

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA  
UNAN – MANAGUA**

**Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños**



**Tesis para optar al Título de Especialidad de Pediatría**

**“Estudio de casos de Displasia Broncopulmonar en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, en el período comprendido Enero 2017 – Septiembre 2018”**

**Autor:**

**Dr. Efren Rolando Valladares Pérez**

**Residente de Pediatría**

**Tutor:**

**Dra. María Elena Urbina Munguía**

**Médico Pediatra**

**Especialista en Neumología**

**Sub especialista en Broncoscopia Intervencionista**



## **OPINION DEL TUTOR**

La Displasia Broncopulmonar es la enfermedad pulmonar crónica más frecuente del recién nacido, sus secuelas, morbilidad y mortalidad juegan un roll muy importante en el manejo diario de estos pacientes y es un reto tanto para el neonatólogo, pediatra y neumólogo, ya que es una patología que requiere manejo multidisciplinario. El conocer la prevalencia de la Displasia Broncopulmonar en el Hospital Militar nos va a permitir conocer la estadística de esta patología, así como su frecuencia, morbilidad y mortalidad por dicha causa, y de esta manera poder realizar intervenciones de manera temprana y oportuna.

Este estudio es de mucha utilidad para el Departamento de Pediatría del Hospital Militar ya que estamos conociendo la cantidad de pacientes Displásicos que hay en la población de niños prematuros y se podrá dar seguimiento y un manejo de las complicaciones que presentan en las diferentes etapas de su crecimiento, estableciendo protocolos y cumplimiento de los mismos para disminuir la prevalencia de esta enfermedad y dar una mejor calidad de vida a estos niños.

**Dra. María Elena Urbina Munguía**  
**Médico Pediatra**  
**Especialista en Neumología**  
**Sub especialista en Broncoscopia Intervencionista**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a mi tutora Dra. María Elena Urbina por dedicarme parte su tiempo y esfuerzo en la realización de este estudio, así mismo a mi asesora metodológica Dra. Tania López, por formar parte de este estudio y brindarme parte de su tiempo. Gracias por el apoyo incondicional de ambas.

Porque los amigos son la familia que uno escoge, agradezco a esos amigos que destinaron horas de su tiempo libre para ayudarme y alentarme durante la realización de mi trabajo, fueron personas claves e inolvidables.

## DEDICATORIA

Dedico esta tesis a Dios, dador de vida ya que con su bendición he logrado culminar mi especialidad, ya que sin Él no seríamos nada.

A mis padres que siempre estuvieron a mi lado brindándome el apoyo y sus consejos para ser de mí una excelente persona.

A mi adorada esposa Valeria Mejía por ser una mujer valiosa que gracias a su apoyo y creer en mí, aunque pasamos por omentos difíciles siempre estuvo ahí brindándome su amor, cariño y comprensión.

A mi princesita, mi hija Ashley Valladares por ser fuente de motivación e inspiración cada día y poder lograr juntos un futuro mejor.

## RESUMEN

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica la cual se define como la dependencia de oxígeno por un periodo de tiempo específico, después del nacimiento la cual se acompaña de características clínicas y hallazgos radiológicos que se acompañan en la evolución de la enfermedad.

El Objetivo fue determinar la prevalencia de Displasia Broncopulmonar en la unidad de cuidado intensivo neonatal del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, en el período comprendido Enero 2017 – Septiembre 2018.

Para esto se diseñó un estudio tipo cuantitativo, de naturaleza descriptiva, de corte transversal retrospectivo en pacientes neonatos prematuros que utilizaron diversas fases de ventilación y desarrollaron Displasia Broncopulmonar ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Entre los hallazgos que se encontraron esta la prevalencia de prematuros nacidos en el Hospital Militar es de 23% y de estos el 31% desarrollaron Displasia Broncopulmonar, 65% eran del sexo femenino y 35% eran del sexo masculino, la media del peso de los pacientes del sexo femenino es de 1448.17 gr en niñas y 1486.23 gr en los del sexo masculino. En cuanto a la edad gestacional en media fue de 31 SG con una edad mínima registrada de 28 SG y de 36 SG como máxima. El APGAR a los 5 minutos de vida de estos pacientes en media fue de 8.67, en las del sexo femenino y en los niños la media fue de 9.

70 % del total de ingresados tenían maduración pulmonar. El tiempo de oxigenoterapia en media fue de 38.76 días El (86.49%) usó concentraciones de  $\text{FIO}_2$  mayor del 30%. Las principales complicaciones que presentaron estos pacientes con Displasia Broncopulmonar se destaca la sepsis neonatal 32.43%, seguido de la neumonía 27.04%. La tasa de mortalidad fue del 35.13%. Se concluye que existe una alta prevalencia de nacimiento prematuros en el Hospital Militar y de estos un alto porcentaje desarrolla Displasia Broncopulmonar, similar a la encontrada en los países latinoamericanos, el brindar un diagnóstico temprano, permite dar un tratamiento adecuado y prevención de complicaciones, así como tener una referencia a nuestro Hospital para poder realizar intervenciones en la prevención de partos pre términos.

**Palabras claves:** Displasia broncopulmonar, neonatos, Estudio trasnversal (Bronchopulmonary dysplasia, neonates, Cross-Sectional Studies)

## Contenido

I.	Introducción .....	1
II.	Antecedentes.....	3
III.	Planteamiento del problema .....	6
IV.	Justificación .....	8
V.	Objetivos .....	10
	<b>Objetivo General:</b> .....	10
	<b>Objetivos Específicos:</b> .....	10
VI.	Marco teórico.....	11
	1. Definiciones de displasia broncopulmonar .....	11
	2. Epidemiología.....	13
	3. Prevención.....	14
	4. Factores etiopatogénicos .....	18
	5. Fisiopatología .....	18
	6. Tratamiento .....	26
VII.	Diseño metodológico .....	37
	<b>Operacionalización variables</b> .....	40
VIII.	Resultados .....	41
IX.	Análisis de resultados.....	44
X.	Conclusiones .....	47
XI.	Recomendaciones.....	48
XII.	Referencias .....	50

## **I. Introducción**

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica la cual se define como la dependencia de oxígeno por un periodo de tiempo específico, después del nacimiento la cual se acompaña de características clínicas y hallazgos radiológicos que se acompañan en la evolución de la enfermedad (Sánchez & Echaniz, 2013).

La displasia broncopulmonar fue descrita por primera vez por Northway y sus colegas en 1967 como una lesión pulmonar en bebés prematuros dependientes de oxígeno y/o ventilación mecánica (Northway, Rosan, & Porter, 1967). La fisiopatología de la DBP fue extensiva por lo que se encargó de ser revisada por O'Brodivich y Mellins en 1985. Por tanto, se debe tener en cuenta que el pulmón puede ser gravemente herido por el uso de oxígeno o ventilación mecánica, resultando en interferencia o inhibición del desarrollo alveolar y vascular (Pizarro & Oyarzún, 2016).

La DBP es ahora poco frecuente en bebés con peso menor a 1250 gramos al nacimiento o con edad gestacional inferior a las 32 semanas, puesto que se han planteado métodos ventilatorios más gentiles al pulmón del prematuro, así como terapia prenatal con glucocorticoides y surfactante.

Los tratamientos han minimizado la lesión pulmonar severa en gran porcentaje. Sin embargo, algunos pacientes que desarrollan DBP son más enigmáticas, ya que se debe tomar en cuenta en el peso inicial al nacer y la edad de nacimiento ya que incrementa la posibilidad de desarrollar enfermedad pulmonar mínima o ninguna.

Así como desarrollar mayor necesidad de uso oxígeno y ventilación, durante las primeras semanas de vida ya que algunos de los prematuros que llegan a desarrollar DBP en algún momento estuvieron expuestos a corioamnionitis crónica.

El diagnóstico se basa en lo anterior con un antecedente adecuado en ausencia de infección. Los bebés con peso al nacer <1250 gramos representan el 97% de todos los bebés que desarrollan DBP. El riesgo de desarrollar DBP incrementa con la disminución del peso al nacer. Es por eso que la tasa de prevalencia varía según los criterios diagnósticos utilizados.

Algunos bebés prematuros de muy bajo peso al nacer (23-28 semanas y <1250 g) pueden desarrollar un requerimiento de oxígeno cada vez mayor 1-2 semanas (semanas) después del nacimiento sin una enfermedad pulmonar previa evidente, esto se puede considerar como DBP atípica y es probable que sea leve y resolver más rápidamente. (Sánchez & Echaniz, 2013).

Es por esto que esta investigación apunta a describir la prevalencia de Displasia Broncopulmonar y diferentes datos de interés en estos pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).

## II. Antecedentes

Las técnicas de ventilación fueron desarrolladas en la primera mitad del siglo XX para brindar apoyo ventilatorio durante la anestesia de cirugías torácicas, siendo incorporadas en los años 50's, desde entonces es un soporte indispensable en pacientes críticamente enfermos que tienen como principal problema patología respiratoria, Su uso está ligado a complicaciones que en algunos casos pueden poner en riesgo la vida del enfermo (Ñamendys-Silva & Posadas-Calleja, 2005).

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

El recién nacido presenta un desafío importante con el objetivo de sobrevivir fuera de su madre como: iniciar la respiración aérea, la cual le permitirá establecer una adecuada ventilación y perfusión, requiriendo para ello el poder contar al momento de nacer con: un desarrollo anatómico de vías y espacios aéreos, vasos sanguíneos pulmonares normales, adecuada estabilidad pulmonar, que se encuentra en función de la cantidad y calidad del surfactante pulmonar con que cuente el recién nacido y la capacidad para establecer una ventilación y una perfusión pulmonar adecuada. (Cardona Pérez, Benítez Gaucin, Romero Maldonado, Salinas Ramírez, & Morales Suárez, 1994).

La sobrevivencia de los recién nacidos prematuros con insuficiencia respiratoria en la etapa neonatal se ha incrementado progresivamente, sobre todo con la introducción de la ventilación mecánica, por lo que en diversas partes del mundo se han realizado

estudios para determinar los factores de riesgo, la incidencia de las complicaciones y la mortalidad que se presentan durante el manejo de dichos pacientes.

Los avances en terapia neonatal han conseguido disminuir la incidencia de DBP en RN de 1500 gr o más al nacer, sin embargo, la sobrevivencia de prematuros de menos de 1000 gramos ha aumentado, lo que ha condicionado un aumento de la DBP en forma global.

La incidencia de DBP referida en la literatura extranjera varía ampliamente, lo que depende fundamentalmente del adecuado uso de la definición de DBP, si se consideran todos los prematuros o solo los sobrevivientes de cada centro, así como el acceso al uso de surfactante pulmonar y niveles de oxigenación considerados.

En distintos centros de los Estados Unidos de América, el desarrollo de DBP varió entre 3 y 43% en los prematuros de 500 – 1500 gr al nacer. (Bancalari & Claure, 2006)

Datos publicados por el grupo colaborativo NEOCOSUR describen en una población de 1825 recién nacidos de muy bajo peso al nacer (500 -1500 gramos al nacer) con una incidencia de DBP de 24,4% (entre 2000-2003) (Tapia, et al., 2006).

En Chile en el periodo comprendido entre los años 2000 y 2004 nacieron aproximadamente 9716 niños < 32 semanas y/o < de 1500 g (0.99% de los RN vivos en el período). La sobrevivencia global aumentó de 70 % a 76 % durante este periodo, especialmente en el rango de peso entre los 750 a 999gramos, en el cual aumentó de 58% a 70%. En el periodo descrito la incidencia global de DBP en Chile fue 33% en < 32 semanas fluctuando entre 67 % a las 23 semanas y 8 % a las 31 semanas. Durante este periodo aumentó la DBP desde un 29% a 33%. Un 9 % de los niños displásicos falleció antes del alta de Neonatología. El 15 % de estos pacientes fallecen durante el primer año de vida, siendo la principal causa de muerte las

infecciones respiratorias agudas (IRA), en comparación con los prematuros no displásicos que presentan 1% de mortalidad por IRA. (Tapia, et al., 2006); (Morgues & Reyes, 2005)

Encontrando dentro de las principales complicaciones infecciones respiratorias en primera instancia presentes en estudios realizados en Chile y Europa. (Yoon, et al., 1997)

Así mismo en un estudio realizado en Bogotá, Colombia en 14 unidades intensivas se intentó estudiar la incidencia de la DBP en prematuros nacidos en el año 2004 aproximadamente del cual aceptaron únicamente 12 unidades, se identificaron 516 niños elegibles con 34 semanas de edad gestacional o menos. 80 murieron antes de alcanzar los 28 días de edad posnatal y se determinó la incidencia de displasia broncopulmonar en los 416 niños restantes. Doce más murieron después de los 28 días de edad y antes del egreso hospitalario para una tasa de mortalidad global de 92/496 (18,5 por 100 niños) (Ruiz-Peláez & Charpak, 2014).

Aproximadamente el 15 % de estos pacientes fallecen durante el primer año de vida, siendo la principal causa de muerte las infecciones respiratorias agudas (IRA), en comparación con los prematuros no displásicos que presentan 1% de mortalidad por IRA. (Ruiz-Peláez & Charpak, 2014)

### III. Planteamiento del problema

El riesgo de desarrollar displasia broncopulmonar (DBP) aumenta en los casos de pacientes de menor edad gestacional y peso al nacimiento, siendo muy común en los neonatos más inmaduros nacidos, a la edad gestacional entre las 22 – 32 semanas, el 95% de los casos tienen menos de 34 semanas de gestación al nacer, de estos el 75 % son menores de 32 semanas y solo el 5% de los neonatos cercanos al término presentan riesgo para su desarrollo. Sigue siendo la secuela más frecuente relacionada con los recién nacidos prematuros, pese a los avances en prevención y cuidados, puesto que existen pocos estudios para conocer la prevalencia en nuestro país.

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

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

CPAP en los recién nacidos pre término mayores de 1000 gramos tienen una reducción significativa de la asociación de DBP.

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

De tal forma que esta investigación apunta a determinar ¿Cuál es la prevalencia de displasia broncopulmonar (DBP) en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, en el período comprendido Enero 2017 – Septiembre 2018?

#### **IV. Justificación**

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

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

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

Es interesante el aumento proporcional que se ha observado en los últimos años en la sobrevivencia de los nacimientos prematuros que traen como consecuencia complicaciones a largo plazo en su mayoría de tipo respiratorio dadas sus implicaciones a nivel familiar, económico, en salud y social. En nuestro medio es importante conocer la frecuencia exacta de la displasia broncopulmonar como punto de partida para estudiar más a fondo las causas del desarrollo de la entidad así como el desarrollo a largo plazo de estos niños, que como se ha reportado en la literatura mundial, como es el caso de estudios realizados por la sociedad española de pediatría, la revista nacional de enfermedades respiratorias de México, no conservan el desarrollo normal comparado con niños sanos una vez egresados de las salas de UCIN (Sánchez & Echaniz, 2013).

A la fecha no se tienen datos exactos en cuanto a la frecuencia del diagnóstico de DBP así como su morbilidad y mortalidad, que implica de manera frecuente el reconocimiento de diversas patologías como motivos de ingreso a las salas de

neonatología del país y posteriormente si lo ameritó el paciente, con el uso prolongado de oxigenoterapia el desarrollo de la DBP.

Una vez conociendo las dimensiones reales del problema, sin duda, se podrían desarrollar planes de trabajo integral para el tratamiento integral del prematuro y prevenir en lo posible el desarrollo de DPB.

Dicho todo esto la presente investigación permite comparar los datos epidemiológicos de displasia broncopulmonar internacionales con los del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños y así crear estrategias de prevención, diagnóstico, tratamiento oportuno y rehabilitación con el fin de reconocer los factores etiológicos que se relacionan con el desarrollo de la displasia broncopulmonar.

## **V. Objetivos**

### **Objetivo General:**

Determinar la prevalencia de Displasia Broncopulmonar en la unidad de cuidado intensivos neonatales del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, en el período comprendido Enero 2017 – Septiembre 2018.

### **Objetivos Específicos:**

1. Conocer la prevalencia de prematuros nacidos en el Hospital Militar e ingresados a UCIN.
2. Describir las características demográficas según peso, edad gestacional, sexo, Apgar, uso de surfactante y maduración pulmonar de los pacientes con Displasia Broncopulmonar.
3. Determinar el tiempo de oxigenoterapia y la Fio2 utilizada en estos pacientes.
4. Establecer las principales complicaciones que presentaron los pacientes con Displasia broncopulmonar
5. Conocer la mortalidad de los pacientes con displasia broncopulmonar.

## **VI. Marco teórico**

### **1. Definiciones de displasia broncopulmonar**

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica que, como consecuencia de múltiples factores, añadidos a la inmadurez de la vía aérea, provoca una disminución del crecimiento pulmonar, tanto de la vía aérea como de los vasos pulmonares, dando lugar a una limitación en la función respiratoria de grado variable. Esta enfermedad sigue constituyendo una de las secuelas más frecuentes de la prematuridad, aun cuando existe una tendencia a disminuir su incidencia, debido a reducirse la exposición a la inflamación del feto y del recién nacido prematuro, usar concentraciones de oxígeno cada vez menores desde el nacimiento, hacer un manejo menos invasivo de la asistencia respiratoria y mejorar el estado nutricional de los recién nacidos más inmaduros, en especial los que nacen con peso inferior a 1.000 g. Pero esta tendencia a disminuir su incidencia no se observa en todas las series, siendo una de las posibles explicaciones de este efecto el empleo de diferentes definiciones o la aplicación de distintos criterios de «normalidad» en la oxigenación. En la mayoría de los casos, el diagnóstico clínico es sencillo, manifestándose como un incremento del trabajo respiratorio y la necesidad de administrar suplementos de oxígeno para mantener una adecuada oxigenación. Sin embargo, esta expresión clínica no siempre es interpretada de forma uniforme y plantea dificultades a la hora de definir la presencia o no de alteraciones en la función pulmonar. Por ello, los términos empleados a lo largo de los últimos años han ido cambiando, intentando identificar mejor a los recién nacidos con DBP (Sánchez & Echaniz, 2013).

Inicialmente, fue descrita por Northway et al. en 1967 como la secuela final del distress respiratorio del recién nacido tratado con ventilación mecánica. Esta primera descripción hacía referencia a recién nacidos de 34 semanas de gestación y pesos

de 2.200 g, con una mortalidad del 67%. A la vez que esta primera descripción, aparecieron otras que hacían referencia a la misma forma de evolución de los cuadros de insuficiencia respiratoria en prematuros. Las consecuencias de la inmadurez pulmonar se hacían más manifiestas al emplear altas concentraciones de oxígeno y presiones elevadas en los respiradores en una época en la que el uso de esteroides antenatales y de surfactante exógeno posnatal no era todavía posible. Desde aquella época hasta los tiempos actuales, hemos asistido a un incremento impensable en la supervivencia de los recién nacidos más inmaduros, además de a una reducción notable en sus secuelas. Este hecho ha dado lugar a que presenciemos otra forma de enfermedad pulmonar, quizás menos grave y que probablemente tenga una fisiopatología diferente. Empleando modelos experimentales en monos nacidos prematuramente en los que sí se emplean esteroides antenatales, surfactante posnatal, concentraciones bajas de oxígeno y una ventilación mecánica poco agresiva, se ha visto cómo ocurre un daño pulmonar caracterizado por una alteración en el desarrollo alveolar y capilar que se corresponde con lo que conocemos hoy como nueva DBP, cuya característica fundamental es la interrupción del crecimiento pulmonar distal que afecta tanto a la vía aérea como a los vasos sanguíneos, y que se manifiesta fisiológicamente como una reducción en la superficie de intercambio gaseoso con limitación funcional al ejercicio, hipertensión pulmonar y pobre tolerancia a las infecciones respiratorias (Northway, Rosan, & Porter, 1967) (Pizarro & Oyarzún, 2016).

Esta nueva forma de expresión de esta enfermedad se correlaciona con el hecho de que hasta 2 terceras parte de los recién nacidos que desarrollan DBP no han tenido una enfermedad pulmonar importante al nacer. El cambio de la expresividad clínica a lo largo de los últimos años ha motivado, en gran medida, que el diagnóstico clínico sea a veces complejo y ha contribuido a los cambios en las definiciones de la DBP.

En 1975, Kraus et al. introdujeron el término insuficiencia respiratoria crónica de la prematuridad; esta descripción se usó para un grupo de pacientes en los que, teniendo un distres respiratorio, los síntomas persistían durante más de 2-4 semanas y finalmente se recuperaban. En la década de los años setenta, se sugirió que la definición de DBP tuviera en cuenta un antecedente de enfermedad aguda al nacer, con necesidad de ventilación mecánica durante los primeros días y la necesidad de oxígeno al mes de vida posnatal, junto con cambios radiológicos indicativos de esta enfermedad en este momento.

En 1988, Shennan et al. sugirieron que la necesidad de oxígeno a las 36 semanas de edad pos menstrual definía mejor clínicamente la DBP y era un mejor predictor que la necesidad de oxígeno al mes de vida, de la función pulmonar alterada durante la infancia en aquellos recién nacidos de muy bajo peso y menores de 32 semanas de gestación. Estos autores recomendaron de nuevo el empleo del término enfermedad pulmonar crónica para definir esta situación (Northway, Rosan, & Porter, 1967)

## **2. Epidemiología**

La falta de criterios claros que englobaran todo el espectro poblacional con alteración respiratoria explica la disparidad de incidencia de DBP entre diferentes unidades neonatales. Cuando se considera la dependencia de oxígeno suplementario a los 28 días de vida, la incidencia de DBP es mayor en los prematuros de menor edad gestacional (40 % en los de 25-27 semanas, 13 % en los de 28 semanas y 0,4 % en los de más de 30 semanas) y menor peso al nacimiento (67 % en los menores de 800 g y 1 % en los de 1251-1500 g.)

La incidencia general de la displasia no muestra tendencia a descender principalmente porque las tecnologías avanzadas de soporte neonatal permiten dar viabilidad y supervivencia a un mayor número de prematuros extremos.

Adicionalmente, parecería observarse una leve reducción en el uso rutinario de surfactante pulmonar contrarrestado al mismo tiempo por un mayor empleo de estrategias ventilatorias no invasivas.

Los cambios observados en la morbimortalidad infantil y los avances biotecnológicos, han aumentado la frecuencia de la enfermedad pulmonar crónica en la infancia, la cual es mayor de 65% en los recién nacidos pre término con peso menor de 1000 y 2000 g, respectivamente.

Además, el 95% de los lactantes que desarrollan DBP son prematuros. Los indicadores de gestión hospitalaria de la Instituciones de salud incrementan la demanda en la atención médica de DBP ambulatoria, hospitalaria y de rehabilitación (Ruiz-Peláez & Charpak, 2014).

### **3. Prevención**

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. Para lo cual existen actuaciones correspondientes: (Mc Evoy, et al., 2014)

- Evitar / retrasar parto pre término
- Control de la infección perinatal
- Maduración pulmonar intrauterina con corticoides
- Adecuada reanimación del prematuro en la sala de partos
- Utilización profiláctica y precoz del Surfactante exógeno
- Evitar el ductus arterioso persistente
- Restricción de líquidos y Sodio en los primeros días de vida
- Utilización precoz de la CPAP
- Optimización de la ventilación mecánica convencional o ventilación de alta frecuencia (VAFO)

- Evitar la desnutrición extrauterina
- Otras actuaciones: Óxido nítrico inhalado, Vitamina A, Superoxidodismutasa

**Parto prematuro:** La prevención del parto pre término se consigue con el uso de los tocolíticos, fármacos capaces de demorar días o semanas el parto, posibilitando la administración de tratamientos (corticoides) que aceleran la maduración pulmonar. Los más ampliamente utilizados son el ritodrine, el nifedipino y, en menor grado, la indometacina por el riesgo asociado de cierre precoz del ductus arterioso (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008) (Pizarro & Oyarzún, 2016).

**Inflamación/Infección perinatal:** La colonización de la vía aérea por *Urea plasma urealyticum* se ha asociado al desarrollo de DBP. Sin embargo, estudios posteriores no han podido demostrar que el tratamiento con eritromicina de neonatos prematuros intubados antes o después de ser colonizados por *Urea plasma urealyticum* reduzca la mortalidad o la incidencia de DBP (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008) (Pizarro & Oyarzún, 2016).

**Corticoides prenatales:** La administración de Betametasona (2 dosis de 12 mg/12-24 horas intramuscular, al menos 24 horas antes del parto) a la madre estimula la maduración pulmonar y secundariamente reduce la mortalidad, la incidencia y la gravedad de DBP. El incremento del número de dosis no mejora los resultados y, además, se asocia a efectos adversos sobre el desarrollo neurológico.

**Reanimación en la sala de partos:** Un alto porcentaje de neonatos prematuros presenta problemas de adaptación tras el nacimiento y necesita maniobras de reanimación que pueden jugar un papel importante en el desarrollo de DBP. Por este motivo se recomienda que en el momento del nacimiento se ofrezca al RN una fase de estabilización lo más fisiológica posible, evitando maniobras agresivas como

intubación electiva, ventilación con picos de presión altos y uso no controlado del oxígeno. La aplicación en la sala de partos de CPAPn (Presión positiva continua nasal en neonatos) (mejora la oxigenación, aumenta la capacidad funcional residual (FRC) y disminuye la necesidad ulterior de ventilación mecánica. Por otro lado, los centros que emplean la CPAPn como tratamiento registran una menor incidencia de DBP.

**Corticoides postnatales precoces:** La administración profiláctica (primeros 3 días de vida) de corticoides se asocia a un elevado riesgo de efectos adversos (sangrado intestinal, perforación intestinal, hiperglucemia, hipertensión, sepsis y más recientemente desarrollo neurológico adverso) en comparación con la potencial reducción de la incidencia de DBP. En la actualidad no se recomienda su administración salvo en los pacientes con DBP severa dependiente de ventilación mecánica, previo consentimiento informado de los padres y empleando ciclos cortos de dosis bajas.

**Surfactante exógeno:** La administración terapéutica en pacientes con SDR establecida (necesidad de ventilación mecánica y fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) > 0.4 no se asocia a una disminución significativa de la incidencia de DBP. Sin embargo, su uso profiláctico en pacientes que precisan intubación en el momento del nacimiento disminuye la incidencia de DBP, escapes aéreos, hemorragias interventriculares graves y la mortalidad.

**Ductus arterioso persistente (DAP):** El aumento del flujo sanguíneo pulmonar produce una disminución de la distensibilidad pulmonar, edema pulmonar y secundariamente alteración del intercambio gaseoso. La utilización de Indometacina profiláctica, iniciada en las primeras 24 horas de vida, puede reducir la incidencia de DAP, pero no de forma significativa la de DBP. Los pacientes sintomáticos deben tratarse precozmente con Indometacina o Ibuprofeno, cuya eficacia es comparable, aunque este último asocia menor efecto sobre la circulación renal y mesentérica.

**Fluidos:** El exceso de fluidos intravenosos en los prematuros, durante los primeros días de vida, puede producir edema pulmonar y complicar la patología subyacente (SDR y/o DAP) deteriorando la función pulmonar y aumentando los requerimientos ventilatorios. El resultado final es el agravamiento del daño pulmonar producido por el oxígeno y el barotrauma (Pizarro & Oyarzún, 2016) (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008).

**Escapes aéreos:** Los escapes aéreos (neumotórax y enfisema intersticial) se han asociado al desarrollo de DBP. Las estrategias ventilatorias anteriormente comentadas están orientadas a evitar esta complicación de la ventilación mecánica (Pizarro & Oyarzún, 2016).

**Predisposición genética:** Existen datos que sugieren la existencia de predisposición genética para el desarrollo de DBP. Los varones presentan con mayor frecuencia SDR y DBP. La raza blanca parece más predispuesta que otras a la presencia de desarrollar DBP. La asociación entre la historia familiar de atopia y la DBP es controvertida (Pizarro & Oyarzún, 2016) (Sánchez & Echaniz, 2013).

**Óxido Nítrico Inhalado:** El óxido nítrico inhalado (ONi) es eficaz para el tratamiento de la hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia severa en el recién nacido a término. Su empleo en prematuros de menos de 34 semanas de EG no está autorizado en EE.UU. sin embargo existen ensayos clínicos que han evaluado su administración precoz en prematuros < 28 semanas con patología pulmonar moderada-grave han evidenciado mejoría de la oxigenación, reducción del tiempo de ventilación mecánica y menor incidencia de DBP (Pizarro & Oyarzún, 2016) (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008).

#### 4. Factores etiopatogénicos

Se han descrito múltiples factores patogénicos (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008) que contribuyen al desarrollo de la DBP de ellos, dos de los más importantes son el volutrauma y la hiperoxia sobre un pulmón inmaduro:

<b>FACTORES PATOGENICOS EN LA DBP</b>	
<b>Agentes potencialmente lesivos</b>	<b>aumento de la susceptibilidad en el pulmón inmaduro</b>
<b>1.- Barotrauma / Volutrauma</b>	Distensibilidad pulmonar disminuida. Vía respiratoria con buena función
<b>2.- Hiperoxia (Toxicidad O<sub>2</sub>)</b>	Sistema de defensa antioxidante deficiente.
<b>3.- Infección</b>	Mecanismos de aclaramiento de la vía aérea alterados. Macrófagos y leucocitos alveolares inmaduros en cuanto al nº y función
<b>4.- Inflamación</b>	Deficiente desarrollo del s. de defensa antioxidante Deficiente desarrollo del s. antiproteo - antielastolítico
<b>5.- Edema</b>	Incremento de la membrana alveolo-capilar.

Fuente: Asociación Española de Pediatría.

#### 5. Fisiopatología

La DBP es causada por una respuesta aberrante de los pulmones inmaduros, teniendo en cuenta que la enfermedad ocurre tanto en niños con prematuridad extrema donde el pulmón se encuentra aún en fases embrionarias del desarrollo, principalmente en fases canaliculares, como en pulmones de niños a término que muestran todavía respuesta inadecuada a las noxas perinatales que sufren. Es universalmente aceptado que es una afección de origen multifactorial, pero la mayoría de los casos siguen sucediendo por lesión pulmonar debida a barotrauma e hiperoxia, junto con inhibición en el crecimiento alveolar y vascular durante el desarrollo del pulmón, lo que lleva a disminución de los alvéolos y organización vascular anormal. Otros factores contemplados son los de origen genético, la inflamación, las infecciones perinatales y los desórdenes vasculares propios de la prematuridad. (Bhandari & Bhandari, 2003).

La toxicidad por oxígeno ha sido claramente demostrada tanto en experimentos animales como por los hallazgos histopatológicos en bebés agredidos por hiperoxia. Es importante anotar que la hiperoxia es más dañina que la hiperventilación; sin embargo, la sumatoria de las dos es más nociva que cada una por separado, produciendo inflamación con incremento de polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos, necrosis de los neumocitos tipo I e hiperplasia de los neumocitos tipo II, y aumento de fibroblastos en intersticio. Todo favorecido por los bajos niveles de antioxidantes en los pulmones inmaduros, como catalasa, peroxidasa y superóxido dismutasa. Actualmente, el volutrauma es la mayor causa del incremento de casos de “nueva” displasia, derivada de la sobre distensión de vía aérea y del parénquima pulmonar, facilitada por el desbalance existente en el prematuro en la distensibilidad de estas dos estructuras, favoreciendo la isquemia de las vías aéreas y necrosis seguida por enfisema pulmonar intersticial y fugas de aire que agravan la hipoxia e isquemia. Hay áreas pulmonares sobre distendidas y otras pobremente ventiladas, lo que produce hiperinflación alternada con áreas de atelectasias. La respuesta inflamatoria alterada del prematuro favorece el desarrollo de la DBP; se han demostrado respuestas anormales a nivel de interleucinas (IL-6, IL-1B, IL-8, IL-11), factor de necrosis tumoral alfa y beta, y factor transformante de crecimiento alfa, que dañan los septos alveolares y la remodelación. (Bhandari & Bhandari, 2003).

Se han encontrado implicadas muchas bacterias con agentes infectantes o colonizantes, mencionándose el *Urea plasma urealyticum*, *Urea plasma parvum*, *Mycoplasma hominis*, *Escherichia coli*, entre otras. Teniendo todas como común denominador el desarrollo de corioamnioitis, que es hallada hasta en 87% de lactantes prematuros menores de 27 semanas de edad gestacional, aunque curiosamente estos neonatos tienen menor incidencia de SDR, pero desarrollan frecuentemente DBP, pues ellas favorecen mayor daño pulmonar asociado a ventilación mecánica, hiperoxia, aspiración y otras infecciones posnatales, también hay reportes de la mayor frecuencia de Persistencia de Conducto Arterioso en recién nacidos que reciben tempranamente exceso de líquidos que condicionan

edema pulmonar con consecuente aumento de los requerimientos de oxígeno y medidas ventilatorias. Finalmente, la hipótesis vascular explica muchos casos, pues los pacientes con DBP muestran mayor cantidad de alvéolos, capilares pulmonares distorsionados, menor factor de crecimiento endotelial vascular, expresándose como mayor separación entre capilares y alvéolos con alteración de la remodelación, afectando los factores de crecimiento y alterando el desarrollo pulmonar.

### **Escala de gravedad de la displasia broncopulmonar según la definición de consenso**

Uno de los grandes avances de la definición de consenso del NICHD en el año 2000, fue graduar la gravedad de la enfermedad pulmonar, definiéndose 3 formas, leve, moderada y severa, según la necesidad de oxígeno y/o la asistencia respiratoria en el momento del diagnóstico. Esto es importante, ya que las formas más graves de DBP se asocian a peor pronóstico y a mayor número de secuelas. Igualmente, se ha demostrado una clara relación de la gravedad de la enfermedad respiratoria con la edad gestacional, siendo precisamente las formas más graves las que ocurren en los que tienen menor edad gestacional. Por tanto se consensuó, que aquellos recién nacidos que habían necesitado tratamiento con oxígeno durante más de 28 días, aun cuando no lo necesitaran ya a las 36 semanas posmenstruales, deben de considerarse afectados de DBP, ya que pueden tener una lesión pulmonar residual. Y esto es importante, ya que algunos centros no diagnostican a estos niños de DBP si a las 36 semanas posmenstruales no necesitan oxígeno suplementario, pero en muchos casos tienen radiología pulmonar anómala, han recibido tratamientos con diuréticos o broncodilatadores.

Por ello quedó establecido que el diagnóstico debía de basarse en la necesidad de oxígeno durante 28 días y la situación clínica a las 36 semanas de edad posmenstrual o en el momento del alta hospitalaria, lo que ocurriese antes. Se diferenciaron 2 grupos para el diagnóstico según la edad gestacional: los nacidos

con menos de 32 semanas de gestación y los mayores o iguales a 32 semanas. En todos ellos, el común denominador era la necesidad de FiO<sub>2</sub> > 21% durante al menos 28 días, siendo el momento del diagnóstico para los menores de 32 semanas de gestación las 36 semanas posmenstruales, y para los de 32 semanas de gestación o mayores, los 56 días de vida posnatal o el alta, lo que ocurriese antes.

Así se definieron, en los menores de 32 semanas de gestación, las formas leves como aquellas que tras 28 días de necesitar oxígeno suplementario este ya no era necesario a las 36 semanas de edad posmenstrual o al alta; las formas moderadas, como aquellas en las que en este momento el paciente necesita FiO<sub>2</sub> < 30%, y las formas graves cuando es necesario una FiO<sub>2</sub> > 30% y/o necesitan presión positiva continua (CPAP nasal o ventilación mecánica).

**Criterios diagnósticos y clasificación de severidad de la DBP según la asociación española de pediatría** (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008)

	Edad gestacional	
	< 32 semanas	≥ 32 semanas
<b>Momento de la evaluación:</b>	36 semanas PMA o alta a domicilio	>28 d. pero < 56 días de edad posnatal o alta a domicilio
<b>Tratamiento con Oxígeno:</b>	> 21% durante ≥ 28 días	> 21% durante ≥ 28 días
<b>Displasia Broncopulmonar:</b>		
<b>DBP Leve</b>	Respira aire ambiente	Respira aire ambiente
<b>DBP Moderada</b>	FiO <sub>2</sub> < 0.30	FiO <sub>2</sub> < 0.30
<b>DBP Severa</b>	FiO <sub>2</sub> ≥ 0.30 y/o CPAP o VM	FiO <sub>2</sub> ≥ 0.30 y/o CPAP o VM

PMA: Edad posmenstrual; FiO<sub>2</sub>: Fracción de oxígeno inspirado; CPAP: Presión positiva continua de la vía aérea; VM: ventilación mecánica; DBP: displasia broncopulmonar.

Fuente: (Jobe & Bancalari, 2001)

**Clasificación por grados de la DBP / modificado por Jobe y Bancalari y Stenson et al.**

(Sánchez & Echaniz, 2013)

<b>Leve</b>	Necesidad de O <sub>2</sub> suplementario durante $\geq 28$ días pero respirando aire ambiente a las 36 semanas de edad posmenstrual o al alta, lo que ocurra antes, en menores de 32 semanas de edad gestacional o a los 56 días de edad posnatal o al alta, lo que ocurra antes, en los de 32 o más semanas de edad gestacional
<b>Moderada</b>	Necesidad de O <sub>2</sub> suplementario durante $\geq 28$ días y FiO <sub>2</sub> < 30% a las 36 semanas de edad posmenstrual o al alta, lo que ocurra antes, en menores de 32 semanas de edad gestacional o a los 56 días de edad posnatal o al alta, lo que ocurra antes, en los de 32 o más semanas de edad gestacional
<b>Grave</b>	Necesidad de O <sub>2</sub> durante $\geq 28$ días y FiO <sub>2</sub> > 30% y/o presión positiva continua (CPAP nasal) o ventilación mecánica a las 36 semanas de edad posmenstrual o al alta, lo que ocurra antes, en menores de 32 semanas de edad gestacional o a los 56 días de edad posnatal o al alta, lo que ocurra antes, en los de 32 o más semanas de edad gestacional
<b>F/ Leve</b>	Necesidad de O <sub>2</sub> durante $\geq 28$ días y documentar SaO <sub>2</sub> > 90% con aire ambiente a las 36 semanas de edad posmenstrual o al alta, lo que ocurra antes, en menores de 32 semanas de edad gestacional o a los 56 días de edad posnatal o al alta, lo que ocurra antes, en los de 32 o más semanas de edad gestacional
<b>F/ Moderada</b>	Necesidad de O <sub>2</sub> durante $\geq 28$ días y necesidad documentada de FiO <sub>2</sub> < 30%, basada en el fallo para mantener una SaO <sub>2</sub> > 90% tras un test de reducción de oxígeno reglado a las 36 semanas de edad posmenstrual o al alta, lo que ocurra antes, en menores de 32 semanas de edad gestacional o a los 56 días de edad posnatal o al alta, lo que ocurra antes, en los de 32 o más semanas de edad gestacional
<b>F/Grave (*)</b>	Necesidad de O <sub>2</sub> durante $\geq 28$ días y FiO <sub>2</sub> > 30% basado en una SaO <sub>2</sub> de oxígeno reglado y/o presión positiva continua (CPAP nasal) o ventilación mecánica a las 36 semanas de edad posmenstrual o al alta, lo que ocurra antes, en menores de 32 semanas de edad gestacional o a los 56 días de edad posnatal o al alta, lo que ocurra antes, en los de 32 o más semanas de edad gestacional

F: fisiológica. (\*) En las formas F3/graves no es estrictamente necesario confirmar dependencia de FiO<sub>2</sub> > 30% si la SaO<sub>2</sub> es 90-96%.

## Manifestaciones clínicas

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

## Complicaciones de la DBP

El seguimiento clínico debe hacerse por un equipo multidisciplinar que incluya a neonatología y otras subespecialidades pediátricas: neumología, cardiología, oftalmología, neurología y otras según la patología y complicaciones acompañantes, además de fisioterapeutas, nutricionistas, asistentes sociales y representantes de equipos de terapia domiciliaria. (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008) <sup>(10)</sup>

<b>Complicaciones y manejo correspondiente</b>	
Infeciosas - Bronquiolitis VRS - Sepsis	Profilaxis Palivizumab
Cardiovasculares	Evaluación cardiológica
- Hipertensión pulmonar – Cor pulmonare	Tratamiento farmacológico
- Hipertensión arterial	- Antagonistas del calcio: Nifedipino - Óxido nítrico inhalado - Inhibidores de la fosfodiesterasa: Sildenafil - análogos de prostaciclina: Epoprostenol

	- antagonistas de la endotelina 1: Bosentan, Sitaxentan
Trastornos hidroelectrolíticos	
Reflujo gastroesofágico	Tratamiento farmacológico: - Procinéticos: Domperidona - Inhibidor de la bomba de protones: Omeprazol Tratamiento quirúrgico
Obstrucción de la vía aérea superior: - Edema laríngeo - Estenosis subglótica - Traqueobroncomalacia	Evaluación ORL y tratamiento (láser, cirugía)
Renales Evaluación nefrológica	
Sensoriales	Evaluación y tratamiento

### Diagnóstico imagenológico

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

observarse bandas parenquimatosas y presencia de quistes. La radiografía de tórax así mismo ha mostrado cambios con respecto a su descripción inicial.

En la era pre surfactante, resultaban comunes hallazgos como aéreas de baja atenuación, densidades lineares bien delimitadas y opacidades subpleurales triangulares en los casos de displasia leve y moderada. En el caso de las formas más severas, podían descubrirse patrones en mosaico de perfusión, enfisema intersticial, quistes y empedrado. Todos estos hallazgos representaban principalmente un compromiso fibrótico y de pérdida estructural, especialmente a nivel de la pequeña vía aérea. En la era pos surfactante y de la “nueva displasia”, algunos hallazgos se mantienen, pero los sugestivos de enfermedad bronquial empiezan a desaparecer, volumen intrapulmonar, enfisema (representados por lesiones tipo bulas) y cambios intersticiales fibróticos (densidades subpleurales triangulares). La presencia de estos tres marcadores radiológicos está aceptablemente relacionada con la severidad clínica, tiempo de oxígeno dependencia y días de ventilación mecánica. Desafortunadamente, la puntuación construida a partir de los tres patrones no tiene una buena concordancia con la pérdida de función pulmonar.

Se puede concluir, en relación con las imágenes radiológicas, que la radiografía torácica ha permitido aclarar algunos aspectos relacionados con la naturaleza de la displasia, caracterizar el grado de destrucción estructural y, además, cuantificar la extensión del daño. En general, los hallazgos iniciales tienden a resolver casi completamente para la edad adulta de la mano con una estabilización de la función pulmonar. A pesar de los beneficios anteriormente mencionados de la radiografía, esta no se constituye en una necesidad del seguimiento convencional del paciente y aún no es del todo claro a quiénes y en qué momentos debería solicitarse (Short, et al., 2003)

## Clasificación radiográfica actual de la DBP

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

## 6. Tratamiento

Debido a las diferentes manifestaciones clínicas y grados de severidad, el tratamiento debe ser individualizado para cada paciente.

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 (MINSA, 2015) (Secretaría de la Salud, 2017) (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008).

### 6.1 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  $T_i$  de 0.3–0.5 seg. con flujos

de 5 a 10 L/min. Tiempos inspiratorios cortos y elevados flujos pueden exagerar la mal distribución del gas inspirado, mientras que tiempos inspiratorios muy largos pueden incrementar el riesgo de rotura alveolar y efectos negativos a nivel cardiovascular. La presión al final de la espiración (PEEP) se ajustará entre 4-6 cmH<sub>2</sub>O pudiéndose aumentar hasta 8 cmH<sub>2</sub>O 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. La presión media de la vía aérea (MAP) será suficiente para evitar las atelectasias. La ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO) puede ser eficaz sobre todo cuando fracasa la ventilación convencional o existen complicaciones sobreañadidas.

Mantener hipercapnia (50-60 mmHg) permisiva, siempre que no se produzca acidosis y evitar la hipocapnia. El uso de oximetría de pulso y la medición continua de gases transcutáneos son de gran utilidad para el manejo ventilatorio. La medición del CO<sub>2</sub> por capnografía en aire expirado puede no correlacionarse bien con los valores arteriales en estos niños que presentan discordancia en la relación ventilación perfusión. La ventilación mecánica debe retirarse tan pronto como sea posible y así disminuir el riesgo de mayor lesión pulmonar y de infecciones.

En prematuros con síndrome apneico / bradicárdico puede utilizarse cafeína o teofilina como estimulante respiratorio.

La retirada de la ventilación mecánica es difícil y debe realizarse muy gradualmente, 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. La ventilación mecánica prolongada puede asociarse con atrofia de la musculatura diafragmática e incrementar la fatiga. En los prematuros más pequeños, el uso de ventilación no invasiva CPAPn (Presión positiva continua) / IMVn (Ventilación mecánica invasiva neonatal) estabiliza la función respiratoria y puede reducir la necesidad de reintubación. La intubación prolongada y la ventilación puede asociarse con el desarrollo de alteraciones de la vía aérea

(traqueomalacia, estenosis subglótica, etc.), problemas que deben considerarse en aquellos prematuros en los que fracasa repetidamente la extubación.

### **Oxigenoterapia:**

La suplementación con oxígeno está encaminada fundamentalmente a disminuir el riesgo de apnea, a asegurar un desarrollo ponderal similar al que debería suceder si el prematuro aún continuara in útero y a impedir la aparición de hipertensión pulmonar y Cor pulmonare. Estudios recientes a nivel internacional observacionales prospectivos se han diseñado con la meta de encontrar el valor promedio de saturación de oxígeno durante los primeros minutos de vida del neonato, a fin de establecer la saturación ideal para el grupo de bebés displásicos.

Mantener una PaO<sub>2</sub> suficiente para asegurar una adecuada oxigenación tisular y así evitar la hipertensión pulmonar y el Cor pulmonare 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.

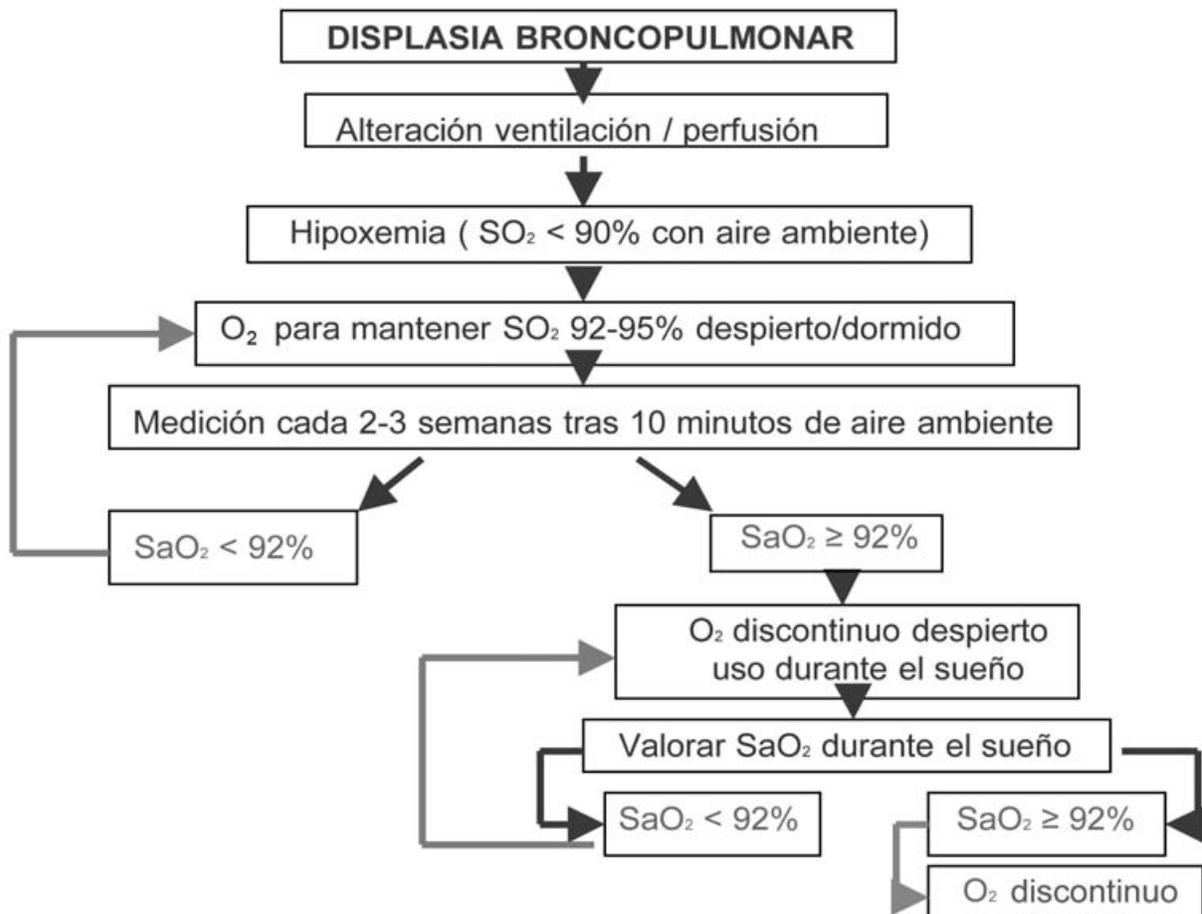
Se recomienda administrar oxígeno para mantener SO<sub>2</sub> entre 90-95% y en los pacientes con Cor pulmonare entre 95 -96%. Se administra a través de incubadora, carpa o cánula nasal. La oximetría de pulso continua es el mejor modo de control, tiene la ventaja de su simplicidad de uso y evaluación continua de la oxigenación durante diferentes situaciones (sueño, alimentación, etc.).

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 o tratamiento con eritropoyetina

Con base en los estudios anteriormente señalados, niveles de saturación entre el 92 y 93% podrían considerarse apropiados, teniendo en cuenta que los oxímetros normalmente utilizados en nuestras instituciones tienen una pobre sensibilidad para detectar hipoxemia por debajo del 80%. Los valores enunciados garantizarían un apropiado incremento ponderal sin poner en riesgo el normal desarrollo neurológico

y maduración de la retina. Quizás una de las excepciones para este rango de saturación sería la presencia ya establecida de hipertensión pulmonar, ante la que se demandaría una saturación cercana al 95%, ojalá concomitantemente con un buen examen oftalmológico que nos haya indicado el grado de madurez de la retina.

En conclusión, resulta claro que, en términos de oxigenoterapia, no necesariamente más es mejor y que pretender saturaciones por encima del 93% parece ser más deletéreo que benéfico. Tampoco existen estudios concluyentes que confirmen un único valor ideal de saturación que respalde condiciones fisiológicas óptimas en el paciente con DBP. Dentro de los aspectos que deben tenerse en cuenta para definir una saturación objetivo, estarían la edad cronológica, la presión barométrica del lugar de domicilio, el grado de madurez de la retina, la asociación con comorbilidades y la presencia o no de hipertensión pulmonar. La situación parece entonces ser igual de lesiva en las dos caras de la moneda; una concentración excesivamente alta de oxígeno favorecerá la producción de radicales libres, los que a su vez serán responsables, por lo menos parcialmente, de la activación de mecanismos pro inflamatorios y de arresto acinar. Del otro lado, una concentración excesivamente baja comprometerá la ganancia ponderal e incrementará la posibilidad de aparición de hipertensión pulmonar, pero también generará una excesiva cantidad de radicales libres a partir de la acidosis tisular originada en la hipoxia. (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008) (Jobe & Bancalari, 2001).



## Cafeína

La cafeína es quizá la más reciente de las estrategias que se ha demostrado como protectora para la aparición de DBP. Su eficacia obedece no propiamente a sus confirmadas propiedades antiinflamatorias ni a la reducción en la incidencia de apneas, sino a la notable capacidad que tiene de reducir el tiempo de soporte ventilatorio (en promedio casi una semana). En un estudio experimental cuando se expuso a prematuros menores de 1.500 g a cafeína, se alcanzó una reducción del 37% en la aparición de la enfermedad y se redujo en un 23% la posibilidad de sobrevivir con compromiso neurológico. Tomados en conjunto estos resultados resultan tentadores para generalizar el uso de cafeína, sin embargo, no se conoce el comportamiento de los desenlaces en mayores de 1.500 g. (Secretaria de la Salud, 2017) (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008).

## **Nutrición**

El paciente con riesgo de desarrollar DBP presenta al nacimiento una baja reserva de nutrientes, un sistema gastrointestinal inmaduro y unas 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.

Las medidas encaminadas a garantizar una adecuada nutrición son:

- a) Alcanzar un aporte calórico de 120- 160 Kcal/kg/d.
- b) Limitar el volumen a 130-150 ml/kg/d.
- c) Superar el aporte proteico de 3 g/kg/d.
- d) Suplementar parenteralmente vitamina A (5000 UI IM 3 veces a la semana) a los RN MBPN, considerando la incidencia de DBP de la unidad neonatal.
- 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 CO<sub>2</sub> al metabolizarse).
- f) Asegurar el aporte de minerales (calcio y fósforo fundamentalmente) y vitamina D.
- g) Adecuar la forma de administración (enteral continua, gastrostomía asociada a funduplicatura) a la gravedad de la insuficiencia respiratoria.
- h) Suplementar las fórmulas de prematuros o la leche materna, así como incrementar la concentración de la fórmula para alcanzar los objetivos nutricionales.
- i) La suplementación con vitamina E y selenio, pese a su poder antioxidante, no se ha asociado a una menor incidencia de DBP.

### **Corticoesteroides sistémicos:**

La Dexametasona ha sido el corticosteroide 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  $\beta$ 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, debiéndose solicitar a los padres consentimiento informado (Jobe & Bancalari, 2001).

### **Medicación inhalada**

La frecuencia y gravedad de los efectos adversos asociados al uso profiláctico y terapéutico de los corticoides sistémicos en la DBP ha motivado el ensayo de nuevas formas de administración con este doble fin. Por otro lado, el buen resultado de los corticoides inhalados en el tratamiento del asma crónica en niños y adultos ha sido un argumento para su aplicación en la DBP, cuyo componente inflamatorio guarda cierta similitud con el asma. El otro grupo farmacológico empleado por vía inhalada en el tratamiento de la DBP es el de los broncodilatadores.

**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, 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. La combinación de ambos fármacos parece tener, al igual que sucede en el niño con asma aguda, un efecto aditivo. 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. Si bien el uso de broncodilatadores inhalados como tratamiento del broncoespasmo de la DBP establecida está avalado, los estudios sobre el poder preventivo de los broncodilatadores combinados con corticoides inhalados han sido negativos.

#### **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 traqueo bronquial, disminuye el edema y la hiperreactividad bronquial. Los efectos secundarios encontrados incluyen depleción de volumen, alcalosis, hiponatremia, hipokaliemia, 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 IV o VO. Puede valorarse la posibilidad de administrarlo en días alternos durante cortos periodos de tiempo para disminuir las alteraciones metabólicas que se observan en los tratamientos crónicos. 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, hipokaliemia, 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 espironolactona 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. (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008) <sup>(10)</sup>

<b>Tratamiento de la DBP. Terapia inhalada - Diuréticos</b>
<p><b>TERAPIA INHALADA</b></p> <p><b><i>Budesonida inhalada (BDI)</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ventilación mecánica: 200 mcg/12 h. Cámara Aerochamber acoplada bolsa</li> <li>- Respiración espontánea: C. Aerochamber: BDI 100 mcg/12 h</li> </ul> <p><b><i>Salbutamol + Bromuro de Ipratropio (SBI)</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ventilación mecánica: C. Aerochamber acoplada a bolsa. 2-4 puff/4-6 h</li> <li>- Respiración espontánea: C. Aerochamber: SBI 2-4 puff/4-6 h</li> </ul> <p><b>DIURÉTICOS</b></p> <p>a) <b>Furosemida</b> (IV-VO): 0.5-2 mg/kg/dosis cada 12 horas</p>

- |  |
|--|
| b) <b>Tiazidas</b> (VO): 1-1.5 mg/kg/dosis cada 12 horas<br>c) <b>Espironolactonas</b> (VO): 1-1.5 mg/kg/dosis cada 12 horas |
|--|

Fuente: Pauta S. Neonatología. Hospital "La Fe". Valencia

### **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 *Pertusis 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 gr. o 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. (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008) (Morales, Grenfell, Vargas, & Ramos, 2008)

<b>Prevención de infecciones respiratorias</b>
– Lavarse las manos frecuentemente cualesquiera que toque al niño. – Tirar pañuelos usados. – Limpiar los juguetes del niño. – Usar habitaciones separadas para el niño y sus hermanos.

- Evitar las guarderías y fiestas infantiles.
- Evitar que se acerquen personas resfriadas.
- Evitar ambientes con humo.
- Evitar espacios llenos de gente durante la temporada invernal.
- Si está indicada la gammaglobulina monoclonal específica anti-VRS (Palivizumab) en menores de 2 años con DBP que requieran tratamiento en los últimos 6 meses antes del inicio de la estación epidémica. Administrarla correctamente
- Iniciar calendario de vacunación > 2000 gr. o a los 2 meses de edad postnatal
- Recomendar la vacunación anti-neumocócica
- Recomendar la vacuna antigripal a partir del 6 mes
- Evitar ingresos programados para cirugía en los meses de otoño-invierno

#### **Control de la anemia:**

Los pacientes con DBP suelen presentar anemia moderada. La administración de transfusiones está 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. (Izquierdo Macian, Lopez Andreu, & Morcillo Sopena, 2008) (Morales, Grenfell, Vargas, & Ramos, 2008).

## VII. Diseño metodológico

**Tipo de estudio:** Esta investigación es cuantitativa, de naturaleza descriptiva, de corte transversal puesto que se definió un periodo para su estudio y en cuanto al momento de los hechos es retrospectivo.

**Unidad de estudio:** Pacientes neonatos prematuros que utilizaron diversas fases de ventilación y desarrollaron Displasia Broncopulmonar ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el periodo comprendido entre Enero 2017 – Septiembre 2018.

**Lugar de realización del estudio:** Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Departamento de Pediatría, Servicio de Neonatología, Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN).

**Universo y muestra:** Esto se dividió en dos etapas, la primera etapa incluye a todos los pacientes prematuros ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el periodo Enero 2017 – Septiembre 2018 para darle salida al primer objetivo específico los cuales fueron 118.

En la segunda etapa se seleccionaron todos los casos de los pacientes que ingresaron a UCIN los cuales fueron 118 y en un tercer momento se consideraron únicamente los casos que desarrollaron displasia Broncopulmonar para hacer el seguimiento de los casos y así darles salida a los demás objetivos, de tal forma que se trabajó con un total de 37 casos.

### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes que durante su estancia intrahospitalaria se diagnosticaron con Displasia Broncopulmonar en el periodo de estudio.
- Ambos géneros: masculino y femenino
- Ingresados en el servicio de UCIN nacidos en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, durante el periodo de estudio.

- Mortalidad de los RN con DBP

### **Criterios de exclusión**

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

### **Criterios de eliminación**

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

### **Método:**

En un primer momento se solicitaron los debidos permisos al departamento de Pediatría y al archivo para tener acceso a los datos.

Posterior a ello se inició la recolección de la información, en esta investigación la información parte de una fuente secundaria de tal manera que se realizó la búsqueda en los expedientes de los pacientes ingresados a la UCIN, en los anexos se puede observar la hoja de recopilación de información para hacer el estudio de los casos de los pacientes que desarrollaron Displasia Broncopulmonar.

Se contabilizó cuantos pacientes ingresaron a la unidad en el periodo definido para así conocer la prevalencia de la displasia broncopulmonar.

Una vez seleccionados los casos (segunda etapa) se buscaron los datos de interés para el estudio contenidos en los objetivos específicos, tales como:

- Edad gestacional a través del Score de Capurro
- Esteroides maternos para madurez pulmonar,
- Peso al nacer,
- APGAR,
- Uso o no de surfactante,
- Requerimiento de Ventilación Mecánica
- Desarrollo de Displasia Broncopulmonar en el periodo en que estuvo ingresado.
- Tiempo de oxigenoterapia y la Fio2
- Complicaciones
- Tasa de muertes

Al momento de hacer la estimación de la edad gestacional se utilizó el Score de Capurro el cual es un criterio utilizado para estimar la edad gestacional de un neonato. El test considera el desarrollo de cinco parámetros fisiológicos y diversas puntuaciones que combinadas dan la estimación buscada.

Score de Ballard: es una técnica clínica comúnmente usada para el cálculo indirecto de la edad gestacional de un recién nacido. El test le asigna un valor a cada criterio de examinación, la suma total del cual es luego extrapolado para inferir la edad gestacional del neonato. Los criterios se dividen en *físicos* y *neurológicos* y la suma de los criterios permite estimar edades entre 26 y 44 semanas de embarazo, es una extensión de los criterios para incluir a los bebés que nacen extremadamente pre-términos.

Una vez se obtuvieron los datos se ingresaron a una base de datos en el programa Excel para Windows 10 una vez terminado el banco se migraron los datos para su posterior análisis en el programa InfoStat (<http://www.infostat.com.ar/>).

Se realizaron medidas de resumen tal como frecuencias, media, desviación estándar, moda como datos de descripción.

## Operacionalización variables

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	ESCALA DE MEDICION
<b>Prevalencia</b>	Proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un período determinado	Porcentaje	Cuantitativa
<b>Peso al nacer</b>	Cantidad de masa en gramos reportada al nacimiento del RN	Gramos	Cuantitativa
<b>Edad gestacional al nacimiento</b>	Periodo de tiempo entre la concepción y el nacimiento del RN medido en semanas, otorgado por el método de Capurro	Pretérmino (< 36 SG) Termino (37 a 41 SG) Postérmino > 42 SG	Cuantitativa
<b>Sexo</b>	Género que se especifique en la ficha de identificación del expediente clínico.	Femenino Masculino	Cualitativa
<b>APGAR al 5 minuto de vida</b>	Sistema de evaluación que permite valorar condición del Recién nacido al nacimiento. Al cual se le atribuye un valor de 0 a 10, Un valor menor a 7 indica la presencia de problema que amerita asistencia inmediata para su sobrevida.	Valor	Cuantitativa
<b>Uso de surfactante</b>	Fármaco administrado a prematuros para incrementar la eficiencia de la ventilación y oxigenación.	SI NO	Cualitativa
<b>Maduración pulmonar</b>	Esquema que se administra con el objetivo de mejorar la compliance alveolar, administrándose a la madre dos dosis de esteroide Betametasona o Dexametasona.	SI NO	Cualitativo
<b>Tiempo de oxigenoterapia</b>	Total de días que merito uso de oxígeno complementario, ya sea por uso de un ventilador, CPAP u dispositivos como casco o mascarilla, cánula nasal con uso de oxígeno suplementario	Días	Cuantitativa
<b>FiO<sub>2</sub></b>	Es la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla del aire inspirado.	Menor de 30% Mayor de 30%	Cuantitativa
<b>Complicaciones</b>	Es una evolución desfavorable o consecuencia de una enfermedad, una condición de salud o una terapia.	Hipertensión pulmonar Sepsis Neonatal Enterocolitis Hemorragia pulmonar Neumonías o IVRS Trastornos hidroelectrolíticos Varios	Cualitativa
<b>Tasa de Mortalidad</b>	Proporción de pacientes infantiles que fallecieron por una causa concreta en el período estipulado.	SI NO	Cualitativa

## VIII. Resultados

Según el registro de actividades de nacimientos del Hospital Militar se conoce que nacieron 503 prematuros de los cuales ingresaron a UCIN 118 prematuros que equivale al 23% de los nacidos en el hospital y a su vez el 31% (n=37) de los pacientes ingresados desarrollaron Displasia Broncopulmonar en el periodo establecido.

Tabla 1. Distribución de nacidos vivos pretérmino e ingresados a UCIN

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Nacidos vivos pretérmino	503	100
Ingresados UCIN	118	23.46
Desarrollaron DBP	37	31.36

**Fuente: Archivo**

De la muestra estudiada de 37 pacientes el 65% eran del sexo femenino y 35% eran del sexo masculino de estos se encontró que la media en peso de los pacientes en UCIN con displasia broncopulmonar fue de 1448.17 gr en niñas y 1486.23 en niños, el peso mínimo registrado en las niñas fue de 741 gr y en los niños de 716 gr y el peso máximo registrado en niñas fue de 3300 gr y de 2460gr en los pacientes masculinos (ver tabla número 2).

Tabla 2. Distribución por sexo y peso al nacer

<b>Sexo</b>	<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>Media</b>	<b>D.E.</b>	<b>Mín</b>	<b>Máx</b>
Femenino	Peso	24	64.86	1448.17	571.89	741	3300
Masculino	Peso	13	35.14	1486.23	517.78	716	2460
Total		37	100	1461.54	546.49	716	3300

**Fuente: Archivo**

La edad gestacional en media fue de 31 SG, con una edad mínima registrada de 28 SG y de 36 SG como máxima con una desviación estándar de 2.97 (DE±2.97). Respecto al APGAR al minuto de vida se obtuvo una media 7.13 (DE± 1.75) en el caso de las pacientes de sexo femenino y en el sexo masculino la media 7.31 (DE± 1.7). Los datos recopilados de APGAR a los 5 minutos de vida en las niñas la media fue de 8.67 (DE± 0.7) y en los niños la media fue de 9.

En cuanto al uso de surfactantes, fue aplicado en el 48.6% de los ingresados en UCIN y respecto a la maduración pulmonar 70 % del total de ingresados tenían maduración pulmonar (ver tabla 4).

Tabla 3. Edad gestacional y índice APGAR

Sexo	Variable	N	Media	D.E.	Mín	Máx
Femenino	Edad gestac	24	31.33	2.97	28	36
Masculino	Edad gestac	13	31.85	2.85	28	35
Femenino	APGAR 5'	24	8.67	0.7	7	9
Masculino	APGAR 5'	13	9	0	9	9
	Edad gestac	37	31.51	2.9	28	36
	APGAR 1'	37	7.19	1.71	2	8
	APGAR 5'	37	8.78	0.58	7	9

Fuente: Archivo

Tabla 4. Maduración Pulmonar y uso de surfactantes

Variable	N	%
Maduración Pulmonar		
Sí	26	70.27
No	11	29.73
Uso de Surfactantes		
Sí	18	48.65
No	19	51.35
Total	37	100.00

Fuente: Archivo

Con relación al objetivo tres el tiempo de oxigenoterapia la cantidad mínima registrada es de 28 días y la máxima fue de 110 días con una media de 38.76 y una desviación estándar de  $\pm 20.86$ . Y los datos respecto a la  $FiO_2$  el 13.51% (n=5) se les colocó concentración menor al 30% en la gran mayoría de los casos (86.49%) se usó concentración mayor del 30%.

Tabla 5 Tiempo de Oxigenoterapia (Fuente: Archivo)

Sexo	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx
Femenino	Días O <sub>2</sub>	24	36.83	17.12	28	90
Masculino	Días O <sub>2</sub>	13	42.31	26.89	28	110
Total	Días O <sub>2</sub>	37	38.76	20.86	28	110

Tabla 6. Concentración de FiO<sub>2</sub>

<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<30%	5	13.51
>30%	32	86.49
Total	37	100

**Fuente: Archivo**

En cuanto a las complicaciones se presentaron diferentes la que más se destaca son Sepsis Neonatal con (n=13) 35.14%, Neumonía (n=10) 27.04, e Hipertensión Pulmonar con (n=5) 13.51% (ver tabla 7)

Tabla 7. Complicaciones presentadas durante el paciente estuvo ingresado en UCIN

<b>Complicaciones</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Hipertensión pulmonar	5	13.51
Sepsis Neonatal	13	35.14
Enterocolitis	4	10.81
Neumonías	10	27.03
Trastornos hidroelectrolíticos	1	2.70
Varios	4	10.81
Total	37	100.00

**Fuente: Archivo**

Respecto a la mortalidad el 35.13 (n=13) de los pacientes ingresados a UCIN y que desarrollaron Displasia Broncopulmonar fallecieron.

Tabla 8. Tasa de Mortalidad

<b>Mortalidad</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Sí	13	35.14
No	24	64.86
Total	37	100

**Fuente: Archivo**

## **IX. Análisis de resultados**

Según el registro de nacimientos en el hospital militar escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños durante el periodo de estudio del total de prematuros ingresados a la UCIN, desarrollaron DBP el 31% de los casos, lo cual concuerda con estudios realizados en Estados Unidos de América (Bancalari & Claure, 2006) y en Chile (Tapia, et al., 2006) donde se planteó que el desarrollo de estos casos va en dependencia de la cantidad de prematuros que hayan nacido durante el periodo de estudio, por tanto indica que a mayor nacimientos prematuros se presenten mayor será la prevalencia de desarrollar DBP, puesto que se conoce que por prematuro conlleva a un factor de riesgo importante de desarrollar DBP, además de conocerse que presentan deficiencias de los sistemas enzimáticos y antioxidantes, lo que provoca mayor vulnerabilidad a la lesión secundaria por el uso excesivo de oxigenoterapia. (Morales, Grenfell, Vargas, & Ramos, 2008)

En el estudio realizado se encontró mayor prevalencia de DBP en el sexo femenino según los prematuros ingresados durante el periodo de estudio a diferencia de la literatura revisada donde hay mayor predominio del sexo masculino según Morcillo Sopena, Izquierdo Macián, & López Andreu, (2003) como mayor prevalencia en desarrollar DBP. Sin embargo, para ambos sexos siempre existe el riesgo de desarrollar DBP puesto que en el recién nacido prematuro se relaciona con una expresión de sistemas antioxidantes deficientes en ellos al momento del nacimiento, En cuanto al peso observamos una mayor incidencia en prematuros con peso registrado entre 500 - 1500 gramos, lo cual concuerda relativamente con nuestro estudio puesto que el peso medio de relevancia se encuentra entre los 1000 - 1500 gramos. Lo cual consideramos se deba a menor peso corporal al momento del nacer, presentándose en el 50% de los casos aproximadamente.

En base a la edad gestacional de nacimiento de los bebés ingresados a unidad de cuidados intensivos neonatales, observamos que concuerda de igual forma con la literatura revisada como es el caso de estudios realizados por Pizarro y col. (2016) en Chile en el año 2016, que la mayoría de los casos se presentan

aproximadamente a las 32SG, por tanto, se considera que a menor Edad gestacional al momento de nacimiento hay mayor riesgo de presentar DBP.

En cuanto al Score de APGAR la mayoría de los bebés ingresados a UCIN, a pesar de tener peso inferior a los 1500 gramos, así como edad gestacional < 32 SG, lo cual es factor de riesgo por la inmadurez pulmonar a pesar de ello la mayoría de ellos lograron recuperar al 5to minuto de vida, lo cual relativamente indicaba mejor pronóstico, sin embargo, eso dependería de su adecuada adaptación al medio extrauterino, así como la necesidad de utilizar o no surfactante exógeno por la inmadurez pulmonar lo cual nuestro estudio nos reportó un alto uso de surfactante en un 48.6%, a pesar de haber recibido la mayoría de ellos maduración pulmonar, lo cual nos podría traducir que no hubo un control adecuado del embarazo o no cumplió la dosis necesarias de maduración pulmonar, así como ser el embarazo de alto riesgo.

En correspondencia al tiempo de oxigenoterapia la cantidad mínima registrada en este estudio fue de 28 días y la máxima fue de 110 días con una media de 38.76 y una desviación estándar de 22.86. de tal forma consideramos que para disminuir el riesgo de exposición a oxigenoterapia debería de utilizarse estrategias en cuanto a la ventilación evitando ventilación mecánica por entubación oro traqueal y utilizar preferentemente presión positiva continua de la vía aérea por vía nasal (CPAP) lo cual nos permitiría disminuir posibles complicaciones y disminuir días de estancia intrahospitalaria, ya que en múltiples estudios a nivel mundial (Cunha, 2003) han demostrado que en términos de reducción de complicaciones, número de días de soporte ventilatorio y necesidades de oxígeno, el uso de CPAP combinado con surfactante temprano se comporta de manera eficiente sobre la incidencia de la **DBP**. Así mismo se determinó en cuanto a la concentración de oxígeno utilizada o  $FiO_2$  el 13.51% (n=5) se utilizó una concentración menor al 30%. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos (86.49%) se utilizó una concentración mayor del 30%. Lo cual se relaciona con la concentración oxígeno utilizado en estudio realizado en Brasil (Cunha, 2003) la cual se mantuvo por encima del 40%  $Fio_2$ , en los cuales se logró utilizar ventilación mecánica y/o ventilación por presión continua de oxígeno.

En el estudio realizado encontramos que las principales complicaciones presentada fue la sepsis neonatal seguido de las infecciones de vías respiratorias, como lo es principalmente la Neumonía la cual se desarrolló por diferentes orígenes, ya sea por el tiempo de exposición al ventilador o los días de hospitalización, así mismo el origen de la sepsis pudo originarse a los días de hospitalización y múltiples invasiones presentes como es el caso de (Tapia, et al., 2006) indicando que la principal complicación que se presentó fue por infección de vías respiratorias, así mismo como es en el caso de Kotecha (1996) y Yoon (1997) en los cuales su principal complicación presente fue a nivel pulmonar por presencia de fluidos o antecedentes de corioamnionitis presente. Sin embargo, existen otras complicaciones que no dejan de ser menos relevantes ya que pueden comprometer la adecuada evolución del recién nacido como hipertensión pulmonar, hemorragia pulmonar, trastornos hidroelectrolíticos, enterocolitis y defunción.

Además, debemos considerar que la principal complicación es el hecho de ser prematuro, ya que conlleva a una comorbilidad común e importante para la salud pública, puesto que las tasas de sobrevivencia de los prematuros sobre todo de muy bajo peso al nacer van en crecimiento por ende el desarrollar DBP continuara en crecimiento. Es por eso tal razón considerar necesario llevar un registro de nacimientos prematuros y cuántos de estos desarrollar DBP, así como también valorar la necesidad de un adecuado uso de oxígeno y que tipo de ventilación es la adecuada para disminuir la estancia hospitalaria y días oxígeno, lo cual nos ayudaría a reducir las complicaciones presentes en los prematuros (Cunha, 2003).

En el estudio realizado en el hospital militar escuela Dr. Alejandro Dávila bolaños encontramos una tasa de mortalidad del 35.13% equivalente a 13 prematuros que desarrollaron DBP falleciendo por diversas complicaciones anteriormente mencionadas. A diferencia en otros estudios encontrándose un 9 % de los niños displásicos falleció antes del alta de Neonatología. El 15 % de estos pacientes fallecen durante el primer año de vida, siendo la principal causa de muerte las infecciones respiratorias agudas (IRA) (Tapia, et al., 2006).

## X. Conclusiones

1. La prevalencia de prematuros nacidos en el Hospital Militar es de 23% (n=118) y de los 118 pacientes prematuros el 31% de ellos desarrollaron Displasia Broncopulmonar.
2. La cantidad de casos que se estudiaron fueron 37 de los cuales 65% eran del sexo femenino y 35% eran del sexo masculino, la media del peso de los pacientes del sexo femenino es de 1448.17 gr en niñas (SD  $\pm$ 571.89) y 1486.23 gr (SD  $\pm$ 517.78) en los del sexo masculino. En cuanto a la edad gestacional en media fue de 31 SG (SD $\pm$ 2.97), con una edad mínima registrada de 28 SG y de 36 SG como máxima. El APGAR a los 5 minutos de vida de estos pacientes en media fue de 8.67 (SD $\pm$  0.7) en las del sexo femenino y en los niños la media fue de 9. En estos pacientes se utilizó en el 46% de los casos y respecto a la maduración pulmonar 70 % del total de ingresados tenían maduración pulmonar.
3. El tiempo de oxigenoterapia en media fue de 38.76 días (SD $\pm$ 20.86). Y los datos respecto a la FiO<sub>2</sub> en la gran mayoría de los casos (86.49%) se usó concentración mayor del 30%.
4. Las principales complicaciones que presentaron estos pacientes con Displasia Broncopulmonar se destaca la sepsis neonatal con (n=12) 32.43%, seguido de la neumonía con (n=10) 27.04%.
5. Finalmente, la tasa de mortalidad de los pacientes que desarrollaron displasia broncopulmonar ingresados en UCIN fue de 35.13%.

## **XI. Recomendaciones**

1. Establecer programas de prevención materno fetal, para disminuir el número de nacimientos prematuros y establecer lazos con el departamento de pediatría, para valoración conjunta de las madres de riesgo, así como programas de educación continua a la embarazada, asistencia a los controles prenatales y así disminuir el número de nacimientos pretérminos
2. Al servicio de ginecología y de pediatría del hospital Militar tener simbiosis respecto a los planes de atención tanto de la madre como el del neonato para la toma de decisiones conjuntas y no de manera aisladas en pro del correcto desarrollo del bebe y recuperación de la madre.
3. Las pacientes con alto riesgo obstétrico, administrar inductores de madurez pulmonar, para disminuir los riesgos de displasia broncopulmonar.
4. Graduar y titular la necesidad de oxígeno y el destete del mismo, para evitar daño pulmonar, así como establecer protocolos de manejo para el cumplimiento de la norma en cuanto a la atención del recién nacido prematuro, la reanimación en el mismo, la utilidad del oxígeno en el proceso de reanimación, el uso de surfactante, así como las medidas para disminuir el riesgo de displasia broncopulmonar.
5. Agregar al registro de los egresos el diagnóstico de DBP para que este también sea considerado dentro de los diagnósticos de las enfermedades que desarrollan los pacientes en UCIN y de esta manera poder realizar más intervenciones.
6. Crear un programa de seguimiento para la atención multidisciplinaria del paciente con displasia broncopulmonar, donde intervengan las diferentes especialidades (neonatología, neumología, cardiología, oftalmología, otorrinolaringología, neurología) permitiendo considerar las estrategias óptimas de seguimiento, tratamiento y rehabilitación de estos pacientes displásicos y así disminuir la morbimortalidad de los mismos.

7. Se le sugiere a la administración la inversión en dispositivos de CPAP nasal neonatales como una alternativa más segura de ventilación que se ha corroborado que tiene mejores resultados en otros países (Bancalari A. , 2009) y así tener menores ingresos posteriores por patologías respiratorias.
8. Recomendamos al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Militar agregar al registro actual en cuanto a los egresos el diagnóstico de DBP para que este también sea considerado dentro de los diagnósticos de las enfermedades que desarrollan los pacientes en UCIN.
9. Y así poder continuar investigaciones como está, en el que la estadística permita con mayor precisión la detección oportuna de estos casos, permitiendo considerar las estrategias óptimas de tratamiento y rehabilitación de estos pacientes y la correlación con otros hallazgos.

## XII. Referencias

- Bancalari, A. (2009). Estrategias de prevención y tratamiento en Displasia Broncopulmonar. *Revista chilena de pediatría*, 80(4), 309-322.
- Bancalari, E., & Claure, N. (2006). Definitions and diagnostic criteria for bronchopulmonary dysplasia. *Seminars in perinatology*, 30(4), 164-170.
- Bhandari, A., & Bhandari, V. (2003). Pathogenesis, pathology and pathophysiology of pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia in premature infants. *Front Biosci*, 8(5), 370-380.
- Cardona Pérez, J. A., Benítez Gaucin, G., Romero Maldonado, S., Salinas Ramírez, V., & Morales Suárez, M. (1994). Morbimortalidad neonatal en pacientes de muy bajo peso sometidos a ventilación mecánica. *Perinatología Reproducción Humana*, 8(3), 147-152.
- Cunha, G. S. (2003). Fatores maternos e neonatais na incidência de displasia broncopulmonar em recém-nascidos de muito baixo peso. *Jornal de Pediatria.*, 79(6):550-6.
- Izquierdo Macian, M., Lopez Andreu, J., & Morcillo Sopena, F. (2008). Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología, Displasia Broncopulmonar. *Asocacion española de pediatría, Departamento de Neonatología, Hospital U La Fe*, 316-324. Obtenido de Displasia broncopulmonar: <http://www.enfermeriaaps.com>
- Jobe, A. H., & Bancalari, E. (2001). Bronchopulmonary dysplasia. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 163(7), 1723 - 1729.
- Kotecha, S. (1996). Cytokines in chronic lung disease of prematurity. *European journal of pediatrics*, 155(2), S14-S17.
- Mc Evoy, C., Jain , L., Schmidt, B., Abman, S., Bancalari, E., & L, J. (2014). Bronchopulmonary dysplasia: NHLBI workshop on the primary prevention of

chronic lung diseases. *Annals of the American Thoracic Society*, 11, S146 - S153.

- MINSA. (2015). *MINSA*. Recuperado el Diciembre de 2018, de Normativa - 108. Guia Clínica para atención del neonato: <http://www.minsa.gob.pe/index.php/repository/Descargas-MINSA/Direcci%C3%B3n-General-de-Regulaci%C3%B3n-Sanitaria/Normas-Protocolos-y-Manuales/Normas-2013/Normativa---108-Gu%C3%ADa-Cl%C3%ADnica-para-la-Atenci%C3%B3n-del-Neonato/>
- Morales, M. S., Grenfell, A. M., Vargas, M. P., & Ramos, J. D. (2008). La nueva displasia broncopulmonar. Parte I. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*, 21(3), 221-234.
- Morcillo Sopena, F., Izquierdo Macián, I., & López Andreu, J. (2003). *Enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad*. Madrid: Ergon.
- Morgues, M., & Reyes, C. (2005). *Informe técnico recién nacidos con menos de 32 semanas de edad gestacional. Sistema nacional de servicios de salud de Chile, Quinquenio 2000–2004*. Santiago, Chile: Ministerio de Salud de Chile.
- Northway, W., Rosan, R., & Porter, D. (1967). Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease. *New England Journal of Medicine*, 276: 357 - 368.
- Ñamendys-Silva, S. A., & Posadas-Calleja, J. G. (2005). Daño pulmonar agudo asociado a ventilación mecánica. *Revista de investigación clínica*, 57(3), 473-480.
- Pizarro, D. E., & Oyarzun, D. A. (2016). Bronchopulmonary dysplasia update. *Anales de Neumología Pediátrica, Chile*.
- Pizarro, M., & Oyarzún, M. A. (2016). Actualización en displasia broncopulmonar. *Anales de Neumología Pediátrica, Chile*, 11(2), 76-80.

- Ruiz-Peláez, J. G., & Charpak, N. (2014). Epidemia de displasia broncopulmonar: incidencia y factores asociados en una cohorte de niños prematuros en Bogotá, Colombia. *Biomedica*, 34(1), 29-39.
- Sánchez, M. L., & Echaniz, I. U. (2013). Bronchopulmonary dysplasia: definitions and classifications. *Anales de Pediatría*, 79(4), 262-e1.
- Secretaria de la Salud. (Noviembre de 2017). *Nuevas normas y procedimientos de Neonatología. Manual de procedimientos del Instituto Nacional de Perinatología*. Obtenido de Instituto Nacional de Perinatología: Isidro Espinoza de los Reyes: <https://www.gob.mx/salud/inper>
- Short, E., Klein, N., Lewis, B., Fulton, S., Eisengart, S., Kercksmar, C., & Singer, L. T. (2003). Cognitive and academic consequences of bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight; 8 years old outcomes. *Pediatrics*, 112(5), 359.
- Tapia, J. L., Agost, D., Alegria, A., Standen, J., Escobar, M., Grandi, C., & Ramírez, R. (2006). Bronchopulmonary dysplasia: incidence, risk factors and resource utilization in a population of South-American very low birth weight infants. *Journal de pediatria*, 82(1), 15-20.
- Yoon, B. H., Jun, J. K., Romero, R., Park, K. H., Gomez, R., Choi, J. H., & Kim, I. O. (1997). Amniotic fluid inflammatory cytokines (interleukin-6, interleukin-1 $\beta$ , and tumor necrosis factor- $\alpha$ ), neonatal brain white matter lesions, and cerebral palsy. *American journal of obstetrics and gynecology*, 177(1), 19-26.

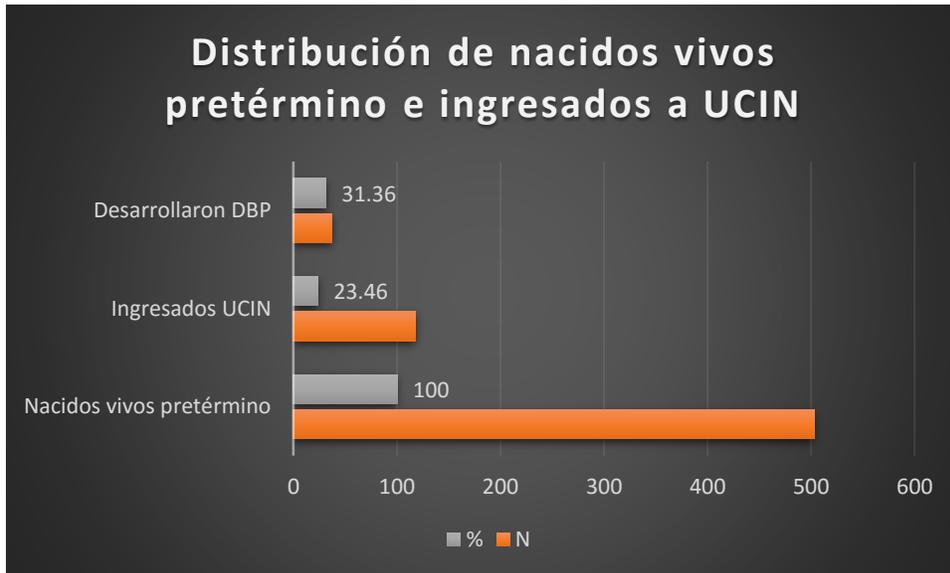
# **ANEXOS**

## Anexo 1. Ficha de recolección de la información

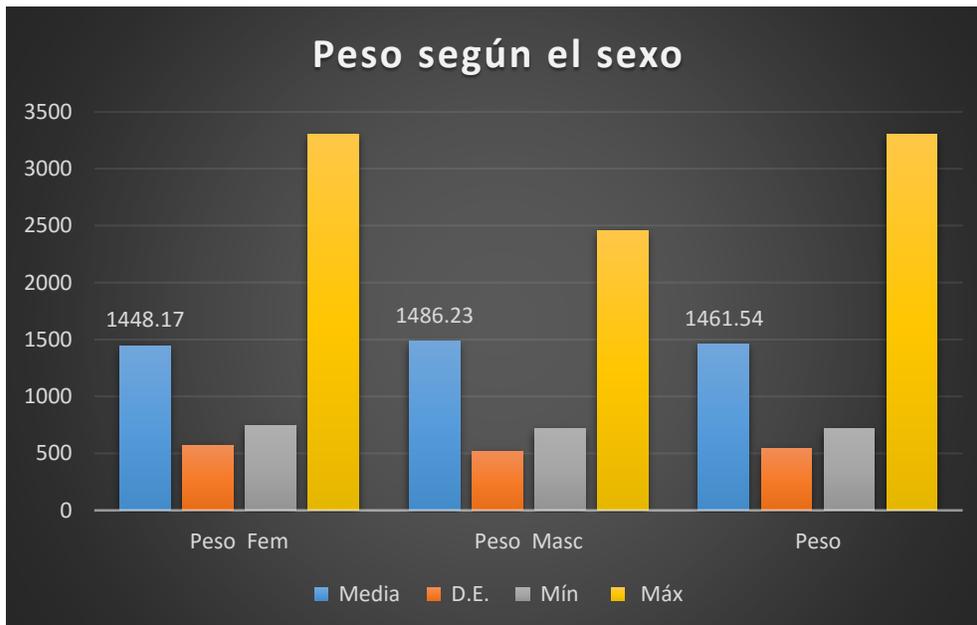
Iniciales:			Expediente:				
Sexo:	F	M	Edad Gest:	Peso:	Surfactante:	Sí	No
APGAR 1':		APGAR 5':	Madur. Pulm:	Sí		No	
FiO <sub>2</sub>		< 30%	> 30%	Días de O <sub>2</sub>			
Complicaciones:			Fallece:	Sí		No	

## Anexo 2

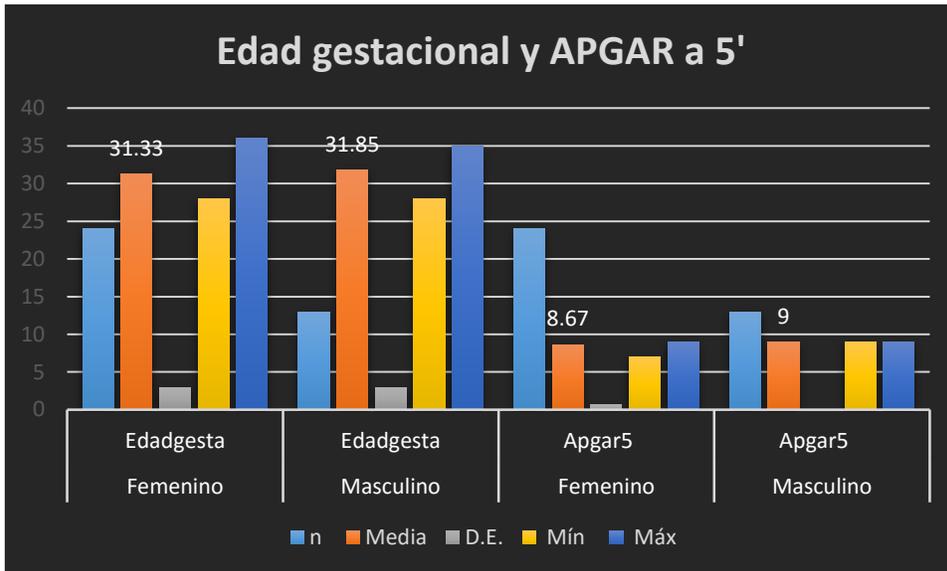
**Gráfico 2.1 Distribución de nacidos vivos pretérmino e ingresados a UCIN**



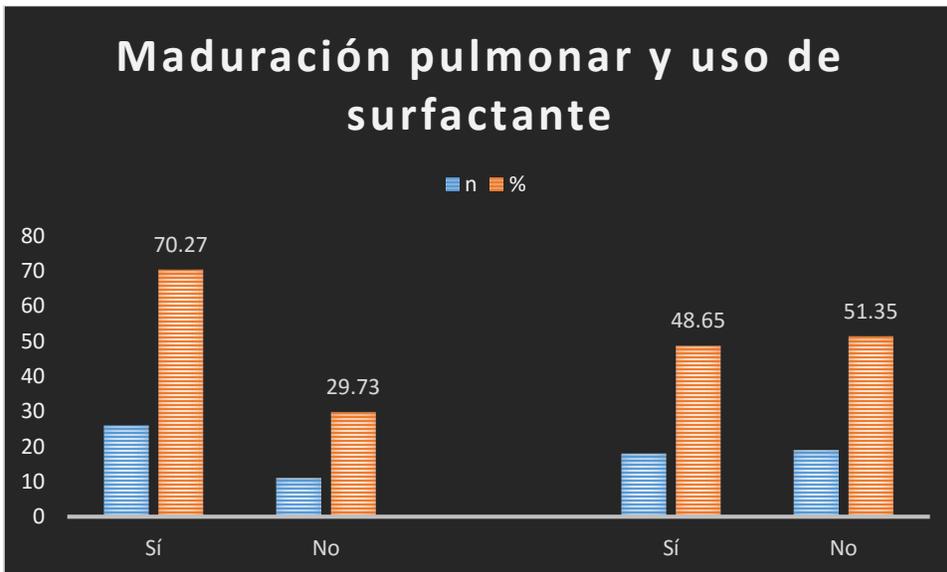
## 2.2 Gráfico de peso según el sexo



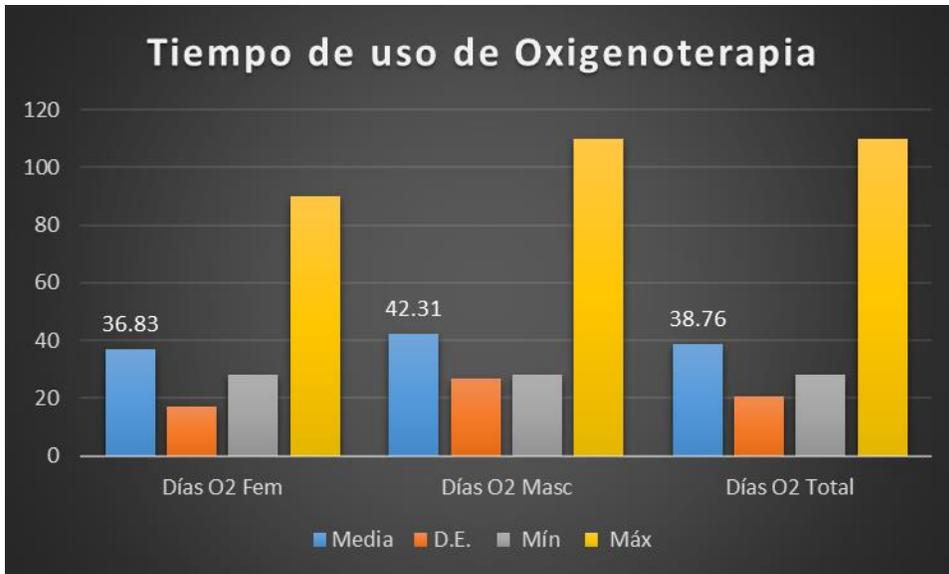
**Gráfico 2.3 Edad gestacional y APGAR a los 5 minutos de vida**



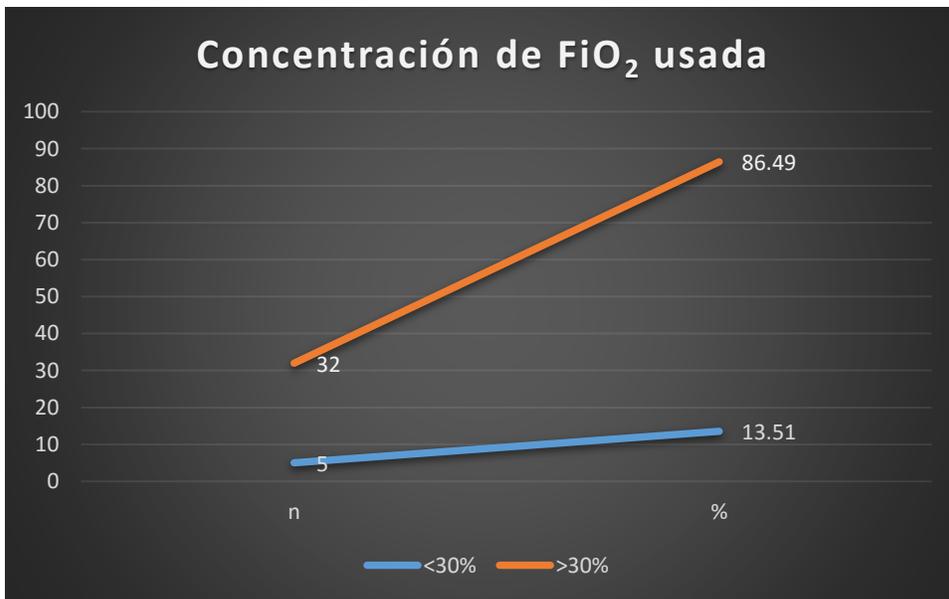
**Gráfico 2.4 Maduración Pulmonar y uso de surfactantes**



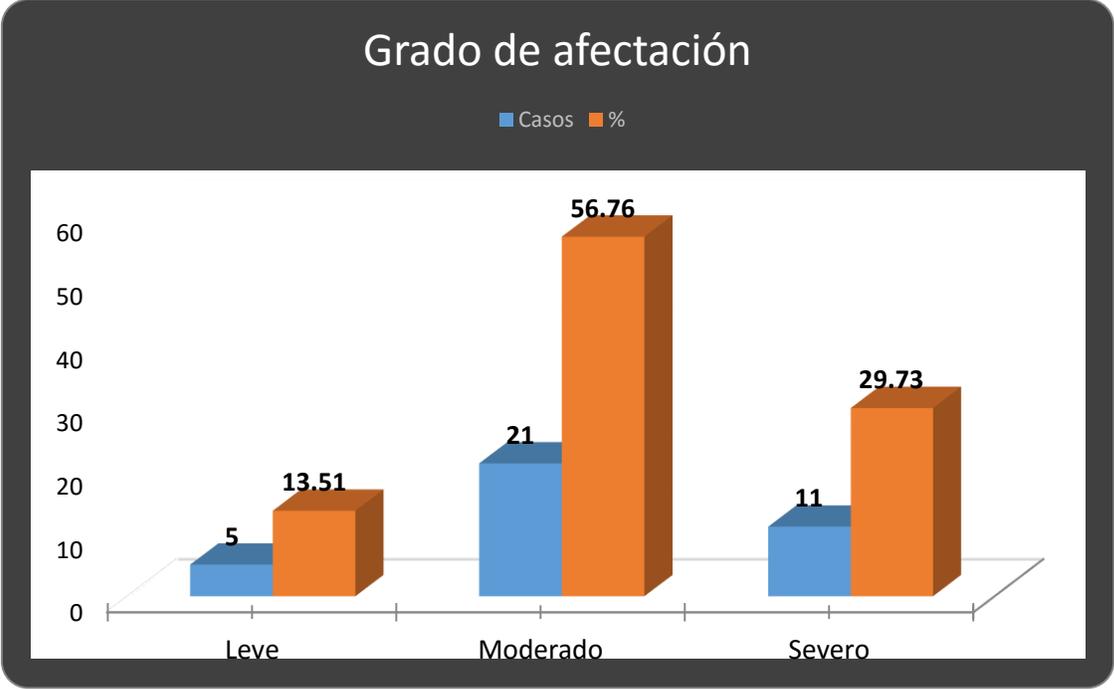
**Gráfico 2.5 Uso de Oxigenoterapia**



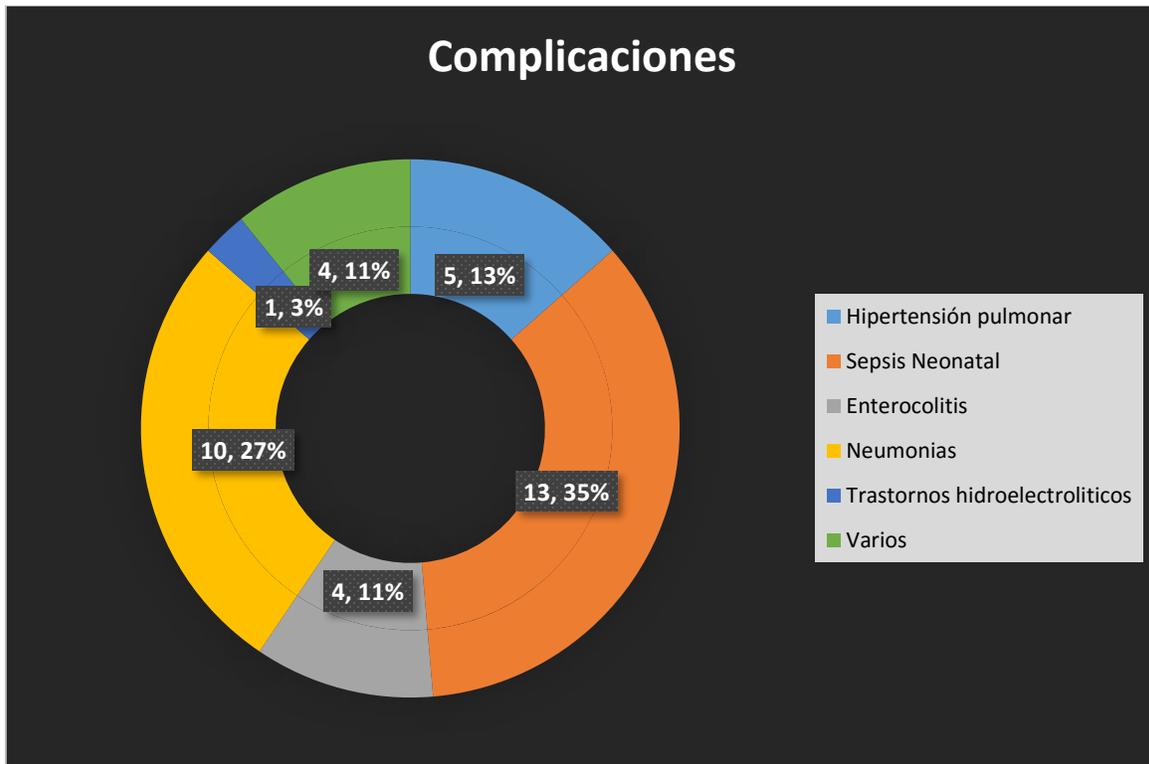
**Gráfico 2.6 Concentración de FiO<sub>2</sub>**



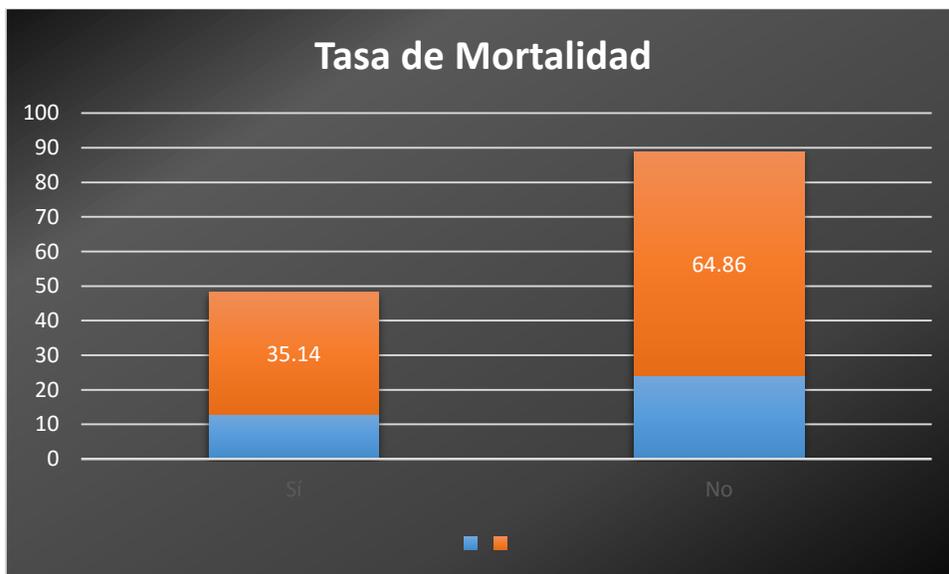
# Distribución de casos por severidad de la DBP



**Gráfico 2.7 Complicaciones**



**Gráfico 2.8 Tasa de Mortalidad**



### Anexo 3.

### Método de Capurro

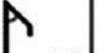
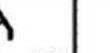
METODO DE CAPURRO PARA DETERMINAR LA EDAD GESTACIONAL EN EL RECIEN NACIDO.					Postmaduro	42 Semanas o más	
<b>Forma de la OREJA</b>	Aplanada, informe, incurvación escasa o nula del Pabellón	Pabellón parcialmente incurvado en el borde Superior	Pabellón incurvado todo el borde superior	Pabellón Totalmente incurvado	A término	37 a 41 semanas	
	0	8	16	24	Prematuro Leve	35 a 36 semanas	
	<b>Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA</b>	No Palpable	Palpable menor de 5 mm.	Palpable entre 5 y 10 mm.	Palpable mayor de 10 mm.	Prematuro Moderado	32 a 34 semanas
		0	5	10	15	Prematuro Extremo	< 32 semanas
	<b>Formación del PEZON</b>	Aperturas visible sin areola	Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata	Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada	Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada	<b>Se suma 204 + Puntaje Parcial y se divide entre 7</b>	
0		5	10	15			
<b>TEXTURA de la PIEL</b>	Muy fina gelatinosa	Fina lisa	Mas gruesa discreta descamación superficial	Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies	Gruesa grietas profundas apergamina-das		
	0	5	10	15	20		
<b>PLIEGUES PLANTARES</b>	Sin pliegues	Marcas mal definidas en la mitad anterior	Marcas bien definidas en la 1/2 anterior. Surcos en 1/3 anterior	Surcos en la mitad anterior	Surcos en mas de la mitad anterior		
	0	5	10	15	20		



## Anexo 4

### Test de Ballard

#### Neuromuscular Maturity

Score	-1	0	1	2	3	4	5
Posture							
Square window (wrist)	 >90°	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Arm recoil		 180°	 140°-180°	 110°-140°	 90°-110°	 <90°	
Popliteal angle	 180°	 160°	 140°	 120°	 100°	 90°	 <90°
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	<b>Maturity Rating</b>
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
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	0 24
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	5 26
							10 28
							15 30
							20 32
							25 34
							30 36
							35 38
							40 40
							45 42
							50 44

## Anexo 5. Test de APGAR

¿Qué valora el Test de Apgar?

	<b>A</b> APARIENCIA	<b>P</b> PULSO	<b>G</b> GESTOS	<b>A</b> ACTIVIDAD	<b>R</b> RESPIRACIÓN
<b>0</b>					
<b>1</b>					
<b>2</b>					
	COLOR	FRECUENCIA CARDÍACA	REFLEJOS	TONO MUSCULAR	ESFUERZO RESPIRATORIO

PUN  
TUA  
CIÓN

**7 - 10**

**4 - 6**

**0 - 3**

Según la AEPED, el test de Apgar se puede realizar junto a la madre al **primer minuto**, si es mayor de 7 puede seguir con ella y debemos acompañarlo hasta la valoración del Apgar a los **5 minutos**; en caso de que fuese menor de 7 se debe trasladar a la zona de atención para valoración y estabilización.

Fuente: [www.aeped.es](http://www.aeped.es)

