias de VM no período neonatal foi associado linearmente com resultados motores em idade pré-escolar (Cada período de 10 dias de VM foi associado a uma diminuição de 4,6 pontos na da função motora aos 4,5 anos de idade) (Guillot M et al, 2020)

PREVENÇÃO

CPAP NASAL ESTENDIDO

- McEvoy et al (2025): CPAP nasal aumenta significativamente o número de alvéolos sem efeitos negativos na reatividade brônquica, expressão de músculo liso ou estrutura *vascular*
- Essa é uma das evidências mais fortes até hoje (2025) de que **CPAP precoce e prolongado pode realmente ajudar no desenvolvimento pulmonar do prematuro**, e não apenas servir como suporte respiratório temporário
- McEvoy et al (2025) CPAP interrompido mais precocemente e outro com CPAP estendido por mais 2 semanas
- CPAP estendido: aumento significativo no volume alveolar (VA) aos 6 meses de idade corrigida.
- maiores capacidade de difusão do CO e fluxos expiratórios forçados

Prolongar o uso de CPAP em lactentes pré-termo estáveis na UTI Neonatal (até 34 semanas) pode ser uma terapia não farmacológica segura para promover o crescimento pulmonar! (Gross A et al, 2025)

COMO MELHORAR O NEURODESENVOLVIMENTO DOS BEBÊS COM DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Morris H et al (2026) viabilidade da **MOBILIDADE PROGRESSIVA PRECOCE** (MPP)

- **Associou-se com: habilidades motoras mais avançadas no Teste de Desempenho Motor Infantil (maiores impactos benéficos no desenvolvimento motor precoce) e não houve associação com extubações não planejadas**
- A MPP incluiu: Sessões de fisioterapia e terapia ocupacional, mudança das posições dos bebês, incluindo sentá-los e movê-los para uma posição sentada em uma cadeira ou outro dispositivo de posicionamento, colocá-los pele a pele
- **as crianças adquiriram habilidades mais rapidamente quando nos tirávamos dos leitos.** Não tivemos evidência de eventos adversos e extubação. Então é possível sim fazer isso (E DEVEMOS FAZER!!!).
- Esses bebês se beneficiam de saturações um pouco mais altas.
- Pense diferente para aqueles bebês que estão intubados as 36 semanas de idade pós-menstrual (IGPM). Comece a conversar com as famílias. Esses bebês têm significativo risco de problemas no neurodesenvolvimento.



PREVENÇÃO DA DBP

- .
- Atualmente há uma redução das formas mais graves de DBP
- Segundo Eduardo Bancalari, será que vamos conseguir prevenir ou nunca a DBP? Se pegarmos um **RN com 23-24-25 semanas**, acredito que nunca vamos conseguir fazer com que estes pulmões respirando gás tenham um desenvolvimento totalmente normal
 - Citrato de cafeína no dia 1 ou 2
 - Dexametasona a lactentes que ainda exigem ventilação mecânica em torno da 2a-3a semanas de vida
 - Leite materno exclusivo
 - Prevenir infecções nosocomiais
 - Esteróide pré-natal, surfactante precoce, CPAP nasal precoce e CPAP estendido
 - Limitar o volume corrente na VM, aceitar maiores PaCO₂ (52 a 55mmHg), aceitar Saturação de O₂ entre 90-95%), administração cuidadosa de líquidos, tempo menor possível de ventilação mecânica

ENCERRANDO....

- A displasia broncopulmonar é uma doença complexa e multifatorial. Não existe uma única intervenção milagrosa (“bala de prata”). A prevenção e o tratamento eficazes exigem abordagem integrada que ataque vários desses fatores simultaneamente



REFERÊNCIAS

1. Jobe A. Desenvolvimento e crescimento pulmonar pós-natal nos prematuros de extremo baixo peso. In: Margotto PR, editor. Boletim Informativo Pediátrico (BIP). Brasília; 2003. n. 66, p. 78.
2. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:1723.
3. Jobe AH. Ventilação mecânica e injúria pulmonar. In: Margotto PR, editor. Boletim Informativo Pediátrico (BIP). Brasília; 2003. n. 66, p. 75.
4. Jobe AH, Ikegami M. Prevention of bronchopulmonary dysplasia. *Curr Opin Pediatr.* 2001;13:124.
5. Jobe H, Kramer BW, et al. Decreased indicators of lung injury with continuous positive expiratory pressure in preterm lambs. *Pediatr Res.* 2002;52:387.
6. Clark RL, Gerstman DR, et al. Lung injury in neonates: causes, strategies for prevention, and long-term consequences. *J Pediatr.* 2001;139:478.
7. Vaucher YE. Bronchopulmonary dysplasia: an enduring challenge. *Pediatr Rev.* 2002;23:349.
8. Makhoul IR. Neonatal lung injury and “new BDP”: Need for a new terminology. *J Pediatr.* 2002;141:150.
9. van Marter LJ, Dammann O, et al. Chorioamnionitis, mechanical ventilation, and postnatal sepsis as modulators of chronic lung disease in preterm infants. *J Pediatr.* 2002;140:171.
10. Thomson M. Continuous positive airway pressure and surfactant; combined data from animal experiments and clinical trials. *Biol Neonate.* 2002;81:16.
11. Narendram V, Donovan EF. Early bubble CPAP and outcomes in ELBW preterm infants. *J Perinatol.* 2003;23:195.
12. Klerk AD, Klerk RD. Nasal continuous positive airway pressure and outcomes of preterm infants. *J Paediatr Child Health.* 2001;37:161.
13. Klerk AD, Klerk RD. Use of continuous positive airway pressure in preterm infants; comments and experience from New Zealand. *Pediatrics.* 2001;108:761.
14. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Care Med.* 2001;163:1723.
15. Finer NN, Craft A, et al. Postnatal steroids: short-term gain, long-term pain. *J Pediatr.* 2000;137:9.
16. Baden M, Bauer CR, et al. A controlled trial of hydrocortisone therapy in infants with respiratory distress syndrome. *Pediatrics.* 1972;50:526.
17. Mammel MC, Green TP, et al. Controlled trial of dexamethasone therapy in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Lancet.* 1983;1:1356.
18. Avery GB, Fletcher AB, et al. Controlled trial of dexamethasone in respiratory dependent infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* 1985;75:106.
19. Halliday H, Ehrenkranz RA. Early postnatal (<96 hours) corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(1).
20. Halliday HL, Ehrenkranz RA. Moderately early (7-14 days) for preventing chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(1).

- 21. Halliday HL, Ehrenkranz RA. Delayed (> 3 weeks) postnatal corticosteroids for chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(1).
- 22. Stark AR, Waldemar AC, et al. Adverse effects of early dexamethasone treatment in extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med.* 2001;344:95.
- 23. Jobe AH. Glucocorticoids in perinatal medicine: misguided rockets? *J Pediatr.* 2000;137:1.
- 24. Vohr BR, Wright LL, et al. Effects of site at 12 participating NICHD centers on 18 months outcomes of extremely low birth weight (ELBW < 1000gm) - The NICHD Neonatal Research Outcome Study. *Pediatr Res.* 1999;45:258A.
- 25. Garland JS, Alex CP, et al. A three-day course of dexamethasone therapy to prevent chronic lung disease in ventilated neonates: a randomized trial. *Pediatrics.* 1999;104:91.
- 26. Gordon PV, Young ML, et al. Focal small bowel perforation: an adverse effect of early postnatal dexamethasone therapy in extremely low birth weight infants. *J Perinatol.* 2001;21:156.
- 27. O'Shea T, Kothadia J, et al. Randomized placebo-controlled trial of a 42-day tapering course of dexamethasone to reduce the duration of ventilator dependency in very low birth weight infants: outcome of study participants a 1-year adjusted age. *Pediatrics.* 1999;104:15.
- 28. Yeh TF, Lin YJ, et al. Early dexamethasone therapy in preterm infants: a follow-up study. *Pediatrics.* 1998;101:E71.
- 29. Shinwell ES, Karplus M, et al. Early postnatal dexamethasone treatment and increased incidence of cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000;83:F177.
- 30. Thébaud B, Lacaze-Masmonteil T, et al. Postnatal glucocorticoids in very preterm infants: "The good, the Bad, and the Ugly"? *Pediatrics.* 2001;107:413.
- 31. Murphy BP, Inder TE, et al. Impaired cerebral cortical gray matter growth after treatment with dexamethasone for neonatal chronic lung disease. *Pediatrics.* 2001;107:217.
- 32. Barrington KL. Postnatal steroids and neurodevelopmental outcomes: a problem in the making. *Pediatrics.* 2001;107:1425.
- 33. Barrington KJ. The adverse neurodevelopmental effects of postnatal steroids in the preterm infant: a systematic review of RCTs. *BMC Pediatr.* 2001;1:1.
- 34. Barrington KJ. Hazards of systemic steroids for ventilator-dependent preterm infants: what would a parent want? *CMAJ.* 2001;165:33.
- 35. Vermont Oxford Network Steroid Study Group. Early postnatal dexamethasone therapy for the prevention of chronic lung disease. *Pediatrics.* 2001;108:741.
- 36. Shrivastava A, Lyon A, et al. The effect of dexamethasone on growth, mineral balance and bone mineralization in preterm infants with chronic lung disease. *Eur J Pediatr.* 2000;159:380.
- 37. André P, Thébaud B, et al. Methylprednisolone, an alternative to dexamethasone in very premature infants at risk for chronic lung disease. *Intensive Care Med.* 2000;26:1496.
- 38. American Academy of Pediatrics and Canadian Paediatric Society. Postnatal corticosteroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants. *Pediatrics.* 2002;109:330.
- 39. Burchfield DJ. Postnatal steroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants. *Pediatrics.* 2003;111:221.
- 40. Barrington KJ. Premature conclusions on postnatal steroids effects (In reply). *Pediatrics.* 2002;110:200.
- 41. Barrington KJ. Meta-analysis of postnatal steroid use challenged (In reply). *Pediatrics.* 2002;109:716.

- 42. Durand M, Mendoza ME, et al. A randomized trial of moderately early low-dose dexamethasone therapy in very low birth weight infants: dynamic pulmonary mechanics, oxygenation, and ventilation. *Pediatrics*. 2002;109:262.
- 43. Jacobs HC, Chapman RL. Premature conclusions on postnatal steroids effects (Letters to the Editor). *Pediatrics*. 2002;110:200.
- 44. Romagnoli C, Zecca E, et al. Controlled trial of early dexamethasone treatment for the prevention of chronic lung disease in preterm infants: a 3-year follow-up. *Pediatrics*. 2002;109:e85.
- 45. Halliday HL. Early postnatal dexamethasone and cerebral palsy. *Pediatrics*. 2002;109:1168.
- 46. Bjorklund LJ, Ingemarsson J, et al. Manual ventilation with a few large breaths at birth compromises the therapeutic effect of subsequent surfactant replacement in immature lambs. *Pediatr Res*. 1997;42:348.
- 47. Carlo WA, Stark AR, et al. Minimal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia in extremely-low-birth-weight infants. *J Pediatr*. 2002;141:370.
- 48. Kraybill EN, Runyan DK, et al. Risk factors for chronic lung disease in infants with birth weights of 751 to 1000 grams. *J Pediatr*. 1989;115:115.
- 49. Garland JS, Buck RK, et al. Hypocarbica before surfactant therapy appears to increase bronchopulmonary dysplasia risk in infants with respiratory distress syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:617.
- 50. Carlo WA. Bases fisiopatológicas da ventilação convencional. In: Margotto PR, editor. *Boletim Informativo Pediátrico (BIP)*. Brasília; 1999. n. 62, p. 51.
- 51. Halliday HL. Clinical trials of postnatal corticosteroids: inhaled and systemic. *Biol Neonate*. 1999;76(Suppl 1):29.
- 52. Cole CH, Colton T, et al. Early inhaled glucocorticoid therapy to prevent bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med*. 1999;340:1005.
- 53. Jonsson B, Eriksson M, et al. Budesonide delivered by dosimetric jet nebulization to preterm very low birth weight infants at high risk for development of chronic lung disease. *Acta Paediatr*. 2000;89:1449.
- 54. Arnon S, Grigg J, et al. Effectiveness of budesonide aerosol in ventilator-dependent preterm babies; a preliminary report. *Pediatr Pulmonol*. 1996;21:231.
- 55. Dimitriou G, Greenough A, et al. Inhaled versus systemic steroids in chronic oxygen dependency of preterm infants. *Eur J Pediatr*. 1997;156:51.
- 56. Banks BA, Marcones G, et al. Multiple courses of antenatal corticosteroids are associated with early severe lung disease in preterm neonates. *J Perinatol*. 2002;22:101.
- 57. Watterberg KL, Gerdes JS, et al. Impaired glucocorticoid synthesis in premature infants developing chronic lung disease. *Pediatr Res*. 2001;50:190.
- 58. Gonzalez A, Sosenko IR, et al. Influence of infection on patent ductus arteriosus and chronic lung disease in premature infants weighing 1000 grams or less. *J Pediatr*. 1996;128:470.
- 59. Ghezzi F, Gomes R, et al. Elevated interleukin-8 concentrations in amniotic fluid of mothers whose neonates subsequently develop bronchopulmonary dysplasia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1998;78:5.
- 60. Speer C. Doença pulmonar crônica: patogênese-mecanismo inflamatório. In: Margotto PR, editor. *Boletim Informativo Pediátrico (BIP)*. Brasília; 1999. n. 62, p. 86.
- 61. Watterberg KL, Gerdes JS, et al. Prophylaxis against early adrenal insufficiency to prevent chronic lung disease in premature infants. *Pediatrics*. 1999;104:1258.

- 62. Watterberg K, Scott SM, et al. Links between early adrenal function and respiratory outcome in preterm infants: airway inflammation and patent ductus arteriosus. *Pediatrics*. 2000;105:320.
- 63. Wright L. Efeitos adversos do uso de corticosteróides no prematuro de muito baixo peso; experiência da rede norte americana de pesquisa do NICHD. In: Margotto PR, editor. *Boletim Informativo Pediátrico (BIP)*. Brasília; 2003. n. 66, p. 118.
- 64. Bancalari E. Doença pulmonar crônica: tratamento. In: Margotto PR, editor. *Boletim Informativo Pediátrico (BIP)*. Brasília; 1999. n. 62, p. 89.
- 65. Bancalari E. Doença pulmonar crônica: prevenção. In: Margotto PR, editor. *Boletim Informativo Pediátrico (BIP)*. Brasília; 1999. n. 62, p. 93.
- 66. Gaylord MS, Wright K, et al. Improved fluid management utilizing humidified incubator in extremely birth weight infants. *J Perinatol*. 2001;21:438.
- 67. Tammela OK, Koivisto ME. Fluid restriction for preventing bronchopulmonary dysplasia? Reduced fluid intake during the first weeks of life improves the outcome of low-birth-weight infants. *Acta Paediatr*. 1992;81:207.
- 68. Brion LP, Yong SC, et al. Diuretics and chronic lung disease. *J Perinatol*. 2001;21:269.
- 69. Kao LC, Warburton D, et al. Furosemide acutely decreases airway resistance in chronic bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr*. 1983;103:624.
- 70. Albersheim SG, Solimano AJ, et al. Randomized, double blind, controlled trial of long-term diuretic therapy for bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr*. 1985;115:615.
- 71. Hoffman DJ, Gerdes JS, et al. Pulmonary function and electrolyte balance following spironolactone treatment in preterm infants with chronic lung disease: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Perinatol*. 2000;20(3):141.
- 72. Suguihara C. Impacto da nutrição na infecção respiratória. In: *Simpósio Internacional de Neonatologia*; 1999 ago 26-28; Rio de Janeiro, Brasil.
- 73. Goulard AL. Nutrição do recém-nascido com doença pulmonar. *Clínica de Perinatologia*. 2001;2:191.
- 74. Moreira MELM. Nutrição e displasia broncopulmonar. In: Margotto PR, editor. *Boletim Informativo Pediátrico (BIP)*. Brasília; 2003. n. 66, p. 88.
- 75. Bancalari E. Neonatal chronic lung disease. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant*. 6th ed. St. Louis: Mosby; 1997. p. 1074.
- 76. Procianoy RS. Displasia broncopulmonar. *J Pediatr (Rio J)*. 1998;74(Supl 1):S95.
- 77. Perlman J. Concern about Fetus and Newborn Committee Statement on corticosteroid use. *Pediatrics*. 2002;110:1034.
- 78. Blackman LR, Bell EF, et al. Postnatal corticosteroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants. *Pediatrics*. 2002;109:330.
- 79. Margotto PR. Dexametasona na prevenção e tratamento da displasia broncopulmonar. *Revista de Saúde do Distrito Federal*. 2002;13:15-25. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 25/1/2026
- 80. Watterberg KL, Gerdes JS, et al. Prophylaxis of early adrenal insufficiency to prevent BPD: multicenter trial. *Pediatrics*. 2004;114:1649-57.
- 81. Jobe AH. Postnatal corticosteroids for preterm infants - Do what we say, not what we do. *N Engl J Med*. 2004;350:1349-1351.
- 82. Jobe AH. Uso do corticosteroides no período neonatal. In: *XVIII Congresso de Perinatologia*; 2004 nov 13-16; São Paulo, Brasil.

- 83. Jobe AH. Displasia broncopulmonar: revisão do conceito e diagnóstico. In: XVIII Congresso de Perinatologia; 2004 nov 13-16; São Paulo, Brasil.
- 84. Jobe AH. Reações inflamatórias e o desenvolvimento pulmonar no recém-nascido. In: XVIII Congresso de Perinatologia; 2004 nov 13-16; São Paulo, Brasil. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 25/1/2026
- 85. Henderson-Smart DJ, Cools F, Bhuta T, Offringa M. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD000109.
- 86. Johnson AH, Peacock JL, Greenough A, et al. High-frequency oscillatory ventilation for the prevention of chronic lung disease of prematurity. N Engl J Med. 2002;347:633.
- 87. Courtney SE, Durand DJ, Asselin JM, et al. High-frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation for very-low-birth-weight infants. N Engl J Med. 2002;347:643.
- 88. Duara S. Uso do óxido nítrico em recém-nascido pré-termos. In: XVIII Congresso Brasileiro de Perinatologia; 2004 nov 13-16; São Paulo, Brasil.
- 89. Stark AR. Inhaled NO for preterm infants – getting yes? N Engl J Med. 2006;355:404.
- 90. Ballard RA, et al. Inhaled nitric oxide in preterm infants undergoing mechanical ventilation. N Engl J Med. 2006;355:343.
- 91. Kinsella JO, et al. Early inhaled nitric oxide therapy in premature newborns with respiratory failure. N Engl J Med. 2006;355:354.
- 92. Aschner J. Óxido nítrico em pré-termos. Quais são as evidências mais recentes. In: 6º Simpósio Internacional de Neonatologia do Rio de Janeiro; 2008 ago 28-30; Rio de Janeiro, Brasil.
- 93. Ambalavanan N, Kathleen K, et al. Survey of vitamin A supplementation for extremely-low-birth-weight infants: is clinical practice consistent with the evidence? J Pediatr. 2004;145:304.
- 94. Tyson JE, Wright LL, et al. Vitamin A supplementation for extremely-low-birth-weight infants. N Engl J Med. 1999;340:1962.
- 95. Darlow BA, Graham PJ. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in very low birthweight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4):CD000501.
- 96. Sahni R, Ammari A, et al. Is the new definition of bronchopulmonary dysplasia more useful? J Perinatol. 2005;25:41.
- 97. Yeh TF, Lin YJ, Lin HC, et al. Outcomes at school age after postnatal dexamethasone therapy for lung disease of prematurity. N Engl J Med. 2004;350(13):1304-13.
- 98. Parikh NA, Lasky RE, Kennedy KA, et al. Postnatal dexamethasone therapy and cerebral tissue volumes in extremely low birth weight infants. Pediatrics. 2007;119(2):265-72.
- 99. van der Heide-Jalving M, Kamphuis PJ, van der Laan MJ, et al. Short- and long-term effects of neonatal glucocorticoid therapy: is hydrocortisone an alternative to dexamethasone? Acta Paediatr. 2003;92(7):827-35.
- 100. Rademaker KJ, Uiterwaal CS, Groenendaal F, et al. Neonatal hydrocortisone treatment: neurodevelopmental outcome and MRI at school age in preterm-born children. J Pediatr. 2007;150(4):351-7.
- 101. Karemaker R, Kavelaars A, Wolbeek M, et al. Neonatal dexamethasone treatment for chronic lung disease of prematurity alters the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and immune system activity at school age. Pediatrics. 2008;121(4):e870-8.
- 102. Rademaker KJ, Rijpert M, Uiterwaal CS, et al. Neonatal hydrocortisone treatment related to 1H-MRS of the hippocampus and short-term memory at school age in preterm born children. Pediatr Res. 2006;59(2):309-13.

- 103. Watterberg KL, Gerdes JS, Cole CH, et al. Prophylaxis of early adrenal insufficiency to prevent bronchopulmonary dysplasia: a multicenter trial. *Pediatrics*. 2004;114(6):1649-57.
- 104. Watterberg KL, Shaffer ML, Mishefske MJ, et al. Growth and neurodevelopmental outcomes after early low-dose hydrocortisone treatment in extremely low birth weight infants. *Pediatrics*. 2007;120(1):40-8.
- 105. Rademaker KJ, de Vries LS, Uiterwaal CS, et al. Postnatal hydrocortisone treatment for chronic lung disease in the preterm newborn and long-term neurodevelopmental follow-up. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008;93(1):F58-63.
- 106. Peltoniemi OM, Lano A, Puosi R, et al. Trial of early neonatal hydrocortisone: two-year follow-up. *Neonatology*. 2009;95(3):240-7.
- 107. Karemaker R, Karemaker JM, Kavelaars A, et al. Effects of neonatal dexamethasone treatment on the cardiovascular stress response of children at school age. *Pediatrics*. 2008;122(5):978-87.
- 108. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med*. 2007;357:1943.
- 109. Seth R, Gray PH, Tudehope DI. Decreased use of postnatal corticosteroids in extremely preterm infants without increasing chronic lung disease. *Neonatology*. 2009;95:172.
- 110. Payne NR, LaCorte M, Sun S, et al. Evaluation and development of potentially better practices to reduce bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight infants. *Pediatrics*. 2006;118(Suppl 2):S65.
- 111. De Castro M, El-Khoury N, Parton L, et al. Postnatal betamethasone vs dexamethasone in premature infants with bronchopulmonary dysplasia: a pilot study. *J Perinatol*. 2009 Apr;29(4):297-304.
- 112. Streube A, Donohue PK, Aucott SW. The epidemiology of atypical chronic lung disease in extremely low birth weight infants. *J Perinatol*. 2008;28:141.
- 113. Charafeddine L, D'Angio CT, Phelps DL. Atypical chronic lung disease patterns in neonates. *Pediatrics*. 1999;103:759.
- 114. Aly H. Mechanical ventilation and cerebral palsy. *Pediatrics*. 2005;115:1765.
- 115. Lodygensky GA, Rademaker K, et al. Structural and functional brain development after hydrocortisone treatment for neonatal chronic lung disease. *Pediatrics*. 2005;116:1.
- 116. Combonie G, Mesnage R, et al. Hydrocortisone treatment for severe evolving bronchopulmonary dysplasia and cerebral haemodynamics. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2009;94:F154.
- 117. Procianny RS. Comunicação pessoal; 2009.
- 118. Rademaker KJ, de Vries WR. Long-term effects of neonatal hydrocortisone treatment for chronic lung disease on the developing brain and heart. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2009;14:171.
- 119. Bohrer B, Silveira RC, Neto EC, et al. Mechanical ventilation of newborns infant changes in plasma pro- and anti-inflammatory cytokines. *J Pediatr*. 2010;156:16.
- 120. Schmidt B, Robert R, Millar D, et al. Evidence-based neonatal drug therapy for prevention of bronchopulmonary dysplasia in very-low-birth-weight infants. *Neonatology*. 2008;93:284.
- 121. Schmidt B, Roberts RS, Davis P, et al. Long-term effects of caffeine therapy for apnea of prematurity. *N Engl J Med*. 2007;357:1893.
- 122. Schmidt B. Cafeína e apnéia neonatal-estudo colaborativo internacional. In: 5º Simpósio Internacional de Neonatologia do Rio de Janeiro; 2006 set 28-30; Rio de Janeiro, Brasil.
- 123. Mercier JC, Hummler H, Durrmeyer X, et al. Inhaled nitric oxide for prevention of bronchopulmonary dysplasia in premature babies (EUNO): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9738):346.

- 124. Sosenko IR, Bancalari E. NO for preterm infants at risk of bronchopulmonary dysplasia. *Lancet*. 2010;376(9738):308.
- 125. Sant'Anna G. CPAP X Ventilação mecânica. In: XX Congresso Brasileiro de Perinatologia; 2010 nov 22-24; Rio de Janeiro, Brasil.
- 126. Dukhovny D, Lorch SA, Schmidt B, et al. Economic evaluation of caffeine for apnea of prematurity. *Pediatrics*. 2011;127:e146.
- 127. Doyle LW, Davis PG, Morley CJ, et al. Outcome at 2 years of age of infants from the DART study: a multicenter, international, randomized, controlled trial of low-dose dexamethasone. *Pediatrics*. 2007;119:716.
- 128. Shinwell ES, Lerner-Geva L, Lusky A, Reichman B. Less postnatal steroids, more bronchopulmonary dysplasia: a population-based study in very low birthweight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007;92:F30.
- 129. Doyle LW, Ehrenkranz RA, Halliday HL. Postnatal hydrocortisone for preventing or treating bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: a systematic review. *Neonatology*. 2010;98:289.
- 130. Watterberg K. Evidence-based neonatal pharmacotherapy: postnatal corticosteroids. *Clin Perinatol*. 2012;39:47.
- 131. Trembath A, Laughon MM. Predictors of bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol*. 2012;39:585.
- 132. Cheong JL, Anderson P, Roberts G, et al. Postnatal corticosteroids and neurodevelopmental outcomes in extremely low birthweight or extremely preterm infants: 15-year experience in Victoria, Australia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2012.
- 133. Gupta S, Kaninghat P, Chen CM, Yeh TF. Postnatal corticosteroids for prevention and treatment of chronic lung disease in the preterm newborn. *Int J Pediatr*. 2012:201.
- 134. Bancalari E. Prevenção da displasia broncopulmonar. In: IX Congresso Internacional Iberoamericano de Neonatologia (SIBEN); 2012 jun 20-23; Belo Horizonte, Brasil. Disponível em: www.paulomargotto.com.br. Acesso em 25/1/2026
- 135. Sant'Anna G. McGill University, Montreal, Quebec, Canada; 2012 nov 15.
- 136. Gagliardi L, Bellù R, Lista G, et al. Do differences in delivery room intubation explain different rates of bronchopulmonary dysplasia between hospitals? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2011;96:F30.
- 137. Fischer HS, Bühner C. Avoiding endotracheal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2013;132:e1351.
- 138. Neubauer V, Junker D, Griesmaier E, et al. Bronchopulmonary dysplasia is associated with delayed structural brain maturation in preterm infants. *Neonatology*. 2015;107:179.
- 139. Ray W. Estratégias para a alimentação do pretermo: intravenoso e oral. Quando e como? Disponível em: www.paulomargotto.com.br.
- 140. Sola A. Displasia broncopulmonar-qual veneno-escolher o oxigênio ou diuréticos. Disponível em: www.paulomargotto.com.br. Disponível em: www.paulomargotto.com.br. Acesso em 25/1/2026
- 141. Schanler R. Nutrição em recém-nascidos com displasia broncopulmonar. In: 22º Congresso Brasileiro de Perinatologia; 2014 nov 19-22; Brasília, Brasil.
- 142. Mataloun MM, Rebello CM, Mascaretti RS, et al. Pulmonary responses to nutritional restriction and hyperoxia in premature rabbits. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:179.
- 143. Jobe AH. Let's feed the preterm lung. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:165.
- 144. Belik J. Novas terapias para a hipertensão pulmonar persistente do recém-nascidos. In: XIX Congresso Brasileiro de Perinatologia; 2007 nov 25-28; Fortaleza, Brasil.
- 145. Wemhöner A, Ortner D, Tschirch E, et al. Nutrition of preterm infants in relation to bronchopulmonary dysplasia. *BMC Pulm Med*. 2011;11:7.

- 146. Massaro D, Massaro GD, Baras A, et al. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2004;286:L896.
- 147. Pereira G. Cuidado nutricional em situações especiais. Disponível em: www.paulomargotto.com.br.
- 148. Gianni ML, Roggero P, Colnaghi MR, et al. BMC Pediatr. 2014;14:235.
- 149. Ray W. Estratégias para a alimentação do pré-termo: intravenoso e oral. Quando e como? Disponível em: www.paulomargotto.com.br. Disponível em: www.paulomargotto.com.br .Aceso em 25/1/2026
- 150. Leone CR, Pereira G. Nutrição do recém-nascido pré-termo. In: Alves Filho N, Correa MD, et al., editors. Perinatologia Básica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 430-7.
- 151. Leone C. Nutrição enteral plena: uma meta precoce ou tardia. Disponível em: www.paulomargotto.com.br. Disponível em: www.paulomargotto.com.br .Aceso em 25/1/2026
- 152. Isaacs EB, Gadian DG, Sabatini S, et al. The effect of early human diet on caudate volumes and IQ. Pediatr Res. 2008;63:308.
- 153. Coordenação de Banco de Leite Humano. Normas para o uso do aditivo dietético do leite humano. Disponível em: www.paulomargotto.com.br .Aceso em 25/1/2026
- 154. Tillmann S, Brandon DH, Silva SG. Evaluation of human milk fortification from the time of the first feeding: effects on infants of less than 31 weeks gestational age. J Perinatol. 2012;32:525.
- 155. Leone C. Comunicação pessoal; 2015.
- 156. Arslanoglu S, Moro GE, Ziegler EE. Adjustable fortification of human milk fed to preterm infants: does it make a difference? J Perinatol. 2006;26:614.
- 157. Belik J. Leite humano e a regulação intestinal e pulmonar no recém-nascidos. Disponível em: www.paulomargotto.com.br.
- 158. Chang YS, Ahn SY, Yoo HS, et al. Mesenchymal stem cells for bronchopulmonary dysplasia: phase 1 dose-escalation clinical trial. J Pediatr. 2014;164:966.
- 159. Thébaud B. Células-tronco para a prevenção da doença pulmonar neonatal. In: 30th International Workshop on Surfactant Replacement; 2015 jun 4-6; Stockholm, Sweden.
- 160. Van Hus J, Jeukens-Visser M, Koldewijn K, et al. Early intervention leads to long-term developmental improvements in very preterm infants, especially infants with bronchopulmonary dysplasia. Acta Paediatr. 2016;105:773.
- 161. Thome UH, Carlo WA, Pohlandt F. Ventilation strategies and outcome in randomised trials of high frequency ventilation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005;90:F466.
- 162. Reyes ZC, Claire N, Tauscher MK, et al. Randomized, controlled trial comparing synchronized intermittent mandatory ventilation and synchronized intermittent mandatory ventilation plus pressure support in preterm infants. Pediatrics. 2006;118:1409.
- 163. Cheong JL, Burnett AC, Lee KJ, et al. Association between postnatal dexamethasone for treatment of bronchopulmonary dysplasia and brain volumes at adolescence in infants born very preterm. J Pediatr. 2014;164:737.
- 164. Inder TE, Benders M. Postnatal steroids in the preterm infant—the good, the ugly, and the unknown. J Pediatr. 2013;162:667-70.
- 165. Stark AR, Carlo WA, Vohr BR, et al. Death or neurodevelopmental impairment at 18 to 22 months corrected age in a randomized trial of early dexamethasone to prevent death or chronic lung disease in extremely low birth weight infants. J Pediatr. 2014;164:34.

- 166. Rebello CM, Mascaretti RS. A “nova” displasia broncopulmonar. PRORN Ciclo 1, Módulo 2.
- 167. Donn SM. Bronchopulmonary dysplasia: myths of pharmacologic management. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2017;22(5):353-8.
- 168. Lodha A, Seshia M, McMillan DD, et al. Association of early caffeine administration and neonatal outcomes in very preterm neonates. *JAMA Pediatr.* 2015;169:33.
- 169. Dobson NR, Patel RM, Smith PB, et al. *J Pediatr.* 2014;164(5):992-8.
- 170. Kluckow M. Efeitos do respirador sobre o coração. In: IX Congresso Iberoamericano de Neonatologia (SIBEN); 2012 jun 20-23; Belo Horizonte, Brasil.
- 171. Wheeler KI, Klingenberg C, Morley CJ, Davis PG. Volume-targeted versus pressure-limited ventilation for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Neonatology.* 2011;100:219.
- 172. Bancalari E. O que é novo na patogenia e na prevenção da displasia broncopulmonar. In: 23º Congresso Brasileiro de Perinatologia; 2016 set 14-17; Gramado, Brasil. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 16/01/2026
- 173. Schmidt BK. Morbidades neonatais no desenvolvimento do prematuro e neuroplasticidade cerebral. In: 21º Simpósio Internacional de Neonatologia; 2017 set 13-16; São Paulo, Brasil.
- 174. Tan K, Krishnamurthy MB, O'Heney JL, et al. Sildenafil therapy in bronchopulmonary dysplasia-associated pulmonary hypertension: a retrospective study of efficacy and safety. *Eur J Pediatr.* 2015;174:1109.
- 175. Mourani PM, Sontag MK, Ivy DD, Abman SH. Effects of long-term sildenafil treatment for pulmonary hypertension in infants with chronic lung disease. *J Pediatr.* 2009;154:379–84.
- 176. Wardle AJ, Wardle R, Luyt K, Tulloh R. The utility of sildenafil in pulmonary hypertension: a focus on bronchopulmonary dysplasia. *Arch Dis Child.* 2013;98:613.
- 177. Hansen AR, Barnés CM, Folkman J, McElrath TF. Maternal preeclampsia predicts the development of bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr.* 2010;156:532.
- 178. Thébaud B, Lacaze-Masmonteil T. If your placenta doesn't have it, chances are your lungs don't have it either: the "vascular hypothesis" of bronchopulmonary dysplasia starts in utero. *J Pediatr.* 2010;156:521.
- 179. Coalson JJ, Winter VT, Siler-Khodr T, Yoder BA. Neonatal chronic lung disease in extremely immature baboons. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:1333.
- 180. Mirza H, Ziegler J, Ford S, et al. Pulmonary hypertension in preterm infants: prevalence and association with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr.* 2014;165:909.
- 181. Torchin H, Ancel PY, Goffinet F, et al. Placental complications and bronchopulmonary dysplasia: EPIPAGE-2 cohort study. *Pediatrics.* 2016;137:e20152163.
- 182. Duan J, Kong X, Li Q, Hua S, et al. Association between hemoglobin levels in the first 3 days of life and bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *Am J Perinatol.* 2016;33:998.
- 183. Xie L, Chee YY, Wong KY, Cheung YF. Cardiac mechanics in children with bronchopulmonary dysplasia. *Neonatology.* 2016;109:44.
- 184. Mokres LM, Parai K, Hilgendorff A, et al. Prolonged mechanical ventilation with air induces apoptosis and causes failure of alveolar septation and angiogenesis in lungs of newborn mice. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2010;298:L23.
- 185. Yeh TF, Chen CM, Wu SY, et al. Intratracheal administration of budesonide/surfactant to prevent bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;193:86.
- 186. Baud O, Maury L, Lebaill F, et al. Effect of early low-dose hydrocortisone on survival without bronchopulmonary dysplasia in extremely preterm infants (PREMILOC): a double-blind, placebo-controlled, multicentre, randomised trial. *Lancet.* 2016;387:1827

- 187. Baud O, Trousson C, Biran V, et al. Association between early low-dose hydrocortisone therapy in extremely preterm neonates and neurodevelopmental outcomes at 2 years of age. *JAMA*. 2017;317:1329.
- 188. Hasan SU, Potenziano J, Konduri GG, et al. Effect of inhaled nitric oxide on survival without bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*. 2017;171:1081.
- 189. Barrington KJ, Fortin-Pellerin E, Pennaforte T. Fluid restriction for treatment of preterm infants with chronic lung disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(2):CD005389.
- 190. Venkataraman R, Kamaluddeen M, Hasan SU, et al. Intratracheal administration of budesonide-surfactant in prevention of bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight infants: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Pulmonol*. 2017;52:968.
- 191. Poets CF, Lorenz L. Prevention of bronchopulmonary dysplasia in extremely low gestational age neonates: current evidence. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2018 Jan 23.
- 192. Choi YB, Lee J, Park J, Jun YH. Impact of prolonged mechanical ventilation in very low birth weight infants: results from a national cohort study. *J Pediatr*. 2018;194:34.
- 193. Bassler D. Inhalation or instillation of steroids for the prevention of bronchopulmonary dysplasia. *Neonatology*. 2015;107:358.
- 194. Bassler D, Plavka R, Shinwell ES, et al. Early inhaled budesonide for the prevention of bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med*. 2015;373:1497.
- 195. Bassler D. Inhaled budesonide for the prevention of bronchopulmonary dysplasia. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016.
- 196. Bruno CJ, Meerkov M, Capone C, et al. CRIB scores as a tool for assessing risk for the development of pulmonary hypertension in extremely preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Perinatol*. 2015;32:1031.
- 197. Valenzuela D, Moya F, Luco M, Tapia JL. The role of pulmonary hypertension on bronchopulmonary dysplasia. *Rev Chil Pediatr*. 2017;88:699.
- 198. Wang CH, Shi LP, Ma XL, et al. Clinical features and prognosis of bronchopulmonary dysplasia complicated by pulmonary hypertension in preterm infants. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2018;20:893.
- 199. Laliberté C, Hanna Y, Fadel NB, et al. Target oxygen saturation and development of pulmonary hypertension and increased pulmonary vascular resistance in preterm infants. *Pediatr Pulmonol*. 2018.
- 200. Herbert S, Tulloh R. Sildenafil, pulmonary hypertension and bronchopulmonary dysplasia. *Early Hum Dev*. 2016;102:21.
- 201. Backes CH, Reagan PB, Smith CV, et al. Sildenafil treatment of infants with bronchopulmonary dysplasia-associated pulmonary hypertension. *Hosp Pediatr*. 2016;6(1):27.
- 202. Mehler K, Udink Ten Cate FE, Keller T, et al. An echocardiographic screening program helps to identify pulmonary hypertension in extremely low birthweight infants with and without bronchopulmonary dysplasia: a single-center experience. *Neonatology*. 2018;113:81.
- 203. Kadmon G, Schiller O, Dagan T, et al. Pulmonary hypertension specific treatment in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2017;52:77.
- 204. Qasim A, Dasgupta S, Aly AM, et al. Sildenafil use in the treatment of bronchopulmonary dysplasia-associated pulmonary hypertension: a case series. *AJP Rep*. 2018;8:e219.
- 205. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2019 Update. *Neonatology*. 2019;115:432.
- 206. McNamara P. Armadilhas da hipertensão pulmonar. In: 22º Simpósio Internacional de Neonatologia do Santa Joana; 2019 set 11-14; São Paulo, Brasil. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 16/1/2025

- 207. Sung TJ. Bronchopulmonary dysplasia: how can we improve its outcomes? *Korean J Pediatr.* 2019;62:367.
- 208. Jensen EA, Watterberg KL. Postnatal corticosteroids to prevent bronchopulmonary dysplasia. *Neoreviews.* 2023;24(11):e691-e703.
- 209. Shimotsuma T, Tomotaki S, Akita M, et al. Severe bronchopulmonary dysplasia adversely affects brain growth in preterm infants. *Neonatology.* 2024;121(6):724-32.
- 210. Willet KE, Jobe AH, Ikegami M, et al. Antenatal endotoxin and glucocorticoid effects on lung morphometry in preterm lambs. *Pediatr Res.* 2000;48(6):782-8.
- 211. Dias Maia P, Seedorf G, Gonzalez T, et al. Development of late pulmonary hypertension after antenatal inflammation in experimental bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res.* 2025.
- 212. Tagliaferro T, Jain D, Vanbuskirk S, et al. Maternal preeclampsia and respiratory outcomes in extremely premature infants. *Pediatr Res.* 2019;85(5):693-6.
- 213. Ramos-Navarro C, Gregorio-Hernández R, Pérez-Pérez A, et al. Impact of placental pathology on the risk of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: The role of gestational age and sex. *Eur J Pediatr.* 2025;184(3):211.
- 214. Young KC, Del Moral T, Claire N, et al. The association between early tracheal colonization and bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol.* 2005;25(6):403-7.
- 215. Novitsky A, Tuttle D, Locke RG, et al. Prolonged early antibiotic use and bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight infants. *Am J Perinatol.* 2015;32(1):43-8.
- 216. Shi W, Chen Z, Shi L, et al. Early antibiotic exposure and bronchopulmonary dysplasia in very preterm infants at low risk of early-onset sepsis. *JAMA Netw Open.* 2024;7(6):e2418831.
- 217. Lowe J, Gillespie D, Aboklaish A, et al. Azithromycin therapy for prevention of chronic lung disease of prematurity (AZTEC): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2024;12(8):608-18.
- 218. Guo X, Ma D, Li R, et al. Association between viral infection and bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Pediatr.* 2024;183(7):2965-81.
- 219. Taha DK, Kornhauser M, Greenspan JS, et al. High flow nasal cannula use is associated with increased morbidity and length of hospitalization in extremely low birth weight infants. *J Pediatr.* 2016;173:50-5.e1.
- 220. Healy LI, Corcoran P, Murphy BP. High-flow nasal cannulae, bronchopulmonary dysplasia and retinopathy of prematurity. *Ir Med J.* 2019;112(8):985.
- 221. Mena Nannig P, Toro Jara C, et al. High flow nasal cannula: is it a risk factor of bronchopulmonary dysplasia and retinopathy of premature? *Andes Pediatr.* 2024;95(4):397-405.
- 222. Manley BJ, Kamlin COF, Donath SM, et al. Intratracheal budesonide mixed with surfactant for extremely preterm infants: the PLUSS randomized clinical trial. *JAMA.* 2024;332:1889.
- 223. Mourani PM, Sontag MK, Younoszai A, et al. Early pulmonary vascular disease in preterm infants at risk for bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191(1):87-95.
- 224. McArthur E, Murthy K, Zaniletti I, et al. Neonatal risk factors for pulmonary vein stenosis in infants born preterm with severe bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr.* 2024;275:114252.
- 225. Cuna A, et al. B-type natriuretic peptide and mortality in extremely low birth weight infants with pulmonary hypertension: a retrospective cohort analysis. *BMC Pediatr.* 2014;14:68.
- 226. Lagatta JM, Hysinger EB, Zaniletti I, et al. The impact of pulmonary hypertension in preterm infants with severe bronchopulmonary dysplasia through 1 year. *J Pediatr.* 2018;203:218-24.e3.
- 227. Gad A, Mesilhy R, Maveli T, et al. Outcomes of extremely preterm infants with bronchopulmonary dysplasia: a retrospective cohort study. *Sci Rep.* 2025;15:26651

- 228. McEvoy CT, Schilling D, Go MD, et al. Pulmonary function in extremely low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia before hospital discharge. *J Perinatol.* 2021;41:77-83.
- 229. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med.* 2007;357:1946-55.
- 230. Saarenpää HK, Tikanmäki M, Sipola-Leppänen M, et al. Lung function in very low birth weight adults. *Pediatrics.* 2015;136:642-50.
- 231. Um-Bergström P, Hallberg J, Pourbazargan M, et al. Pulmonary outcomes in adults with a history of bronchopulmonary dysplasia differ from patients with asthma. *Respir Res.* 2019;20(1):102.
- 232. Balinotti JE, Chakr VC, Tiller C, et al. Growth of lung parenchyma in infants and toddlers with chronic lung disease of infancy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181:1093-7.
- 233. Tepper RS, Wagner BD, Bjerregaard J, et al. Physiologic pulmonary phenotyping of infants born preterm and post-discharge respiratory morbidity. *J Pediatr.* 2025;279:114475.
- 234. Claire N, Tolosa J, Jain D, et al. Effect of intermittent hypoxemia and hyperoxemia during the neonatal period on control of breathing function among infants born extremely preterm. *J Pediatr.* 2025;281:114542.
- 235. Kim C, Ufkes S, Guo T, et al. Associations of bronchopulmonary dysplasia and infection with school-age brain development in children born preterm. *J Pediatr.* 2025;281:114524.
- 236. McEvoy CT, MacDonald KD, Shorey-Kendrick LE, et al. Nasal CPAP increases alveolar number in a rhesus monkey model of moderate prematurity. *Eur Respir J.* 2025;65(4):2400727.
- 237. McEvoy CT, MacDonald KD, Go MA, et al. Extended continuous positive airway pressure in preterm infants increases lung growth at 6 months: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2025;211(4):610-8.
- 238. Kolitz D, Przystac L, Tucker R, et al. Higher fluid and lower caloric intakes: associated risk of severe bronchopulmonary dysplasia in ELBW infants. *J Perinatol.* 2024;44(7):941-6.
- 239. Burris JR, Germain BF, Chess PR, et al. Less invasive surfactant administration in the delivery room: a quality improvement initiative. *J Perinatol.* 2026;46(1):102-7.
- 240. de Carvalho Nunes G, Barbosa de Oliveira C, Zeid M, et al. Early bubble CPAP protocol implementation and rates of death or severe BPD. *Pediatrics.* 2024;154(1):e2023065373.
- 241. DeMauro SB. Neurodesenvolvimento de recém-nascidos com displasia broncopulmonar. In: III Encontro Internacional de Neonatologia; 2023 abr 13-15; Gramado, Brasil. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 20/01/2026
- 242. Smith VC, Zupancic JA, McCormick MC, et al. Trends in severe bronchopulmonary dysplasia rates between 1994 and 2002. *J Pediatr.* 2005;146(4):469-73.
- 243. Bhandari V. Hipertensão pulmonar associada à displasia broncopulmonar. In: VI Encontro Internacional de Neonatologia; 2021.
- 244. Altit G. Manejo da hipertensão pulmonar no recém-nascido prematuro com doença pulmonar. In: I Congresso Internacional de Neonatologia do DF; 2022 nov 30-dez 2. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 20/01/2026
- 245. Parikh S, Reichman B, Kusuda S, et al. Trends, characteristic, and outcomes of preterm infants who received postnatal corticosteroid: a cohort study from 7 high-income countries. *Neonatology.* 2023;120(4):517-26.
- 246. Ramaswamy VV, Bandyopadhyay T, Nanda D, et al. Assessment of postnatal corticosteroids for the prevention of bronchopulmonary dysplasia in preterm neonates: a systematic review and network meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2021;175(6):e206826.
- 247. Onland W, De Jaegere AP, Offringa M, van Kaam A. Systemic corticosteroid regimens for prevention of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(1):CD010941.

- 248. Bhandari A, Schramm CM, Kimble C, et al. Effect of a short course of prednisolone in infants with oxygen-dependent bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 2008;121(2):e344-9.
- 249. Htun ZT, Schulz EV, Desai RK, et al. Postnatal steroid management in preterm infants with evolving bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol*. 2021;41(8):1783-96.
- 250. Hay S, Ovelman C, Zupancic JA, et al. Systemic corticosteroids for the prevention of bronchopulmonary dysplasia, a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;(8):CD013730.
- 251. Sant'Anna G. Uso de corticosteroides após nascimento e DBP / Óbito: quando, como e quanto? In: 26º Congresso Brasileiro de Perinatologia; 2023 out 11-14; Florianópolis, Brasil. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 20/01/2026
- 252. Belik J. Displasia broncopulmonar do recém-nascido: prevenção e tratamento em 2021. In: XXVIII Encontro Internacional de Neonatologia da Santa Casa de São Paulo. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 20/01/2026
- 253. Harmon HM, Jensen EA, Tan S, et al. Timing of postnatal steroids for bronchopulmonary dysplasia: association with pulmonary and neurodevelopmental outcomes. *J Perinatol*. 2020;40(4):616-27.
- 254. Onland W, van de Loo M, Offringa M, van Kaam A. Systemic corticosteroid regimens for prevention of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;(3):CD010941.
- 255. Bancalari E. Comunicação pessoal; 2023 nov 1.
- 256. Procianoy R. Comunicação pessoal; 2023 nov 8.
- 257. Bancalari E. Displasia broncopulmonar (DBP): fatores associados com o desenvolvimento da doença. In: 27º Congresso de Perinatologia; 2025 nov 19-22; Rio de Janeiro, Brasil. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 20/01/2026
- 258. Bancalari E. Consequências a longo prazo da displasia broncopulmonar (DBP). In: 27º Congresso de Perinatologia; 2025 nov 19-22; Rio de Janeiro, Brasil. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 20/01/2026
- 259. Bancalari E. Instabilidade respiratória e episódios de hipoxia em pré-termo. In: 27º Congresso de Perinatologia; 2025 nov 19-22; Rio de Janeiro, Brasil. Disponível em www.paulomargotto.com.br. Acesso em 20/01/2026
- 260. Caskey S, Gough A, Rowan S, Gillespie S, Clarke J et al. [Structural and Functional Lung Impairment in Adult Survivors of Bronchopulmonary Dysplasia](#). *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13:1262
- 261. Morris H, Nilan K, Burkhardt M, Wood A, Passarella M, Gibbs K, DeMauro SB. [Early progressive mobility to improve neurodevelopment of infants with severe bronchopulmonary dysplasia at a level IV neonatal intensive care unit: a prospective cohort study](#). *J Perinatol* . 2026 ;46:233
- 262. Bancalari, E. Comunicação pessoal, 2026 mar 8
- 263. Vento G, Tirone C, Paladini A, Aurilia C, Lio A, Tana M. [Weaning from the Ventilator in Bronchopulmonary Dysplasia](#). *Clin Perinatol*. 2021 ;48:895
- 264. Gross A, Campbell ER, Oliveira L, Sant'Anna G, Shalish W . [Bubble CPAP in neonatal care: mechanisms, evidence, and pathways to optimization](#). *Paediatr Respir Rev*. 2025 Dec 27:S1526-0542(25)00112-5.
- 264. McKinney RL, Popova AP, Guaman MC et a. [Common Severity-Based Definitions of Bronchopulmonary Dysplasia Are not Associated With Outpatient Morbidities](#). *Bronchopulmonary Dysplasia Collaborative. Pediatr Pulmonol*. 2025 ;60:e71415
- 265. Özkan H, Duman N, Tüzün F. [Pathophysiologically Based Ventilatory Management of Severe Bronchopulmonary Dysplasia](#). *Turk Arch Pediatr*. 2022;57:385

- 267. Meneses LV, Moura MDR. **AVALIAÇÃO DO CRESCIMENTO PÓS-NATAL EM RECÉM-NASCIDOS PRÉ-TERMOS EXTREMOS EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL**
Monografia da Residência de Neonatologia do HMIB, 2026
- 268. Aragão NCR. **FATORES PERINATAIS RELACIONADOS À FALHA DO CPAP BOLHA PRECOCE EM RNPT ≤ 32 SEMANAS.** Monografia da Residência de Neonatologia do HMIB, 2026. Disponível em www.paulomargotto.com.br
- 269. Gross A, Campbell ER, Oliveira L, Sant'Anna G, Shalish W, Paediatr Respir Rev. 2025 Dec 27:S1526-0542(25)00112-5



LINKTREE:ELABORADO POR FABIANO C. GONÇALVES



Atualização sobre DBP em 2026, focando em sua patogênese, novos critérios de definição e estratégias atuais de tratamento e prevenção.

1. Definição e Classificação Atual

Nova DBP: Caracteriza-se pela interrupção do desenvolvimento pulmonar (hipoplasia alveolar), com mínima lesão de vias aéreas e fibrose sacular variável.

Critério Principal: Necessidade de O₂ suplementar às 36 semanas de idade gestacional pós-menstrual para nascidos com < 32 semanas, ou aos 56 dias de vida para nascidos com ≥ 32 semanas.



2. Graus de Gravidade:

- **Grau 1 (Leve):** Apenas oxigênio suplementar (FiO₂ > 0,21) às 36 sem de IGPM.
- **Grau 2 (Moderada):** Oxigênio suplementar somado a suporte de pressão positiva (CPAP ou VNI) às 36 sem de IGPM.
- **Grau 3 (Grave):** Oxigênio suplementar com ventilação mecânica invasiva às 36 sem de IGPM.



3. Patogênese e Fatores de Risco

- **Fatores Pré-natais:** Corioamnionite (aumenta o risco em 3x) e Pré-eclâmpsia (aumenta em 18x devido à restrição de crescimento e redução de fatores vasculogênicos como o VEGF).
- **Fatores Pós-natais:** VM aumenta o risco exponencialmente com a duração (VM > 7 dias aumenta o risco em 14,9 vezes).
- **Uso de cânulas de alto fluxo (CNAF):** Associado a uma incidência 11,67 vezes maior de DBP em comparação ao CPAP.
- **Infecções:** (sepse, CMV, VSR) e anemia nos primeiros dias de vida.



4. Estratégias de Prevenção e Tratamento

- O uso de **CPAP nasal precoce** é fundamental para evitar a intubação e a resposta pró-inflamatória. O **CPAP estendido** (até 34 semanas) tem demonstrado auxiliar no crescimento alveolar.
- Oferta calórica/energética adequada.

Medicamentos:

- **Citrato de Cafeína:** Recomendado iniciar no primeiro dia de vida.
- **Surfactante:** Administração minimamente invasiva nos primeiros 10 minutos de vida.
- **Dexametasona:** Indicado para casos que permanecem em VM após a 2ª ou 3ª semana de vida, seguindo protocolos rigorosos.
- **Diurético:** Reservado para casos de edema pulmonar (o furosemide diminui o edema pulmonar, diminuindo a resistência vascular pulmonar: furosemide:1m/kg/dia)
- **Nutrição:** Oferta precoce de proteínas é crucial para contrabalançar a proteólise causada pela inflamação da DBP.
- **Vitamina A:** 5000UI IM 3x semana por 4 semanas. Iniciada entre 24 a 96h, Cara e requer 3 injeções IM. Nem sempre disponível, não sendo uma terapia amplamente utilizada.





O QUE HÁ DE
NOVO



5. Estratégias Ventilatórias na DBP Grave

Pacientes com DBP grave apresentam elevada resistência das vias aéreas e constantes de tempo aumentadas, exigindo tempos inspiratórios e expiratórios mais longos.

Modo Preferencial: SIMV + Volume Garantido associado a Pressão de Suporte

- **FR:** 10 a 20 ipm (frequências mais baixas para permitir expiração completa).
- **Volume Corrente (VC):** 8 a 12 mL/kg
- **Pressão Inspiratória (PI):** Frequentemente > 25cmH₂O (ajustada para garantir o VC).
- **PEEP: 8 a 10 cmH₂O** (estabilização alveolar e redução do colapso de vias aéreas).
- **Tempo Inspiratório (Ti):** 0,5 a 0,8 segundos.



O QUE HÁ DE
NOVO



6. O Impacto da MPP na DBP

A Mobilidade Progressiva Precoce (MPP) é uma estratégia terapêutica interdisciplinar que visa mitigar os efeitos deletérios da imobilidade e da VM prolongada em RNPTs com DBP.

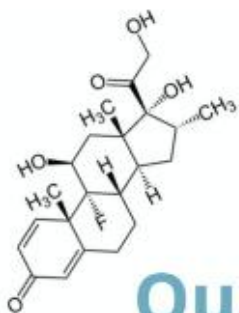
Diferente da fisioterapia motora convencional, a MPP é um escalonamento de estímulos sensório-motores que respeita a estabilidade clínica do RN.

RNs com DBP grave frequentemente enfrentam um ciclo de sedação, bloqueio neuromuscular e imobilização para "tolerar" parâmetros ventilatórios altos. A mobilidade precoce quebra esse ciclo através de:

- **Melhora da mecânica torácica** com o posicionamento terapêutico e as mudanças de decúbito para otimizar a relação ventilação-perfusão (V/Q) e auxiliar na drenagem de secreções, reduzindo o risco de atelectasias.
- **Fortalecimento muscular respiratório** com fortalecimento do diafragma e a musculatura acessória, facilitando o desmame da ventilação mecânica.
- **Redução da inflamação sistêmica** com atividade física assistida e o toque terapêutico podendo modular respostas inflamatórias, que são a base fisiopatológica da DBP.



Apresentação: Dr. Paulo Margotto - Março 2026



Quando Iniciar a Dexametasona

A decisão de iniciar o corticosteróide deve ser sempre discutida em equipe e não decidida em plantões.

Critérios de exclusão:

- Infecção
- Nunca antes de 7 dias

Critérios de Inclusão:

- >10 dias sob VM com FiO2 acima de 30% e/ou
- MAP > 9cm H2O

Dose acumulativa: 1,8 mg/kg

- 0,3 mg/kg: 3 dias (12/12 h)
- 0,2 mg/kg: 3 dias (12/12 h)
- 0,1 mg/kg: 3 dias (12/12 h)
- Caso haja necessidade, repetir o esquema 14 dias após.



5. CONSEQUÊNCIAS A LONGO PRAZO

- RESPIRATÓRIAS: A DBP É CONSIDERADA UMA "DOENÇA DO DESENVOLVIMENTO" COM EFEITOS PERMANENTES, PODENDO LEVAR A UM PADRÃO DE DPOC PRECOCE NA VIDA ADULTA E MAIOR RISCO DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA.
- NEURODESENVOLVIMENTO: BEBÊS COM DBP GRAVE (ESPECIALMENTE GRAU 3) POSSUEM MAIOR RISCO DE PARALISIA CEREBRAL, BAIXO QI E NECESSIDADES EDUCACIONAIS ESPECIAIS.





Muito Obrigado!!!



30/3/2026