

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



**“FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN EL HOSPITAL MATERNO PERINATAL MÓNICA
PRETELINI SÁENZ DEL PERÍODO DEL 1º DE DICIEMBRE 2015 AL 1º DE
OCTUBRE 2016”**

HOSPITAL MATERNO PERINATAL “MÓNICA PRETELINI SÁENZ”

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
NEONATOLOGÍA**

PRESENTA:

E. EN PED. DIANA BÁRBARA BECERRA HERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS:

E. EN NEONATOLOGÍA: MARCO ANTONIO ROMERO ANAYA

ASESOR METODOLÓGICO:

DR. EN C.S. GUSTAVO GABRIEL MENDIETA ALCANTARA

REVISORES DE TESIS:

E. EN NEONAT. JULIA PENELOPE DIAZ ALVAREZ

E. EN NEONAT. MARIA NORMA GONZALEZ CEJUDO

E. EN NEONAT. J. AMADO LOPEZ ARRIAGA

E. EN NEONAT. ALFREDO VALDEZ LOPEZ

TOLUCA, MÉXICO 2017

**“FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN EL HOSPITAL MATERNO PERINATAL MÓNICA
PRETELINI SÁENZ DEL PERÍODO DEL 1º DE DICIEMBRE 2015 AL 1º DE
OCTUBRE 2016”**

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme un nuevo despertar cada día, por permitirme vivir esta hermosa experiencia y por dejarme subir un peldaño más.

A la Universidad Autónoma del Estado de México, por las facilidades brindadas para la realización de esta meta y por darme la oportunidad seguir perteneciendo a esta Honorable Institución.

Al Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz” por permitir que me formara como Médico de Neonatología en esta Institución.

A los Doctores Marco Antonio Romero Anaya y Gustavo Gabriel Mendieta Alcántara por confiar en mí para la elaboración del presente trabajo y por brindarme su apoyo y confianza en todas las etapas de mi residencia.

Al Doctor Raúl Murillo Gómez mi admiración y agradecimiento infinito porque desde el primer hasta el último día que tuve la oportunidad de trabajar con él, nunca ceso en su afán de llenarme de conocimientos con su una y mil formas de transmitir la enseñanza. Gracias por ser mi guía y ejemplo a seguir en este camino.

Al Doctor Alejandro Hinojosa Velasco, por sus enseñanzas, amistad, por estar ahí siempre que lo he necesitado, por ser el responsable de muchas de mis sonrisas, agradezco infinitamente todo su apoyo y confianza en este tiempo. Lo quiero mucho.

Doctoras Paloma y Karina este trabajo lo logre gracias a ustedes, gracias por su apoyo.

A todos y cada uno de mis Médicos Adscritos que, aunque no los menciono a todos, eso no significa que no esté mil veces agradecida por todas sus enseñanzas, ya que gracias a ustedes pude adquirir conocimientos y habilidades para ser mejor.

A mis compañeros residentes por caminar diariamente paso a paso conmigo, por ser mis amigos, mi familia, mis compañeros de vida. Amiguitos son de las mejores cosas que he tenido en mi vida, el mejor recuerdo que me llevo de estos 2 años, los adoro a todos.

DEDICATORIAS

A mis padres, Bertha Hernández Medina e Isidro Becerra Paz, por todo su amor y apoyo incondicional. Papito te extraño donde quiera que estés, tus enseñanzas siguen conmigo, gracias por inculcarme que la disciplina y la responsabilidad son las claves del éxito: Mamita gracias por seguir apoyándome en la crianza de mi hijo, por darme tu mor paciencia y fuerza, sin tú apoyo este sueño jamás se habría cumplido. “Te amo madre”. Gracias por estar siempre ahí.

A mis amados hermanos Yesenia Jeanette y José Luis Isidro, por ser los mejores hermanos, amigos y cómplices de todo el mundo, siempre dándome su amor y aguantando hasta mis peores días, con todo el temple que solo ustedes pueden tener.

A mi hijo Alexander Constantine, por ser la luz que ilumina mi vida, la razón por la que me esfuerzo cada día por ser mejor, porque una sonrisa, un beso o un abrazo siempre han sido los alicientes más grandes para seguir adelante y no claudicar en ningún momento. Por ser a tu corta edad el hombre más maduro y comprensivo del mundo, por aguantar estos 2 años más de espera. Mi cachito de Carne, TE AMO.

Por último y no menos importante a el amor de mi vida Alejandro por ser parte de mi historia, por bríndame tu apoyo, por aguantar todos mis malos ratos, sé que no es fácil nuestra vida, pero, ojalá sigamos cumpliendo muchos sueños juntos.

3. ÍNDICE

1. Agradecimientos	1
2. Dedicatorias	2
3. índice	3
Resumen	4
4. Marco teórico	7
5. Planteamiento del problema	15
6. Justificación	26
7. Hipótesis	27
8. Objetivos	27
8.1. General	
8.2 Específicos	
9. Material y Método	28
9.1. Diseño del Estudio	
9.2. Operacionalización de Variables	
9.3. Universo de trabajo y muestra	
9.4. Organización	
9.5 Criterios de Selección	
9.6 Instrumento de Investigación	
9.7 Desarrollo del proyecto	
9.8 Límite de tiempo y espacio	
9.9 Diseño de análisis	
10. implicaciones éticas	35
11. Resultados	36
12. Tablas y Graficas	40
13. Discusión	57
14. Conclusiones	63
15. Sugerencias	64
16. Bibliografía	65
17. Anexos	68

RESUMEN

Introducción: La Displasia Broncopulmonar (DBP), es una de las secuelas más frecuentes que afectan a los recién nacidos prematuros, de peso muy bajo al nacer. Posterior a la introducción de la ventilación con presión positiva y el uso de surfactante exógeno para el tratamiento de los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria (SDR) se llevo a un incremento de esta patología por aumento de la sobrevida.

Objetivos: Determinar los factores de riesgo asociados con la DBP en los recién nacidos de 26 a 36 semanas de gestación en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz” en el periodo del 1º de diciembre 2015 al 1º de octubre de 2016.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo, observacional y ambispectivo de casos y controles en recién nacidos prematuros menores de 36 semanas de gestación ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz” Con una muestra no probabilística de 66 pacientes en el periodo del 1º de diciembre del 2015 al 1º de octubre del 2016.

Resultados: Los principales factores de riesgo observados para el desarrollo de DBP fueron: edad gestacional encontrando el 60.6% de los recién nacidos eran menores de 32 semanas de gestación; peso al nacimiento que oscilo entre 1000 a 1499 gramos en un 69.7%. El sexo femenino con un 51.5%, neumonía en el 63.3%, sepsis en el 96.9%, empleo PIP arriba de 18 cmH₂O en el 78.8% y uso de FiO₂ elevado durante tiempo prolongado.

Conclusiones: En nuestro estudio encontramos que el 4% de la población estudiada desarrollo DBP siendo el 54.4%(N=18) leve. Con predominio en el sexo femenino 51.5% siendo la sepsis, la neumonía y el empleo de ventilación mecánica con presiones inspiratorias pico elevadas en el 78.7% y el uso de FiO₂ mayores al 40% por más de 4 días los más representativos, consideramos necesario mayor población para mejorar confiabilidad.

Palabras claves: Complicaciones, Displasia Broncopulmonar, Pronostico.

SUMMARY

Introduction: Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is one of the most frequent sequelae affecting very low birth weight preterm infants. Subsequent to the introduction of positive pressure ventilation and the use of exogenous surfactant for the treatment of newborns with respiratory distress syndrome (RDS), this increase was caused by an increase in survival.

Objectives: To determine the risk factors associated with BPD in neonates from 26 to 36 weeks of gestation in the Neonatal Intensive Care Unit of the Maternal Perinatal Hospital "Mónica Pretelini Sáenz" from December 1, 2015 to October 1 2016.

Methodology: A descriptive, observational and ambispective study of cases and controls in preterm infants less than 36 weeks of gestation admitted to the Neonatal Intensive Care Unit of the Maternal Perinatal Hospital "Mónica Pretelini Sáenz" was performed. A non-probabilistic sample of 66 patients In the period from 1 December 2015 to 1 October 2016.

Results: The main risk factors observed for the development of BPD were: gestational age finding 60.6% of the infants were younger than 32 weeks of gestation; Birth weight ranging from 1000 to 1499 grams in 69.7%. The female sex with 51.5%, pneumonia in 63.3%, sepsis in 96.9%, PIP use above 18 cmH₂O in 78.8% and use of high FiO₂ over prolonged time.

Conclusions: In our study we found that 4% of the population studied developed BPD being 54.4% (N = 18) mild. With predominance in the female sex, 51.5% being sepsis, pneumonia and the use of mechanical ventilation with high peak inspiratory pressures in 78.7% and the use of FiO₂ greater than 40% for more than 4 days, the most representative, Population to improve reliability.

Keywords: Complications, bronchopulmonary dysplasia, forecast

INTRODUCCIÓN

La mortalidad neonatal es responsable de entre el 40 a 70% de las muertes infantiles. En la medida que las tasas de mortalidad infantil descienden, las muertes neonatales son responsables de un porcentaje mayor de las muertes totales del primer año de vida.¹

La displasia Broncopulmonar (DBP) se desarrolla por el nacimiento prematuro, interrumpiendo la embriología del parénquima pulmonar normal (etapa sacular) y como consecuencia, la detención del desarrollo alveolar y vascular, condición que ocasiona inmadurez pulmonar concomitante en el recién nacido prematuro (RNP), se presentará inmadurez metabólica que se expresa por la deficiencia de la síntesis del surfactante pulmonar, enzimas y moléculas antioxidantes, lo que predispone a mayor vulnerabilidad en las vías aéreas al uso terapéutico no controlado de oxigenoterapia, presión positiva durante la reanimación neonatal y/o volumen corriente "bajos y altos" durante la asistencia mecánica ventilatoria (AMV) e infección de la vía aérea baja por bacterias Gram negativas y vertical por *Mycoplasma*, *Ureaplasma* y adenovirus maternos. La presencia prematura del oxígeno en las vías aéreas facilitará la actividad oxidante de las especies reactivas del oxígeno (ERO), que se comportarán como vectores que causarán daño pulmonar en la "Nueva" DBP. En este momento, aún quedan interrogantes por investigar en cuanto a la genómica, etiopatogenia, fisiopatología y tratamiento de la enfermedad pulmonar crónica más prevalente del lactante. A pesar de estas interrogantes por resolver, la supervivencia de los RNP extremos (peso menor de 1,000 gramos), se mantiene en ascenso, atribuyéndose al constante avance tecnológico e investigación (evidencia médico-terapéutica) como son la administración de esteroides antenatal, el control prenatal, calidad de atención del parto y reanimación neonatal, el uso de surfactante pulmonar exógeno, la ventilación de alta frecuencia oscilatoria, el soporte nutricional y la atención médica integral y multidisciplinaria hospitalaria y ambulatoria, lo que ha permitido disminuir la mortalidad a expensas del aumento de la incidencia, sobrevida, comorbilidad y secuelas propias de la DBP. Hasta hoy, la DBP es un problema de salud pública de primera importancia.^{1,4}

4. MARCO TEORICO

DEFINICIÓN

La DBP, es una enfermedad caracterizada por la falta de desarrollo pulmonar, acompañado de poca alveolarización y una considerable disminución de la septación alveolar. Se presenta principalmente en recién nacidos prematuros (RNP), especialmente en aquellos con insuficiencia respiratoria, que necesitan suplemento de oxígeno y de ventilación mecánica, por lo que pueden estar sometidos a estrés oxidativo o presentar injuria por el uso de oxígeno a altas concentraciones.¹

Northway et. Al. Publicaron en 1967 la descripción "clásica" de DBP basada en los siguientes criterios: Síndrome de distrés respiratorio (SDR) grave, con requerimiento de oxígeno entre 80 y 100% y necesidad de ventilación mecánica (VM) mayor de seis días; además, describieron cuatro etapas radiográficas. Los sobrevivientes de DBP tenían 34 semanas de edad gestacional y 2,234 gramos de peso. ^{1,2,3}

En 2001 el National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) definió los criterios actuales de la DBP y los diferenció según la edad gestacional del recién nacido (RN), con corte en las 32 semanas. En los mayores de esta edad, el criterio diagnóstico de DBP es la necesidad de oxígeno (O₂) o de apoyo ventilatorio a las 36 semanas de edad gestacional corregida; si el recién nacido tiene más de 32 semanas de edad gestacional, se habla entonces de necesidad de O₂ o de apoyo ventilatorio a los 56 días de vida o al alta. En ambos grupos se clasifica la DBP en leve, moderada y grave, según el requerimiento de O₂. Tanto en los menores como en los mayores de 32 semanas, la DBP es leve si no tienen requerimiento de O₂; moderada, si el requerimiento de O₂ es menor de 30%; y grave, si el requerimiento es mayor de 30% o necesita apoyo ventilatorio. ^{2,3}

Tabla 1. Definición de displasia broncopulmonar. Criterios diagnósticos (NICHD/NHLBI/ORD WORKSHOP, 2000)

Edad gestacional	< 32 semanas	≥ 32 semanas
Edad al diagnóstico	36 semanas edad corregida o alta domiciliaria, lo que se cumpla primero	> 28 días, pero < 56 días de vida o alta domiciliaria, lo que se cumpla primero
Tratamiento con O₂ > 21% por más de 28 días		
DBP leve	Respirando aire ambiental a las 36 semanas edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Respirando aire ambiental a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero
DBP moderada	Necesidad de oxígeno < 30% a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Necesidad de oxígeno < 30% a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero
DBP severa	Necesidad de oxígeno ≥ 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a las 36 semanas edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Necesidad de oxígeno ≥ 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero

Los cambios fisiológicos que implican el paso de la vida intrauterina a la extrauterina son los que determinan las características del cuidado del RN normal y de la patología de este período. Esto requiere una adaptación de todos los órganos y sistemas que incluye la maduración de diversos sistemas enzimáticos, la puesta en marcha del mecanismo de homeostasis que en el útero eran asumidos por la madre y la readecuación respiratoria y circulatoria indispensable desde el nacimiento para sobrevivir en el ambiente extrauterino.⁵

Los cambios observados en la morbilidad infantil y los avances biotecnológicos, han aumentado la frecuencia de la enfermedad pulmonar crónica en la infancia, la cual es mayor del 65% en los RNP con peso menor de 1,000 a 2,000 gramos. Además, el 95% de los lactantes que desarrollan DBP son RNP. Los indicadores de gestión hospitalaria de las instituciones de salud incrementan la demanda en la atención médica de DBP ambulatoria, hospitalaria y de rehabilitación.⁶

La incidencia de DBP, definida como dependencia de oxígeno a las 36 semanas de edad posmenstrual, es cerca del 30% de RN con peso <1000 gramos y en los lactantes con un peso al nacer que oscila entre 500 y 1500 gramos es entre 3 y

43% en diferentes investigaciones realizadas por el *National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network*. Aunque los casos de BPD descritos por Northway ocurrieron en lactantes relativamente maduros, hoy en día la BPD es muy poco frecuente en niños nacidos después de las 32 semanas de gestación. ⁶

La frecuencia de DBP encontrada fue de 3,2%; de acuerdo al peso, de esta la distribución de los RN menores de 1000 gramos correspondió al 43,8% y con pesos de entre 1001-1500 gramos al 52,1%, cifras un poco más altas a las registradas en la literatura latinoamericana en la que se establece que esta enfermedad afecta al 23% de los menores de 1000 gramos y en publicaciones europeas para este grupo de peso llega al 15.9% de los recién nacidos admitidos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). ^{7,8}

Debido a que la BPD se produce casi exclusivamente en RNP que han recibido ventilación mecánica y oxigenoterapia; la prematuridad, el trauma mecánico y la toxicidad generada por el oxígeno han sido implicados como factores cruciales en la patogenia de la DBP. ^{9,10}

Otros factores que parecen desempeñar un papel importante en la patogénesis incluyen: inflamación (sola o asociada a la infección), edema pulmonar como resultado de un ductus arterioso permeable (DAP) o al exceso de administración de líquidos, deficiencias en la nutrición. ^{11,12,13}

La inflamación en la patogénesis de la DBP es muy importante y parece ser la responsable de la aparición de DBP en una pequeña población de lactantes que han sufrido enfermedad pulmonar grave subyacente.

Las infecciones se asocian con un marcado aumento en el riesgo de desarrollar DBP, lo que es aún más pronunciado cuando la infección se produce simultáneamente con un DAP. Ahora hay cada vez más pruebas de que las

infecciones maternas, específicamente corioamnionitis, se asocian con un mayor riesgo de la DBP.⁸

En un estudio de cohorte retrospectivo, realizado de enero 2007 a diciembre 2011, en California sobre calidad de la atención perinatal se incluyó a más del 90% de las UCIN de California. Se eligieron recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento de 22 a 29 semanas de edad gestacional, en éste estudio de cohorte se incluyó a 15,779 recién nacidos, de los cuales 1534 fallecieron con edad gestacional corregida antes de las 36 semanas. Cerca del 44.8% desarrollaron DBP (n=7081), asimismo las tasas de DBP o muerte combinados correspondientes a 116 UCIN variaron del 17,7% al 73,4% (rango intercuartil, 38,7% -54,1%). En comparación con las UCIN de nivel IV, el riesgo de desarrollarla fue mayor para el nivel II (odds ratio, 1,23; IC del 95%, 1,02-1,49) y similar para unidades de nivel III (odds ratio, 1,04; IC del 95%, 0,95-1,14). Por lo tanto, se puede concluir que la displasia broncopulmonar o muerte antes de la edad gestacional corregida de 36 semanas afecta aproximadamente al 45% de los recién nacidos bajo peso al nacer.¹⁴

La amplia variabilidad en la ocurrencia de DBP en todos los hospitales podría ofrecer una visión de riesgo potencial o factores preventivos. Además, esos resultados sugieren que el aumento de la regionalización de la atención UCIN puede reducir DBP entre los RN de MBPN.¹⁴

La DBP es una patología en la que diferentes factores, prenatales y postnatales, inciden sobre un pulmón inmaduro modificando, en mayor o menor grado, su desarrollo normal. El parto prematuro, infección e inflamación perinatal, uso de corticoides prenatales, adecuada reanimación en la sala de partos, uso de surfactante exógeno, la presencia del conducto arterioso permeable, el manejo de líquidos, manejo ventilatorio, el óxido inhalado modifican la aparición de esta patología en los recién nacidos.^{15,16,17,18,19}

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

Se han descrito múltiples factores patogénicos que contribuyen al desarrollo de la DBP, de los más importantes son el volutrauma y la hiperoxia sobre un pulmón inmaduro.

- **Volutrauma**

El árbol traqueobronquial inmaduro del prematuro y el déficit de surfactante favorecen el colapso alveolar y la ventilación pulmonar no homogénea, que exigen la aplicación de presiones ventilatorias elevadas para abrir las áreas no ventiladas.

El término barotrauma se empleó para describir la lesión pulmonar secundaria a la ventilación mecánica con presión positiva. Recientemente el concepto de barotrauma se ha relacionado con el excesivo volumen corriente o volutrauma, considerándose éste el responsable último del daño pulmonar.

Se han descrito estrategias ventilatorias para prevenir el volutrauma. Bernstein refiere que RN < 1000 gramos con ventilación sincronizada, presentaron menor incidencia de DBP que aquellos que recibieron ventilación convencional.

La ventilación con volumen garantizado reduce la sobredistensión pulmonar y por tanto el volutrauma. La VAFO optimiza los volúmenes pulmonares y mantiene el reclutamiento alveolar, reduciendo la lesión pulmonar y la incidencia de DBP. Sin embargo, no todos los estudios demuestran que la ventilación mecánica sincronizada y la VAFO disminuyen la incidencia de DBP.¹⁰

- **Hiperoxia y toxicidad por el oxígeno**

Las enzimas antioxidantes y otros antioxidantes no enzimáticos son el sistema de defensa celular al estrés oxidativo. En condiciones de hiperoxia, reperfusión e inflamación se produce un incremento de radicales libres que alteran el equilibrio oxidativo y producen daño de la membrana celular.

El prematuro, cuyo sistema antioxidante suele estar ausente al nacimiento, tiene un mayor riesgo de lesión si se somete a hiperoxia terapéutica. Estudios realizados en animales de experimentación, muestran que la administración de superóxido dismutasa y catalasa reduce el daño celular, incrementa la supervivencia y previene el daño pulmonar producido por la ventilación mecánica y la hiperoxia prolongada. Pitkänen demostró la implicación directa de los radicales libres en la patogénesis de esta enfermedad. Así mismo se ha encontrado un aumento de la concentración plasmática de alantoina (producto de la oxidación del ácido úrico) en las primeras 48 horas de vida en niños que posteriormente desarrollaron DBP en comparación con los controles. Varsila analizó las proteínas en el aspirado traqueal obtenido durante la primera semana de vida y encontró oxidación proteica (carbonilación) en aquellos RN que posteriormente desarrollaron DBP.⁹

Fabiano et al, consideran que la característica principal de desarrollo de DBP en los recién nacidos prematuros es un desequilibrio entre el aumento de la exposición a los radicales libres y la insuficiencia de las defensas antioxidantes. Investigaron las asociaciones entre las concentraciones de glutatión (GSH) y lípidos hidro-peróxido (LOOH) en el lavado broncoalveolar (BALF).¹⁸

- **Inflamación**

Existe evidencia del papel que juega la inflamación en los estadios iniciales de la DBP del neonato debido a un fallo en la regulación y control de la respuesta inflamatoria. Esta respuesta inflamatoria es un proceso muy complejo en el que intervienen citoquinas pro y antiinflamatorias, leucotrienos, prostaciclina y factor activador de plaquetas.^{20,21}

En prematuros que desarrollaron DBP se han detectado concentraciones de citoquinas proinflamatorias en el líquido amniótico y en muestras de lavados broncoalveolares en las primeras horas de vida, permaneciendo elevadas hasta las dos o tres semanas de edad, sugiriendo que el proceso responsable de la DBP puede iniciarse antes de nacer.

El factor de necrosis tumoral alfa es uno de los componentes más importantes de los mediadores de la defensa contra bacterias, micobacterias, hongos y parásitos. La Interleucina 1 es un importante mediador de la respuesta inflamatoria precoz, recluta y activa células inflamatorias y causa la liberación de otras citoquinas. La Interleucina 6 (IL6) es otra citoquina proinflamatoria, estimula células B y T. Puede encontrarse en el líquido amniótico y en el primer día de vida en los lavados alveolares de prematuros que progresan hacia una DBP. La Interleucina 8 (IL8) es probablemente uno de los factores quimiotácticos pulmonares más importantes. Producida por macrófagos alveolares, fibroblastos, neumocitos tipo II y células endoteliales. Aparece en altas concentraciones en los lavados alveolares de niños con DBP. La IL8 y la IL6 en el aspirado traqueal, son marcadores precoces del proceso inflamatorio. La Interleucina 10 (IL10) es una citoquina antiinflamatoria producida por macrófagos, células T y B. En condiciones de inflamación pulmonar, esta citoquina no se detecta en prematuros y se encuentra en niños a término. Jones, encuentra que el factor de expresión genética de esta interleucina se regularía con el desarrollo, lo que en parte podría reflejar que la susceptibilidad de los prematuros a desarrollar DBP estaría determinada por la inhabilidad de expresión de la IL10. Sin embargo, la influencia de la IL10 en la patogénesis de la DBP sigue estando sin aclarar.^{20, 21}

- **Sepsis**

Los prematuros ventilados son más susceptibles a sufrir colonización e infecciones nosocomiales. La DBP que se diagnostica en la actualidad parece estar relacionada con la inmadurez, la infección-inflamación perinatal, el DAP y la alteración del desarrollo alveolar y vascular pulmonar. La infección sistémica, incrementa los niveles de agentes vasodilatadores, prostaglandinas y otros mediadores inflamatorios que se han asociado a un aumento de la apertura del ductus arterioso y una mayor incidencia DAP.²¹

- **Nutrición**

La mayoría de los prematuros con SDR reciben un menor aporte nutricional durante la fase aguda de su enfermedad. Los recién nacidos de muy bajo peso al nacer presentan unas reservas calóricas no proteicas mínimas que pueden ser rápidamente depletadas e inducir un estado catabólico. La desnutrición interfiere en la defensa pulmonar contra la hiperoxia, el volutrauma y la infección, afectando la reparación pulmonar y el proceso de desarrollo.^{23,24}

Poindexter menciona en su artículo Impact of Nutrition on Bronchopulmonary Dysplasia que los niños nacidos pequeños para la edad gestacional y aquellos que experimentan falta de crecimiento posnatal son más propensos a tener BPD. Las terapias para enfermedades pulmonares, tales como la restricción de líquidos, diuréticos y los corticosteroides, pueden tener un impacto negativo en el crecimiento postnatal.²⁴

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque la presentación clínica de la DBP es muy variable, existen dos formas principales que no sólo difieren en su manifestación, sino también en los mecanismos fisiopatogénicos y en el pronóstico.

Antes de la introducción de los corticoides prenatales y del tratamiento con surfactante pulmonar exógeno, la forma clásica era la más frecuente y es la que se ve en prematuros por presentar una falla respiratoria severa precisando soporte ventilatorio agresivo con altas presiones y oxígeno elevado durante los primeros días de vida. Desde la descripción de Northway se admiten cuatro estadios evolutivos en la forma clásica de la DBP, actualmente denominada “vieja” DBP que siguen una evolución clínica, histológica y radiológica determinada.

Hoy día es mucho más frecuente ver en los RN de MBPN formas menos graves, la “nueva” DBP. La mayoría de estos prematuros tienen un cuadro de dificultad

respiratoria leve y algunos de ellos necesitan ventilación asistida por presentar apneas o un esfuerzo respiratorio insuficiente.

Ordinariamente, la enfermedad ocurre en los neonatos con peso menor de 2,000 g, cuando la edad de gestación es menor a 34 semanas y es poco frecuente que en los neonatos con peso mayor a 1,200 g y/o con más de 32 semanas de edad gestacional generalmente los bebés tienen una enfermedad pulmonar aguda grave, como SDR, neumonía y SAM y han recibido ventilación con concentraciones elevadas de oxígeno.

El no poder destetar al bebé del ventilador mecánico, entre los 5-10 días de vida, después de un periodo corto de aparente recuperación suele aparecer la enfermedad pulmonar base. El aumento de los requerimientos de oxígeno o de presión en el ventilador con un periodo prolongado de dependencia de oxígeno y retención de CO₂, en ocasiones complicado por PCA o síndromes de escape de aire pulmonar (EPI, neumotórax).²

HALLAZGOS A LA EXPLORACIÓN FÍSICA

A) Datos generales: Taquipnea, taquicardia.

B) Respiratorio. Los signos clínicos iniciales son los que habitualmente están presentes en neonatos con dificultad respiratoria: aleteo nasal, disociación toracoabdominal, retracción xifoidea y tirajes intercostales, los cuales se presentan con intensidad variable. Posteriormente aumentan los tirajes y comienzan a escucharse algunos estertores, con broncoespasmo en los casos más severos. Los hallazgos a la exploración de campos pulmonares son variables, dependiendo de la gravedad de la DBP y de la presencia de atelectasias o infección pulmonar.

C) Cardiovascular. En los casos más graves podemos encontrar FHP con crisis de cianosis y *cor pulmonale* secundario, manifestado por edema pulmonar intermitente e insuficiencia cardíaca derecha.

D) Abdominal. Podemos observar distensión abdominal y disminución de la peristalsis secundario a íleo por hipoxia. Hepatomegalia debida a insuficiencia cardiaca derecha o desplazamiento del hígado hacia abajo por hiperinsuflación pulmonar.

E) Neurológico. Encontramos agitación e irritabilidad. Pueden observarse signos neurológicos: alteración del estado de alerta, obnubilación secundaria a HIV, hipoxia crónica o bien a trastornos metabólicos como la hiponatremia.

F) Nutricional: Estos neonatos presentan dificultades en la nutrición con pobre ganancia de peso, detención del crecimiento en talla y del perímetro cefálico con desnutrición crónica.²

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza según los criterios de Jobe y Bancalari de acuerdo a lo siguiente:

- En los neonatos con menos de 32 semanas de edad gestacional al nacer, el diagnóstico se hace cuando aún presentan la necesidad de suplemento de oxígeno, o sea a las 36 semanas de edad de la gestación.
- En los mayores de 32 semanas al nacer, con dependencia de oxígeno por más de 28 días, se ajusta el tiempo de evaluación a 56 días de edad postnatal.
- La DBP puede ser leve, moderada, o grave y es clasificada de acuerdo a la edad gestacional al nacer, su edad postnatal y la necesidad de suplemento de oxígeno o presión positiva.^{3,4}

GASES SANGUÍNEOS ARTERIALES

En los neonatos con DBP algunos casos pueden tener acidosis, hipoxemia e hipercapnia con bicarbonato elevado.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Se observan comúnmente y en combinaciones variables atelectasias migratorias, marcas intersticiales lineales, imágenes quísticas, cambios enfisematosos e hiperinsuflación pulmonar. A menudo es difícil distinguir los nuevos hallazgos radiológicos, como en algunos pacientes con datos clínicos de falla respiratoria severa los hallazgos en la radiografía del tórax muestran imágenes de una enfermedad menos grave, por eso la tendencia es no usar criterios radiológicos para definir la gravedad de la DBP.

Un número creciente de lactantes muy pequeños que requieren ventilación por lapsos prolongados, desarrollan una forma más leve de DBP conocida como «nueva displasia»; en ellos encontramos, como hallazgos radiológicos, hiperexpansión leve con densidades colaterales difusas finas y rara vez cardiomegalia. En las formas severas del síndrome se observan densidades coalescentes que se extienden a la periferia del pulmón.^{2,3,4,5}

BIOMARCADORES

El precursor proendotelina 1 (CT-proET-1) puede ser un biomarcador prometedor para predecir el desarrollo de DBP en los neonatos prematuros. Esto no es sorprendente, ya que la endotelinas-1 de señalización se ha demostrado estar involucradas en la interrupción de las vías moleculares que promueven el desarrollo alveolar y la reparación, especialmente en el pulmón inmaduro.

Esta detección temprana de los lactantes en riesgo de DBP sería de suma importancia clínica, ya que podría permitir el diseño, implementación y evaluación del paciente para implementar estrategias preventivas.²¹

TRATAMIENTO

El desafío del tratamiento es que muchas de las terapias que se emplean para ello son factores implicados en la patogénesis del daño pulmonar tales como oxigenoterapia y ventilación asistida.

- **Ventilación mecánica**

La ventilación mecánica debe utilizarse sólo cuando esté claramente indicada. Deben optimizarse estrategias ventilatorias que consigan unos volúmenes de ventilación y una oxigenación adecuados y que produzcan el mínimo daño pulmonar. Se usará ventilación sincronizada con volumen garantizado, volumen tidal 4-6 cc/kg y bajas presiones de pico. Se utilizarán Tiempos inspiratorios de 0.3–0.5 segundos con flujos de 5 a 10 L/min. Tiempos inspiratorios cortos y elevados flujos pueden exagerar la mala distribución del gas inspirado, mientras que tiempos inspiratorios muy largos pueden incrementar el riesgo de rotura alveolar y efectos negativos a nivel cardiovascular.¹⁰

La presión al final de la espiración (PEEP) se ajustará entre 4-6 cmH₂O pudiéndose aumentar hasta 8 cmH₂O en situaciones de obstrucción grave de la vía aérea, especialmente si se acompaña de broncomalacia. El uso de altos niveles de PEEP puede ayudar a reducir la resistencia al flujo espiratorio y mejorar la ventilación alveolar.

Mantener hipercapnia (50-60 mmHg) permisiva, siempre que no se produzca acidosis y evitar la hipocapnia. El uso de pulsioximetría y la medición continua de gases transcutáneos son de gran utilidad para el manejo ventilatorio.

La ventilación mecánica debe retirarse tan pronto como sea posible y así disminuir el riesgo de mayor lesión pulmonar y de infecciones.

La retirada de la ventilación mecánica es difícil y debe realizarse de manera gradual, el uso de ventilación sincronizada y presión soporte de respiraciones

espontáneas puede acelerar el proceso de retirada y disminuir la duración total de ventilación mecánica.¹⁰

Evitar el estrés oxidativo mediante métodos menos invasivos, así como la administración de surfactante y ventilación de alta frecuencia son factores importantes en la prevención de lesiones de pulmón.

- **Oxigenoterapia**

Mantener una PaO₂ suficiente para asegurar una adecuada oxigenación tisular y evitar la hipertensión pulmonar y el Cor pulmonale que puede producir la hipoxia crónica, reducir la resistencia de la vía aérea y los fenómenos hipóxicos, la incidencia de muerte súbita y garantizar la ganancia ponderal.

Se recomienda administrar oxígeno para mantener SO₂ entre 90-95% y en los pacientes con Cor pulmonale entre 95 -96%. Se administra a través de incubadora, casco cefálico o cánula nasal. La pulsioximetría continua es el mejor modo de control, tiene la ventaja de su simplicidad de uso y evaluación continua de la oxigenación durante diferentes situaciones. Estos niños tienen incrementadas las demandas metabólicas por lo que se precisa mantener los niveles de hemoglobina en sangre normales para ello precisan transfusiones de concentrado de hematíes ó tratamiento con eritropoyetina.

- **Nutrición**

El paciente con riesgo de desarrollar DBP presenta al nacimiento una baja reserva de nutrientes, un sistema gastrointestinal inmaduro y necesidades energéticas aumentadas por el mayor trabajo respiratorio. El riesgo de malnutrición y crecimiento insuficiente está agravado por otros factores. La desnutrición a su vez altera la estructura y función de los músculos respiratorios, la mineralización ósea (pared costal), la regeneración del epitelio respiratorio y la capacidad antioxidante creándose un círculo vicioso que agrava la misma. Cuando la DBP es moderada o grave el riesgo de malnutrición es mayor.²⁵

Las medidas encaminadas a garantizar una adecuada nutrición son:

- a) Alcanzar un aporte calórico de 120-160 Kcal/kg/día.
- b) Limitar el volumen a 130-150mL/kg/día.
- c) Superar el aporte proteico de 3 g/kg/día.
- d) Suplementar parenteralmente vitamina A (5000 UI Intramuscular 3 veces a la semana) a los recién nacidos de muy bajo peso al nacer.
- e) Incrementar el aporte calórico de grasas a expensas de reducir el de carbohidratos (el uso de triglicéridos de cadena media mejora la absorción intestinal, pero incrementa la producción de CO₂ al metabolizarse).
- f) Asegurar el aporte de minerales (calcio y fósforo fundamentalmente) y vitamina D.
- g) Adecuar la forma de administración de la alimentación (enteral continua, gastrostomía asociada a funduplicatura) a la gravedad de la insuficiencia respiratoria.
- h) Suplementar las fórmulas de prematuros o fortificar la leche materna, así como incrementar la concentración de la fórmula lácteas para alcanzar los objetivos nutricionales.²⁵

Cetincaya y colaboradores realizaron un estudio para investigar la posible asociación entre los niveles de vitamina D materna y neonatales (25-OHD) y el desarrollo de la DBP.²⁶

Se incluyeron un total de 100 niños, 31 (31%) desarrollaron displasia broncopulmonar (DBP). Ambos niveles maternos y neonatales 25-OHD en el grupo de DBP fueron significativamente más bajos en comparación con aquellos en el grupo sin DBP (P = 0,0001). Se detectó una correlación positiva entre los niveles de 25-OHD maternos y neonatales. Todos los niños con displasia broncopulmonar tenían un nivel de 25-OHD <10 ng ml (-1), lo que representó una severa deficiencia. Se demostró que los niveles más bajos de vitamina materna y neonatal de 25-OHD se asociaron con el desarrollo de DBP en neonatos prematuros.²⁶

- **Corticoesteroides sistémicos**

La dexametasona ha sido el corticoesteroide sintético utilizado en la prevención y tratamiento de la DBP. Actúa aumentando la síntesis de surfactante y de enzimas antioxidantes, estabiliza las membranas celulares y lisosómicas, inhibe la síntesis de leucotrienos y prostaglandinas, disminuye el reclutamiento de polimorfonucleares en el pulmón, disminuye el edema y aumenta la actividad β -adrenérgica. Las posibles complicaciones incluyen hipertensión arterial, hiperglucemia, septicemia, miocardiopatía hipertrófica, sangrado /perforación gastrointestinal, aumento de la proteólisis, disminución del crecimiento somático y pulmonar y alteraciones del neurodesarrollo.

Debido al riesgo neurológico asociado al uso profiláctico o terapéutico de los corticoides sistémicos, se recomienda no utilizarlos precozmente, considerar su administración sólo en aquellos casos de niños dependientes del ventilador por DBP severa con $FiO_2 > 0,6$ y deterioro clínico no justificado por otra causa, administrando pautas cortas (3–5 días) y a dosis bajas.²⁷

Se realizó un estudio que tuvo como objetivo evaluar si las dosis bajas de hidrocortisona mejoraban la supervivencia sin displasia broncopulmonar en prematuros extremos, en este ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo realizado en 21 unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) de Francia, se asignó aleatoriamente (1:1), a los prematuros antes de las 28 semanas de gestación para que recibieran dosis bajas de hidrocortisona intravenosa o placebo durante los primeros 10 días después del parto. La aleatorización se estratificó por edad gestacional. El resultado primario fue la supervivencia sin displasia broncopulmonar a las 36 semanas de edad gestacional corregida. De los 255 recién nacidos asignados a la hidrocortisona, 153 (60%) sobrevivieron sin displasia broncopulmonar, en comparación con 136 (51%) de los 266 recién nacidos asignados al placebo (odds ratio [OR] ajustada para la edad gestacional y el análisis provisional 1.48, 95 % CI 1.02-2.16, $p = 0.04$). En los recién

nacidos extremadamente prematuros, la tasa de supervivencia sin displasia broncopulmonar a las 36 semanas de edad gestacional corregida se incrementó significativamente por dosis bajas de hidrocortisona profiláctico. Esta estrategia, basada en un fundamento fisiológico, podría conducir a mejoras sustanciales en la gestión de los recién nacidos prematuros.²⁷

- **Medicación inhalada**

- **Corticoides inhalados.** El uso profiláctico no reduce el riesgo de DBP. Tampoco su administración a pacientes con DBP mejora la sintomatología o los resultados, aunque en los ventilados mecánicamente facilita la extubación.

- **Broncodilatadores inhalados.** Los prematuros presentan hipertrofia de la musculatura lisa bronquial y bronquiolar, así como broncoconstricción que mejora con el tratamiento broncodilatador. Los broncodilatadores más empleados son el salbutamol en solución 0,5 % para nebulización o en aerosol presurizado y, en menor medida, el bromuro de ipratropio en solución para nebulización o en aerosol presurizado. No todos los pacientes responden al tratamiento, algunos de los cuales tienen una respuesta paradójica. El efecto dura entre 4 y 6 horas, lo que obliga a la administración repetida y, secundariamente, aumenta el riesgo de tolerancia que se asocia al tratamiento prolongado con beta estimulantes.²⁸

- **Diuréticos**

La DBP del prematuro se ve con frecuencia complicada por exceso de agua. El edema reduce la distensibilidad pulmonar e incrementa la resistencia de la vía aérea. El tratamiento con diuréticos puede acelerar su reabsorción, mejorar la distensibilidad pulmonar, disminuir la resistencia de la vía aérea e incrementar el flujo espiratorio.

- **Furosemida.** Diurético de asa, de elección en el tratamiento de la DBP. Aumenta la excreción de Na, Cl, K, Ca y Mg; produce vasodilatación pulmonar y sistémica, facilita la secreción de surfactante, inhibe el transporte de cloro en el epitelio traqueobronquial, disminuye el edema y la hiperreactividad bronquial. Los efectos secundarios encontrados incluyen depleción de volumen, alcalosis, hiponatremia, hipokalemia, depleción de cloro, hipercalciuria, colelitiasis, osteopenia y ototoxicidad. Estaría indicada en aquellos prematuros con DBP establecida o en aumento con empeoramiento repentino por sobrecarga de volumen y para aumentar el aporte calórico debido a la restricción hídrica. La dosis utilizada sería 0.5–2.0 mg/kg/dosis cada 12 horas intravenoso o vía oral. En tratamientos prolongados se precisa realizar controles hidroelectrolíticos y ecografías renales para detectar nefrocalcinosis. Los efectos a largo plazo no han sido bien establecidos.

- **Tiazidas y Espironolactonas.** Diuréticos con acción en los segmentos distales del túbulo renal. Tienen un efecto menos potente que la furosemida. Entre las potenciales complicaciones, se han descrito hipovolemia, hiponatremia, hipokalemia, hipocloremia, hiperuricemia y alcalosis metabólica, hiperfosfaturia e hipocalciuria o hipercalciuria. La hidroclorotiazida disminuye la excreción urinaria de calcio pudiéndose asociar a la furosemida para compensar este efecto. La espirolactona es un inhibidor competitivo de la aldosterona por lo que ahorra potasio y excreta sodio y cloro. La administración conjunta en prematuros mayores de 3 semanas con DBP mejora la distensibilidad pulmonar y reduce la necesidad de furosemida, pero existe escasa evidencia sobre su efecto en soporte ventilatorio, estancia hospitalaria y seguimiento a largo plazo.²⁸

- **Control de las infecciones**

Cualquier infección puede traer serias consecuencias en niños con DBP. Se recomienda hacer cultivos traqueales periódicamente y vigilar los cambios en

calidad y cantidad de las secreciones. Es importante distinguir entre colonización e infección por el riesgo de selección de la flora bacteriana y de infecciones fúngicas asociado al tratamiento antibiótico repetido innecesario. Según las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría y la Asociación Española de Pediatría, los prematuros deben iniciar el calendario de vacunación a los 2 meses de edad postnatal las siguientes vacunas: difteria, toxoide tetánico y Pertussis acelular, *Haemophilus influenzae* tipo B conjugado, vacuna antineumocócica, poliovirus inactivado y *meningococo* C. La vacuna de la hepatitis B en hijos de madres seronegativas también debe retrasarse hasta que alcancen los 2000 gramos ó los 2 meses de edad postnatal. Por el riesgo elevado de infecciones por virus respiratorio sincitial (VRS), se recomienda la profilaxis con anticuerpos monoclonales humanizados (Palivizumab) a todos aquellos niños menores de 2 años con DBP que requieren tratamiento médico en los últimos 6 meses antes el inicio de la estación epidémica del VRS durante los dos primeros años de vida.²⁹

- **Control de la anemia**

Los pacientes con DBP suelen presentar anemia moderada. La administración de transfusiones es controvertida dado que los niveles de hemoglobina no parecen correlacionarse bien con el transporte sistémico de oxígeno y no predicen qué niños podrían beneficiarse fisiológicamente de las transfusiones. Sin embargo, la situación clínica crítica en los primeros días de vida obliga a realizarlas, debiendo hacer esfuerzos por reducir el número de donantes con objeto de minimizar los riesgos. La administración de eritropoyetina recombinante humana asociada a suplementos de hierro y vitaminas se muestra eficaz y disminuye el número de transfusiones.³⁰

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Uno de los mayores éxitos de la neonatología en los últimos años han sido los avances alcanzados en la atención al recién nacido pretérmino, pero aún la prematuridad continúa siendo el principal problema de la perinatología contemporánea. Desde que los avances de la tecnología se han hecho ostensibles a través de la nueva era de ventiladores, así como la utilización de diferentes modalidades ventilatorias, la práctica del uso de surfactante exógeno, para variadas patologías pulmonares y empleo de nuevas drogas han mejorado la supervivencia del recién nacido críticamente enfermo, aumentando así la aparición de la displasia broncopulmonar, entre otras complicaciones crónicas.

El apoyo en el período neonatal ha mejorado, los recién nacidos con peso muy bajo al nacimiento y prematuros están sobreviviendo y es cada vez más claro que ciertos recién nacidos parecen tener una mejor sobrevida que algunos otros prematuros. Las diferencias se han observado en la disminución el grado de severidad de la displasia broncopulmonar en diferentes Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales.

En el Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz” tan solo el año pasado hubo un total de 6960 nacimientos, de los cuales 1016 fueron de recién nacidos prematuros de entre 22 a 36 semanas de gestación, representando el 14.5% del total de nacimientos. Lo que implica un alto porcentaje de pacientes en riesgo de desarrollar displasia broncopulmonar, sin embargo, hasta el momento no contamos con reportes sobre la prevalencia de la enfermedad ni de los factores de riesgo asociados a esta patología en dicha Institución por lo cual es importante determinar los factores más comúnmente asociados al desarrollo de displasia broncopulmonar, de tal manera así poder implementar medidas preventivas para disminuir su incidencia. Lo anterior nos llevó a plantearnos el siguiente cuestionamiento.

¿Cuáles son los factores de riesgo para el desarrollo de displasia broncopulmonar en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del periodo del 1º de Diciembre del 2015 al 1º de Octubre del 2016

5. JUSTIFICACIONES

CIENTÍFICAS: al no existir estudios en nuestro hospital sobre los factores de riesgo para la displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros, que nos guíen hacia el mejor manejo de estos pacientes y así disminuir sus riesgos para Displasia Broncopulmonar, es imperante determinar cuáles son los factores de riesgo y disminuir la aparición de ésta patología y ser base para implementar las recomendaciones de guías de práctica clínica para mejorar las condiciones de vida de nuestros recién nacidos.

ACADÉMICAS: el presente estudio nos permitirá mejorar el actuar médico y las guías del servicio a través de información específica y necesaria para proporcionar conocimientos y referencias suficientes que permitan al personal brindar mejor atención a los pacientes prematuros para disminuir el riesgo de la aparición de la displasia broncopulmonar.

POLÍTICAS: es necesario tener una constante interacción entre los clínicos para mejorar las intervenciones terapéuticas en los pacientes y así reducir el número de recién nacidos con displasia broncopulmonar, así como brindar una atención de calidad y calidez en el servicio de Neonatología.

ADMINISTRATIVAS: las intervenciones terapéuticas adecuadas para reducir el número de recién nacidos con displasia broncopulmonar, permitirá administrar un tratamiento oportuno que disminuya con ello los días de estancia hospitalaria, las complicaciones y los altos gastos generados en los centros hospitalarios en el tratamiento de estos pacientes.

7. HIPÓTESIS

Al tratarse nuestro trabajo de un estudio descriptivo no cuenta con hipótesis.

8. OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores de riesgo asociadas con displasia broncopulmonar en los recién nacidos de 26 a 36 semanas de gestación Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz” en el periodo del 1º de Diciembre del 2015 al 1º de Octubre de 2016.

8.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el peso, genero, edad gestacional, vía de nacimiento de los recién nacidos con y sin displasia broncopulmonar.
- Identificar las patologías asociadas más frecuentes del recién nacido prematuro con y sin displasia broncopulmonar.
- Determinar los parámetros de PIP (presión inspiratoria pico) manejados en recién nacidos con y sin displasia broncopulmonar.
- Identificar la presencia de hipocapnia e hiperoxemia en recién nacidos con y sin displasia broncopulmonar.
- Mencionar los requerimientos de FiO₂ (fracción inspirada de oxígeno) y días de su administración en el recién nacido con y sin displasia broncopulmonar.
- Determinar los grados de displasia broncopulmonar de acuerdo a la clasificación de Bancalari.^{2,3,4}

9. METODOLOGÍA

9.1 DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y ambispectivo de casos y controles

Se define como *casos* a aquellos pacientes que cumplieron los criterios de selección sometidos por lo menos a 24 horas de ventilación mecánica y que desarrollaron displasia broncopulmonar independientemente de que hubieran presentado síndrome de dificultad respiratoria al nacer u otra patología pulmonar o cardiovascular.

Se define como *controles* a aquellos recién nacidos prematuros menores de 36 semanas de gestación sometidos a ventilación mecánica por lo menos 24 horas, ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales que no desarrollaron displasia broncopulmonar. ³¹

9.2 UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

Se trabajó con una muestra no probabilística de 66 pacientes, 33 para el grupo control y 33 para el grupo de casos, de acuerdo al límite de tiempo considerado del 1º de diciembre del 2015 al 1º de octubre del 2016.

9.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión

- Recién nacido de 26 a 36 semanas de gestación de acuerdo a la evaluación del Capurro A somático y B neurológico/ Nuevo Ballard (Anexo 1,2)
- Pacientes prematuros de edad mayor a 28 días de vida extrauterina con o sin necesidad de oxígeno mayor al 21% por más de 4 semanas con diagnóstico de displasia broncopulmonar, de acuerdo a los criterios de Jobe y Bancalari que ingresaron al servicio de neonatología en el período del 1º de diciembre del 2015 al 1 de diciembre del 2016.^{3,4}

- Recién nacidos prematuros sometidos a ventilación mecánica y que utilizaron Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO₂) por lo menos 24 horas.

Criterios de exclusión

- Pacientes con malformaciones congénitas mayores asociadas (del sistema nervioso central, cardiovasculares, gastrointestinales y o respiratorias).
- Recién nacidos con enfermedades o síndromes congénitos o genéticos.
- Recién nacidos prematuros menores de 36 semanas de gestación no sometidos en ningún momento de su vida a ventilación mecánica.

Criterios de eliminación

- Recién nacidos que no cumplan criterios de selección
- Expedientes clínicos incompletos

9.4. INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Hoja de recolección de datos (anexo 4) en la cual se registraron los datos obtenidos de expedientes clínicos.

9.5. DESARROLLO DEL PROYECTO

Se sometió a revisión del protocolo al Comité local de Investigación y Bioética (Anexo 5) y ya aprobado para realizar la investigación se revisaron y analizaron los expedientes clínicos pertenecientes a los recién nacidos pretérmino con edad gestacional de entre 26 y 36 semanas de gestación, y de acuerdo a los criterios de inclusión, se recolectó la información en la hoja de captación de datos, con los datos ya recabados se realizó el análisis estadístico.

9.6 LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

El estudio se realizó durante el período comprendido del 1º de Diciembre de 2015 al 1 de Octubre del 2016, en el Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz” en el servicio de neonatología.

9.7 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable dependiente: displasia broncopulmonar

Variable independiente: Peso, edad gestacional, morbilidades, vía de nacimiento

Variable	Definición operacional	Unidad de medida	Tipo de Variable
Morbilidad	Cantidad de individuos que son considerados enfermos o que son víctimas de enfermedad en la población determinada.	Número de pacientes	Cuantitativa
Género	Conjunto de características físicas, biológicas y anatómicas que identifican como masculino o femenino.	1. Masculino 2. Femenino	Cualitativa dicotómica
Vía de nacimiento	Período de salida del producto del útero materno.	1. Parto 2. Cesárea	Cualitativa dicotómica
Peso al nacer	Es el volumen del cuerpo expresado en kilogramos al nacimiento.	1. Extremadamente bajo peso al nacer: <999 gramos. 2. Muy bajo peso al	Cualitativa politómica

		nacer: 1000-1499 gramos. 3. Bajo peso al nacer: 1500-2500 gramos.	
Edad gestacional	Edad estimada del feto en semanas calculadas por Ballard o Capurro.	1. Recién nacido de término: > 37 y < 42 SDG. 2. Recién nacido pretermino: < 37 SDG. 3. Recién nacido postérmino: > 42 SDG.	Cualitativa politémica
Displasia broncopulmonar	Proceso inflamatorio pulmonar difuso en el prematuro secundario al uso de ventilación mecánica con necesidad de oxígeno mayor al 21% hasta después de los 28 días de vida, en menores de 32 semanas al cumplir 36 semanas de edad postmenstrual.	1. Leve 2. Moderado 3. Severo	Cualitativa politémica
PIP	Máxima presión generada durante la fase inspiratoria para introducir la mezcla de gases en los pulmones durante la ventilación mecánica.	cmH ₂ O	Cuantitativa
FiO₂	Cantidad de oxígeno necesaria para oxigenar al	1. FiO ₂ >40% 2. FiO ₂ < 40%	Cualitativa dicotómica

	paciente manteniendo una PaO ₂ por lo menos de 55mmHg, pero con una saturación de oxígeno mayor a 88%		
Hipocapnia	Cantidad de PaCO ₂ menor a 35 mmHg	1. Presente. 2. Ausente.	Cualitativa dicotómica
Hiperoxemia	Cantidad de oxígeno mayor a las normales medidas en sangre no mayor a 70 mmHg	1. Presente. 2. Ausente.	Cualitativa dicotómica
Sobrehidratación	Cantidad excesiva de líquidos administrada de acuerdo a la edad gestacional y peso por vía intravenosa reflejado en un incremento de peso neto en los primeros 4 días de vida de más de 25 g/día acompañados de edema.	1. Presente. 2. Ausente.	Cualitativa dicotómica
Sepsis	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, ante una infección con presencia de datos clínicos y de laboratorio.	1. Presente. 2. Ausente.	Cualitativa dicotómica
PCA	Persistencia después de nacer, de la comunicación que normalmente existe entre la arteria pulmonar y la aorta durante la vida fetal.	1. Presente. 2. Ausente.	Cualitativa dicotómica
Síndrome de	Insuficiencia respiratoria,	1. Presente.	Cualitativa

Dificultad Respiratoria (SDR)	asociada a recién nacidos prematuros por deficiencia de surfactante o colapso alveolar secundario, con datos de dificultad respiratoria, con cambios radiológicos como infiltrado reticulogranular difuso bilateral acompañado o no de broncograma aéreo.	2. Ausente.	dicotómica
Neumonía	Infección del parénquima pulmonar reflejado ante la presencia de datos clínicos, de laboratorio y radiológicos.	1. Presente. 2. Ausente.	Cualitativa dicotómica
Barotrauma	Lesión pulmonar producto de la ventilación mecánica con presión positiva.	1. Presente. 2. Ausente.	Cualitativa dicotómica

9.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos fueron incluidos en una hoja de cálculo del programa de cómputo Software IBM SPSS (Statistical Package for Social Sciences) Statistics versión 20. Se evaluaron las variables epidemiológicas de acuerdo a estadística descriptiva en base a frecuencias y porcentajes y en las variables discretas o continuas se calcularon medidas de tendencia central y medidas de dispersión, los resultados se muestran en cuadros y gráficas con el objetivo de describir las características de la población estudiada.

La estadística inferencial al calcular frecuencias se realizó con prueba de Chi-cuadrada. Para la significancia estadística se consideró una $P \leq 0.05$

Con el objetivo de evaluar los factores de riesgo para el desarrollo de la displasia broncopulmonar en los recién nacidos prematuros se realizó un análisis estadístico, ambispectivo. Se utilizó para los factores de riesgo de displasia broncopulmonar razón de momios (RM) y razón de probabilidad y el análisis multivariado a través de la regresión logística múltiple.

La base de datos se recolectó con el programa estadístico Excel 2016 y los cálculos estadísticos, así como la realización de los gráficos se realizaron en conjunto tanto con el mismo Excel como con el programa SPSS versión 20.0, y R software estadístico.

10. IMPLICACIONES ÉTICAS

El presente estudio se rige de acuerdo al artículo 17 de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, al tratarse de una investigación sin riesgo, utiliza métodos de investigación documental retrospectivos y no realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, y sociales de los individuos que participan en el estudio. Con los resultados obtenidos se pondrán en práctica los valores y principios bioéticos establecidos en la declaración de Helsinki de 1975, de benevolencia, beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía.

Se respeta en todo momento lo establecido por el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en México, teniendo especial cuidado en el manejo de datos personales e información directa del expediente clínico de cada paciente, resguardando la confidencialidad de acuerdo a la NOM-004SSA3-2012, del expediente clínico, así como de la NOM-012-SSA3-2012, para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, y la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental y Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares.

11. RESULTADOS

En el Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz” del periodo del 1 de Diciembre del 2015 al 1º de Octubre del 2016 se presentaron un total de 5091 nacimientos, de los cuales 805 paciente fueron recién nacidos pretérminos menores de 36 semanas de gestación lo que equivale a un 15.8% (Tabla #1 y Gráfica #1)

De los 805 pacientes prematuros 33 presentaron DBP (4%) y para su estudio se incluyeron en dos grupos uno de casos 33 pacientes que presentaron DBP y otro de controles 33 pacientes sin DBP, con pesos desde 625 y 3000 gramos.

La distribución por género del total de los 66 recién nacidos fue de 54.5% (N= 36) para recién nacidos del género femenino y 45.5% (N=30) para recién nacidos del género masculino. En cuanto a los casos 48.5% (N=16) correspondieron al género masculino y 51.5 (N=17) al sexo femenino y los controles 42.4% (N=14) al género masculino y 57.6% (N=19) al género femenino. Obteniendo una RM 1.27 95% IC 0.48 a 3.37, Valor de P 0.62 RR 1.12 (Tabla #2 y Gráfica #2)

La edad gestacional del total de los recién nacidos de entre 26 y 32 semanas de gestación correspondió al 53.1% (N=35) y mayores de 32 semanas de gestación encontrando un 46.9% (N=31) del total de la muestra, de los pacientes que desarrollaron Displasia broncopulmonar el 60.6% (N=20) fueron menores de 32 semanas de gestación y el 39.4% (N=13) mayores de 32 semanas de gestación. Obteniendo una RM 1.84 con un 95% IC 0.69 A 4.61, valor de p 0.21 y un RR 1.33 (Tabla #3 y Gráfica #3)

En cuanto a la vía de nacimiento se observó que el 12.1% (N=8) de los recién nacidos se habían obtenido por parto y el 87.9% (N=58) por cesárea con la misma relación entre casos y controles encontrando una RM de 1 95% IC 1.22- 4.38 valor de p 1 RR 1 (Tabla # 4 y Gráfica #4)

Para el peso al nacimiento se encontró de los recién nacidos de la muestra que un 16.7% (N=11) de los recién nacidos fueron de un peso menor a 990 gramos, 57.5% (N=38) con un peso entre 1000 y 1499 gramos y un 25.8% (N=17) con

peso mayor a 1500 gramos, para el grupo de casos observamos que el mayor porcentaje de recién nacidos se encontraban en un peso de 1000 y 1499 gramos con un 45.5% para los controles y 69.7% para los casos. (Tabla #5 y Gráfica #5)

En cuanto al grado de displasia broncopulmonar según los criterios de Jobe y Bancalari se encontró que el 54.6% (N=18) de los pacientes tuvo displasia broncopulmonar leve, el 30.3% (N=10) cursó con displasia broncopulmonar moderada y el 15.2% (N=5) con displasia broncopulmonar severa. (Tabla#6 y Gráfica #6)

En cuanto a su distribución por edad gestacional se observó que con displasia broncopulmonar leve el 44.4% fueron menores de 32 SDG y 55.6% mayores de 32 SDG. Así mismo el 80% menores de 32 SDG y 20 % mayores de 32 SDG para la displasia broncopulmonar moderada. Y en cuanto a la displasia broncopulmonar severa igual distribución 80% eran menores de 32 SDG y 20 % mayores de 32 semanas de gestación. (Tabla #6 y Gráficas #6)

Las patologías asociadas más frecuentemente presentadas en los 33 recién nacidos con displasia broncopulmonar el 99.6% (N=32) habían presentado sepsis neonatal, 78.8% (N=26) Síndrome de Dificultad respiratoria por déficit de surfactante, 77.5% (N=25) curso con hiperbilirrubinemia, 63.6% (N=21) con neumonía como porcentajes más representativos, en el grupo control las patologías más encontradas fueron: sepsis en un 72.7%, el síndrome de dificultad respiratoria con un 48.4 y la hiperbilirrubinemia en el 48.8 %. La tabla # 8 muestra el resto de patologías asociadas (Tabla #7 y Gráfica #7)

Entre las patologías asociadas a la Prematurez el Síndrome de dificultad respiratoria por déficit de surfactante estuvo presente en 78.7% (N=26) de los recién nacidos del grupo de casos y en el 48.4% (N=16) de los recién nacidos del grupo de control, con un RM de 3.9, IC 95% 1,34-11.6, valor de p 0.0126 y RR 0.83 (Tabla #8 y Gráfica #8)

Hablando de la Neumonía encontramos que el 63.6% (N=21) de los recién nacidos del grupo de casos la presentó y solo un 15.1 % (N=5) de los pacientes

del grupo control, con un RM de 9.8, un IC 95% 2.99-32.11, valor de p 0.0002 y un RR de 4.2 (Tabla #9 y Grafica #9)

La Sepsis neonatal fue reportada en el 96.9% (N=32) de los pacientes del grupo de casos y en el 72.7% (N=24) del grupo control, con un RM de 12, un IC 95% de 1.42-101.2, valor de p 0.0224 y RR 1.3 (Tabla #10 y Gráfica #10)

Para la Persistencia del conducto arterioso encontramos que se presento una PCA no significativo en el 15.1% (N=5) para el grupo de casos y 12.1 % (N=4) para el grupo control con un RM de 1.29 un IC 95% de 0.31- 5.3 un valor de p 0.72 y un RR de 1.25 (Tabla #11 y Gráfica #11)

Otros factores que mostraron significancia estadística en el estudio fue el uso de ventilación mecánica y los parámetros gasométricos.

En cuanto a los valores de Presión inspiratoria pico (PIP) observamos que para el grupo de los pacientes de casos el 78.7% (N=26) requirieron PIP mayores de 18 y el 1.5% (N=1) del grupo control con un RM de 118, un IC 95% 13.7-102.8, valor de p < 0.0001 y un RR de 15.8 (Tabla #12 y Gráfica #12)

En cuanto a los requerimientos máximos de fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) se encontró fracciones mínimas del 40% y máximas de 100% con una mediana del 87% en pacientes con displasia broncopulmonar y en los pacientes sin displasia broncopulmonar una mínima de 35% y máxima de 90% con una mediana del 50% (Tabla#13 y Gráfica #13)

En cuanto a los días con FiO₂ mayor de 40% un máximo de 75 días con un mínimo de 2 días y una media aritmética de 23 días en los pacientes con displasia broncopulmonar en comparación con los pacientes sin displasia broncopulmonar en los que los días mínimos fue de 0 y máximo de 12 con una media aritmética de 3.7 días. (Tabla #14 y Gráfica #14)

Para la hipocapnia se encontró que el 100% (N=33) de los pacientes del grupo de casos la presento y en el 96.9% (N=32) de los recién nacidos del grupo control no la presento, con un RM de 15.8 un IC 95% de 0.85-2.93, un valor de p 0.06 y un RR de 1.22 (Tabla #15 y Gráfica #15)

La hiperoxemia se mantuvo en 36.3% (N=12) de los pacientes del grupo de casos y en el 96.9 % (N=32) del grupo de control con un RM de 0.12 un IC 95% 0.04-0.39, un valor de p 0.0004 y un RR 0.44 (Tabla #16 y Gráfica #16)

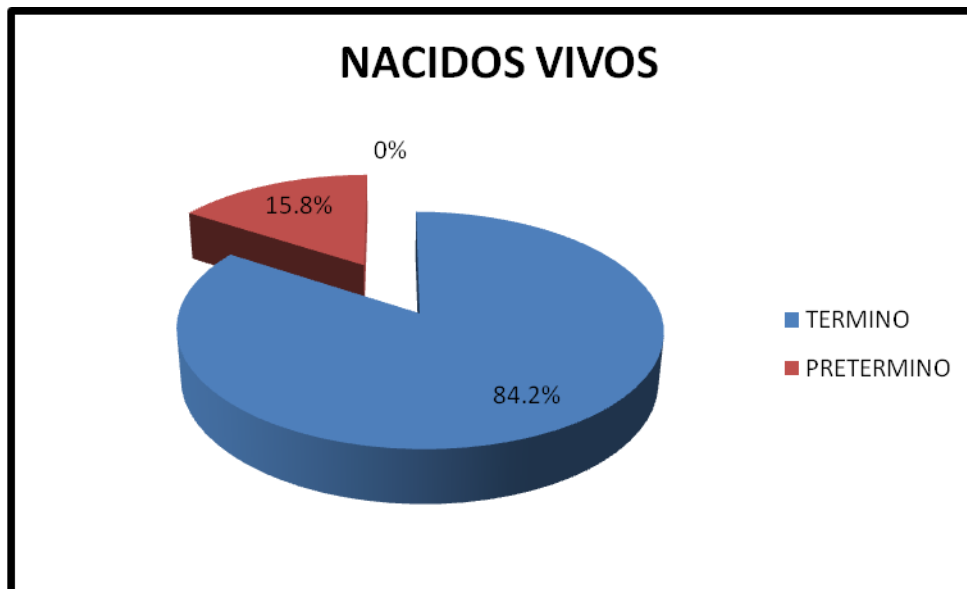
12. TABLAS Y GRÁFICAS

Tabla #1. Nacidos vivos en el Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Edad Gestacional	Frecuencia	Porcentaje
TERMINO	4286	84.2%
PRETERMINO	805	15.8%
TOTAL	5091	100%

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Materno perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #1. Nacidos vivos en el Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”



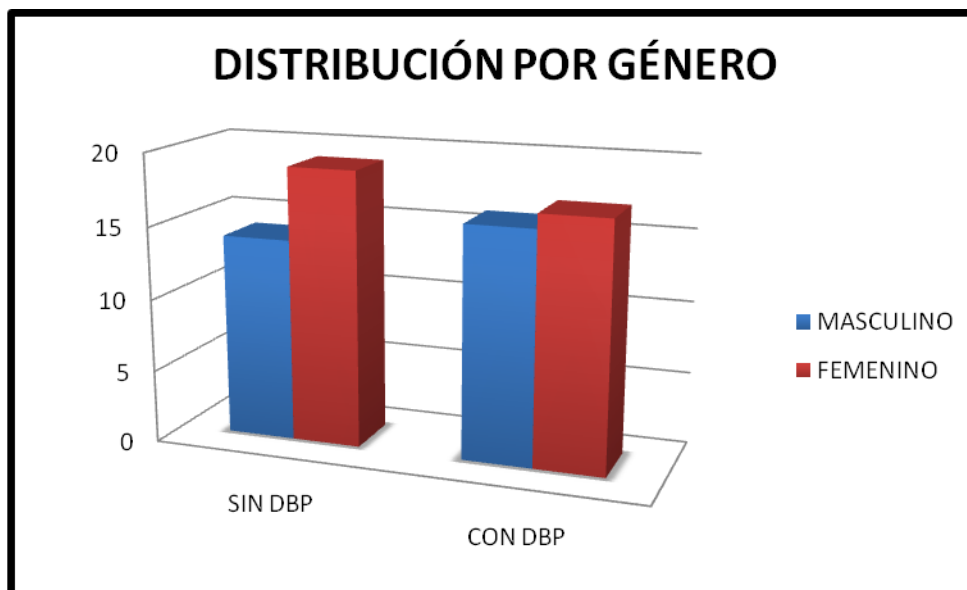
Fuente: Departamento de estadística del Hospital Materno perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #2. Distribución de recién nacidos pretérmino por género con y sin DBP

Género	Sin DBP	%	Con DBP	%	Total	%	RM, IC, p, RR
Masculino	14	42.2	16	48.5	30	45.5	1.27 0.48 a 3.37, 0.62 1.12
Femenino	19	57.6	17	51.5	36	54.5	
Total	33	100%	33	100%	66	100%	

Fuente: Archivo clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #2. Distribución de recién nacidos pretérmino por género con y sin DBP



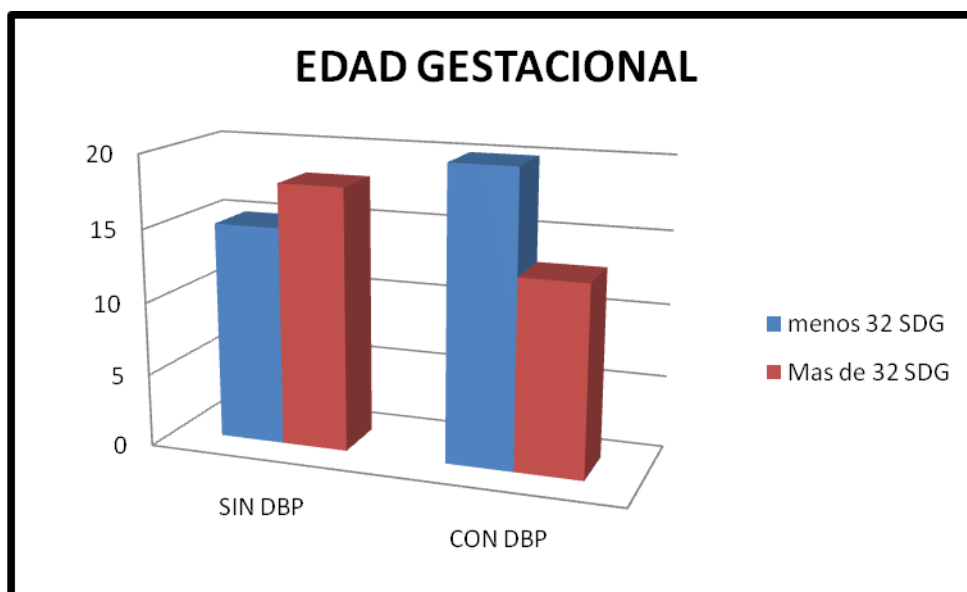
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #3. Distribución por edad gestacional de recién nacidos pretérmino con y sin DBP

Edad gestacional	Sin DBP	%	Con DBP	%	Total	%	RM, IC, P, RR
Menos 32 SDG	15	45.5	20	60.6	35	53.1	1.84 0.69 A
Mayor de 32 SGD	18	54.5	13	39.4	31	46.9	4.61 0.21
Total	33	100	33	100	66	100	1.33

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #3. Distribución por edad gestacional de recién nacidos pretérmino con y sin DBP



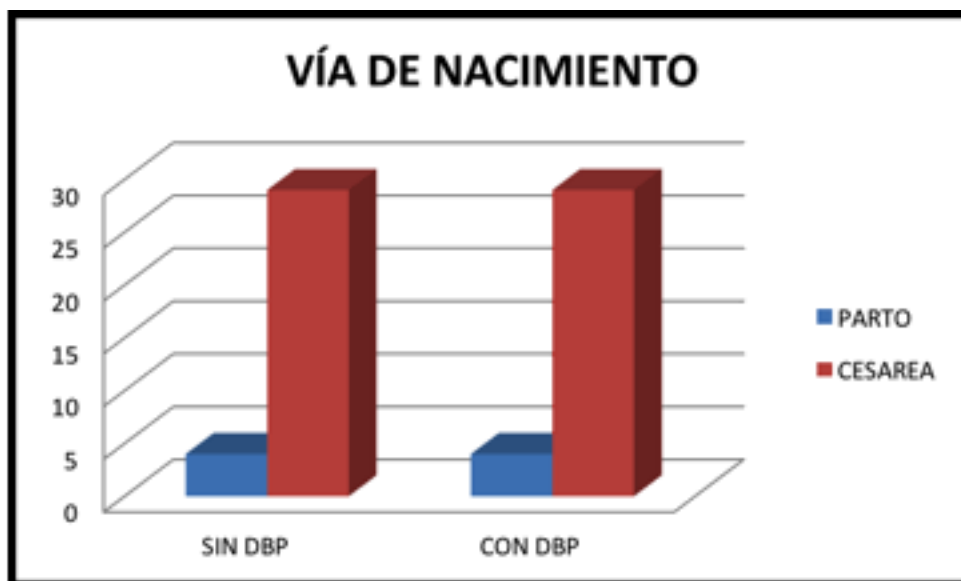
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #4. Distribución por vía de nacimiento de recién nacidos pretérmino con y sin DBP

Vía de nacimiento	Sin DBP	%	Con DBP	%	Total	%	RM, IC, P, RR
Parto	4	12.1	4	12.1	8	12.1	1
Cesárea	29	87.9	29	87.9	58	87.9	0.22-4.38
Total	33	100	33	100	66	100	1.00 1

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #4. Distribución por vía de nacimiento



Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #5. Distribución por peso de recién nacidos pretérmino con y sin DBP

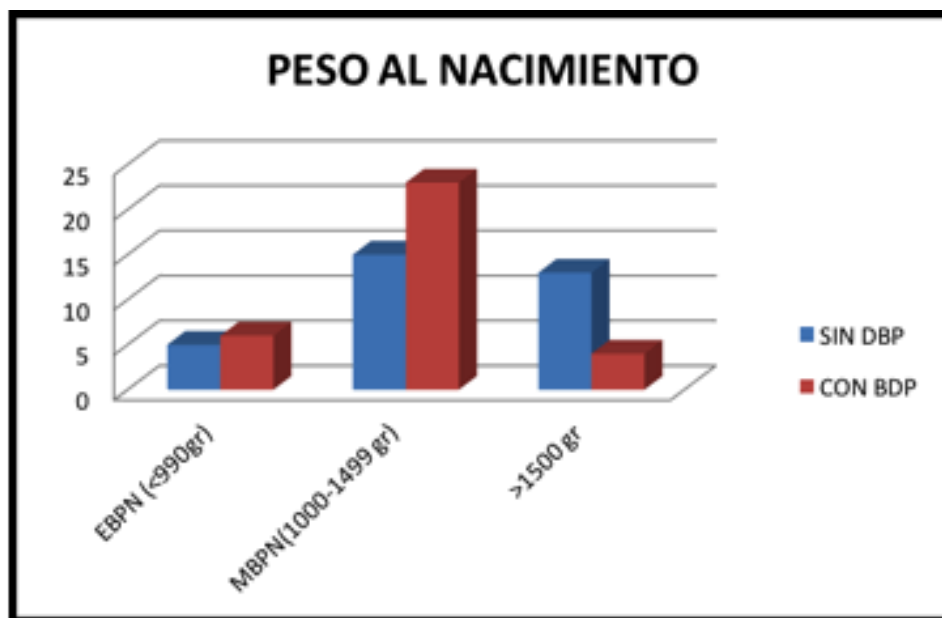
Peso	Sin DBP	%	Con BDP	%	Total	%
EBPN (<990 gr)	5	15.1	6	12.8	11	16.7
MBPN (1000-1499 gr)	15	45.5	23	69.7	38	57.5
>1500 gr	13	39.4	4	12.1	17	25.8
Total	33	100	33	100	66	100

*EBPN. Peso extremadamente bajo al nacer

*MBPN. Muy bajo peso al nacer

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #5. Distribución por peso de recién nacidos pretérmino con y sin DBP



Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #6. Distribución de la DBP por edad gestacional y severidad

Grado	< 32 SDG	%	> 32 SDG	%	TOTAL	Porcentaje
Leve	8	44.4%	10	55.6 %	18	54.5%
Moderado	8	80%	2	20%	10	30.3%
Severo	4	80%	1	20%	5	15.2%
Total	20	60.6%	13	39.4%	33	100%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #6. Distribución de la DBP por edad gestacional y severidad

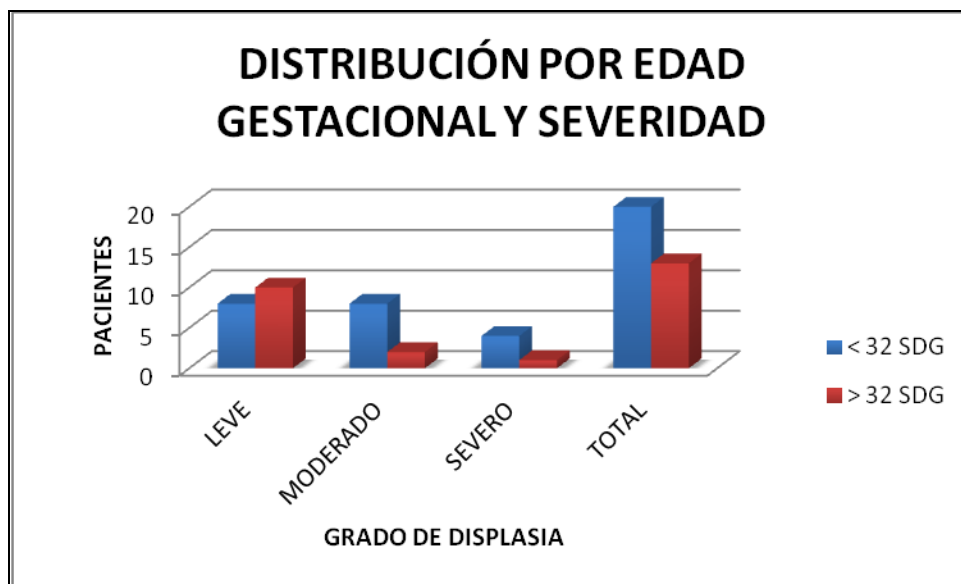


Ilustración 1

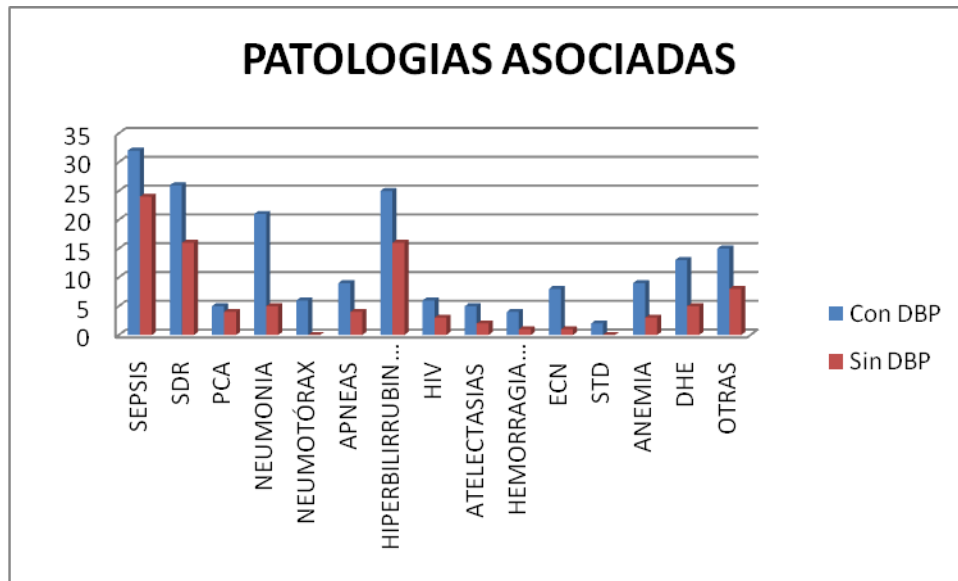
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #7. Patologías más frecuentes en recién nacidos pretérmino con y sin DBP.

Patología	Con DBP	Sin DBP
Sepsis	32	24
SDR	26	16
PCA	5	4
Neumonía	21	5
Neumotórax	6	0
Apneas	9	4
Hiperbilirrubinemia	25	16
HIV	6	3
Atelectasias	5	2
Hemorragia pulmonar	4	1
ECN	8	1
STD	2	0
Anemia	9	3
DHE	13	5
Otras	15	8

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #7. Patologías más frecuentes en recién nacidos pretérmino con y sin DBP.



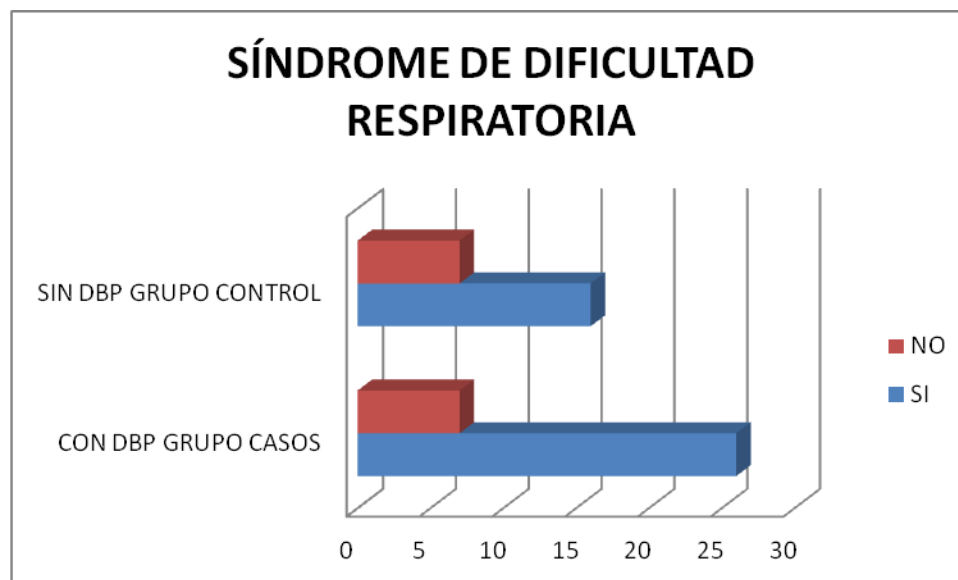
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #8. Presentación del síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos pretérmino con y sin DBP

SDR	Con DBP Grupo Casos	Sin DBP Grupo Control	RM, IC, P, RR
SI	26	16	3.94
NO	7	17	1.34-11.60
Total	33	33	0.012
			0.83

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #8. Presentación de síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos pretérmino con y sin DBP



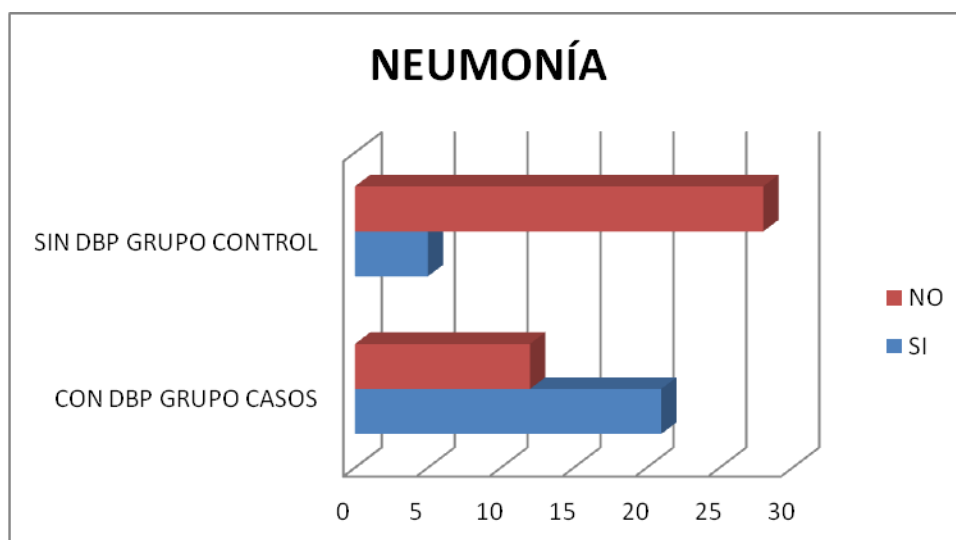
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #9. Presentación de neumonía en recién nacidos pretérmino con y sin DBP

Neumonía	Con DBP Grupo Casos	Sin DBP Grupo Control	RM, IC, P, RR
SI	21	5	9.8
NO	12	28	2.99-32.11
Total	33	33	0.0002 4.2

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #9. Presentación de neumonía en recién nacidos pretérmino con y sin DBP



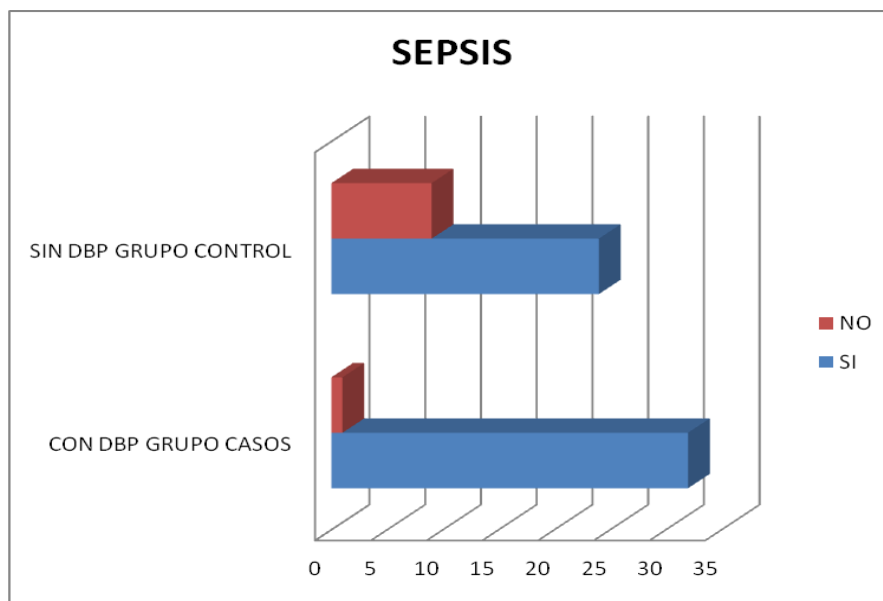
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #10. Presentación de sepsis en recién nacidos pretérmino con y sin DBP

Sepsis	Con DBP Grupo Casos	Sin DBP Grupo Control	RM,IC,P,RR
SI	32	24	12 1.42- 101.2 0.022 1.3
NO	1	9	
Total	33	33	

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #10 Presentación de sepsis en recién nacidos con y sin DBP



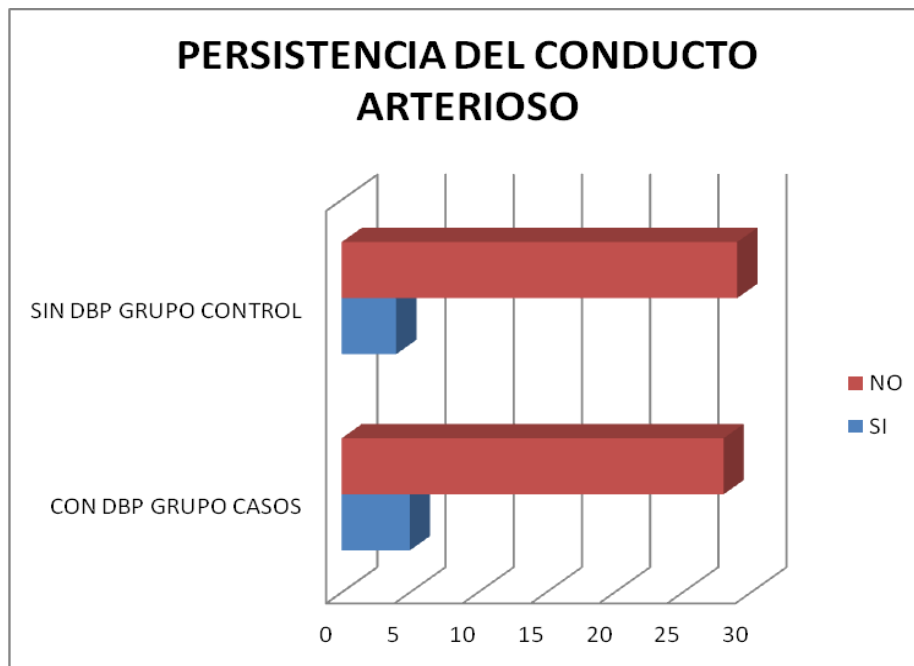
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla. #11. Presentación de persistencia del conducto arterioso en recién nacidos pretérmino con y sin DBP

PCA	Con DBP Grupo Casos	Sin DBP Grupo Control	RM, IC, P, RR
SI	5	4	1.29
NO	28	29	0.31-5.3 0.72
Total	33	33	1.25

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Grafica #11 Presentación de persistencia del conducto arterioso en recién nacidos pretérmino con y sin DBP



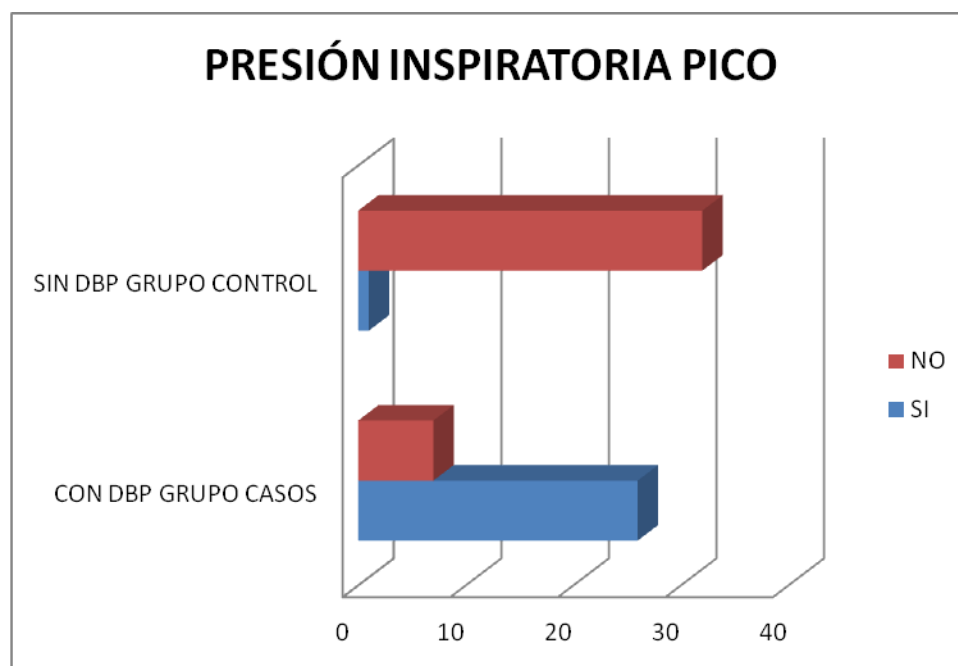
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #12. Parámetros de Presión Inspiratoria Pico en recién nacidos pretérmino con y sin DBP

PIP	CON DBP Grupo Casos	SIN DBP Grupo Control	RM, IC, P, RR
+18	26	1	118
-18	7	32	13.7-102.8
TOTAL	33	33	<0.0001 26

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Grafica. #12 Parámetros de Presión Inspiratoria Pico en recién nacidos pretérmino con y sin DBP



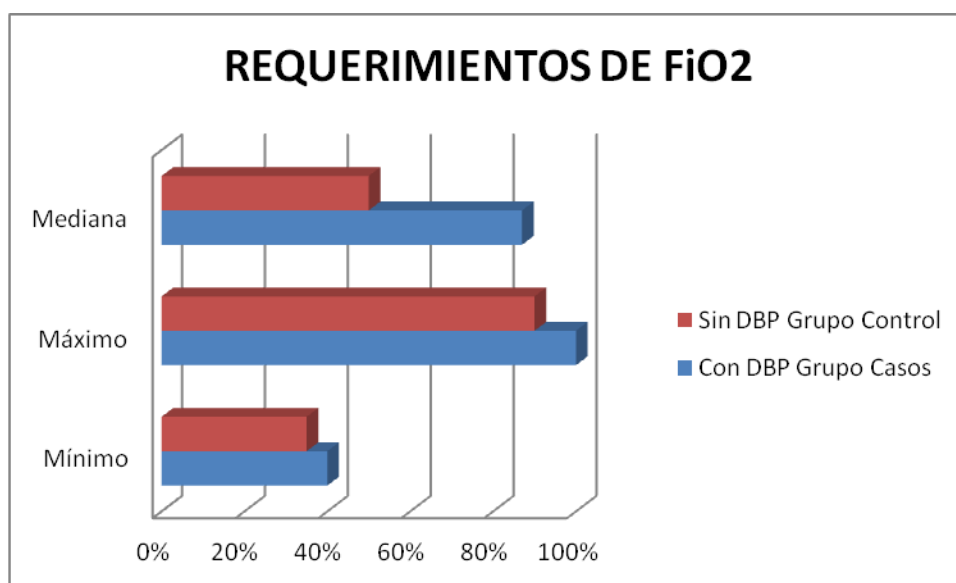
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #13. Requerimientos de Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO2) en recién nacidos pretérmino con y sin DBP

FiO2	Con DBP Grupo Casos	Sin DBP Grupo Control
Mínimo	40%	35%
Máximo	100%	90%
Mediana	87%	50%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Grafica # 13: Requerimientos de Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO2) en recién nacidos pretérmino con y sin DBO



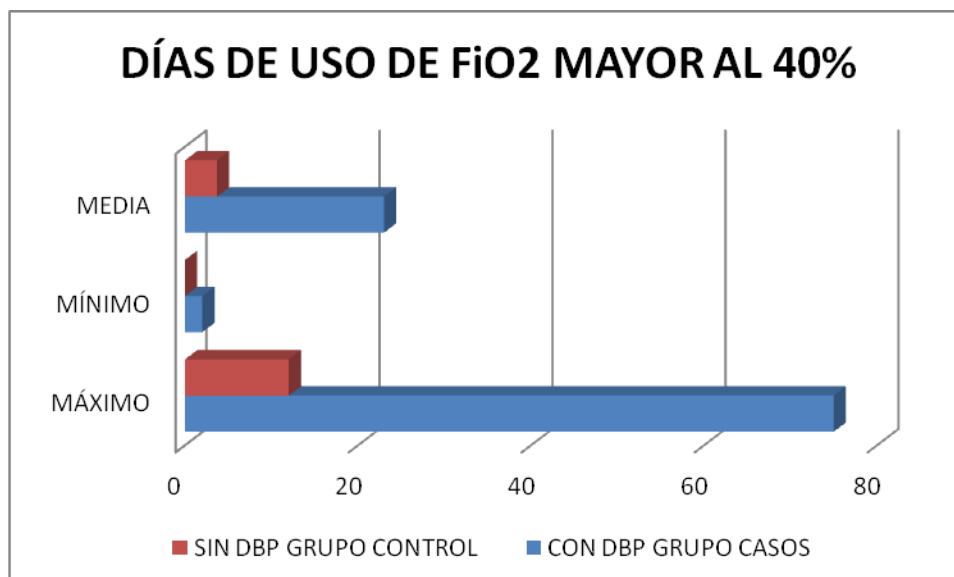
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #14. Días con FiO2 mayor al 40%

	Con DBP Grupo casos	Sin DBP Grupo control
Máximo	75 días	12 días
Mínimo	2 días	0 días
Media aritmética	23 días	3.7 días

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica #14. Días con FiO2 mayor al 40%



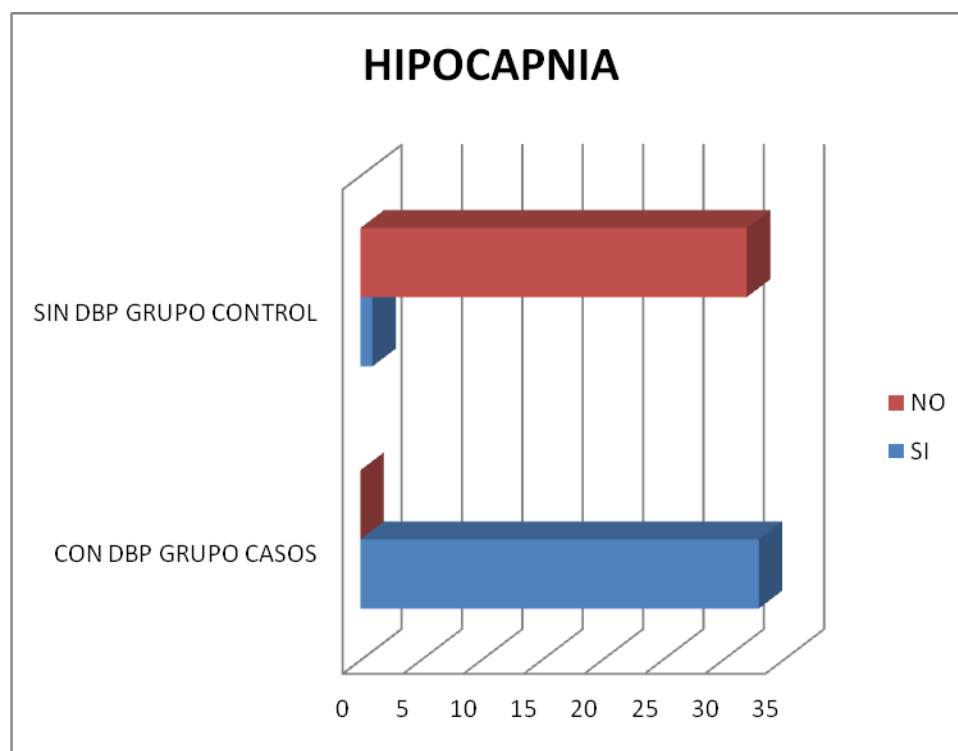
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #15. Presencia de hipocapnia

Hipocapnia	Con DBP	Sin DBP	RM, IC, P, RR
	Grupo Casos	Grupo Control	
Si	33	1	15.8
No	0	32	0.85-2.93
Total	33	33	0.06
			1.22

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Grafica #15. Presencia de Hipocapnia



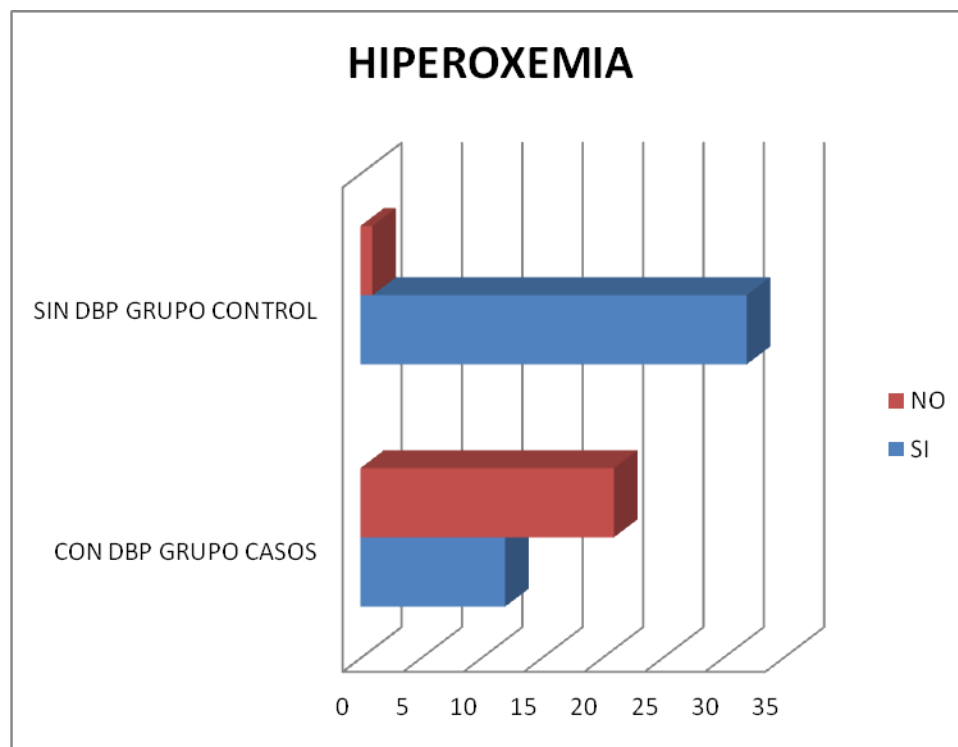
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Tabla #16. Presencia de Hiperoxemia

Hiperoxemia	Con DBP Grupo Casos	Sin DBP Grupo Control	RM, IC, P, RR
Si	12	32	0.12
No	21	1	0.04-0.39 0.0004
Total	33	33	0.44

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

Gráfica 16. Presencia de hiperoxemia



Fuente: Archivo Clínico del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz”

13. DISCUSIÓN

La displasia broncopulmonar es un trastorno respiratorio crónico asociado principalmente con el nacimiento prematuro y sus tratamientos. Su definición, factores de riesgo y características radiológicas han presentado una gran evolución con el paso del tiempo, debido a los cambios en el manejo de estos recién nacidos. Sus características clínicas involucran no solo al sistema respiratorio sino también al sistema cardiovascular, gastrointestinal y sistema nervioso central. Su manejo crónico puede incluir el uso de oxígeno, diuréticos, broncodilatadores, terapias antiinflamatorias entre otras conductas terapéuticas.^{1,2}

A nivel internacional se han efectuado múltiples estudios para determinar cuáles son los principales factores que incrementan el riesgo de los recién nacidos prematuro de presentar displasia broncopulmonar y de esta manera implementar estrategias de abordaje terapéutico temprano y prevención efectivas. Estudios en México, donde se evalúan los factores de riesgo para el desarrollo de DBP, encuentran que las variables con mayor asociación para su presencia, fueron la sepsis, las transfusiones, el peso bajo al nacer y la corta edad gestacional; y en Brasil, encontraron como factores implicados: el género, el Apgar, la enfermedad de membrana hialina, la terapia de esteroides antenatales y la hipertensión inducida por el embarazo. Como se puede apreciar, algunos factores de riesgo pueden variar de una población a otra, pero la mayoría de los estudios revisados coinciden en que la prematurez y el bajo peso al nacer están casi siempre presentes como factores predecibles de riesgo.⁸

Así mismo como sabemos el crecimiento somático se asocia con el desarrollo pulmonar, una nutrición adecuada es vital para la resolución de la displasia broncopulmonar, la profilaxis para evitar infecciones del tracto respiratorio también es de gran importancia para mejorar las condiciones del paciente y disminuir la presentación de la misma y el nivel de gravedad. Es imperante mencionar que es poco probable que la displasia broncopulmonar desaparezca ya que cada vez más tenemos la presencia de más nacimientos de recién nacidos prematuros.¹

En el estudio realizado en el Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini Sáenz” durante un período comprendido de 10 meses (diciembre 2015 a octubre 2016) se presentaron un total de nacimientos 5091 nacimiento, de los cuales 805 paciente fueron recién nacidos pretérminos menores de 36 semanas de gestación lo que equivale al 15.8% y 4286 recién nacidos de termino lo que equivale al 84.2%. En los datos disponibles en el Instituto Nacional de Estadística (INE) de los últimos 10 años, la tasa de prematuridad global varió entre 5.84% al 6.84%. En algunos supera el 10 % del total de nacimientos. Las tasas publicadas en Estados Unidos superan el 12.5%. En nuestro estudio supera los porcentajes reportados en la literatura, a consecuencia de que este hospital es de concentración. ²

Se estudiaron un total de 66 recién nacido prematuros de entre 26 y 36 semanas de gestación, con pesos desde 625 y 3000 gr. La edad gestacional de recién nacidos de entre 26 y 32 semanas de gestación correspondió al 53.1% (N=35) del total de la muestra de los cuales el 60.6% (N=20) desarrollaron displasia broncopulmonar en comparación del 29.4% de los recién nacido del grupo control.

Assaf y colaboradores en el año 2015 realizaron un estudio en prematuros sanos y recién nacidos a término, para determinar si se presentaba una disminución en la difusión pulmonar (DLCO) y el volumen alveolar (VA), y si estos parámetros estaban relacionados con la edad gestacional al nacer (GA), asistencia respiratoria durante el período neonatal, administración de oxígeno suplementario, presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Se encontró que la DLCO y VA no se asociaron con la edad gestacional, ventilación mecánica y administración de oxígeno suplementario. Por lo cual los resultados sugieren que en ausencia de un parto prematuro extremo, así como la prematurez en sí, no perjudican el desarrollo del parénquima pulmonar. Lo que nos lleva al considerar que la edad gestacional aislada no es un factor de riesgo importante para el desarrollo de displasia broncopulmonar según los resultados de nuestro estudio comparados con la literatura internacional.²⁹

La distribución por género encontramos un predominio femenino con 54.5% (N= 36) para el total de nuestra muestra estudiada, asimismo en relación al grupo de

pacientes con displasia broncopulmonar el 51.5% (N=17) fue del género femenino. Existen datos que sugieren la existencia de predisposición genética para el desarrollo de Displasia broncopulmonar y reportan que en los varones se presenta con mayor frecuencia SDR y DBP. Aunque hay discrepancia en cuanto a los diferentes estudios nacionales e internacionales acerca del sexo, encontrando a nivel nacional predisposición por el sexo femenino y a nivel internacional el masculino.^{8,26} Este estudio mostró un predominio del género femenino, aunque cabe mencionar que la muestra es pequeña en comparación con las muestras obtenidas a nivel nacional e internacional que podrían hacer variar los resultados de este factor.

En cuanto a la vía de nacimiento no encontramos una significancia importante incluso comparando con la literatura coincide con nuestro estudio en cuanto a la frecuencia más elevadas de cesárea como vía de nacimiento. Aunque estos resultados son de esperarse ya que la mayoría de los estudios se realizaron en hospitales de tercer nivel donde hay una alta incidencia de resolución de embarazos vía abdominal con la finalidad de mejorar las condiciones generales de los recién nacidos.^{6,7,8,16,17}

El estudio encontró la presencia de la displasia broncopulmonar en un 60.6% de los recién nacidos menores de 32 semanas de gestación siendo el 42.4% de estos los que oscilaban en un peso de entre 1000 a 1499 gramos lo cual es discretamente un poco más elevado que lo reportado en la literatura nacional e internacional lo cual es alarmante ya que esto incrementa los periodos prolongados de hospitalización, eleva los costos y satura los servicios de salud y aumenta el riesgo de morbilidades en este grupo de pacientes, aunque es importante mencionar que consideramos necesario incrementar el tamaño de muestra para tener porcentajes reales de esta patología ya que en estudios como los de Wemhöner en 2011, Jegen en el 2015, Poindexter en 2015 entre otros encontraron la presencia de DBP en mayor porcentaje en los recién nacidos con peso extremadamente bajo al nacer.^{13,20,25,30}

La administración de surfactante exógeno, cambio la evolución del distrés respiratorio, facilitando el manejo del recién nacido con SDR, al evitar la ventilación mecánica y/o reducir significativamente su duración y complicaciones. La terapia con surfactante ha disminuido la mortalidad neonatal, pero no ha reducido la incidencia de DBP; posiblemente debido al aumento en la sobrevivencia de los neonatos más inmaduros, que son los más expuestos a desarrollar esta patología. No obstante, cuando el resultado final es la combinación de DBP y muerte, los niños que han recibido surfactante resultan claramente beneficiados. Observamos que un gran porcentaje de los recién nacidos que requirió el uso de surfactante exógeno y hasta 26 pacientes del grupo de casos se asoció a displasia broncopulmonar, sin embargo, concordamos con la bibliografía en que esta situación es debida a que cada vez más tenemos mayor sobrevida en los recién nacidos prematuros extremos.⁴

La neumonía fue un factor de riesgo importante encontrado en los recién nacidos del grupo de casos hasta en un 63.6 % y solo en el 15.1 % de los pacientes del grupo control con una significancia importante en nuestro estudio, aunque no encontramos estudios comparativos en la bibliografía sin embargo sabemos que las infecciones a nivel pulmonar dañan el epitelio y la cantidad de sustancias inflamatorias liberadas a este nivel aumentan el daño e incrementa el riesgo de displasia broncopulmonar.

La sepsis neonatal fue reportada en el 96.9% (N=32) de los pacientes del grupo de casos y en el 72.7% (N=24) del grupo control con un RM de 12, un IC 95% de 1.42-101.2, valor de p 0.0224 y RR 1.3. Encontramos que Kelly M.S. y colaboradores en el 2015 realizaron un estudio de cohorte retrospectivo de recién nacidos hospitalizado de muy bajo peso (<1500 g) con antecedente de infección postnatal por Citomegalovirus y DBP. La infección por CMV post-natal se asoció con un mayor riesgo de muerte o DBP a las 36 semanas de edad gestacional corregida (razón de riesgo: 1,21; IC del 95%, 1,10-1,32) Concluyeron que los bebés MBPN con infección por Citomegalovirus después del parto tienen mayor riesgo de desarrollar DBP, comparado con nuestro estudio concordamos con que

las infecciones son factores de riesgo importante para el desarrollo de displasia broncopulmonar.²²

Para la persistencia del conducto arterioso el 100% de los pacientes que lo presentaron no tenían conductos significativos, este factor de riesgo se observó en 15.1% (N=5) para el grupo de casos y 12.1 % (N=4) para el grupo control con un OR de 1.29 un IC 95% de 0.31- 5.3 un valor de p 0.72 y un RR de 1.25 lo cual no se consideró significativo para nuestro estudio al compararlo con la literatura encontramos que Schena y colaboradores en el 2015 evaluaron si la duración y la magnitud de la derivación con conducto arterioso permeable (DAP) estaban relacionados con una mayor incidencia de displasia broncopulmonar (DBP) o la muerte. Obteniendo como resultado que el grupo 1 presentó un conducto arterioso hemodinámicamente significativo (E3 y / o E4-PDA) por un período de tiempo más largo versus Grupo 2: 4,8 frente a 2,3 días, respectivamente (P <.001). La persistencia de un DA no significativa (E2) no se asoció con el desarrollo de la DBP (P = 0,16). Cada semana de un DA hemodinámicamente significativa representaba un riesgo añadido para BPD (OR 1,7), y la duración de un DA pequeño no significativo (E2) no lo hizo. No se encontró que la ligadura quirúrgica del DAP fuera un factor de riesgo independiente para la DBP. ¹¹

Otros factores que mostraron significancia estadística en el estudio fue el uso de ventilación mecánica y los parámetros gasométricos.

En cuanto a los valores de Presión Inspiratoria Pico (PIP) observamos requerimientos de PIP mayores de 18 en 78.7% (N=26) valor de p < 0.0001 y un RR de 15.8.

Los requerimientos máximos de FiO₂ promedio del 87% en pacientes con displasia broncopulmonar, con un promedio de 23 días con FiO₂ mayor de 40%, con un máximo de 75 días y un mínimo de 2 días.

Kezler considera que la ventilación mecánica es un importante factor de riesgo potencialmente modificable para el desarrollo de displasia broncopulmonar. El uso eficaz de la asistencia respiratoria no invasiva reduce el riesgo de lesión pulmonar, mejorar el reclutamiento de volumen pulmonar y evitar el uso de un volumen

corriente excesivo los cuales son elementos clave de las estrategias de ventilación de protección pulmonar. ¹⁰

Se encontró hipocapnia en el 100% de los pacientes del grupo de casos.

Con menor frecuencia hiperoxemia en 36.3% (N=12) de los pacientes del grupo de casos. Independientemente del tipo de ventilación y la estrategia utilizada es fundamental evitar periodos de hiperventilación, dado que la hipocapbia incrementa el riesgo de DBP y anomalías del sistema nervioso central. ⁹

En el estudio prospectivo realizado por Fabiano et.all. Se recogieron muestras de lavado broncoalveolar (BALF) de 44 recién nacidos prematuros con SDR y marcadores de estrés oxidativo, en los cuales se midieron 11 pacientes con BPD y 33 controles sin DBP. Concluyendo que tanto el GSH como el LOOH pueden ser biomarcadores predictores en el desarrollo de la displasia broncopulmonar.¹⁸ Lo que coincide con nuestros resultados en los cuales vemos mayor porcentaje de recién nacidos que desarrollan displasia broncopulmonar con mecánicas ventilatorias agresivas con fracciones inspiradas de oxígeno elevadas que llevan a un estrés oxidativo importante, sin embargo, nuestra limitante es que no contamos con estos biomarcadores.

14. CONCLUSIONES

En nuestro estudio encontramos que el 4% de la población estudiada desarrollo DBP, aunque consideramos es necesario abarcar mayor población para tener un porcentaje real.

En cuanto a el grado de severidad de la DBP el 54.4%(N=18) de los recién nacidos se diagnosticó como leve.

Se encontró la DBP en recién nacidos del sexo femenino en el 51.5% del grupo de casos.

Las patologías más presentadas en los recién nacidos fueron: sepsis, síndrome de dificultad respiratoria, neumonía e hiperbilirrubinemia.

Los factores de riesgo más de mayor importancia encontrados en el estudio fueron: la sepsis en el 96.9%, el síndrome de dificultad respiratoria en el 78.7%, el peso muy bajo al nacer con un 69.6%, neumonía en el 63.6% el empleo de ventilación mecánica con presiones inspiratorias pico elevadas en el 78.7% y el uso de FiO₂ elevados de hasta el 100% por más de 24 horas y persistentemente mayores al 40% por más de 4 días.

Si bien no todos los factores son fácilmente modificables si podríamos incidir en el empleo de terapéuticas alternativas con el uso de ventilación no invasiva con el CPAP nasal de forma temprana.

15. SUGERENCIAS

Sin embargo, el verdadero reto es la implementación de protocolos estandarizados de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los recién nacidos para su aplicación en las unidades de salud, la prevención de la prematuridad y la capacitación del personal médico y de enfermería para el uso adecuado de la ventilación no invasiva

Actualmente no contamos con una norma oficial ni guías de práctica clínica par el abordaje de los recién nacidos con esta enfermedad, lo cual unificaría criterios para el manejo temprano y oportuno, lo cual mejoraría el pronóstico a corto y largo plazo de nuestros pacientes

Es necesario realizar más estudios que permitan incrementar el conocimiento que se tiene de la displasia broncopulmonar para lograr reducción substancial de su prevalencia lo cual mejoraría exponencialmente la calidad de vida de nuestros pacientes, así como reducción de los costos de insumos y reducción de la estancia hospitalaria.

16. BIBLIOGRAFIA.

1. Kair LR, Leonard DT, Anderson JM. Bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Rev* 2012; 33: 255-263
2. Juan José Guasque Góngora. Displasia broncopulmonar. *Revista mexicana de pediatría*. Vol. 77, Núm. 1 • Enero-Febrero 2010 pp 27-37
3. La "Nueva" displasia broncopulmonar. Parte I. *REV INST NAL ENF RESP. MEX.* Volumen 21 - Numero 3: 2008 pag.221-234
4. Aldo Bancalari M. Actualización en Presentación y Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. *Rev Chil Pediatr* 2009; 80 (3): 213-224
5. "Recién Nacido de Alto Riesgo" - Prof. Emérito Dr. Manuel Díaz Villegas - Texto de la Cátedra de Pediatría - UMSA - Año 2007.
6. Tapia rombo CA, et al, Factores predictores para la producción de la displasia broncopulmonar. *Revista de investigación clínica* 2009: 61(6): 466-475
7. Hernández L, Téllez JF, Salinas V, Zapata JA. Factores de riesgo para el desarrollo de displasia broncopulmonar neonatal en el Instituto Nacional de Perinatología. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002; 59: 461-469
8. Torres Muñoz J. características de neonatos con displasia broncopulmonar del hospital universitario de valle Evaristo García de Cali, Colombia. *Revista Gastrohnp* 2013 volumen1 numero 1 suplemento 1: S4-S9
9. Jagarapu, J.; Kelchtermans, J.; Rong, M.; Chen, S.; Hehre, D.; Hummler, S.; Faridi, M.H.; Gupta, V.; Wu, S. Efficacy of Leukadherin-1 in the Prevention of Hyperoxia-Induced Lung Injury in Neonatal Rats. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. Vol: 53 Nro: 6 Págs: 793 – 801;2015
10. Keszler, M, Mechanical Ventilation and Bronchopulmonary Dysplasia. *Clinics in Perinatology* 201 Vol: 42 Nro 4 Pags 781-796
11. Schena. F. et all. Association between Hemodynamically Significant Patent Ductus Arteriosus and Bronchopulmonary Dysplasia. *Journal of Pediatrics* 2015 Vol: 166 Nro: 6 Pags 1488-1492

12. Lai NM, Rajadurai SV, Tan K .Increased energy intake for preterm infants with (or developing) bronchopulmonary dysplasia/chronic lung disease. 2013 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
13. Wemhöner et al. Nutrition of preterm infants in relation to bronchopulmonary dysplasia. *BMC Pulmonary Medicine* 2011, 11:
14. Lapcharoensap, W. et all. Hospital variation and risk factors for bronchopulmonary dysplasia in a population-based cohort. *JAMA Pediatr.* 2015;169(2)
15. Santiago J: Assaf, MD; Daniel V; et al.Lung Parenchyma Development in Premature Infants Without Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatric Pulmonology.* . 2015;50:1313–1319
16. Eveliina Ronkainen, Teija Dunder. New BPD Predicts Lung Function at School Age: Follow-Up Study and Meta-Analysis *Pediatric Pulmonology*2015. 50:1090–1098
17. Bancalari, E; Jain D; Jobe A.H. Prevention of Bronchopulmonary Dysplasia: Intratracheal Steroids with Surfactant a Magic Bullet? *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* Volume 193 Number 1 | January 1 2016
18. Fabiano, A, et all. The development of lung biochemical monitoring can play a key role in the early prediction of bronchopulmonary dysplasia. *Acta Pediátrica.* Published by John Wiley & Sons Ltd 2016 105, pp. 529–534
19. Ronkainen, E, et all. New BPD predicts lung function at school age: Follow-up study and meta-analysis. *Pediatr Pulmonol.* 2015; 50:1090-1098.
20. Jegen Kandasamy, Claire Roane. Serum eotaxin-1 is increased in extremely-low-birth-weight infants with bronchopulmonary dysplasia or death. *Pediatric Research* 2015. Vol. 78 Nro 5 pags 477-488
21. Philipp Baumann a, c Sotirios Fouzas d. Plasma Proendothelin-1 as an Early Marker of Bronchopulmonary Dysplasia. *Neonatology* 2015;108:293–296
22. Kelly, M. S. et all. Postnatal Cytomegalovirus Infection and the Risk for Bronchopulmonary Dysplasia. *JAMA Pediatr.* 2015;169(12)

23. Juliane Spiegler, MD1, Michael Preuß, PhD; et al. Does Breastmilk Influence the Development of Bronchopulmonary Dysplasia? *Journal of Pediatrics* 2016 vol: 169 Nro 1 pags 76-80
24. Jennifer Curtiss, RD, Huayan Zhang, MD, et al. Management of the Infant With Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *Neo Reviews* 2015. Vol: 16 Nro 12 pag e674-e679
25. Spiegler J. et all. Does Breastmilk Influence the Development of Bronchopulmonary Dysplasia? *Journal of Pediatrics* 2016 Vol: 169 Nro 9 Pags 76-80
26. Cetinkaya, M. Maternal/neonatal vitamin D deficiency: a risk factor for bronchopulmonary dysplasia in preterms *Journal of perinatology* 2015 Vol: 35 Nro: 10 Pags 813- 817
27. Oliver Baud et all. Effect of early low-dose hydrocortisone on survival without bronchopulmonary dysplasia in extremely preterm infants (PREMILOC): a double-blind, placebo-controlled, multicentre, randomised trial. *The Lancet* 2016 Vol. 387 Nro:10030 Pags 1827-1836
28. Dirk Bassler et all. Early Inhaled Budesonide for the Prevention of Bronchopulmonary Dysplasia. *The New England Journal of Medicine* 2015. Vol 373 Nro: 16 pag 1947-1506
29. Assaf, S.J. Lung parenchymal development in premature infants without bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2015; 50: 1313-1319.
30. Poindextter, B.B.; Martin, C.R. Impact of Nutrition on Bronchopulmonary Dysplasia. *Perinatol* 42 (2015) 797–806
31. Supo J. Separata: Bases para el análisis de datos clínicos y epidemiológicos. *Apuntes de Estadística.* Arequipa: SPBIS; 2010

17. ANEXOS

Anexo 1. Estimación de edad gestacional por Valoración de Capurro

SOMATICOYNEUROLOGICO	A	FORMA DEL PEZON .	Pezón apenas visible. No se visualiza Areola.	Pezón bien definido Areola- 0.75 cm.	Areola bien definida . No sobresaliente. 0.75 cm.	Areola sobresaliente. 0.78 cm.	
	B	TEXTURA DE LA PIEL .	Muy fina Gelatinosa .	Fina y Lisa	Lisa y moderada. damente gruesa. Descomposición superficial.	Gruesa, rígida surcos superficiales. Dea camatón superficial.	Gruesa y Abergaminada.
	C	FORMA DE LA OREJA .	Plana y sin forma .	Inicia engrosamiento del borde .	Engrosamiento Incompleto sobre mitad anterior.	Engrosada e Incurvada totalmente.	
	D	TAMAÑO DEL TENDON MARIANO .	No palpable	Diámetro 0.5 cm.	Diámetro 0.5-1.0 cm.	Diámetro > 1.0 cm.	
	E	PLIEGUES PLANTARES .	Ausentes	Pequeños surcos rojos en mitad anterior.	Surcos rojos definidos en mitad ant. Surcos 1/3 anterior .	Surcos sobre mitad anterior.	Surcos profundos que sobrepasan 1/2 anterior.
K= 200 días	F	SIGNO : "DE LA BUFANDA"					
	G	SIGNO : "CABEZA EN GOTA"					

METODO DE CAPURRO PARA EVALUAR LA EDAD GESTACIONAL

Anexo 2 Estimación de la edad gestacional por Nuevo Ballard

Neuromuscular Maturity

Score	-1	0	1	2	3	4	5
Posture							
Square window (wrist)							
Arm recoil							
Popliteal angle							
Scarf sign							
Heel to ear							

Physical Maturity

Skin	Sticky, friable, transparent	Gelatinous, red, translucent	Smooth, pink; visible veins	Superficial peeling and/or rash; few veins	Cracking, pale areas; rare veins	Parchment, deep cracking; no vessels	Leathery, cracked, wrinkled
Lanugo	None	Sparse	Abundant	Thinning	Bald areas	Mostly bald	Maturity Rating
Plantar surface	Heel-toe 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm, no crease	Faint red marks	Anterior transverse crease only	Creases anterior 2/3	Creases over entire sole	
Breast	Imperceptible	Barely perceptible	Flat areola, no bud	Stippled areola, 1-2 mm bud	Raised areola, 3-4 mm bud	Full areola, 5-10 mm bud	-10 20
Eye/Ear	Lids fused loosely: -1 tightly: -2	Lids open; pinna flat; stays folded	Slightly curved pinna; soft; slow recoil	Well curved pinna; soft but ready recoil	Formed and firm, instant recoil	Thick cartilage, ear stiff	-5 22
							0 24
							5 26
Genitals (male)	Scrotum flat, smooth	Scrotum empty, faint rugae	Testes in upper canal, rare rugae	Testes descending, few rugae	Testes down, good rugae	Testes pendulous, deep rugae	10 28
							15 30
							20 32
Genitals (female)	Clitoris prominent, labia flat	Clitoris prominent, small labia minora	Clitoris prominent, enlarging minora	Majora and minora equally prominent	Majora large, minora small	Majora cover clitoris and minora	25 34
							30 36
							35 38
							40 40
							45 42
							50 44

Anexo 3. Criterios diagnósticos de displasia broncopulmonar

Tabla 1. Definición de displasia broncopulmonar. Criterios diagnósticos (NICHD/NHLBI/ORD WORKSHOP, 2000)

Edad gestacional	< 32 semanas	≥ 32 semanas
Edad al diagnóstico	36 semanas edad corregida o alta domiciliaria, lo que se cumpla primero	> 28 días, pero < 56 días de vida o alta domiciliaria, lo que se cumpla primero
Tratamiento con O₂ > 21% por más de 28 días		
DBP leve	Respirando aire ambiental a las 36 semanas edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Respirando aire ambiental a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero
DBP moderada	Necesidad de oxígeno < 30% a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Necesidad de oxígeno < 30% a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero
DBP severa	Necesidad de oxígeno ≥ 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a las 36 semanas edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Necesidad de oxígeno ≥ 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero

Anexo 4. Hoja de recolección de datos

N o m b r e	E x p e r o	F N	V í d e n a c i m i e n t o	P e s o o l a c i o s 4 d í a s	P e s o o l a c i o s 4 d í a s	S e p a r a d e s	P e s o o l a c i o s	P e s o o l a c i o s	P e s o o l a c i o s	D e p e n d i c i a	Parámetros ventilatorios		Fase de ventilación			G r a d o d e D B P	Req u e r i m i e n t o s d e F i O 2	D í a s d e F i O 2	D í a s d e F i O 2
											P I P	F i O 2	p O 2	p C o 2	I I I				

Anexo 5 Oficio de aprobación de tesis.



GOBIERNO DEL
ESTADO DE MÉXICO



" 2016. Año del Centenario de la Instalación del Congreso Constituyente "

Departamento: UNIDAD DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN,
CAPACITACIÓN Y BIOÉTICA
Oficio Número: 217B50040/D/UE/3593/2016
Asunto: Envío registro de tesis

Toluca, México., a 18 de Octubre de 2016.

DR. en C. ALBERTO E. HARDY PÉREZ
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS
AVANZADOS DE LA FACULTAD DE
MEDICINA DE LA U.A.E.M.

Con el presente informo a Usted que la Tesis titulada: "**FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL HOSPITAL MATERNO PERINATAL MÓNICA PRETELINI SÁENZ DEL PERÍODO DE 1º DE DICIEMBRE 2015 AL 1º DE OCTUBRE 2016**", presentada por la **DRA. BECERRA HERNÁNDEZ DIANA BARBARA RV DE NEONATOLOGÍA**, fue revisada y **APROBADA** por el Comité local de Investigación y Bioética de esta Unidad hospitalaria, se anexa Acta y cuatro tantos de la tesis.

Lo anterior para los trámites que se requieran y sin otro particular por el momento me despido con un cordial saludo.



ATENTAMENTE

DR. JAVIER EDMUNDO HERRERA VILLALOBOS
JEFE DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN,
CAPACITACIÓN Y BIOÉTICA

UNIDAD DE ENSEÑANZA,
INVESTIGACIÓN, CAPACITACIÓN

c.c.p. Interesado(a)
c.c.p. Minutario
DR.EIE*lr.b.

SECRETARÍA DE SALUD
COORDINACIÓN DE HOSPITALES DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL MATERNO PERINATAL "MÓNICA PRETELINI SÁENZ"

PASEO TOLLOCAN, COL. UNIVERSIDAD, TOLUCA, ESTADO DE MEXICO, C.P. 50130 TEL. Y FAX: (01 722) 2 76 55 40

hospital.maternoperinatal@safo.edu.mx

www.coomex.gob.mx