

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“PREVALENCIA DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL SERVICIO DE LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPAN EN EL
PERIODO DE ENERO 2010 A DICIEMBRE DE 2012.”**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA

PRESENTA

M.C. PRISCILA VIRIDIANA ALMERAYA GARCÍA

DIRECTOR DE TESIS: E. EN NEONAT. Y PED. YAZMIN CARREON RAMIREZ

ASESOR DE TESIS: E. EN NEONAT. Y PED. ADRIAN A. GUTIERREZ VILLEGAS.

REVISORES DE TESIS

E. EN NEUMOLOGÍA DR. HECTOR OCAÑA

E. EN PEDIATRIA JANET JIMENEZ TINOCO

E. EN PEDIATRIA JUAN PABLO RAMIREZ ARANDA

E. EN NEONAT Y PED. JUAN LOPEZ BARRADAS

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014

**“PREVALENCIA DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN EL SERVICIO DE LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES DEL HOSPITAL GENERAL DE
ATIZAPAN EN EL PERIODO DE 1RO DE
ENERO 2010 AL 31 DE DICIEMBRE DE 2012.”**

ÍNDICE

1. Marco Teórico.....	1
1.1 Antecedentes.....	2
1.2 Definiciones.....	2
1.3 Epidemiología.....	3
1.4 Fisiopatología.....	3
1.5 Manifestaciones clínicas.....	5
1.6 Diagnostico imagenológico.....	5
1.7 Orientación farmacológica.....	6
1.7.1 Oxígeno.....	6
1.7.2 Ventilación mecánica.....	9
1.7.3 Cambios morfológicos en ventilación mecánica.....	9
1.7.4 Cafeína.....	11
1.7.5 Diuréticos.....	11
1.7.6 Broncodilatadores.....	12
2. Planteamiento del Problema.....	17
3. Justificación.....	18
4. Hipótesis.....	18
5. Objetivos.....	19
5.1. General.....	19
5.2 Específicos.....	19
6. Método.....	19

6.1. Diseño del Estudio.....	19
6.2. Operacionalización de Variables.....	20
6.3. Universo de trabajo y muestra.....	22
6.4 Criterios de Selección.....	22
6.5 Instrumento de Investigación.....	22
6.6. Desarrollo del proyecto.....	23
6.7 Límite de tiempo y espacio.....	24
6.8 Diseño de análisis.....	24
7. Implicaciones Éticas.....	24
8. Resultados	25
9. Tablas y Gráficas.....	27
10. Análisis.....	41
11. Discusión.....	43
12. Conclusiones.....	44
13. Recomendaciones.....	45
14. Referencias Bibliográficas.....	46
15. Anexos.....	49

RESUMEN

La Displasia Broncopulmonar es una afección de origen multifactorial causa de morbilidad en los recién nacidos que va en incremento, Es sabido que hasta el 75 % de los pacientes ingresados a una terapia neonatal presentan problemas respiratorios los cuales requieren de asistencia de tipo ventilatoria encontrándose desarrollo de Displasia pulmonar en 83% de los pacientes ventilados.

La tasa de morbilidad y mortalidad en la población pretérmino es significativamente mayor a la de los prematuros de edad gestacional de término; sin embargo, se necesitan conocer los factores de riesgo e incidencia de dicha enfermedad.

El objetivo de este trabajo fue revisar la prevalencia de Displasia Broncopulmonar en un hospital de segundo nivel y conocer si corresponden con las cifras citadas en la literatura médica internacional y nacional.

Se revisaron y analizaron los expedientes de todos los recién nacidos diagnosticados con Displasia Broncopulmonar que ingresaron al servicio de Neonatología del Hospital General de Atizapán en el período del 1º de Enero de 2010 al 31 de Diciembre de 2012. De los 126 expedientes incluidos en el estudio, se obtuvo una prevalencia de 15% de displasia broncopulmonar , 82 pacientes (65.1%) fueron del sexo masculino y 44 (34.9 %) del sexo femenino, se encontró que 100 pacientes con DBP 79.4% pertenecen al grupo de pretérmino, El peso al nacer fue de 22.2 % para menores de 1000 gramos, y de 77.8 % para mayores de 1000 gramos, Se encontró que 66.7% se sometieron a ventilación mecánica o fase III de ventilación y 22.2 % a fase I con oxígeno suplementario, así como no guardo relación con el diagnostico de displasia los factores como aplicación prenatal de esteroide materno, surfactante y Apgar mayor de 7 al nacimiento, se relacionó a la mayor sobrevida de los pacientes ingresados y desarrollo de displasia broncopulmonar con promedio de 24 días a 34 días de hospitalización.

Conclusiones: Se encontró que el aumento de sobrevida en pacientes prematuros tiene una influencia importante en la prevalencia de DBP, La mayor sobrevida en pacientes pretérmino y bajo peso se debe a los avances en los cuidados neonatales y tratamiento, una mayor sobrevida nos lleva a desarrollo de displasia broncopulmonar principalmente en pacientes masculinos pretérmino con una prevalencia de 15 % en nuestro estudio.

Abstract

The bronchopulmonary dysplasia is an affection of origin multifactorial reason of morbidity in newborn that goes in increase, Is known that up to 75 % of the patients in a neonatal therapy present respiratory problems which need ventilator assistance being development of bronchopulmonary dysplasia in 83 % of the drafty patients. The rate of morbidity and mortality in the preterm population is significantly bigger than that of the premature babies of age gestacional of term; nevertheless, they need to know the factors of risk and incident of the above mentioned disease. The aim of this work was to check the factors of risk of the patients who were diagnose with bronchopulmonary dysplasia that use some type of ventilator assistance and as well as to determine bronchopulmonary dysplasia incidence and if they correspond with mentioned in the medical international and national literature.

There were checked and analyzed the processes of all the newborn children diagnosed with bronchopulmonary dysplasia in the service of Neonatology of Atizapán's General Hospital in the period of the 1^o from January, 2010 to December 31, 2012. Of 126 processes included in the study, 82 (65.1 %) was of the masculine sex and 44 (34.9 %) was of the feminine sex. One thought that 100 patients with DBP (79.4 %) belong to the group of preterm, one found that weigh on having been born was of (22.2 %) for minors of 1000 g, and of 77.8 % for major of 1000 grms, one thought that 66.7 % met phase the IIIrd of ventilation and (22.2 %)phase I supplementary, like that oxygen since I do not guard relation with the diagnosis of dysplasia the factors as pre-natal application of mother steroid, Surfactant and Apgar major of 7 to the birth, I relate to the major survival of the entered patients and development of bronchopulmonary dysplasia with average from 24 days to 34 days of hospitalization.

Conclusions: The major survival of the patients owes to technologies of ventilation, use of surfactant exogenous and mother steroid for pulmonary maturity leading to major survival of patiently but major incident of bronchopulmonary dysplasia in patients masculine and preterm with a 15%of prevalence in our study.

1. MARCO TEORICO

1.1 ANTECEDENTES

Las técnicas de ventilación fueron desarrolladas en la primera mitad del siglo XX para brindar apoyo ventilatorio durante la anestesia de cirugías torácicas, siendo incorporadas en los años 50's, desde entonces es un soporte indispensable en pacientes críticamente enfermos que tienen como principal problema patología respiratoria, Su uso está ligado a complicaciones que en algunos casos pueden poner en riesgo la vida del enfermo ¹

El desarrollo de las unidades de cuidados intensivos neonatales ha permitido indudablemente la sobrevivencia de muchos recién nacidos que antes fallecían. Es sabido que hasta el 75% de los pacientes admitidos a una terapia neonatal presentan problemas respiratorios, por lo tanto, la asistencia ventilatoria ha sido fundamental en ellos, por tratarse generalmente de pacientes muy graves. Sin embargo la ventilación mecánica es un procedimiento invasivo cuya aplicación implica en ocasiones severos riesgos que deben preverse y en lo posible deben ser identificados en forma temprana para implementar un tratamiento inmediato y efectivo ²

El recién nacido enfrenta al nacimiento un importante desafío para poder sobrevivir fuera de su madre: iniciar la respiración aérea, la cual le permitirá establecer una adecuada ventilación y perfusión, requiriendo para ello el poder contar al momento de nacer con: un desarrollo anatómico de vías y espacios aéreos, vasos sanguíneos pulmonares normales, adecuada estabilidad pulmonar, que se encuentra en función de la cantidad y calidad del surfactante pulmonar con que cuenta el recién nacido y la capacidad para establecer una ventilación y perfusión pulmonar adecuados.³

La sobrevivencia de los recién nacidos prematuros con insuficiencia respiratoria en la etapa neonatal se ha incrementado progresivamente, sobre todo con la introducción de la ventilación mecánica, por lo que en diversas partes del mundo se han realizado estudios para determinar los factores de riesgo, la incidencia de las complicaciones y la mortalidad que se presentan durante el manejo de dichos pacientes.⁴

Dichos riesgos a los cuales están expuestos los recién nacidos que requieren de asistencia respiratoria mecánica, corresponden a entidades del tipo respiratorio, entre las que se destaca: la displasia broncopulmonar, neumotórax, hemorragia pulmonar entre otras, A estas patologías, debe agregarse la retinopatía de la prematuridad (ROP), para citar al otro órgano frecuentemente afectado que representa una respuesta destructiva de la retina inmadura a diferentes factores nocivos, de los cuales el oxígeno (O₂) es citado como uno de ellos. ^{5 6}

1.2. DEFINICIONES DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Las primeras descripciones de enfermedades respiratorias crónicas en el neonato las realizaron Wilson y Mikity en 1960 con el reporte de una serie de pacientes prematuros inicialmente sin dificultad respiratoria, que posteriormente presentan insuficiencia respiratoria progresiva y alteraciones radiológicas confirmadas por opacidades pulmonares difusas y presencia de lesiones quísticas pulmonares.⁷

Luego, Norhtway, en 1967, describe una serie de prematuros con enfermedad de membrana hialina y ventilación mecánica, fracciones inspiradas altas de oxígeno asociadas a daño pulmonar caracterizado por bronquiolitis necrotizante, hipertensión pulmonar, infiltración celular con zonas de fibrosis pulmonar, atelectasias y sobredistensión pulmonar, denominándolo para ese entonces displasia broncopulmonar (DBP). Los cambios en la terapia de soporte con métodos ventilatorios más seguros y eficientes, el uso de esteroides prenatales, la utilización de surfactante pulmonar sintético, el manejo cuidadoso de aporte hídrico especialmente durante la primera semana de vida y el control sobre patologías asociadas, han dado paso a la aparición de una forma diferente de displasia denominada “nueva DBP”, la cual, en términos histopatológicos, corresponde a la lesión caracterizada por un importante arresto acinar y un pulmón inmaduro en crecimiento. La definición de DBP debe usarse para aquellos niños pretérmino con cuadro de dificultad respiratoria que generalmente requirieron de soporte ventilatorio y que presentan posteriormente una enfermedad pulmonar crónica caracterizada por síntomas respiratorios, requerimientos suplementarios de oxígeno y anomalías en la radiografía de tórax. Es necesario notar que la enfermedad puede hacer su aparición aun si el neonato no tiene antecedente de soporte ventilatorio, como lo describieron muy recientemente Bose y colaboradores, quienes encontraron que hasta un 17% de los no ventilados habían desarrollado.⁸

Estudios observacionales han identificado una menor edad gestacional y la necesidad de soporte ventilatorio a los siete días de vida como factores de riesgo para desarrollar DBP. Finalmente, vale la pena resaltar que la definición de DBP se hizo en 2001 definiéndose según la edad gestacional del RN, con corte de 32 SDG, en los mayores de esta edad el criterio diagnóstico de DBP es la necesidad de oxígeno o apoyo ventilatorio a las 36 SDG corregida, si el recién nacido tiene más de 32 SDG se habla de necesidad de oxígeno o de apoyo ventilatorio a los 56 días de vida o alta. Clasificándose en leve moderada y severa según la necesidad de oxígeno. Tanto menores como mayores de 32 SDG la DBP es leve si no tienen requerimiento de O₂, moderada si el requerimiento es menor de 30% y grave mayor del 30% o amerita apoyo ventilatorio.⁹

1.3. Epidemiología

La incidencia de la DBP se encuentra relacionada con la edad gestacional, el peso del niño al nacer, el tipo de definición a la que se avoque y el tiempo del diagnóstico. A pesar de los esfuerzos terapéuticos encaminados a un mejor abordaje de la enfermedad, la incidencia general de la displasia no muestra tendencia a descender principalmente porque las tecnologías avanzadas de soporte neonatal permiten dar viabilidad y supervivencia a un mayor número de prematuros extremos. Adicionalmente, parecería observarse una leve reducción en el uso rutinario de surfactante pulmonar contrarrestado al mismo tiempo por un mayor empleo de estrategias ventilatorias no invasivas.¹⁰

Los cambios observados en la morbimortalidad infantil y los avances biotecnológicos, han aumentado la frecuencia de la enfermedad pulmonar crónica en la infancia, la cual es mayor de 65% en los recién nacidos pretérmino con peso menor de 1000 y 2000 g, respectivamente. Además, el 95% de los lactantes que desarrollan DBP son prematuros. Los indicadores de gestión hospitalaria de la Instituciones de salud incrementan la demanda en la atención médica de DBP ambulatoria, hospitalaria y de rehabilitación.¹¹

Existe una gran variabilidad en la incidencia de DBP en los diversos centros. Se estima que en los Estados Unidos se afectan 5000 a 10 000 recién nacidos cada año, alrededor de 2 a 3 por cada 1000 nacidos vivos, en neonatos ventilados la incidencia es de 20 % para desarrollo de DBP.¹²

La prevalencia depende la población estudiada y de la definición utilizada para displasia broncopulmonar

En diversos estudios se ha encontrado una prevalencia de 40 % de DBP en pacientes en una unidad de neonatología en el Hospital “ La fe “de Valencia.¹³

En el INPER se reportó en 2 años una incidencia de 11.9% en menores de 1500g y 28% menores de 1000 g, en EUA se reporta que varía entre 20 y 40%.¹⁴

Se ha observado mayor riesgo de DBP en RN de raza blanca que en raza negra.¹³

1.4. Fisiopatología

La DBP es causada por una respuesta aberrante de los pulmones inmaduros, teniendo en cuenta que la enfermedad ocurre tanto en niños con prematuridad extrema donde el pulmón se encuentra aún en fases embrionarias del desarrollo, principalmente en fases canaliculares, como en pulmones de niños a término que muestran todavía respuesta inadecuada a las noxas perinatales que sufren. Es universalmente aceptado que es una afección de origen multifactorial, pero la mayoría de los casos siguen sucediendo por lesión pulmonar debida a barotrauma

e hiperoxia, junto con inhibición en el crecimiento alveolar y vascular durante el desarrollo del pulmón, lo que lleva a disminución de los alvéolos y organización vascular anormal. Otros factores contemplados son los de origen genético, la inflamación, las infecciones perinatales y los desórdenes vasculares propios de la prematurez.

La toxicidad por oxígeno ha sido claramente demostrada tanto en experimentos animales como por los hallazgos histopatológicos en bebés agredidos por hiperoxia. Es importante anotar que la hiperoxia es más dañina que la hiperventilación; sin embargo, la sumatoria de las dos es más nociva que cada una por separado, produciendo inflamación con incremento de polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos, necrosis de los neumocitos tipo I e hiperplasia de los neumocitos tipo II, y aumento de fibroblastos en intersticio. Todo favorecido por los bajos niveles de antioxidantes en los pulmones inmaduros, como catalasa, peroxidasa y superóxido dismutasa. Actualmente, el volutrauma es la mayor causa del incremento de casos de “nueva” displasia, derivada de la sobredistensión de vía aérea y del parénquima pulmonar, facilitada por el desbalance existente en el prematuro en la distensibilidad de estas dos estructuras, favoreciendo la isquemia de las vías aéreas y necrosis seguida por enfisema pulmonar intersticial y fugas de aire que agravan la hipoxia e isquemia. Hay áreas pulmonares sobredistendidas y otras pobremente ventiladas, lo que produce hiperinflación alternada con áreas atelectásicas. La respuesta inflamatoria alterada del prematuro favorece el desarrollo de la DBP; se han demostrado respuestas anormales a nivel de interleucinas (IL-6, IL-1B, IL-8, IL-11), factor de necrosis tumoral alfa y beta, y factor transformante de crecimiento alfa, que dañan la septación alveolar y la remodelación.¹⁵

Se han encontrado implicadas muchas bacterias con agentes infectantes o colonizantes, mencionándose el Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis, Escherichia coli, entre otras. Teniendo todas como común denominador el desarrollo de corioamnioitis, que es hallada hasta en 87% de lactantes prematuros menores de 27 semanas de edad gestacional, aunque curiosamente estos neonatos tienen menor incidencia de SDR, pero desarrollan frecuentemente DBP, pues ellas favorecen mayor daño pulmonar asociado a ventilación mecánica, hiperoxia, aspiración y otras infecciones posnatales, también hay reportes de la mayor frecuencia de Persistencia de Conducto Arterioso en recién nacidos que reciben tempranamente exceso de líquidos que condicionan edema pulmonar con consecuente aumento de los requerimientos de oxígeno y medidas ventilatorias. Finalmente, la hipótesis vascular explica muchos casos, pues los pacientes con DBP muestran mayor cantidad de alvéolos, capilares pulmonares distorsionados, menor factor de crecimiento endotelial vascular, expresándose como mayor separación entre capilares y alvéolos con alteración de la remodelación, afectando los factores de crecimiento y alterando el desarrollo pulmonar.¹⁶

Reanimación en la sala de partos

Durante la reanimación se recomienda ofrecer al RN una fase de estabilización lo más fisiológica posible, evitando maniobras agresivas, durante la reanimación o intubación orotraqueal, evitando el uso de ventilación con picos altos de presión y el uso precoz de ventilación no invasiva, CPAP que desde los años 80 ha demostrado impacto en la reducción de desarrollo de DBP ya que disminuye el espacio muerto con mejoría de la ventilación alveolar, capacidad residual funcional y oxigenación.¹⁷

1.5. Manifestaciones clínicas

Al examen físico se pueden encontrar alteraciones de la vía aérea superior, estridor (pacientes con lesiones de la vía aérea superior), estenosis, granulomas de cuerdas vocales, malacias de vía aérea, sibilancias, crepitancias, taquipnea, presencia de tirajes subcostales, deformidades de la caja torácica, signos clínicos de hipertensión pulmonar, falla cardíaca, alteraciones neurológicas, trastorno de la deglución, neumopatías aspirativas. Presencia de regurgitación, vómito, esofagitis, y síntomas neurológicos como déficit del neurodesarrollo, pérdida auditiva, trastornos de la deglución y alteración del desarrollo psicomotor. En caso de cursar con hipertensión pulmonar, ganancia pobre de peso y talla.¹⁸

1.6. Diagnóstico imagenológico

La radiografía de tórax ha jugado desde siempre un papel relevante en el diagnóstico de DBP, de hecho la descripción y estadificación de Norhtway se basó en patrones radiográficos. Sin embargo, la descripción original de hiperinflación y presencia de quistes es cada vez menos frecuente debido a las formas evolutivas de la actual DBP. En la nueva displasia, la correlación entre el tipo de imágenes y pronóstico no tiene buena concordancia. Pero ello no significa que la radiografía de tórax no sea útil. En las condiciones actuales, la importancia de la misma radica en la identificación de diagnósticos diferenciales o en la determinación de la extensión y tipo de daño relacionados con la ventilación mecánica. Actualmente, seguimos observando la presencia de enfisema intersticial difuso o localizado como consecuencia de una pésima técnica ventilatoria. La radiografía de tórax también resulta extremadamente útil para inferir enfermedades intersticiales propias de los neonatos como los déficits congénitos de proteínas de surfactante, condiciones clínicas que en su sintomatología pueden simular DBP. Los hallazgos característicos, más no patognomónicos, involucran en las placas torácicas simples incrementos o pérdidas en el volumen pulmonar, opacidades retículo-lineales de localización axial, atelectasias subpleurales triangulares o en forma de tienda de campaña y, si en su evolución la enfermedad escala en severidad, podrán observarse bandas parenquimatosas y presencia de quistes. La radiografía

de tórax así mismo ha mostrado cambios con respecto a su descripción inicial. En la era presurfactante, resultaban comunes hallazgos como aéreas de baja atenuación, densidades lineares bien delimitadas y opacidades subpleurales triangulares en los casos de displasia leve y moderada. En el caso de las formas más severas, podían descubrirse patrones en mosaico de perfusión, enfisema intersticial, quistes y empedrado. Todos estos hallazgos representaban principalmente un compromiso fibrótico y de pérdida estructural, especialmente a nivel de la pequeña vía aérea. En la era postsurfactante y de la “nueva displasia”, algunos hallazgos se mantienen, pero los sugestivos de enfermedad bronquial empiezan a desaparecer, volumen intrapulmonar, enfisema (representados por lesiones tipo bulas) y cambios intersticiales fibróticos (densidades subpleurales triangulares). La presencia de estos tres marcadores radiológicos está aceptablemente relacionada con la severidad clínica, tiempo de oxígeno-dependencia y días de ventilación mecánica. Desafortunadamente, la puntuación construida a partir de los tres patrones no tiene una buena concordancia con la pérdida de función pulmonar. Podemos entonces concluir, en relación con las imágenes radiológicas, que la radiografía torácica ha permitido aclarar algunos aspectos relacionados con la naturaleza de la displasia, caracterizar el grado de destrucción estructural y, además, cuantificar la extensión del daño. En general, los hallazgos iniciales tienden a resolver casi completamente para la edad adulta de la mano con una estabilización de la función pulmonar. A pesar de los beneficios anteriormente mencionados de la radiografía, esta no se constituye en una necesidad del seguimiento convencional del paciente y aún no es del todo claro a quiénes y en qué momentos debería solicitarse.

CLASIFICACIÓN RADIOGRAFICA ACTUAL DE LA DBP

GRADO	DESCRIPCIÓN
1	Opacidades tenues no bien definidas que dan al pulmón apariencia de bruma
2	Opacidades definidas, reticulolineales y localizadas centralmente
3	Extensas opacidades reticulolineales, extendidas hacia periferia del pulmón con tendencia a coalescer en el centro
4	Cambios quísticos definidos pero muy pequeños, además de los cambios del grado 3
5	Áreas opacas , quísticas de igual volumen y quistes mayores que en el grado 4
6	Mayor presencia de áreas quísticas que de áreas opacas, pulmón con apariencia de bulla.

1.7. Orientación farmacológica.

1.7.1 Oxígeno

La suplementación con oxígeno está encaminada fundamentalmente a disminuir el riesgo de apnea, a asegurar un desarrollo ponderal similar al que debería suceder si el prematuro aún continuara in útero y a impedir la aparición de hipertensión pulmonar y corpulmonar. Estudios recientes observacionales prospectivos se han diseñado con la meta de encontrar el valor promedio de saturación de oxígeno durante los primeros minutos de vida del neonato, a fin de establecer la saturación ideal para el grupo de bebés displásicos. Omar y colaboradores observaron en un grupo de 175 recién nacidos con edades gestacionales iguales o superiores a 31 semanas y quienes no requirieron oxígeno suplementario una saturación mediana al minuto de vida del 63% (RIC: 53-68) y a los cinco minutos, una mediana del 90% (RIC 79-91%). De igual manera, los autores encontraron que la forma de extracción del producto influyó en valores de medias sensiblemente inferiores para los neonatos obtenidos por cesárea electiva frente a los que tuvieron parto vaginal ($P = 0,013$). El análisis de Saugstad y colaboradores arrojó resultados similares a los anteriormente descritos, argumentando muy sólidamente que resulta inapropiado definir límites óptimos de saturación similares a recién nacidos sanos o prematuros sin complicaciones respiratorias, aun, a pesar de que ni siquiera estos durante sus primeras horas y días de vida, alcanzan saturaciones superiores al 95%. Con el propósito de establecer si más altas saturaciones de oxígeno garantizaban un mejor rendimiento ponderal, menores complicaciones y desarrollo neurológico de prematuros, se realizó en Australia el estudio BOOST en 358 bebés menores de 30 semanas de gestación y quienes aún continuaban requiriendo oxígeno a las 32 semanas de edad posconcepcional. Los grupos de intervención fueron establecidos de acuerdo con los rangos de saturación. El primer grupo tenía sus oxímetros programados a saturaciones entre el 91-94%; el segundo, entre el 95 y 98%: el estudio concluyó al final del período de observación que las saturaciones en rango más alto no fueron garantía para alcanzar una mejor velocidad de crecimiento ni desarrollo; por el contrario, los prematuros del segundo grupo demandaron un mayor número de esteroides posnatales (58 vs. 50%), mayor necesidad de diuréticos (52 vs. 44%), mayor probabilidad de ser rehospitalizados (54 vs. 48%) y un número más elevado de muertes asociadas a causa respiratoria (6 vs. 1%). Recientemente, Deulofeut y colaboradores demostraron en un grupo de prematuros menores a 1.250 g con diagnóstico de DBP cómo la estrategia de fijar saturaciones entre el 89-93% logró reducir, por cada 100 pacientes tratados, 6 nuevos casos de DBP, 12 casos de retinopatías de grados II a IV, y mejorar ostensiblemente los índices de desarrollo mental. Además, el estudio concluyó que no existe mayor riesgo de hospitalización, compromiso mental ni tampoco dilatación en la adquisición de habilidades psicomotoras a pesar de perseguir niveles de saturación menores. En el 2011, nuevamente Saugstad y Aune pretendieron calcular el efecto de reducción de complicaciones relacionadas con el uso restrictivo de oxígeno asociado con retinopatía y DBP. Su metaanálisis incluyó 10 estudios en los que los diagramas resumieron que, si se perseguían

saturaciones bajas, se reducía de manera significativa hasta en un 50% la aparición de retinopatía severa y en un 25% la presencia de DBP o complicaciones respiratorias relacionadas con esta. Con base en los estudios anteriormente señalados, niveles de saturación entre el 92 y 93% podrían considerarse apropiados, teniendo en cuenta que los oxímetros normalmente utilizados en nuestras instituciones tienen una pobre sensibilidad para detectar hipoxemia por debajo del 80%. Los valores enunciados garantizarían un apropiado incremento ponderal sin poner en riesgo el normal desarrollo neurológico y maduración de la retina. Quizás una de las excepciones para este rango de saturación sería la presencia ya establecida de hipertensión pulmonar, ante la que se demandaría una saturación cercana al 95%, ojalá concomitantemente con un buen examen oftalmológico que nos haya indicado el grado de madurez de la retina. Para el destete de oxígeno, una vez la condición clínica esté superada, tampoco existen estudios que soporten una estrategia universalmente aceptada, pero en lo que sí existe consenso es que cualquier cambio en las conductas de oxigenoterapia debe estar justificado por oximetrías no menores a 40 minutos, preferiblemente una hora, evaluando cuidadosamente las variaciones durante el alertamiento, succión y sueño, previa calibración del equipo. Se recomienda destetar cuando un prematuro sea capaz de mantener saturaciones iguales o superiores al 92% durante el sueño. La suspensión del oxígeno deberá efectuarse de manera gradual, iniciando durante el alertamiento y la succión. Si los valores de oxigenación continúan siendo normales, se procederá a reducir el oxígeno durante el sueño restando a cada día una hora de suplementación hasta suspender definitivamente. La tasa sugerida de descenso se calcula en 0,1 lpm en caso de que el flujo suministrado esté por debajo de 0,5 litros/minuto. En caso contrario, si el aporte de flujo es mayor a 1 lpm la reducción se hará de 0,25 lpm en cada sesión de oximetría. A la mitad del descenso, al finalizarlo y a la semana de haberse logrado el destete, se deberán practicar pulsooximetrías que confirmen saturaciones durante el sueño superiores al 90% durante un tiempo no menor a una hora. Se debe estar atento a la aparición de signos y síntomas que, sin importar el valor de la saturación, confirman una suspensión fallida. La taquicardia persistente, aparición de dificultad para la succión, presencia de diaforesis o cianosis, o una ganancia de peso menor a 10 g por día, indicarán al clínico que el destete no es posible y que se deberá posponer. Con respecto al tiempo promedio durante el cual el prematuro mantendrá ambulatoriamente sus requerimientos de oxígeno suplementario, Acuña y colaboradores completaron recientemente una observación longitudinal durante dos años en 116 prematuros, con peso promedio de 1.390 g (RIC 1.092-1.700), concluyendo que, por lo menos para esta cohorte, la mediana del tiempo de oxígeno fue de 90 días (RIC 60-190).¹⁹

En conclusión, resulta claro que, en términos de oxigenoterapia, no necesariamente más es mejor y que pretender saturaciones por encima del 93% parece ser más deletéreo que benéfico. Tampoco existen estudios concluyentes que confirmen un único valor ideal de saturación que respalde condiciones fisiológicas óptimas en el paciente con DBP. Dentro de los aspectos que deben tenerse en cuenta para definir una saturación objetivo, estarían la edad cronológica, la presión barométrica del lugar de domicilio, el grado de madurez de

la retina, la asociación con comorbilidades y la presencia o no de hipertensión pulmonar. La situación parece entonces ser igual de lesiva en las dos caras de la moneda; una concentración excesivamente alta de oxígeno favorecerá la producción de radicales libres, los que a su vez serán responsables, por lo menos parcialmente, de la activación de mecanismos proinflamatorios y de arresto acinar. Del otro lado, una concentración excesivamente baja comprometerá la ganancia ponderal e incrementará la posibilidad de aparición de hipertensión pulmonar, pero también generará una excesiva cantidad de radicales libres a partir de la acidosis tisular originada en la hipoxia.²⁰

1.7.2 Ventilación mecánica.

Desde la era postsurfactante, se han comparado estrategias ventilatorias encaminadas a minimizar el daño sobre el pulmón inmaduro. Cada vez menos se registran complicaciones relacionados con volutrauma y barotrauma, y seguramente pulmones fibrosados representados en su contraparte radiológica como quísticos o afectados por enfisema intersticial difuso hacen parte de la historia, al menos en países desarrollados. Las estrategias de ventilación mecánica han evolucionado tanto y de formas tan efectivas que la literatura todavía no es capaz de argumentar sólidamente, dentro de todas las actualmente existentes, cuál es la mejor para ventilar a un paciente prematuro con probabilidad de desarrollar DBP.

No obstante, algunos aspectos sí son suficientemente claros. Cuando se compara la eficacia para reducir la aparición de DBP entre una estrategia de ventilación de alta frecuencia versus una estrategia de ventilación convencional permisiva, los desenlaces son, en esencia, similares. Mucho se discutió inicialmente de la obtención de desenlaces sensiblemente mejores, incluso en términos de complicaciones respiratorias a favor de la ventilación de alta frecuencia. Bastaron un par de metaanálisis para objetar esa presunción. Sin embargo, la mejor estrategia para prevenir la aparición de displasia sería precisamente prevenir la ventilación mecánica.

1.7.3. Cambios Morfológicos que se presentan durante la Ventilación Mecánica.

Los cambios agudos desde el punto de vista estructural se han definido mediante modelos animales, la microscopía de luz muestra la formación de edema perivascular, el cual progresa hasta edema intersticial y alveolar. Los cambios en el endotelio son notables por microscopía electrónica con solo pocos minutos de ventilación con presiones altas en la vía aérea en ratones, principalmente se ha encontrado separación de la membrana basal en algunas células endoteliales y eventualmente es evidente el daño difuso en la superficie alveolar con destrucción de células tipo I y en menor proporción en células tipo II²¹

En estudios con cerdos ventilados utilizando PIP y PM elevadas, se observó reclutamiento de neutrófilos en 24 horas y cambios fibroproliferativos después de 3–6 días.²²

A pesar de todo, el incremento de la permeabilidad vascular, el daño alveolar difuso, los infiltrados celulares inflamatorios y los cambios fibroproliferativos no son específicos del daño pulmonar asociado a ventilación mecánica, otras formas de daño pulmonar están asociadas a hallazgos morfológicos similares.²³

La frecuencia de presentación de complicaciones respiratorias de la ventilación mecánica varía entre 25 y 100%. Es posible sin embargo, que pueda presentarse más de una complicación por paciente. Las complicaciones pueden deberse a la maniobra de intubación, a la vía aérea artificial, y a la presión positiva pulmonar administrada^{24 25}

El uso del CPAP ha sido propuesto dentro de estas estrategias. Recientemente, el estudio COIN comparó a prematuros que ameritaban algún tipo de asistencia ventilatoria, Al concluir su análisis, los autores encontraron que todos los desenlaces relacionados con morbilidad respiratoria favorecieron el uso del CPAP. Estos mismos resultados fueron confirmados por el estudio Vermont-Oxford en el cual se compararon tres estrategias, con el fin de reducir la aparición de DBP y secuelas respiratorias. Dos de las estrategias incluyeron como método de ventilación al CPAP (intubación, surfactante, extubación hacia CPAP versus CPAP con administración selectiva de surfactante) y en las dos se obtuvieron mejores resultados. Sorpresivamente, al estratificar por las diferentes estrategias, la reducción fue aún más significativa, favoreciendo al último grupo, ya que solo el 46% de los colocados en CPAP necesitaron de más de siete días de ventilación frente al 99% de prematuros de la estrategia que no contempló el uso de CPAP (intubación, surfactante y ventilación mecánica). Un tercer experimento escandinavo denominado Insure, por su sigla en inglés (intubación, surfactante, extubación), demostró menor incidencia de ventilación mecánica, barotrauma y DBP. La debilidad que se le ha reconocido radica en sus criterios de inclusión completamente restrictivos a menores de 28 semanas. Los tres estudios anteriores demostraron que, en términos de reducción de complicaciones, número de días de soporte ventilatorio y necesidades de oxígeno, el uso de CPAP en combinación con surfactante temprano o profiláctico se comporta de manera notablemente eficiente. Sobre la incidencia de la DBP solo uno de los trabajos en los que se involucró CPAP pudo mostrar una reducción en la aparición de la enfermedad. En otras palabras, conocemos, a partir de la información obtenida de estos y otros experimentos, que la ventilación con CPAP combinada con surfactante es superior y más segura con respecto a la ventilación convencional, pero no necesariamente modifica la aparición de la DBP. Una estrategia reciente que persigue similares propósitos es la ventilación no invasiva nasal con presión positiva intermitente. En teoría, permitiría una rápida extubación endotraqueal con el propósito de minimizar lesiones sobre el tejido pulmonar. Su eficacia ya ha sido comparada frente a CPAP y sus desenlaces han permitido suponer una reducción no despreciable de la incidencia de DBP. No obstante, este tipo de ventilación aún

no ha sido probada en productos menores a 1.000 g. En síntesis, los estudios disponibles permiten asumir que la estrategia de colocación en CPAP, concomitante con el uso de surfactante, parecería resultar en una conducta apropiada para minimizar complicaciones respiratorias, reducir costos y probablemente para modular la incidencia de la enfermedad; sin embargo, se precisan más estudios multicéntricos que soporten sólidamente esta última.²⁶

1.7.4 Cafeína

La cafeína es quizá la más reciente de las estrategias que se ha demostrado como protectora para la aparición de DBP. Su eficacia obedece no propiamente a sus confirmadas propiedades antiinflamatorias ni a la reducción en la incidencia de apneas, sino a la notable capacidad que tiene de reducir el tiempo de soporte ventilatorio (en promedio casi una semana). Cuando se expuso a prematuros menores de 1.500 g a cafeína, se alcanzó una reducción del 37% en la aparición de la enfermedad (OR 0,63 IC 95% 0,52-0,76) y se redujo en un 23% la posibilidad de sobrevivir con compromiso neurológico (OR 0,77 IC 95% 0,64-0,93). Tomados en conjunto estos resultados resultan tentadores para generalizar el uso de cafeína, sin embargo, no se conoce el comportamiento de los desenlaces en mayores de 1.500 g.²⁷

1.7.5 Diuréticos

No existe, definitivamente, ninguna intervención farmacológica en DBP más controversial que esta. Por un lado, el tratamiento con diuréticos tiazídicos ha demostrado, en experimentos conducidos dentro las unidades de cuidado intensivo neonatal, desenlaces muy favorables en relación con mejoría en la distensión y reducción de la resistencia pulmonar. Adicionalmente, los diuréticos tiene la propiedad de facilitar la extubación en pacientes con sobrecarga hídrica. No obstante, este efecto manifiesta un comportamiento transitorio y desaparece extraordinariamente rápido una vez se suspende la administración del medicamento. En el extremo contrario, se halla cimentado un único estudio que evaluó desenlaces de distensibilidad, resistencia y función pulmonar con diuréticos administrados durante tres meses en un escenario estrictamente ambulatorio y con seguimiento a un año. Desafortunadamente, los resultados fueron desalentadores y confirmaron los hallazgos observados en los experimentos realizados dentro de las unidades de cuidado intensivo: efectos discretamente favorables pero transitorios sobre la distensibilidad pulmonar y carencia de ventajas significativas al finalizar el período de seguimiento, incluso con peor nivel de función pulmonar en los prematuros displásicos que habían sido expuestos a los diuréticos.²⁸

1.7.6 Broncodilatadores: Dentro de la fisiopatología de la DBP, se contemplan alteraciones fisiológicas que incluyen inflamación, broncoconstricción e hiperreactividad de la vía aérea, estas dos últimas condiciones explicadas en parte por la hipertrofia. Adicionalmente, se ha confirmado, mediante el uso de técnicas de pletismografía neonatal, la presencia de un incremento universal y sostenido en su resistencia con el consecuente descenso de su conductancia. Estas presunciones han hecho desde tiempo atrás tentador el uso rutinario de broncodilatadores para el manejo de la obstrucción bronquial en la DBP. Sin embargo, los mismos estudios han encontrado que hasta $\frac{1}{3}$ de los pacientes se comportan como no respondedores e incluso el 15% pueden manifestar efectos paradójicos con la administración de salbutamol. Para complicar aún más el papel de los broncodilatadores en el manejo de prematuros displásicos, algunos experimentos han confirmado que la exposición al broncodilatador mejora los desenlaces intermedios “en laboratorio” con el consecuente descenso de la resistencia e incremento de la conductancia y el mejoramiento de la capacidad residual funcional, pero sin modificar la presencia de síntomas como sibilancias. Indudablemente que el tipo de técnica que se utilice para medir la función pulmonar resulta relevante, así como la aptitud para realizar la prueba, el momento en el que se practica y el tipo de displasia a la cual se le cuantifiquen los parámetros fisiológicos. Varios de los análisis que avalaban eneguetivamente el uso de broncodilatadores se hicieron antes de la era del surfactante y de la aparición de técnicas de ventilación menos invasivas, por lo que muy seguramente evaluaron respuestas en condiciones de antigua displasia. Por las razones expuestas, son necesarios nuevos experimentos que incluyan la exposición de broncodilatadores a la nueva displasia, en donde el problema no se concentra principalmente en la vía aérea, sino en el arresto acinar. Además, es preciso reconocer que, para algunos ensayos clínicos, la administración por vía inhalada de broncodilatadores demostró mejoría en la distensibilidad pulmonar y en la disminución de la resistencia, pero, de igual manera a como sucede con la administración de diuréticos, el efecto tiene un comportamiento estrictamente transitorio y no es universal para todos los pacientes afectados. La última actualización de la colaboración Cochrane no encontró significancias estadísticas satisfactorias para recomendar el uso rutinario de broncodilatadores ni como preventivo ni como modificador de la severidad de la enfermedad. El metaanálisis resultó insuficiente para demostrar disminución en el tiempo de ventilación mecánica y en los requerimientos de oxígeno. Basados en los argumentos fisiológicos y estadísticos mencionados, la recomendación en el uso de broncodilatadores, en el contexto del manejo ambulatorio para DBP, aplicaría tan solo para aquel subgrupo de pacientes con síndrome broncoobstructivo concurrente en quienes, después de una juiciosa prueba terapéutica, se confirme una respuesta clínica satisfactoria. En caso de ser fallida esta primera prueba, no hay razón para seguir insistiendo con su uso y se recomendaría, entonces, aunque a la luz de una evidencia aún más débil, el empleo de bromuro de ipratropio. Con respecto al uso de esteroides en cuidado intensivo, una buena opción para tratar la DBP consistiría en estimar el riesgo de esta. Si este es considerable y la condición clínica muy severa, se podría considerar la opción de

administrar esteroide endovenoso a dosis bajas y en ciclos cortos. Una dosificación de 0,15 mg/kg/día por tres días con descenso rápido durante los siguientes siete días permitiría, en ese grado de severidad, obtener desenlaces favorables sin comprometer la función neurológica. Esta conducta está justificada en el metaanálisis de Doyle y colaboradores, quienes en un experimento controlado sobre impacto neurológico demostraron cómo el compromiso neurocognitivo y riesgo de parálisis cerebral se incrementaba en aquellos prematuros a quienes se les administraron esteroides endovenosos con un menor riesgo de hacer displasia. En otras palabras, el impacto nefasto sobre los desenlaces neurológicos es mucho más evidente en los prematuros displásicos que no tiene indicación de administración de esteroides por su nivel leve de severidad. Precisamente, esta tendencia a utilizar cada vez menos esteroides es otra de las razones por las cuales en los últimos años no se ha podido reducir la incidencia de la DBP. Desde el momento en el que se conocieron los efectos adversos neurológicos, la reducción en la administración ha sido tan sostenida que, entre 1997 y 2003, se incrementó 1,4 veces la probabilidad de manifestar desenlaces desfavorables contruidos como necesidad de oxígeno a los 28 días y a las 36 semanas de edad posconcepcional. Halliday y colaboradores metaanalizaron hasta el momento el mayor número de estudios en los que se ha involucrado la conducta de administrar esteroide endovenoso posnatal. Se revisaron 47 estudios, enrolando un número cercano a los 5.000 prematuros. Los desenlaces se discriminaron de acuerdo a si el esteroide había sido administrado en forma temprana (menos de siete días de vida) o en forma tardía (más de siete días de vida). Ambas estrategias lograron reducir significativamente el riesgo de presentar muerte o DBP tanto a los 28 días de vida como a la semana 36 de edad posconcepcional. La gran diferencia entre las dos estrategias radicó en que para la primera se confirmaron mayor presencia de efectos adversos, como hiperglicemia, hipertensión, retardo en el crecimiento, cardiomiopatía hipertrófica y mayor riesgo significativo de facilitar secuelas neurológicas. En la segunda, solo se presentó hiperglicemia e hipertensión. Alternativamente, con el propósito de minimizar la aparición de efectos neurológicos, Watterberg y colaboradores condujeron un experimento multicéntrico con prematuros entre 500 y 900 g, exponiéndolos o no a hidrocortisona entre las primeras 12 y 24 horas de iniciarse la ventilación mecánica. Los análisis no pudieron demostrar ninguna diferencia significativa en la presencia de DBP. Sin embargo, al realizar un análisis post hoc de subgrupos, la hidrocortisona resultó eficaz en la reducción de la incidencia de DBP y en la mortalidad en el subgrupo de neonatos hijos de madre con diagnóstico de corioamnionitis. Así mismo, se presentó como complicación una mayor frecuencia de perforación intestinal, aunque fue un evento que no se pudo controlar con respecto a la administración de indometacina. Conociendo acerca de los efectos neurológicos con el uso de esteroides por vía endovenosa, especialmente si son administrados temprana (antes de los cuatro días) o moderadamente temprana (entre los 7 y 14 días de vida), se ha pretendido encontrar en los esteroides inhalados la solución para prevenir la aparición de la displasia o atenuar su severidad. En teoría, existen razones suficientes que fundamentan el uso de esteroides en DBP. En primer lugar, todos los prematuros son hipocortisolémicos y tendrían una respuesta errática al estrés y los fenómenos

de oxidación. Segundo, los esteroides están implícitos en la síntesis del surfactante, estabilización del lecho vascular, regulación de la respuesta facilitadora de fibrosis, y, tercero, están implicados en la activación y síntesis de receptores betaadrenérgicos. Desafortunadamente, en el caso de los esteroides inhalados no se han podido demostrar los mismos efectos benéficos observados cuando son administrados en forma endovenosa. Dos metaanálisis con diferentes dosificaciones, tipo de esteroides, formas de administración y momento del inicio de la intervención, arrojaron resultados contradictorios. El primero de ellos incluyó cinco estudios con intervención temprana antes de las dos semanas de edad y en prematuros no ventilados no concluyó ninguna diferencia relevante en relación con la reducción de la mortalidad ni el riesgo para la aparición de DBP. El segundo también evaluó cinco experimentos aleatorizados y placebo controlados, en neonatos ventilados expuestos a beclometasona, flunisolide, dexametasona y budesonide. Si bien los resultados arrojaron un significativo número menor de extubaciones fallidas RR 0,35 (IC 95% 0,20-0,72) y un descenso en el requerimiento de esteroides sistémicos, las observaciones resultaron insuficientes para demostrar reducción en los desenlaces de mortalidad o DBP. Con la evidencia actualmente disponible, resulta imposible formular una recomendación contundente tanto para el escenario de salas de cuidado intensivo neonatal como para el uso prolongado de esteroides inhalados en el ámbito ambulatorio. Los datos incipientes podrían sugerir considerarles en formas severas de DBP (altos requerimientos de oxígeno) o en prematuros hijos de padres atópicos con diagnóstico de asma y en quienes se evidencian tempranamente síntomas y signos clínicos de alergia. Finalmente, no existe información que confirme o desvirtúe la presencia de efectos secundarios similares a los reportados con la administración endovenosa. Por los aspectos mencionados, los esteroides inhalados no hacen parte del manejo rutinario del prematuro con diagnóstico de DBP.²⁹

Los prematuros con DBP presentan una alta morbilidad en el primer año de vida con una elevada incidencia de reingresos hospitalarios durante los primeros 12 meses, causadas por infecciones del tracto respiratorio y cuadros sibilantes asociados a tos crónica que duran muchos años. En el 2010, Acuña y colaboradores siguieron en una cohorte prospectiva multicéntrica a 116 prematuros en la con diagnóstico de DBP, concluyendo que la incidencia de hospitalización por causa respiratoria fue del 56% durante el primer año de vida y del 23% para el segundo. Dentro de los factores de riesgo que facilitaron estas hospitalizaciones el estudio, se encontró que el género (sexo masculino), días de oxígeno-dependencia (mayor a 120 días), no exposición a leche materna, necesidad de uso continuo de beta 2-agonista, estuvieron asociados a un mayor número de ingresos hospitalarios.³⁰

En cuanto a largo plazo en DBP se pretende conocer cuál será la asociación de asma y DBP. Los hallazgos mencionados han sido confirmados por otras cohortes internacionales en las que también se ha demostrado una asociación entre prematuridad, DBP y síntomas similares a asma. Si bien las observaciones no afirman necesariamente que todo prematuro displásico va a ser asmático, sí existe una mayor frecuencia de síntomas respiratorios, como tos crónica y sibilancias, que pueden llegar a demandar el uso de una importante cantidad de medicamentos normalmente utilizados para el control del asma. Los estudios observacionales prospectivos han confirmado también que los síntomas respiratorios tienden a mejorar ostensiblemente con el paso de los años, aunque en términos de función pulmonar la literatura concluye que la evolución no resulta tan benévola, permaneciendo obstrucción en los flujos pulmonares especialmente en el VEF¹ y los mesoflujos, aunque con una recuperación notoria y con valores muy cercanos a lo normal para los tres años de vida. Con referencia a este mismo aspecto, se ha encontrado que existe un grado no despreciable de hiperinflación aérea, una alteración importante en los procesos de transferencia de gases y una limitada tolerancia al ejercicio, los cuales hacen parte de las secuelas que acompañan a la enfermedad. Para finalizar, Narang y colaboradores confirmaron la presencia de hiperreactividad bronquial hasta en un 50 al 60% de adolescentes, quienes tuvieron en su infancia el antecedente de DBP. Es preciso recalcar en este punto, una vez más, que no todos los prematuros displásicos necesariamente tendrán una afectación de su función pulmonar; la limitación dependerá de qué tan severa se manifieste la condición, qué estrategia ventilatoria fue utilizada y por cuánto tiempo, y cómo fue su morbilidad respiratoria una vez egresado de la unidad de cuidados neonatales.³¹

Esteroides prenatal

Introducido por primera vez en 1972 como terapia prenatal, usados para madurez pulmonar utilizando 2 tipos de corticoides betametasona y dexametasona, los cuales molecularmente son similares y cuya actividad biológica es idéntica, el beneficio óptimo comienza 24 horas después del inicio de la terapia y dura 7 días, la evidencia actual sugiere una reducción principalmente en la mortalidad de prematuros (40%) por patologías como síndrome de distress respiratorio (50%) Hemorragia periventricular (50%) Persistencia de ductus arterioso (40%) y asociación con reducción de enterocolitis necrotizante (95), con la evidencia actual se ha reducido incidencia y severidad de membrana hialina (EMH) y riesgo de DBP severa, sin embargo esta estrategia no ha reducido la incidencia de la “nueva” DBP.³²

Los efectos adversos incluyen daño a SNC, sistema cardiovascular, desarrollo pulmonar, sistema inmunológico, desarrollo óseo y restricción del crecimiento entre otros.

A nivel pulmonar, el exceso de corticoide prenatal altera la alveolización, lo cual alteraría el intercambio gaseoso, asociándose un incremento en la incidencia de displasia broncopulmonar.³³

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La displasia broncopulmonar sigue siendo la secuela más frecuente relacionada con los recién nacidos prematuros, pese a los avances en prevención y cuidados, no ha ocurrido un descenso en su incidencia en esta población sin embargo la información sobre la prevalencia es escasa en nuestro país.

Las estadísticas a nivel internacional reportan que, en los últimos 20 años ha aumentado de manera importante el número de nacimientos prematuros a nivel mundial. Todos los reportes coinciden en que este importante crecimiento se debe a la mejoría en las técnicas de ventilación, uso de surfactante que han aumentado la sobrevivencia de recién nacidos que antes fallecían, uso de esteroides prenatales, manejo cuidadosos hídrico y control de patologías asociadas han dado paso a la mayor sobrevivencia del paciente pretérmino pero también a la nueva displasia broncopulmonar.

Al igual que en el resto del mundo, en México se han publicado reportes en los cuales se observa un incremento en pacientes con displasia broncopulmonar quienes son prematuros entre 28 y 36 SDG ya que pasan mayor tiempo bajo cuidados de oxigenoterapia y hasta ventilación mecánica, De esto nos podemos dar una idea durante nuestro trabajo diario en el área de neonatología de este hospital, perteneciente al segundo nivel de atención médica. La mayoría de los pacientes hospitalizados en nuestro servicio pertenece a este grupo de neonatos, presentando una amplia gama de patologías, principalmente de índole respiratoria (enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria, etc.) quienes ameritan estrategias ventilatorias por largo tiempo, adicionalmente parecería observarse una leve reducción de la DBP con el uso rutinario de surfactante pulmonar.

Actualmente, en cuanto a ventilación mecánica las estrategias han evolucionado tanto, aun la literatura no es capaz de argumentar sólidamente dentro de las existentes, cual es la mejor estrategia para ventilar a un paciente prematuro con probabilidad de desarrollar DBP, sin embargo la mejor estrategia para prevenir la aparición de displasia, sería precisamente prevenir la ventilación mecánica que en pacientes pretérmino depende de sus condiciones de nacimiento y posibles complicaciones durante su estancia hospitalaria, el uso de la estrategia CPAP (fase II de ventilación) en múltiples estudios mundiales ha demostrado que en términos de reducción de complicaciones, número de días de soporte ventilatorio y necesidades de oxígeno, el uso de CPAP combinado con surfactante temprano se comporta de manera eficiente sobre la incidencia de DPB.⁸

La importancia de este tema, radica en que la mayoría de las ocasiones, se hace un uso indiscriminado de ventilación mecánica prefiriéndose frente a estrategias como CPAP combinado a surfactante temprano, en el sentido de que solo se administra en pacientes con sospecha de membrana hialina y de menores edades gestacionales, Sin embargo, este pensamiento es equivocado, ya que estudios recientes informan que el uso de surfactante temprano y CPAP en los

recién nacidos pretérmino mayores de 1000 gramos tienen una reducción significativa de la asociación de DBP.

Los prematuros son fisiológica y metabólicamente inmaduros y por consecuencia presentan un riesgo más alto que el recién nacido a término para desarrollar complicaciones médicas que resultan en un aumento de la morbilidad y mortalidad al nacimiento y durante su estancia hospitalaria, el principal problema radica en patologías respiratorias que ameritan uso de estrategias respiratorias desarrollando en su mayoría displasia broncopulmonar, Así mismo, tiene un alto índice de reingreso hospitalario durante los dos primeros años de vida una vez egresando de la unidad de cuidados intensivos neonatales, reportándose los problemas respiratorios como los más frecuentes. Así como secuelas a largo plazo en estos pacientes últimamente relacionados con el desarrollo temprano de asma.²⁹

De ahí que surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de la Displasia Broncopulmonar en pacientes recién nacidos del Hospital General de Atizapan y su relación de acuerdo a edad gestacional, uso de esteroide para madurez pulmonar, peso al nacer, sexo, APGAR, Uso de surfactante temprano, fases de ventilación utilizadas en el paciente y los días de hospitalización, durante un periodo de 2 años?

3. JUSTIFICACION

La displasia broncopulmonar es una patología muy frecuente diagnosticada en la sala de UCIN, derivada del tratamiento como apoyo a la atención del RN en las unidades de Cuidados Intensivos neonatales, dado que la mayor parte de los RN ingresa por patologías respiratorias, por tal es necesario saber la prevalencia de esta entidad en nuestro hospital y la asociación etiológica, analizar las diferentes variables para su desarrollo y conocer en el grupo de pacientes en el que se presentan comúnmente para realizar tratamiento oportuno.

En el pronóstico de los recién nacidos prematuros influyen factores de riesgo potencialmente modificables por lo que la detección oportuna de complicaciones durante el embarazo tiene un efecto importante en la evolución de la entidad.

Del total de los nacimientos prematuros a nivel mundial, se reporta que entre el 20% de los pacientes desarrollaran como complicación displasia broncopulmonar durante su estancia hospitalaria.²⁹

Es interesante el aumento proporcional que se ha observado en los últimos años en la sobrevivencia de los nacimientos prematuros que traen como consecuencia complicaciones a largo plazo en su mayoría de tipo respiratorio dadas sus implicaciones a nivel familiar, económico, en salud y social, en nuestro medio es importante conocer la frecuencia exacta de la displasia broncopulmonar como punto de partida para estudiar más a fondo las causas del desarrollo de la entidad así como el desarrollo a largo plazo de estos niños, que como se ha reportado en la literatura mundial, no conservan el desarrollo normal comparado con niños sanos una vez egresados de las salas de UCIN.²¹

Se desconoce en nuestro medio la frecuencia exacta del diagnóstico de DBP así como su morbilidad y mortalidad, que implica de manera frecuente el reconocimiento de diversas patologías como motivos de ingreso a las salas de neonatología del país y posteriormente si lo ameritó el paciente, con el uso prolongado de oxigenoterapia el desarrollo de la DBP.

Una vez conociendo las dimensiones reales del problema, sin duda, sentaría las bases para desarrollar un plan de trabajo integral para el tratamiento integral del prematuro y prevenir en lo posible el desarrollo de DPB, Primero, la prevención de estos nacimientos una vez identificadas las causas, estableciendo líneas de acción para evitar estos nacimientos. Posteriormente, el tratamiento dentro de las salas de neonatología, al poder contar con los medios y tratamientos necesarios para la displasia broncopulmonar y finalmente, se podrá elaborar un plan de trabajo durante el período de rehabilitación, ayudando a estos pacientes a tener un desarrollo adecuado y menores ingresos posteriores por patologías respiratorias.

La justificación de este trabajo es revisar si en este centro la prevalencia de displasia broncopulmonar corresponde con las citadas en la literatura médica internacional y nacional, para crear estrategias de prevención, diagnóstico, tratamiento oportuno y rehabilitación con el fin de reconocer los factores etiológicos que se relacionan con el desarrollo de la displasia broncopulmonar.

4. HIPOTESIS

Por ser un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional, no se realiza hipótesis.

5. OBJETIVOS

5.1. GENERAL

- Determinar la prevalencia de Displasia Broncopulmonar en los recién nacidos, hospitalizados en la UCIN del Hospital General de Atizapan en el periodo comprendido de Enero 2010 a Diciembre 2012.

5.2. ESPECIFICOS

- Describir las características demográficas según: peso, edad gestacional, sexo, APGAR, uso de Surfactante, uso de esteroide materno, modo de ventilación de los pacientes que ingresaron a la UCIN y que desarrollaron displasia broncopulmonar.
- Identificar la asociación más frecuente entre estas características demográficas y la DBP.
- Evaluar los días promedio de hospitalización y desarrollo de DBP.
- Determinar por género, peso y edad gestacional el desarrollo de DBP
- Proponer medidas preventivas para evitar el desarrollo de DBP

6. MÉTODO

6.1. DISEÑO

Estudio descriptivo de corte transversal, comparativo y retrospectivo

Lugar de realización del estudio: Hospital General de Atizapan, Departamento de Pediatría, Servicio de Neonatología, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), ISEM.

Población de estudio. Pacientes neonatos que desarrollaron Displasia Broncopulmonar en el periodo comprendido entre enero del 2010 y diciembre del 2012.

Se buscaron en todos aquellos pacientes que se determinó el diagnóstico de displasia broncopulmonar, en el periodo comentado de estudio, esta información está ubicada en la libreta de captura de pacientes del servicio de UCIN. Se solicitaron los expedientes correspondientes al archivo clínico. Se realizó una revisión detallada de cada uno de los casos buscando los datos de interés para el estudio :edad gestacional, esteroides maternos para madurez pulmonar , peso al nacer, APGAR, Uso o no de surfactante, requerimiento de Ventilación Mecánica y evaluar la presentación de Displasia Broncopulmomar asociada en dicho periodo de tiempo.

6.2. OPERACIONALIZACION VARIABLES

DEPENDIENTE: Recién nacidos con diagnóstico de displasia broncopulmonar en el periodo de enero 2010 a diciembre 2012.

Ingresados al servicio de UCIN, Se incluyeron en el estudio todos aquellos RN que independientemente de su edad gestacional y evolución clínica desarrollaron Displasia Broncopulmonar.

INDEPENDIENTE:

Se dividió a los pacientes en variables de acuerdo a:

- **Grupo de sexo:** femenino o masculino
- **Esteroides maternos** para madurez pulmonar
- **Edad gestacional:** Pretérmino, Término, Postérmino
- **Peso al nacimiento:** Menores de 1000 gramos Mayores de 1000 gramos
- **APGAR:** Calificación a los 5 minutos de vida menor de 7, mayor de 7.
- **Administración de surfactante o no** al momento del nacimiento, si la administración ocurrió después de las primeras 2 horas de nacimiento se considerará como no administrado.
- **Fase de ventilación:** Se determinara tipo de ventilación utilizada por el paciente y duración de la misma.
- **Días de estancia hospitalaria** Días totales de hospitalización en UCIN.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADORES
Edad gestacional al nacimiento	Es el periodo comprendido desde la concepción al nacimiento del RN que permite catalogar al RN	Periodo de tiempo entre la concepción y el nacimiento del RN medido en semanas, otorgado por el método de Capurro.	Cuantitativa	1. PRETERMINO MENOS DE 36 SDG 2. TERMINO DE 37 A 41 SDG 3. POSTERMINO 42 SDG
Esteroide Materno	Utilizados para madurez pulmonar	Se tomara como esquema completo administrar dos dosis a la madre de esteroide betametasona o dexametasona.	Cualitativa	4. Si 5. No
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer en los seres humanos.	Género que se especifique en la ficha de identificación del expediente clínico.	Cualitativa nominal dicotómica	6. Hombre 7. Mujer
Peso al nacer	Cantidad de masa que alberga un cuerpo	Cantidad de masa en gramos reportada al nacimiento del RN	Cuantitativa	8. Menor de 1000 g 9. Mayor de 1000 g
APGAR 5 minutos de vida	Sistema de evaluación de la condición física a los 5 minutos del nacimiento	Se le atribuye un valor de 0 a 10, Un valor menor a 7 indica la presencia de problema que amerita asistencia inmediata para su sobrevivida.	Cuantitativa	10. MAYOR DE 7 11. MENOR DE 7
Administración exógena de surfactante al nacer	Fosfolípidos y proteínas que tapizan la superficie interna de alveolos y son capaces de disminuir la tensión superficial	Se ha demostrado que la administración de surfactante incrementa la eficiencia de la ventilación y oxigenación.	Cualitativa nominal	12. SI 13. NO
Fase de Ventilación	El total de días que amerito	Días durante los cuales el paciente amerito el uso de un ventilador, CPAP u dispositivos como casco o mascarilla.	Cuantitativa	14. Fase I 15. Fase II 16. Fase II
Días de Hospitalización	Días totales de estancia hospitalaria	Número de días desde su ingreso a la UCIN hasta su egreso ya sea por mejoría o muerte.	Cuantitativa	17. Días

6.3. UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

Se revisaron y analizaron los expedientes de todos los pacientes nacidos en el Hospital General de Atizapan que se diagnosticaron con Displasia Broncopulmonar durante su estancia hospitalaria en el Servicio de Pediatría en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el periodo de Enero 2010 a Diciembre 2012.

6.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes que durante su estancia intrahospitalaria se diagnosticaron con Displasia Broncopulmonar en el periodo 2010-2012
2. Ambos géneros: masculino y femenino
3. Ingresados en el servicio de UCIN nacidos en el Hospital General de Atizapan

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes que durante su estancia no se les hizo diagnóstico con DBP
2. Pacientes con otro diagnóstico respiratorio (neumonía, hipertensión pulmonar) que pudieran condicionar un daño pulmonar diferente al de DBP.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Pacientes que no tengan datos completos en el expediente
Pacientes que se trasladaron a otras unidades y no completaron estancia hospitalaria dentro de la unidad.
Pacientes admitidos a UCIN procedentes de otra unidad hospitalaria
Defunción.

6.5. INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

- Expedientes clínicos de los recién nacidos que ingresaron al área de UCIN con diagnóstico de DBP durante su estancia hospitalaria
- Hoja de recolección de datos con numero de expediente, género, edad gestacional, esteroide materno, peso, Apgar a los 5 minutos de vida, uso de surfactante, fase de ventilación usada, días de hospitalización en UCIN, (anexo 1)

- Personal del Hospital General de Atizapán: directivos, médicos adscritos a la división de pediatría, médicos residentes de pediatría, médicos internos de pregrado, personal de enfermería, personal del departamento de archivo clínico.

6.6. DESARROLLO DEL PROYECTO

La información se recolectó a través de expedientes clínicos.

Inicialmente se buscaron todos aquellos pacientes que durante su hospitalización se les realizó diagnóstico de DBP, esta información está ubicada en la libreta de captura de pacientes del servicio de UCIN.

Se solicitaron los expedientes correspondientes al departamento de archivo clínico.

Se realizó una revisión detallada de cada uno de los casos buscando los datos de interés para el estudio: edad, sexo, peso al nacer, APGAR, Administración de surfactante, fase de ventilación utilizada, días de utilización de la misma, días de hospitalización.

Se seleccionaron los expedientes clínicos pertenecientes a los recién nacidos que ingresaron al servicio de Neonatología del Hospital General de Atizapán, durante el período del 1º de enero de 2010 al 31 de Diciembre de 2012 únicamente.

Se recopilaron los datos en una hoja estadística que incluían los siguientes datos:

Se incluyeron en el estudio todos aquellos RN que independientemente de su edad gestacional y evolución clínica desarrollaron Displasia Broncopulmonar, se anotó el número de expediente en hoja de recolección con los siguientes datos obtenidos de cada expediente:

Género o sexo femenino o masculino.

Esteroides maternos prenatales utilizados para madurez pulmonar.

Edad gestacional: Se clasificaron en pretérmino, término o posttérmino.

Peso al nacimiento se dividieron en grupo de menores de 1000 gramos y mayores de 1000 gramos.

APGAR: Calificación otorgada por un médico a los 5 minutos de vida, se dividieron en grupos de calificación menor de 7 y calificación mayor de 7, se tomó indicador de 5 minutos por mostrar una relación más significativa entre la mortalidad neonatal.

Administración temprana de surfactante al momento del nacimiento, si la administración ocurrió después de las primeras 2 horas de nacimiento se consideró como no administrado.

Fase de ventilación Se determinó tipo de ventilación utilizada por el paciente (fase I, II y III) y duración de la misma.

Días de estancia hospitalaria, se anotó el total de días que permaneció el paciente en el servicio de UCIN.

En el caso de aquellos pacientes que hayan fallecido durante su estancia hospitalaria se identificó la causa de la muerte y si estuvo asociada a DBP.

6.7. LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

- El estudio se realizó durante los meses del 1º de Enero de 2010 al 31 de Febrero de 2012, en el Hospital General de Atizapán.

6.8. DISEÑO DE ANÁLISIS

Fue exclusivamente descriptivo. Se realizó de acuerdo con la escala de medición de las variables; para las cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión: promedio o mediana, y desviación estándar o intervalo intercuartílico. Previamente se determinó si tuvieron o no una distribución normal, mientras que para las variables con escala de medición cualitativa, fueron proporciones y frecuencias simples.

7. IMPLICACIONES ÉTICAS

Esta investigación cumple de acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud; en el título segundo sobre los aspectos éticos de la investigación en seres humanos y conforme a lo que se comenta en el artículo 17, el estudio corresponde a una investigación sin riesgo debido a que estamos usando un método retrospectivo, es decir, la revisión de expedientes clínicos, sin realizar alguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participaron en el estudio. Sin embargo según los lineamientos indicados en el Código de Helsinki se mantendrá absoluto cuidado y discreción en el manejo de la información de los expedientes clínicos.

Antes del inicio del estudio, el protocolo fue aprobado por las autoridades del ISEM.

FACTIBILIDAD

El Servicio de UCIN Pediátrica cuenta con la cantidad necesaria de pacientes que se diagnostica y trata en el servicio, fueron suficientes para la realización del estudio.

El estudio se consideró factible debido a que se cuenta con los recursos necesarios tanto técnicos (registro de pacientes que ameritaron ventilación mecánica en UCIN y disponibilidad física de los expedientes clínicos en archivo clínico); económicos (recursos financieros mínimos requeridos cubiertos por los investigadores) y operativos (disponibilidad de personal y material de consumo para actividades de recolección de la información) para llevar a cabo la presente investigación.

UTILIZACIÓN DE LOS RESULTADOS

Los datos obtenidos fueron utilizados para la elaboración de tesis para obtener el Grado de Especialista en Pediatría, posteriormente se presentará en congresos Nacionales para su difusión, y enviado para publicación en revista médica indexada.

8. RESULTADOS

El análisis de esta investigación se realizó en base a estadística descriptiva, se revisaron los expedientes de todos los pacientes que ingresaron al área de Neonatología en el período del 1º de Enero de 2010, al 31 de Diciembre de 2012, encontrando que fueron 788 el número de pacientes admitidos al área de UCIN de un total de 12,460 nacimientos registrados en el periodo comprendido, De éstos sólo 130 (16.4%) eran recién nacidos correspondientes al grupo con diagnóstico de Displasia Broncopulmonar. Se excluyeron 4 expedientes de pacientes con diagnóstico de DBP que fueron trasladados a otra unidad hospitalaria durante el período determinado y no se pudo determinar la variable de días de hospitalización.

De los 126 expedientes incluidos en el estudio, 82 (65.1 %) fueron del sexo masculino y 44 (34.9 %) del sexo femenino. *Ver tabla y Gráfica 1.*

En cuanto a la edad gestacional de los pacientes que desarrollaron DBP el rango de pacientes pretermino fue de 100 con un porcentaje de (79.4%) los pacientes de término fueron 25 con un porcentaje de (19.8%) y 1 paciente posttermino con porcentaje de (0.8%) *Ver tabla y gráfica 2.*

En la tabla 3 se presentan la frecuencia y porcentaje del uso de Esteroides materno prenatal en los pacientes hospitalizados que al egreso tuvieron el diagnóstico de displasia broncopulmonar, de los cuales 85 recibieron dosis temprana de esteroide prenatal con un porcentaje de (67.5%) *Ver tabla y gráfica 3.*

Se realizó una tabla de contingencia para analizar dos variables Edad gestacional y esteroide materno prenatal, se encontró que 79 pacientes prematuros con DBP recibieron esteroide prenatal un (62.7%), 5 pacientes de término recibieron esteroide prenatal en un (4%) y solo 1 paciente posttermino recibió esteroide prenatal en (0.8 %). *Ver tabla 10.*

En cuanto al peso al nacimiento se encontró que la mayoría de los pacientes que desarrollaron DBP nacieron con un peso mayor de 1000 grms (n= 98, 77.8%) *Ver Gráfica 4 .*

En cuanto al Apgar otorgado a los 5 minutos de vida en mayor frecuencia analizamos 101 pacientes con Apgar mayor de 7 con un porcentaje de (80.2 %) de nuestro total, así como 25 pacientes con Apgar menor de 7 a los 5 minutos de vida y porcentaje de (19.8%). *Ver Gráfica y tabla 5.*

De nuestra muestra el total de pacientes con administración de surfactante temprano, se administró a 83 pacientes con un porcentaje de (65.9%) y 43 pacientes que no recibieron surfactante dentro de las primeras dos horas de vida (34.1 %) *Ver tabla y gráfica 6.*

Se realizó tabla de contingencia entre las variables administración de surfactante y edad gestacional con aplicación en pretérminos en un (61.1%) , termino en (4.8%) posttermino (0%) Sin recibir (18.3%) prematuros y (15.1%) de pacientes de término de nuestra muestra. *Ver tabla 9.*

En cuanto a la fase de ventilación utilizada en estos pacientes que desarrollaron DBP en ese periodo de tiempo se encontró mayor frecuencia de Fase III con 84 pacientes y porcentaje de (66.7 %), en Fase I frecuencia de 28 y (22.2 %) de porcentaje, Por ultimo fase II con 13 pacientes y porcentaje de (10.3%.) *Ver gráfica y tabla 7.*

Se realizó tabla de contingencia entre las variables fase de ventilación y administración temprana de surfactante encontrándose mayor incidencia en la fase III de ventilación con administración de surfactante en 59 pacientes y (46.8 %) mientras que 25 pacientes con DBP en (19.8%) de los que no tuvieron administración de surfactante, en fase II o CPAP, 10 pacientes con (7.9%) en los que se administró surfactante y 3 pacientes con (2.4%) con DBP sin administración de surfactante, en menor proporción de pacientes encontrados con DBP quienes tuvieron fase III y II de ventilación, en fase I desarrollaron 13 pacientes con (10.3%) administrando surfactante y 15 pacientes con (11.9%) no administrando surfactante mayor incidencia de DBP sin administración de surfactante en nuestra serie. *Ver tabla 11.*

Sobre los días de hospitalización la mayor frecuencia fueron 11 pacientes con 34 días registrados de hospitalización, seguido de 8 pacientes con 23 días de hospitalización registrados. *Ver gráfica y tabla 8.*

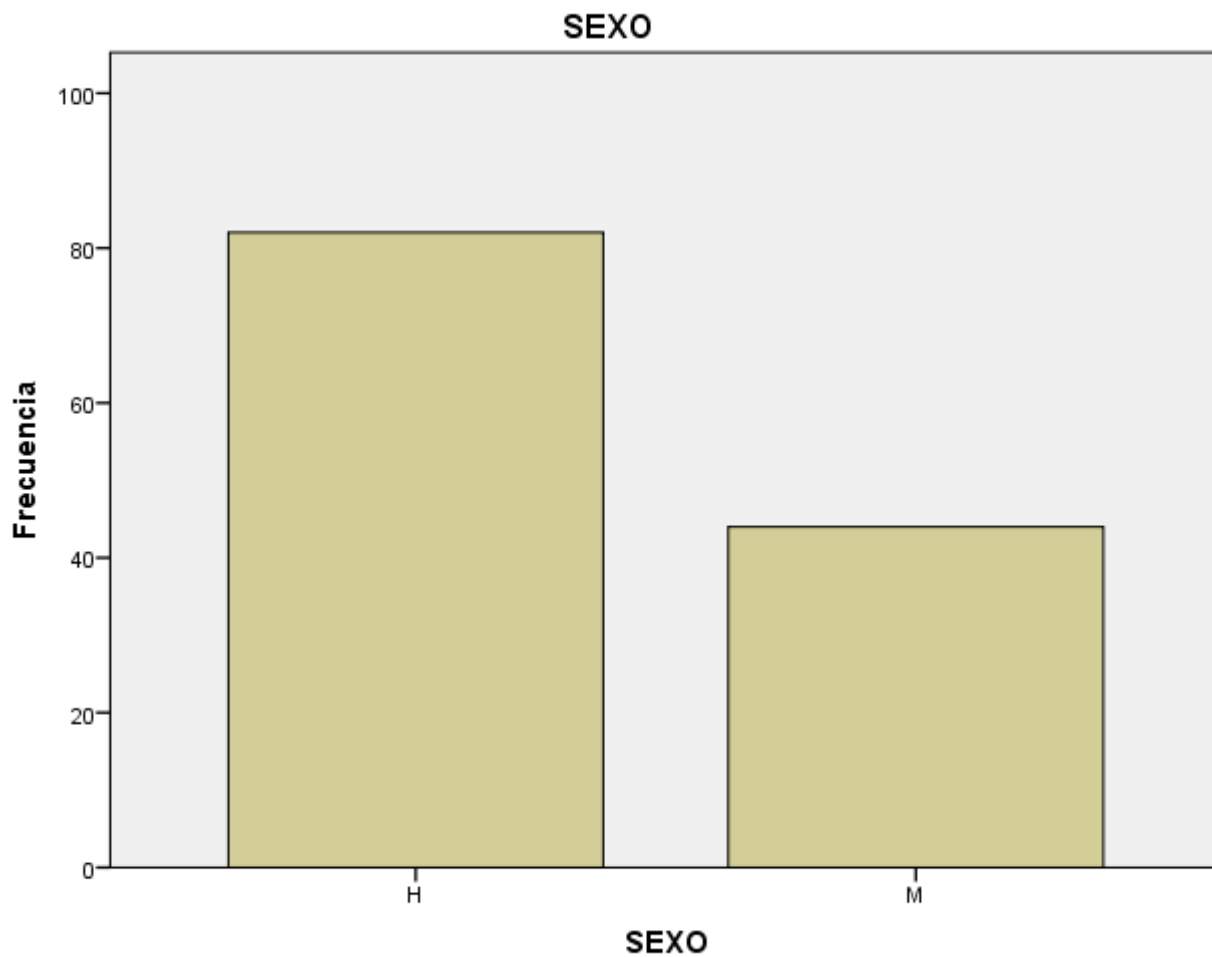
Se realizó tabla de contingencia entre las variables días de hospitalización y fases de ventilación encontrándose mayores días de hospitalización en pacientes con fase III con 84 pacientes de la muestra y un (66.7%) apoyando que la mayor incidencia de la DBP ocurre en esta fase de ventilación, en cuanto a los días de hospitalización nuestra serie muestra un promedio de 34 días de hospitalización para el desarrollo de DBP. *Ver tabla 12.*

9. TABLAS Y GRAFICOS

TABLA Y GRÁFICA 1

SEXO				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido H	82	65.1	65.1	65.1
M	44	34.9	34.9	100.0
Total	126	100.0	100.0	

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.



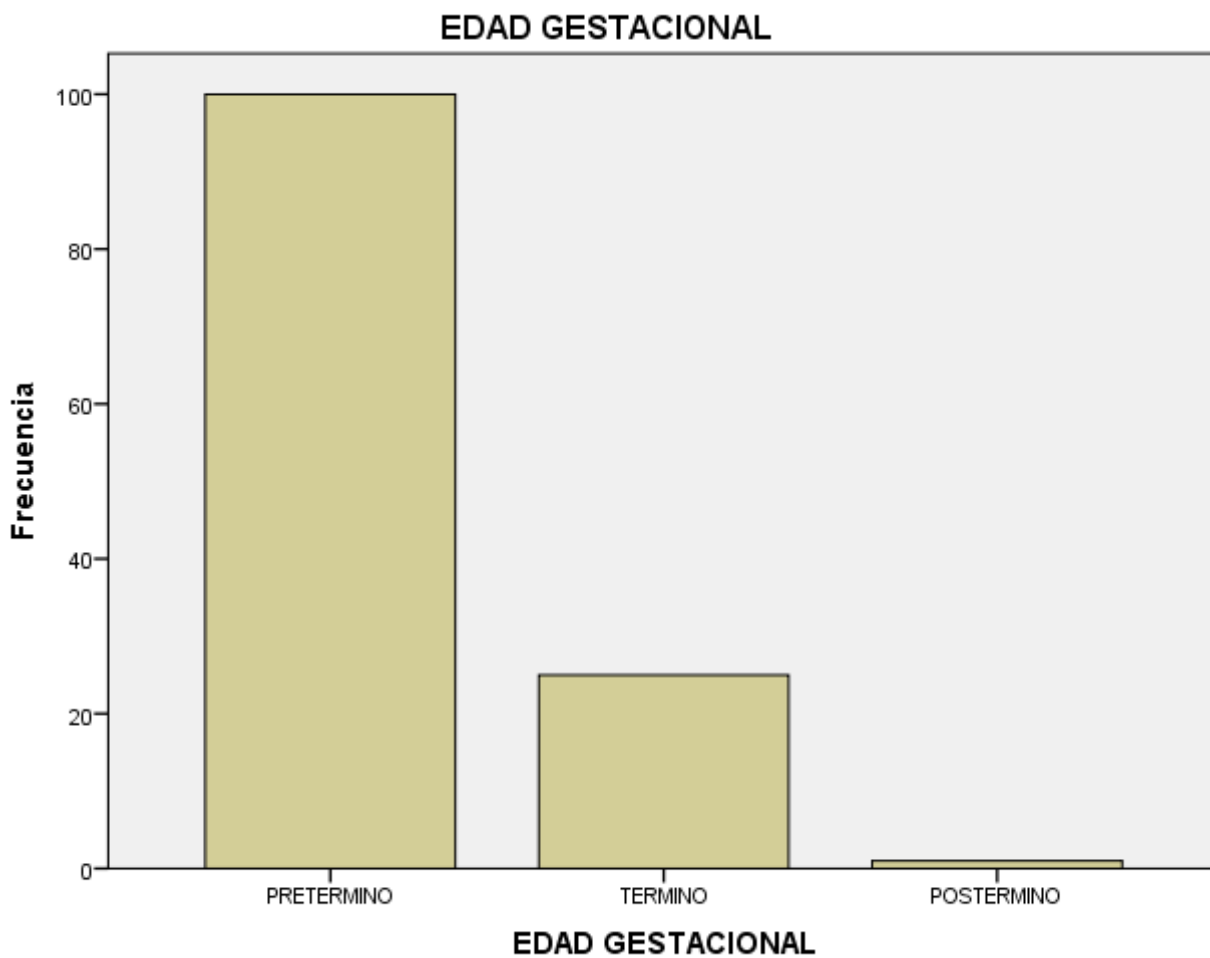
Fuente. Tabla 1

TABLA Y GRÁFICA 2

EDAD GESTACIONAL

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido PRETERMINO	100	79.4	79.4	79.4
TERMINO	25	19.8	19.8	99.2
POSTERMINO	1	.8	.8	100.0
Total	126	100.0	100.0	

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.



Fuente. Tabla 2

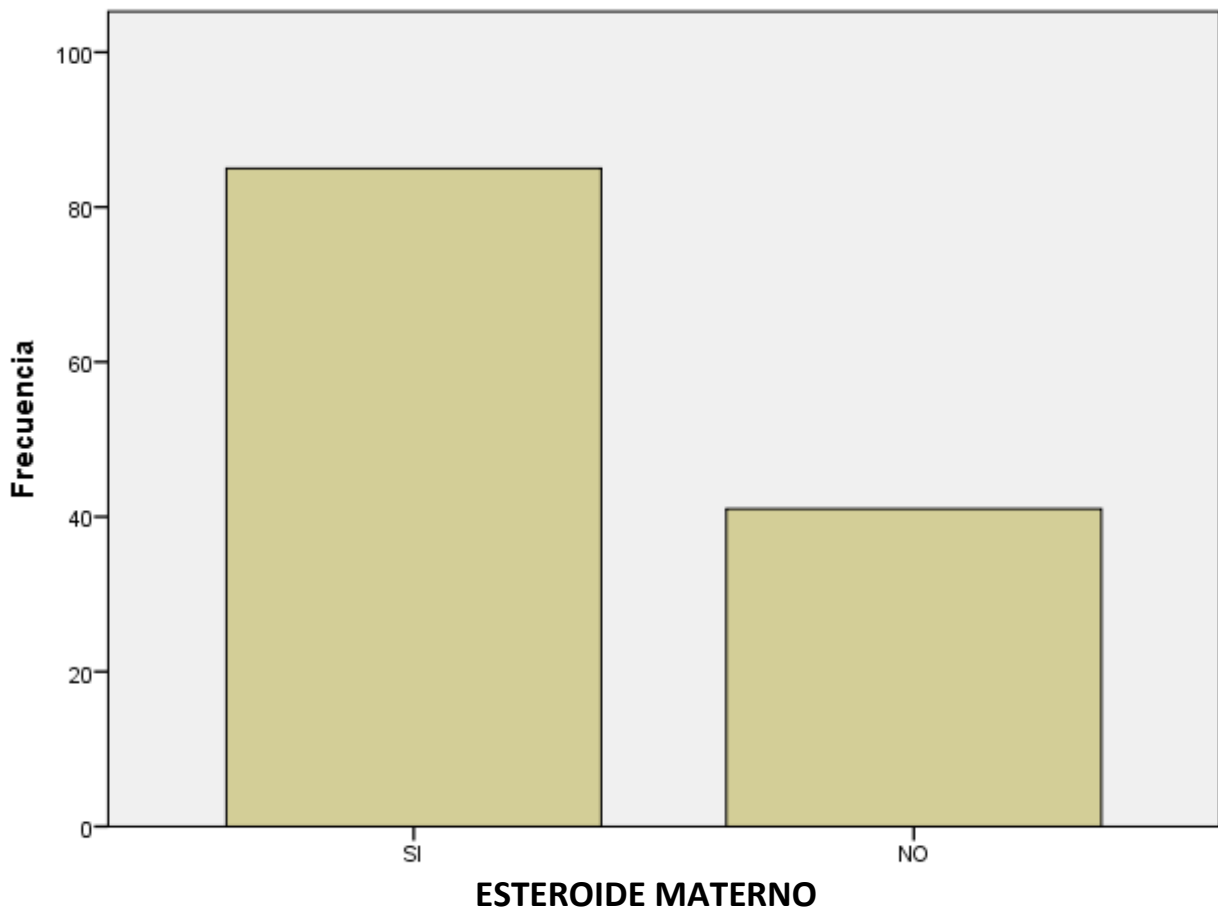
TABLA Y GRÁFICA 3

ESTEROIDE MATERNO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido SI	85	67.5	67.5	67.5
NO	41	32.5	32.5	100.0
Total	126	100.0	100.0	

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.

ESTEROIDE MATERNO



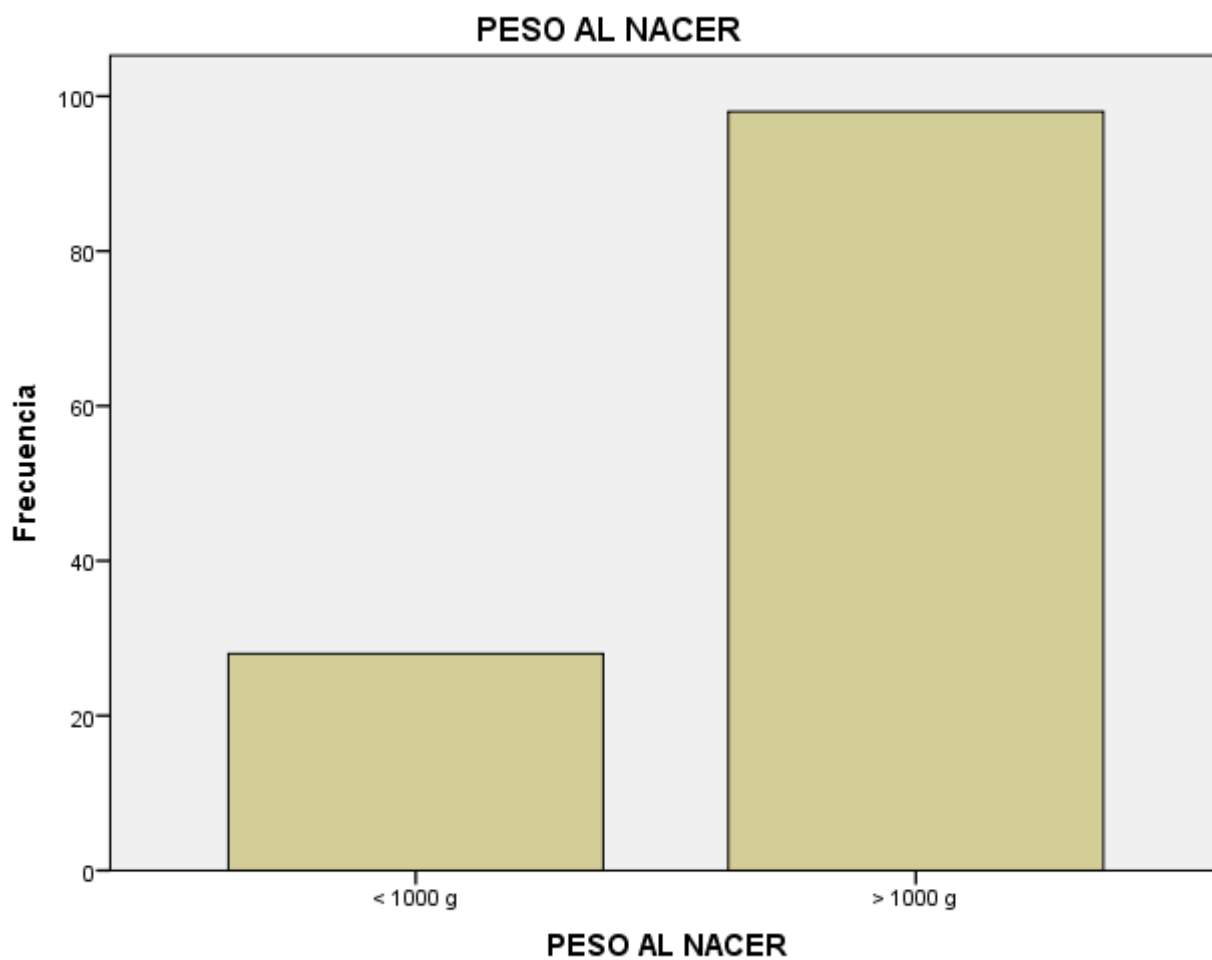
Fuente. Tabla 3

TABLA Y GRÁFICA 4

PESO AL NACER

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido < 1000 g	28	22.2	22.2	22.2
> 1000 g	98	77.8	77.8	100.0
Total	126	100.0	100.0	

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.



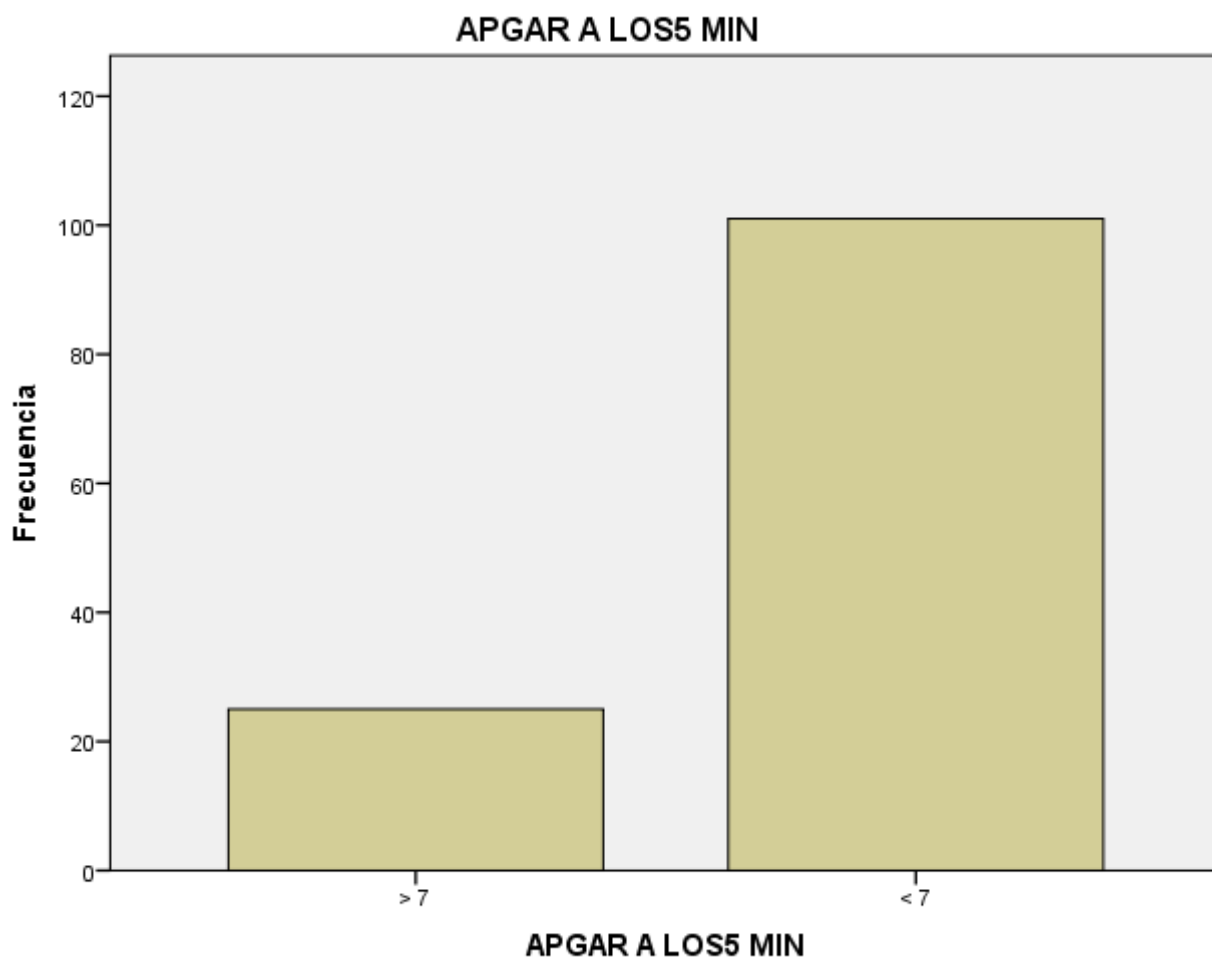
Fuente. Tabla 4

TABLA Y GRÁFICA 5

APGAR A LOS 5 MINUTOS DE VIDA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido > 7	25	19.8	19.8	19.8
< 7	101	80.2	80.2	100.0
Total	126	100.0	100.0	

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.



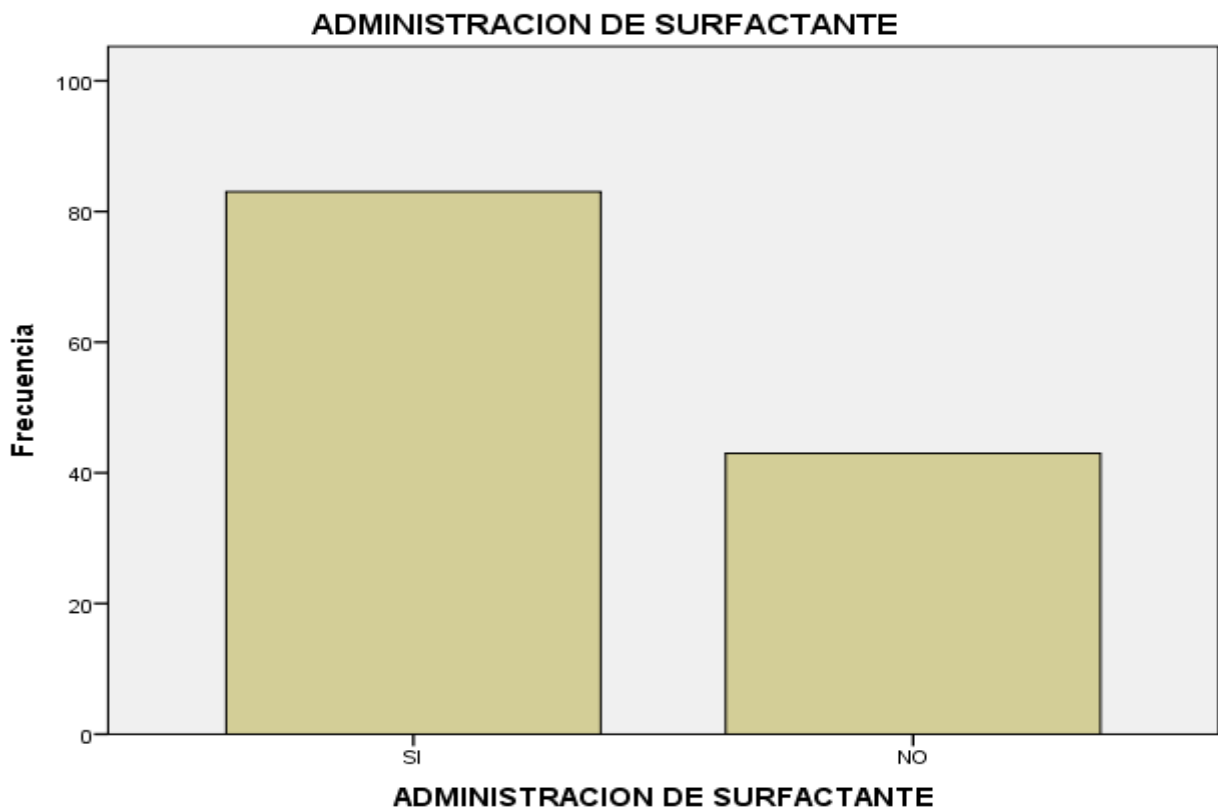
Fuente. Tabla 5

TABLA Y GRÁFICA 6

ADMINISTRACION TEMPRANA DE SURFACTANTE

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido SI	83	65.9	65.9	65.9
NO	43	34.1	34.1	100.0
Total	126	100.0	100.0	

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.

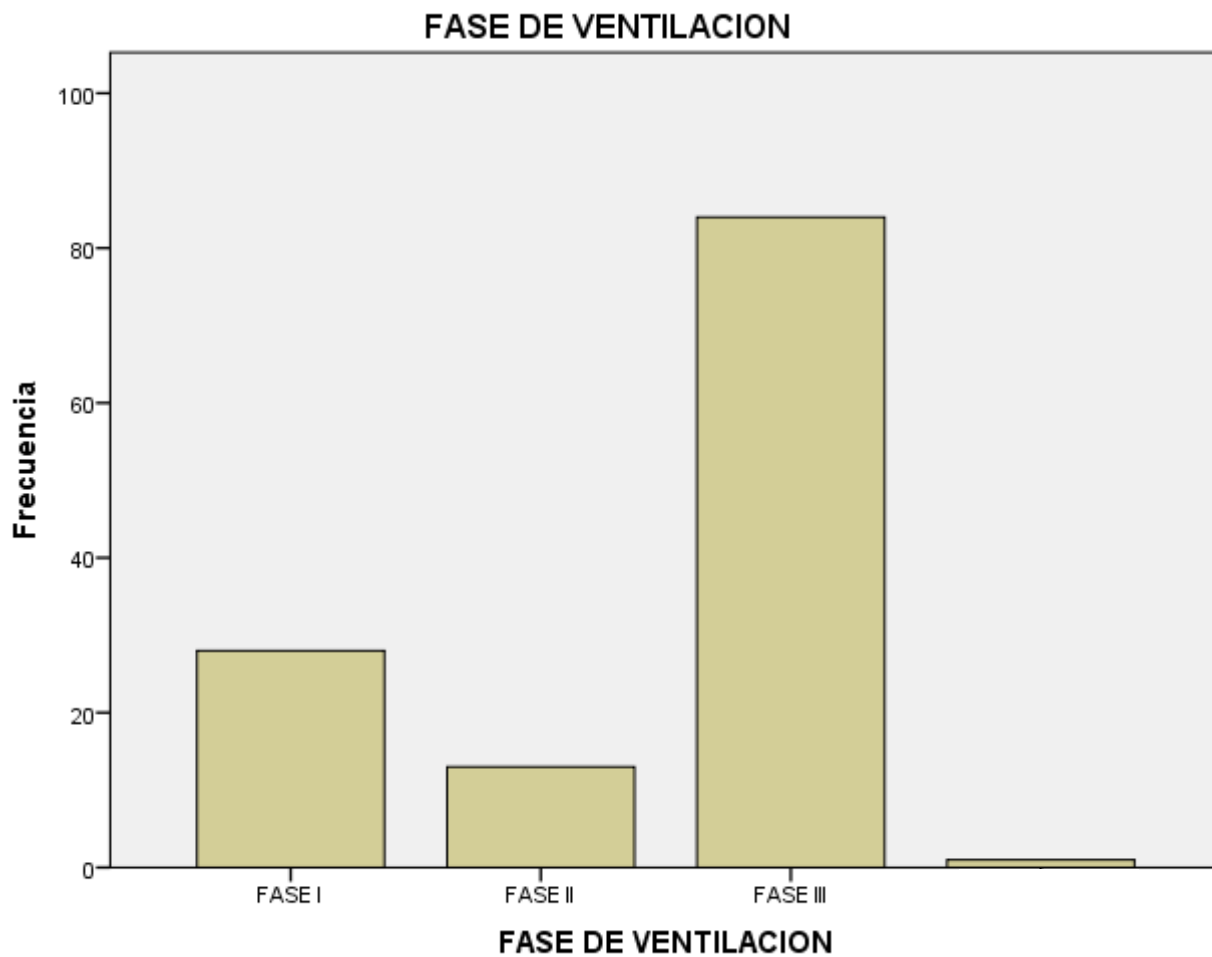


Fuente. Tabla 6

TABLA Y GRÁFICA 7

		FASE DE VENTILACION			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	FASE I	28	22.2	22.2	22.2
	FASE II	13	10.3	10.3	32.5
	FASE III	85	66.7	66.7	99.2
	Total	126	100.0	100.0	

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.



Fuente. Tabla 7

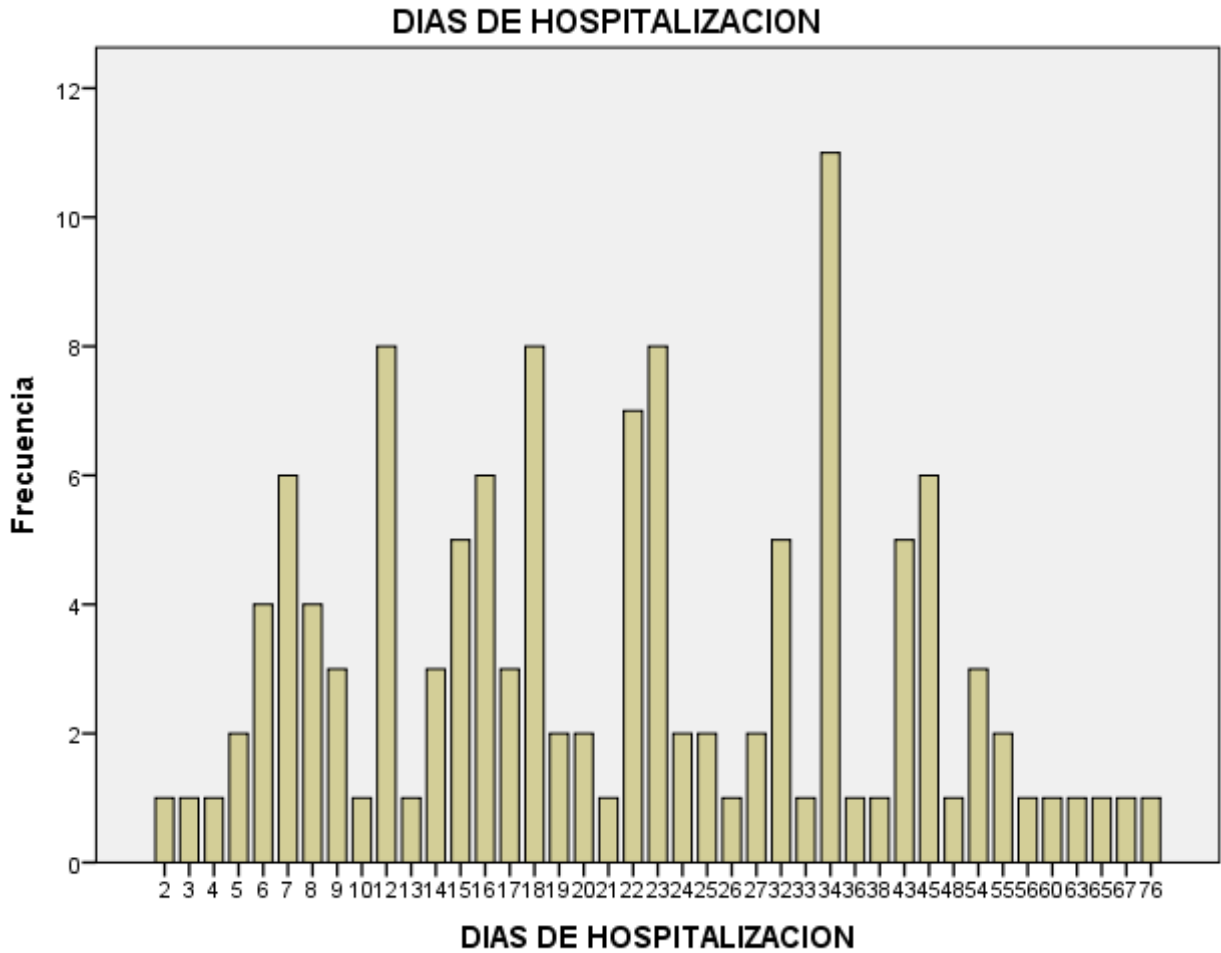
TABLA Y GRÁFICA 8

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	a	e		
Válido 2	1	.8	.8	.8
3	1	.8	.8	1.6
4	1	.8	.8	2.4
5	2	1.6	1.6	4.0
6	4	3.2	3.2	7.1
7	6	4.8	4.8	11.9
8	4	3.2	3.2	15.1
9	3	2.4	2.4	17.5
10	1	.8	.8	18.3
12	8	6.3	6.3	24.6
13	1	.8	.8	25.4
14	3	2.4	2.4	27.8
15	5	4.0	4.0	31.7
16	6	4.8	4.8	36.5
17	3	2.4	2.4	38.9
18	8	6.3	6.3	45.2
19	2	1.6	1.6	46.8
20	2	1.6	1.6	48.4
21	1	.8	.8	49.2
22	7	5.6	5.6	54.8
23	8	6.3	6.3	61.1
24	2	1.6	1.6	62.7
25	2	1.6	1.6	64.3
26	1	.8	.8	65.1
27	2	1.6	1.6	66.7
32	5	4.0	4.0	70.6
33	1	.8	.8	71.4
34	11	8.7	8.7	80.2
36	1	.8	.8	81.0
38	1	.8	.8	81.7
43	5	4.0	4.0	85.7

45	6	4.8	4.8	90.5
48	1	.8	.8	91.3
54	3	2.4	2.4	93.7
55	2	1.6	1.6	95.2
56	1	.8	.8	96.0
60	1	.8	.8	96.8
63	1	.8	.8	97.6
65	1	.8	.8	98.4
67	1	.8	.8	99.2
76	1	.8	.8	100.0
Total	126	100.0	100.0	

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.



Fuente. Tabla 8

TABLA 9

ADMINISTRACION DE SURFACTANTE Y EDAD GESTACIONAL tabulación cruzada

			EDAD GESTACIONAL			Total
			PRETERMINO	TERMINO	POSTERMINO	
ADMINISTRACION DE SURFACTANTE	SI	Recuento	77	6	0	83
		% del total	61.1%	4.8%	0.0%	65.9%
	NO	Recuento	23	19	1	43
		% del total	18.3%	15.1%	0.8%	34.1%
Total		Recuento	100	25	1	126
		% del total	79.4%	19.8%	0.8%	100.0%

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.

TABLA 10**ESTEROIDE MATERNO Y EDAD GESTACIONAL tabulación cruzada**

			EDAD GESTACIONAL			Total
			PRETERMINO	TERMINO	POSTERMINO	
ESTEROIDE MATERNO SI	Recuento		79	5	1	85
	% del total		62.7%	4.0%	0.8%	67.5%
NO	Recuento		21	20	0	41
	% del total		16.7%	15.9%	0.0%	32.5%
Total	Recuento		100	25	1	126
	% del total		79.4%	19.8%	0.8%	100.0%

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.

TABLA 11**ADMINISTRACION DE SURFACTANTE Y FASE DE VENTILACION tabulación cruzada**

			FASE DE VENTILACION				Total
			FASE I	FASE II	FASE III	33	
ADMINISTRACION DE SURFACTANTE SI	Recuento		13	10	59	1	83
	% del total		10.3%	7.9%	46.8%	0.8%	65.9%
NO	Recuento		15	3	25	0	43
	% del total		11.9%	2.4%	19.8%	0.0%	34.1%
Total	Recuento		28	13	84	1	126
	% del total		22.2%	10.3%	66.7%	0.8%	100.0%

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.

TABLA 12

DIAS DE HOSPITALIZACION Y FASE DE VENTILACION tabulación cruzada

			FASE DE VENTILACION				Total
			FASE I	FASE II	FASE III	33	
DIAS DE HOSPITALIZACION	2	Recuento	0	0	1	0	1
		% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
	3	Recuento	1	0	0	0	1
		% del total	0.8%	0.0%	0.0%	0.0%	0.8%
	4	Recuento	0	0	1	0	1
		% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
	5	Recuento	0	0	2	0	2
		% del total	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	1.6%
	6	Recuento	2	0	2	0	4
		% del total	1.6%	0.0%	1.6%	0.0%	3.2%
	7	Recuento	1	1	4	0	6
		% del total	0.8%	0.8%	3.2%	0.0%	4.8%
	8	Recuento	1	0	3	0	4
		% del total	0.8%	0.0%	2.4%	0.0%	3.2%
	9	Recuento	2	0	1	0	3
		% del total	1.6%	0.0%	0.8%	0.0%	2.4%
	10	Recuento	1	0	0	0	1
		% del total	0.8%	0.0%	0.0%	0.0%	0.8%
	12	Recuento	3	0	5	0	8
		% del total	2.4%	0.0%	4.0%	0.0%	6.3%
	13	Recuento	0	0	1	0	1
		% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
	14	Recuento	0	0	2	1	3
		% del total	0.0%	0.0%	1.6%	0.8%	2.4%
	15	Recuento	0	2	3	0	5
		% del total	0.0%	1.6%	2.4%	0.0%	4.0%
	16	Recuento	1	0	5	0	6
		% del total	0.8%	0.0%	4.0%	0.0%	4.8%
	17	Recuento	0	1	2	0	3
		% del total	0.0%	0.8%	1.6%	0.0%	2.4%

18	Recuento	2	1	5	0	8
	% del total	1.6%	0.8%	4.0%	0.0%	6.3%
19	Recuento	0	1	1	0	2
	% del total	0.0%	0.8%	0.8%	0.0%	1.6%
20	Recuento	0	0	2	0	2
	% del total	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	1.6%
21	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
22	Recuento	2	0	5	0	7
	% del total	1.6%	0.0%	4.0%	0.0%	5.6%
23	Recuento	2	0	6	0	8
	% del total	1.6%	0.0%	4.8%	0.0%	6.3%
24	Recuento	0	1	1	0	2
	% del total	0.0%	0.8%	0.8%	0.0%	1.6%
25	Recuento	1	0	1	0	2
	% del total	0.8%	0.0%	0.8%	0.0%	1.6%
26	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
27	Recuento	0	1	1	0	2
	% del total	0.0%	0.8%	0.8%	0.0%	1.6%
32	Recuento	1	1	3	0	5
	% del total	0.8%	0.8%	2.4%	0.0%	4.0%
33	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
34	Recuento	4	1	6	0	11
	% del total	3.2%	0.8%	4.8%	0.0%	8.7%
36	Recuento	0	1	0	0	1
	% del total	0.0%	0.8%	0.0%	0.0%	0.8%
38	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
43	Recuento	1	0	4	0	5
	% del total	0.8%	0.0%	3.2%	0.0%	4.0%
45	Recuento	1	2	3	0	6
	% del total	0.8%	1.6%	2.4%	0.0%	4.8%
48	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%

54	Recuento	1	0	2	0	3
	% del total	0.8%	0.0%	1.6%	0.0%	2.4%
55	Recuento	0	0	2	0	2
	% del total	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	1.6%
56	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
60	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
63	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
65	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
67	Recuento	0	0	1	0	1
	% del total	0.0%	0.0%	0.8%	0.0%	0.8%
76	Recuento	1	0	0	0	1
	% del total	0.8%	0.0%	0.0%	0.0%	0.8%
Total	Recuento	28	13	84	1	126
	% del total	22.2%	10.3%	66.7%	0.8%	100.0%

Fuente. Archivo del Hospital General de Atizapán.

10. ANALISIS

Durante los dos años del estudio fueron admitidos al área de UCIN 788 pacientes de un total de 12,460 nacimientos registrados en el periodo comprendido, De éstos sólo 126 (15%) presentaron el diagnóstico de displasia broncopulmonar durante su estancia hospitalaria, obteniendo una prevalencia del 15% en nuestra serie.

En cuanto al sexo, predominó el grupo de sexo masculino sobre el desarrollo de displasia broncopulmonar en un 65.1%, Nuestra serie concuerda con lo reportado ya que en la mayoría de los estudios epidemiológicos de DBP se encontró predominio del sexo masculino, lo cual se relaciona con una expresión de sistemas antioxidantes deficientes en los niños al nacimiento.

En cuanto a la edad gestacional de los pacientes que desarrollaron DBP el rango de pacientes pretermino fue de 100 con un porcentaje de (79.4%) los pacientes de término fueron 25 con un porcentaje de (19.8%) y 1 paciente posttermino con porcentaje de (0.8%) Analizando el predominio del grupo de pacientes pretermino que como se describe en la literatura mundial y nacional corresponde a los que desarrollan DBP por factores como inmadurez pulmonar, mayor estancia hospitalaria hasta lograr alcanzar peso y madurez de órganos, vulnerabilidad del sistema inmune ante infecciones nosocomiales, hace que sea el grupo más susceptible a uso prolongado de oxigenoterapia, ventilación asistida y estancia hospitalaria como factores de riesgo para su desarrollo, De acuerdo al estudio de nueva DBP realizado en el INER se encontraron 60% en menores de 28 SDG , 15% entre 32 y 36 SDG y 5% en pacientes mayores de 37 SDG con resultados similares en los pacientes pretermino de su serie con un total de 75% ,frente a 79.4% de nuestra serie. Sin embargo en el grupo de pacientes de término tenemos mayor prevalencia con 19.8% y su estudio reporto un porcentaje menor con 5%⁸

En nuestra serie el uso de Esteroide materno prenatal en los pacientes hospitalizados que tuvieron el diagnóstico de displasia broncopulmonar, 67.5 % recibieron dosis temprana de esteroide prenatal, según el estudio de Watterberg y col. hubo reducción de la incidencia de DBP y la mortalidad en el grupo de neonatos que recibieron esquema de madurez pulmonar con esteroide en madres con diagnóstico de corioamnionitis y riesgo de parto prematuro.²⁴

En nuestra serie se mostró mayor sobrevivencia de estos pacientes que recibieron esquema así logrando el desarrollo de DBP.

En cuanto al análisis de las variables edad gestacional y esteroide materno prenatal, se encontró que 62.7% de pacientes prematuros con DBP recibieron esteroide prenatal ,el 4% de pacientes de término recibió esteroide prenatal y desarrollo DBP, y un paciente posttermino recibió esteroide prenatal en 0.8 %, el total de pacientes de la muestra que recibió esteroide prenatal fue de 67.5% Nuestra serie concuerda a lo encontrado en la literatura sobre el aumento de

sobrevida de pacientes pretermino con el uso de esteroide prenatal encontrando una mayor incidencia de DBP en este grupo.⁷

Analizando el peso al nacimiento se encontró que la mayoría de los pacientes que desarrollaron DBP nacieron con un peso mayor de 1000 grms (n= 98, 77.8%) Lo cual sugiere que son los pacientes con mayores posibilidades de supervivencia al no ser prematuros extremos y responder adecuadamente a los tratamientos como son el uso de esteroide materno prenatal al igual que al uso de surfactante temprano como se describe en la literatura mundial, esta serie no coincide con la nueva displasia donde se refiere que la incidencia aumenta con la disminución del peso al nacimiento sobrepasando el 50% en menores de 1000 g , en nuestra serie se encontró 77.8% en los mayores de 1000 g.³⁴

En cuanto al Apgar otorgado a los 5 minutos de vida en mayor frecuencia analizamos 101 pacientes con Apgar mayor de 7 con un porcentaje de (80.2 %) de nuestro total, así como 25 pacientes con Apgar menor de 7 a los 5 minutos de vida y porcentaje de (19.8%). De la misma manera se analizó que la mayor parte de los pacientes con DBP fueron pacientes con calificación a los 5 minutos del nacimiento mayores de 7, que son pacientes que durante su estancia en UCIN presentan menor riesgo de mortalidad comparado con el otro grupo.³⁵

De nuestra muestra el total de pacientes con administración de surfactante temprano, se administró a 83 pacientes con un porcentaje de (65.9%) y 43 pacientes que no recibieron surfactante dentro de las primeras dos horas de vida (34.1 %) Se ha demostrado que el surfactante temprano disminuye los días de requerimientos de oxigenoterapia o ventilación mecánica así como en combinación con CPAP (Fase II) se comporta de manera notablemente eficiente sobre la incidencia de DBP y reducción en la aparición de la enfermedad.³⁶

En cuanto a la fase de ventilación utilizada en estos pacientes que desarrollaron DBP en ese periodo de tiempo se encontró mayor frecuencia de Fase III con 84 pacientes y porcentaje de (66.7 %), en Fase I frecuencia de 28 y (22.2 %) de porcentaje, Por ultimo fase II con 13 pacientes y porcentaje de (10.3%.) Como se ha comentado el uso de ventilación mecánica se ha relacionado a mayor frecuencia de pacientes que desarrollan DBP, encontrando resultados que apoyan a la literatura mundial, en el caso de CPAP o fase II de ventilación se tienen pocos pacientes sometidos a la misma en nuestra muestra y que desarrollaron DBP, apoyando a la literatura mundial con menor incidencia de DBP en estos pacientes se realizó tabla de contingencia entre las variables fase de ventilación y administración temprana de surfactante encontrándose mayor incidencia en la fase III de ventilación con administración de surfactante en 59 pacientes y (46.8 %) mientras que 25 pacientes con DBP en (19.8%) de los que no tuvieron administración de surfactante, en fase II o CPAP, 10 pacientes con (7.9%) en los que se administró surfactante y 3 pacientes con (2.4%) con DBP sin administración de surfactante, en menor proporción de pacientes encontrados con DBP quienes tuvieron fase III y II de ventilación, en fase I desarrollaron 13 pacientes con (10.3%) administrando surfactante y 15 pacientes con (11.9%).

Encontrando que no administrar surfactante en fase I de ventilación tiene una mayor incidencia de DBP en nuestra serie.²¹

Sobre los días de hospitalización la mayor frecuencia fueron 11 pacientes con 34 días registrados de hospitalización, seguido de 8 pacientes con 23 días de hospitalización registrados. Encontrándose mayor incidencia en estancias largas de pacientes que se explica por la inmadurez del paciente.

Se realizó tabla de contingencia entre las variables días de hospitalización y fases de ventilación encontrándose mayores días de hospitalización en pacientes con fase III con 84 pacientes de la muestra y un (66.7%) apoyando que la mayor incidencia de la DBP ocurre en esta fase de ventilación, en cuanto a los días de hospitalización nuestra serie muestra un promedio de 34 días de hospitalización para el desarrollo de DBP encontrando que en nuestra serie el tiempo concuerda con las definiciones para el desarrollo de DBP.¹⁰

11. DISCUSIÓN

La prevalencia de DBP en los recién nacidos del Hospital General Atizapan coincide con la de otras publicaciones. En la revisión del INPER reportan una prevalencia de DBP de aproximadamente 20% de los recién nacidos, en nuestro estudio obtenemos una prevalencia de 15%. Aunque se muestra diferente entre las unidades internacionales, por diferentes definiciones, criterios en los estudios y diferencias en las unidades neonatales, hasta de 40% en España entre prematuros extremos, 13% prematuros de 28 SDG, y 0.4% después de las 30 SDG, en el estudio realizado en el Hospital de SS de Mérida obtuvieron hasta 60% en menores de 1000 g, y solo 5% mayores de 1500 g.¹³

En EUA la prevalencia varía enormemente, desde los 500 hasta 1500 gr, varía entre el 3 al 43% de los centros que forman parte del Instituto nacional para la salud del niño e Investigación neonatal.

Según lo establecido en la literatura, el grupo de pacientes pretermino y de sexo masculino tienen una mayor predisposición para el desarrollo de DBP que se explica por inmadurez y mayor días de estancia hospitalaria para alcanzar la adaptación a la vida extrauterina, En nuestra serie pacientes con peso al nacer mayor de 1000 grm desarrollaron en mayor frecuencia DBP contrario a lo reportado en el estudio de la nueva displasia del INER, donde reportan que a menor peso mayor incidencia de displasia, comparando nuestro estudio con el de Tapia y col. donde la incidencia aumenta con el menor peso al nacimiento siendo significativo en el menor de 1000 grms, se puede analizar que en nuestro Hospital por ser segundo nivel aun los pacientes prematuros extremos muestran mayor mortalidad al no contar con los insumos necesarios para su atención como ventiladores de alta frecuencia entre otros, encontrando menor incidencia de DBP en este grupo de pacientes. Escapa de los objetivos de este estudio, el determinar

las causas o motivos de la mayor mortalidad de prematuros extremos en nuestro Hospital.^{8 30}

La edad gestacional que se encontró con mayor frecuencia fue el grupo de pretermino en comparación a pacientes de término y posttermino. Con el aumento de la sobrevida de prematuros su frecuencia se ha hecho mayor en todas las unidades de RN, lo que tiene un gran interés para la pediatría ya que la patología condiciona más morbimortalidad durante los primeros años de vida de estos pacientes.

En los resultados de la presente investigación se encontró predominio de pacientes con fase III de ventilación encontrada con un 66.7 %, similar a lo reportado en los estudios previos respecto a la fase con mayor incidencia de DBP. Las características demográficas prevalentes del grupo que sufrió DBP fueron los masculinos, pretermino, con peso mayor a 1000 grms, Apgar mayor de 7 a los 5 minutos, aplicación de esteroide prenatal, así como aplicación temprana de surfactante y sometidos a fase III de ventilación con un promedio de días de hospitalización de 34 días, Con estos resultados se puede plantear que el aumento de la sobrevida de recién nacidos prematuros tiene una influencia muy importante en la prevalencia de DBP. No encontramos una asociación significativa entre el uso de surfactante temprano y una menor incidencia de DBP en este estudio, La cual tampoco ha sido descrita en publicaciones anteriores solo encontrando menor número de días de estancia hospitalaria, requerimientos de ventilación y mayor sobrevida de pacientes pero no se puede considerar como tratamiento profiláctico para evitar el desarrollo de DBP.²¹

Sin embargo hoy se puede decir que la DBP también puede ocurrir en pacientes de término y hacer su aparición aun si el paciente se mantuvo en fase I de ventilación como lo describió Bose y col en su estudio encontrando hasta un 17% de los no ventilados la habían desarrollado, en nuestra serie los no ventilados desarrollaron en un 22.2%.⁸

12. CONCLUSIONES

Los recién nacidos en su mayoría prematuros que ingresan a unidades de cuidados intensivos neonatales por problemas respiratorios, requieren asistencia ventilatoria la cual es un procedimiento que puede llevar a daño pulmonar y en consecuencia desarrollo de Displasia Broncopulmonar así como una mayor sobrevida por el uso de esteroide prenatal, surfactante, mejores técnicas de reanimación neonatal y avances en las estrategias respiratorias.

Por lo tanto, se deben considerar los factores demográficos que aumentan el riesgo de displasia broncopulmonar y conocer la prevalencia de la misma en diferentes centros hospitalarios, la cual puede variar ampliamente reflejando diferentes poblaciones de pacientes, distinta sobrevida y diferencias en el manejo de recién nacidos, como también este referida al número de nacidos vivos por lo cual es importante la información nacional e internacional.

El interés por parte del personal de salud es el primer paso para lograr la prevención de dicha enfermedad con el uso racional de asistencia ventilatoria en sus diferentes fases. En nuestro estudio la prevalencia fue muy parecida a la reportada en la literatura mundial con un porcentaje de 15%, mayor frecuencia en pacientes prematuros, masculinos, con peso mayor a 1000, con uso de surfactante así como esteroide materno prenatal, Apgar a los 5 minutos mayor de 7, ya que estos factores aumentan la sobrevida de este grupo etario pero que por sus características fisiológicas son inmaduros a nivel respiratorio y se exponen a técnicas ventilatorias y mayor número de días de hospitalización hasta alcanzar la madurez extrauterina trayendo como consecuencia el desarrollo de displasia broncopulmonar, encontrando que el aumento de sobrevida en prematuros tiene una influencia importante en la prevalencia de DBP .

13. RECOMENDACIONES

- Prolongación del embarazo lo más posible, asociado al uso de esteroides prenatales en mujeres con trabajo de parto prematuro.
- Aumentar la vigilancia y establecer políticas de procedimientos durante el embarazo para evitar en mayor frecuencia nacimientos pretérmino.
- Se sugiere trabajar en conjunto, obstetra y neonatólogo, para obtener mejores resultados perinatales y fomentar el uso de esteroide prenatal en mujeres con alto riesgo de parto prematuro.
- Uso de terapia de reemplazo de surfactante en el periodo neonatal inmediato
- Uso racional de oxígeno en los pacientes pretérmino y de término
- Favorecer el uso de ventilación no invasiva (CPAP)
- Evitar volutrauma mediante el uso de diferentes técnicas de ventilación, tales como hipercapnia permisiva y volúmenes corrientes bajos.
- Continuar con el desarrollo de investigación como la presente que nos permitan conocer resultados de tratamientos, días de uso de oxigenoterapia para el desarrollo de DBP, diagnóstico temprano, así como evaluar la enfermedad después de algunos años del diagnóstico para obtener estrategias óptimas de tratamiento y rehabilitación.

14. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

-
- ¹ Ñamendis-Silva S. Daño pulmonar agudo asociado a ventilación mecánica. México ,DF Rev. de investigación clínica 2005, 57 (3)
 - ² Arellano-Perrago M. Cuidados Intensivos en Pediatría. México, DF: Interamericana; 1994. 3era edición , Mc Graw Hill , 285-293.
 - ³ Ingrassia G, Barrenechea F, Complicaciones agudas en asistencia respiratoria aguda. En Sola A, Urman J. Cuidados Intensivos Neonatales, 3ª ed. Ed Interamericana, Buenos Aires, 1988: 41-58.
 - ⁴ Cardona JA, Benítez G, Romero S, Salinas V, Morales M. Morbilidad neonatal en pacientes de muy bajo peso sometidos a ventilación mecánica. Perinatol Reprod Hum 1994; 8: 3-5.
 - ⁵ AARC (American Association for Respiratory Care) clinical practice guideline: ventilator circuit changes. Respir Care. 1994;39(8):797-802.
 - ⁶ Cloherty J. Manual de cuidados neonatales. Barcelona: Salvat; 1999.
 - ⁷ Davis PG, Thorpe K, Robert R Schmidt B, Doyle LW, Kirpalani H; and Trial Indomethacin Prophylaxis in Preterms Investigators. Evaluating “old” definitions for the new bronchopulmonary dysplasia J Pediatr 2002 140:555-560.
 - ⁸ Lule M. et al La nueva Broncodisplasia Pulmonar parte I , Rev Inst Nal Enf Res Mex, Vol 21 , 3 2008.
 - ⁹ Lule M , La nueva displasia broncopulmonar parte II, Rev Inst Nal Enf Resp Mex Vol 21 Num3 Julio-Sept 2008 p 221-234
 - ¹⁰ Jobe AH. The new BPD. Neoreviews 2006;7: e 531-e545
 - ¹¹ Farrell PM, Palta M Bronchopulmonary dysplasia and related chronic respiratory disorders. Report of the 90th Ross Conference on Pediatric Reserch , Columbus, Ohio. Ross Laboratories, 1986.
 - ¹² Abman SH, Bancalari E The Aspen Conference on bronchopulmonay dysplasia June 29 Jul 4 1986 Pediatric Pulmonol 1987 3,185- 196.
 - ¹³ Izquierdo M, Lopez JA, Morcillo F, Displasia Broncopulmonar , Protocolos Diagnóstico Terapeuticos de la AEP 2008.
 - ¹⁴ Gasque JJ. Displasia broncopulmonar Rev Mex Pediatr 2010, 77(1); 27-37

-
- ¹⁵ Brandari A, Bhandari V. Pathogenesis , pathology and pathophysiology of pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia in premature infants. *Front Biosci* 2003 ;8 :e 370-e380
- ¹⁶ Jobe AH, Bancalari E, Bronchopulmonary dysplasia *Am J respire Crit Care Med* 2001;163: 1723-1729.
- ¹⁷ Yoon BH, Romero R, Jun JK et al. Amniotic fluid cytokines and the risk for development of bronchopulmonary dysplasia .*Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:825-830.
- ¹⁸ Adams JM, Stark A. Management of bronchopulmonary dysplasia *Up Date* 2008: 16(1).
- ¹⁹ Short EJ, Klein NK ,Lewis BA, Fulton S, Eisengart S, Kerckmar C et al. Cognitive and academic consequences of bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight ;8 year old outcomes.*Pediatrics* 2003 ;112 359-66.
- ²⁰ Carlo WA, Stark AR, Wright LL, et al. Minimal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia in extremely-low-birth –weight infants.*J Pediatr* 2002 141:370 -374.
- ²¹ Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator–induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 294–323.
- ²² Tsuno K, Miura K, Takeya M, et al. Histopathologic pulmonary changes from mechanical ventilation at high peak airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 1115–20.
- ²³ Whitehead T, Slutsky AS. The pulmonary physician in critical care 7: Ventilator–induced lung injury. *Thorax* 2002; 57: 635–42.
- ²⁴ Chatburn RL. Principles and practice of neonatal and pediatric mechanical ventilation. *Respir Care*. 1991;36:569-593.
- ²⁵ Hospital Materno Infantil Dr. Fernando Vélez Paiz. Servicio de Neonatología. Informe anual comparativo 2003-2004. Managua: Servicio de Neonatología; 2004.
- ²⁶ Bhandari A, Panitch HB. Pulmonary outcomes in bronchopulmonary dysplasia *Semin Perinatol* 2006 ;30 : 219-226.
- ²⁷ Palta M, Sadek-Badawi M, Barnet JH, et al. Evaluation of criteria for chronic lung disease in surviving very low birth weight infants , Newborn Lung Project. *J Pediatr* 1998; 132:57-63.

-
- ²⁸ Furuya ME, Displasia broncopulmonar, En Hernandez E, Furuya ME, editores Enfermedades respiratorias pediátricas . México El Manual moderno ;2002. P. 361-367.
- ²⁹ Committee on fetus and newborn . Postnatal corticosteroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants . Pediatrics 2002; 109:330-338.
- ³⁰ Bancalari E, González A. Clinical course and lung function abnormalities during development of neonatal chronic lung disease. In Bland RD, Coalson JJ. Editors Chronic lung disease in early infancy. New York ; Marcel Dekker , 2000 p. 41-64
- ³¹ Evans M, Palta M, Sadek M, Weinstein MR, Peters ME, Associations between family history of asthma, bronchopulmonary displasia, and childhood asthma in very low birth weight children. Am J Epidemiol 1998; 148: 460 -466.
- ³² Alegría , Corticoides prenatales : Beneficios y riesgos asociados a su uso indiscriminado Rev Gynecol y Obstetr Hospital Santiago Oriente 2006 ; Vol 1 (1): 69-71
- ³³ Grier, Seminars in Neonatology 2003; 8 83-91.
- ³⁴ Tapia JL. Y col , Incidencia de displasia broncopulmonar, Revista Chilena de Pediatría Mayo Junio 1990.
- ³⁵ B,MM Casey D.D. Mcintire , K Levene ,El valor del puntaje de Apgar para la evaluación del recién nacido, N Engl Med 2001; 344:519-520
- ³⁶ ME, Hübner, J Nazer, Estrategias para mejorar la sobrevida del prematuro extremo Rev Chil Pediatr 2009;80 (6) 551-559.

15. ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NUM EXP	SEXO	EDAD GESTACIONAL	ESTEROIDE	PESO	APGAR 5 MIN	SURF	FASE DE VENT	DIAS DE HOSPITALIZACION

ANEXO 2 CAPURRO

Forma de la OREJA (Pabellón)	 Aplanada, sin incurvación 0	 Borde superior parcialmente incurvado 8	 Todo el borde superior incurvado 16	 Pabellón totalmente incurvado 24	—
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA	 No palpable 0	 Palpable menor de 5 mm. 5	 Palpable entre 5 y 10 mm. 10	 Palpable mayor de 10 mm. 15	—
Formación del PEZON	 Apenas visible sin areola 0	 Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata 5	 Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola puntada. Borde No levantado 10	 Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola puntada. Borde levantado 15	—
TEXTURA de la PIEL	Muy fina gelatinosa 0	Fina lisa 5	Más gruesa discreta descamación superficial 10	Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	Gruesa grietas profundas apegaminadas 20
PLIEGUES PLANTARES	 Sin pliegues 0	 Marcas mal definidas en la mitad anterior 5	 Marcas bien definidas en la 1/2 anterior, Surcos en 1/2 anterior 10	 Surcos en la mitad anterior 15	 Surcos en más de la mitad anterior 20

ANEXO 3 BALLARD

APENDICE C (Normativo)
VALORACION FISICO-NEUROLOGICA

		0	1	2	3	4	5
HABILIDADES MOTORAS FINAS	EXTREMIDADES						
	GRABAR EN LA MARCHA						
	MARCHA EN TIEMPO						
	MARCHA EN PAREJA						
	MARCHA EN LINEA RECTA						
	TRONCO EN TIEMPO						
HABILIDADES MOTORAS GROSAS	VER	DESCRIBIR UNA FAMILIAR	DESCRIBIR UNA VEHA CUALQUIER OBJETO	DESCRIBIR UNA VEHA CUALQUIER OBJETO	DESCRIBIR UNA VEHA CUALQUIER OBJETO	DESCRIBIR UNA VEHA CUALQUIER OBJETO	DESCRIBIR UNA VEHA CUALQUIER OBJETO
	ORIENTACION	NO SABE	ORIENTACION	ORIENTACION	ORIENTACION	ORIENTACION	ORIENTACION
	ENTENDER EL LENGUAJE	NO SABE	NO SABE	ENTENDER UNAS PALABRAS SIN CONTEXTO	ENTENDER UNAS PALABRAS CON CONTEXTO	ENTENDER UNAS PALABRAS CON CONTEXTO	ENTENDER UNAS PALABRAS CON CONTEXTO
	PARLA	COMUNICAR NO ENTENDE	NO SABE NUNCA HABLA	NO SABE NUNCA HABLA	NO SABE NUNCA HABLA	NO SABE NUNCA HABLA	NO SABE NUNCA HABLA
	LEER	NO SABE NUNCA LEER	NO SABE NUNCA LEER	NO SABE NUNCA LEER	NO SABE NUNCA LEER	NO SABE NUNCA LEER	NO SABE NUNCA LEER
	ESCRIBIR	NO SABE NUNCA ESCRIBIR	NO SABE NUNCA ESCRIBIR	NO SABE NUNCA ESCRIBIR	NO SABE NUNCA ESCRIBIR	NO SABE NUNCA ESCRIBIR	NO SABE NUNCA ESCRIBIR
	CONSTRUIR	NO SABE NUNCA CONSTRUIR	NO SABE NUNCA CONSTRUIR	NO SABE NUNCA CONSTRUIR	NO SABE NUNCA CONSTRUIR	NO SABE NUNCA CONSTRUIR	NO SABE NUNCA CONSTRUIR
	RECONOCER	NO SABE NUNCA RECONOCER	NO SABE NUNCA RECONOCER	NO SABE NUNCA RECONOCER	NO SABE NUNCA RECONOCER	NO SABE NUNCA RECONOCER	NO SABE NUNCA RECONOCER

FUENTE: BALLARD

ANEXO 4 APGAR

PUNTAJE DE APGAR				Edad gestacional:				
SIGNO	0	1	2	1 min	5 min	10 min	15 min	20 min
COLOR	AZUL O PÁLIDO	ACROCIANOSIS	RODADO COMPLETAMENTE					
FC	AUSENTE	< 100 / min	> 100 / min					
IRITABILIDAD REFLEJA	NO RESPUESTA	MUECAS	LLORA O RETIRA					
TONO MUSCULAR	FLÁCCIDO	ALGUNA FLEXIÓN	MOVIMIENTOS ACTIVOS					
RESPIRACIÓN	AUSENTE	LENTA, IRREGULAR	BUENA LLORA					