

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Medicina Humana

Escuela Profesional de Medicina Humana



**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE LOS AÑOS 2010-2017**

Tesis presentada por la Bachiller:
Vera Mendoza, Alison Daniela
para optar el Título Profesional de
Médica Cirujana.

Asesora: Muñoz del Carpio Toia, Águeda

AREQUIPA – PERÚ

2018



Universidad Católica de Santa María

☎ (51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado:1350

AREQUIPA - PERÚ

INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS
DECRETO N° 356 - FMH-2017

Visto el Borrador de Tesis titulado:

“PREVALENCIA DE LOS FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE LOS AÑOS 2010 - 2017”

Presentado por el (la) Sr. (ta):

ALISON DANIELA VERA MENDOZA

Nuestro dictamen es:

Favorable

OBSERVACIONES:

Las indicadas (Título, objetivos, ... ortografía)

Arequipa,

Ana Julia
Dra. Ana Zavala D.
NEUMÓLOGA PEDIATRA
C.M.P. 23976 - R.N.E. 10351-16033

.....
DRA. ANA JULIA ZAVALA DELGADO

Juan José de los Ríos
DR. JUAN JOSÉ DE LOS RÍOS ALVAREZ

.....
DR. ROBERTO NÚÑEZ QUIROZ

Roberto Orlando Núñez Quiroz
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD
DOCTOR EN CIENCIAS AMBIENTALES
OTORRINOLARINGÓLOGO
C.M.P. 28047 - R.N.E. 12309 - CAOHC: 495737

07 MAY 2018

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios, a mis padres, a mi hermano Rene por brindarme su apoyo en todos estos años de mi formación académica y por ayudarme a ser perseverante en mis sueños.

Al Dr. Sayritupac por haberme apoyado en la realización de este trabajo.

A todas las personas que estuvieron conmigo todos estos años de formación.



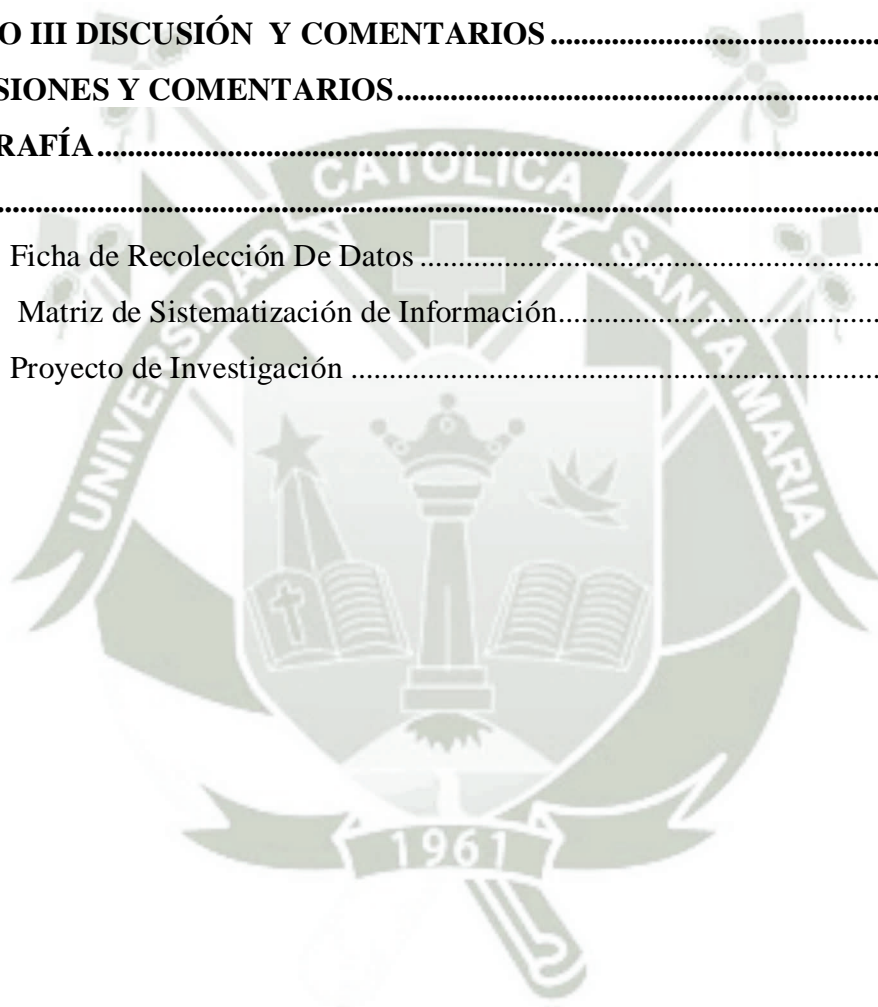
“El que no vive para servir, no sirve para vivir.”

Madre Tereso de Calcuta



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	i
ABSTRACT	iii
INTRODUCCIÓN.....	v
CAPÍTULO I MATERIALES Y MÉTODOS	1
CAPITULO II RESULTADOS.....	5
CAPÍTULO III DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	31
CONCLUSIONES Y COMENTARIOS.....	41
BIBLIOGRAFÍA	44
ANEXOS.....	49
Anexo 1: Ficha de Recolección De Datos	51
Anexo 2: Matriz de Sistematización de Información.....	53
Anexo 3: Proyecto de Investigación	54



RESUMEN

Antecedentes: La displasia broncopulmonar (DBP) es considerada actualmente como una de las más importantes secuelas respiratorias de la prematuridad.

Objetivo: Determinar la frecuencia de los factores predisponentes para el desarrollo de DBP en recién nacidos (RN) prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (H.R.H.D.E) de Arequipa de los años 2010-2017.

Método: Para tal fin se revisaron historias clínicas de recién nacidos prematuros que desarrollaron DBP en el Servicio de Neonatología del H.R.H.D.E de los años 2010 al 2017, que cumplieran con los criterios de inclusión.

Resultados: la frecuencia de RN que presentó DBP en el periodo de tiempo estudiado tuvieron una frecuencia de 1.38 casos por cada mil recién nacidos vivos. El grado de DBP más frecuente fue la DBP moderada (39%). El tiempo hospitalario promedio fue de 64.5 días. Los **factores prenatales predisponentes** fueron los que estuvieron expuestos a Ruptura Prematura de Membranas (RPM) 43%, corioamnionitis en 37%, controles prenatales inadecuados (85%). La edad gestacional media fue de 30.30 semanas, siendo en su mayoría prematuros tardíos; el peso al nacer promedio fue de 1246.74 gramos; dentro de los **factores neonatales** el 63% fueron cesáreas, el sexo masculino fue el predominante (67%), el 72% presentó un APGAR menor a 7 en el primer minuto y continuó presentando un APGAR menor a 7 a los 5 minutos en un 18%. En relación a los **factores postnatales** el 78% presentó sepsis precoz, el 24% diagnóstico de PCA y el 61% EMH y 52% neumonía congénita, El 22% de la población estudiada recibió más de 4 transfusiones sanguíneas en su hospitalización. En relación al manejo ventilatorio el 100% presentó SDR en las primeras 24 horas y usó oxígeno, de los distintos dispositivos utilizados, observamos que oxihood fue utilizado en un 85%, CPAP nasal en 83%, VAFO en 9%, Ventilación Mecánica en 76%; el 56 % utilizó surfactante como tratamiento; el tiempo de oxigenoterapia promedio con los distintos dispositivos fue 14.49 días con oxihood, CPAP 5.97 días, VAFO 2 días y

Ventilación Mecánica 21.51 días. Se utilizó parámetros ventilatorios altos en la mayoría de RN, se presentaron las siguientes complicaciones por ventilación mecánica: neumonía (20%), atelectasia (20%), neumotórax (20%) y enfisema (11%). en relación a los factores neonatales fueron: corioamnionitis, RPM, controles prenatales inadecuados; entre los factores neonatales: predominaron la cesárea, el sexo masculino y el APGAR menor a 7 al primer minuto y en los factores postnatales: sepsis precoz, EMH, neumonía congénita, uso de ventilación mecánica con parámetros ventilatorios elevados.

Palabras claves: prematuridad, displasia broncopulmonar, sepsis, oxígeno, ventilación mecánica.



ABSTRACT

Background: Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is currently considered one of the most important respiratory sequelae of prematurity.

Objective: To determine the frequency of predisposing factors for the development of BPD in premature newborns (RN) in the Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (H.R.H.D.E) of Arequipa for the years 2010-2017.

Method: To this end, clinical histories of premature infants who developed BPD in the Neonatal Service of H.R.H.D.E from 2010 to 2017, who met the inclusion criteria, were reviewed.

Results: the frequency of NR that DBP presented in the period of time studied had a frequency of 1.38 cases per thousand live newborns. The most frequent BPD grade was moderate BPD (39%). The average hospital time was 64.5 days. The **predisposing prenatal factors** were those that were exposed to Premature Membrane Rupture (RPM) 43%, chorioamnionitis in 37%, inadequate prenatal controls (85%). The mean gestational age was 30.30 weeks, being mostly late preterm; the average birth weight was 1246.74 grams; Within **neonatal factors**, 63% were cesarean sections, the male sex was the predominant (67%), 72% presented an APGAR less than 7 in the first minute and continued presenting an APGAR less than 7 at 5 minutes in 18%. In relation to postnatal **factors**, 78% presented early sepsis, 24% diagnosed with PCA and 61% with EMH, and 52% with congenital pneumonia.

22% of the studied population received more than 4 blood transfusions during their hospitalization. In relation to ventilatory management, 100% presented SDR in the first 24 hours and used oxygen, of the different devices used, we observed that oxyhydrosis was used in 85%, nasal CPAP in 83%, HFOV in 9%, Mechanical Ventilation in 76 %; 56% used surfactant as a treatment; the average oxygen therapy time with the different devices was 14.49 days with oxyhydration, CPAP 5.97 days, HFOV 2 days and Mechanical Ventilation 21.51 days. High ventilatory parameters were used in the majority of newborns, the following

complications were presented by mechanical ventilation: pneumonia (20%), atelectasis (20%), pneumothorax (20%) and emphysema (11%). in relation to the factors n

Conclusions: the most frequent predisposing factors were in relation to the neonatal factors were chorioamnionitis, RPM, inadequate prenatal controls; among neonatal factors: caesarean section, male sex and APGAR less than 7 at the first minute and in postnatal factors predominated: early sepsis, EMH, congenital pneumonia, use of mechanical ventilation with high ventilatory parameters.

Keywords: prematurity, bronchopulmonary dysplasia, sepsis, oxygen, mechanical ventilation



INTRODUCCIÓN

Dentro de las secuelas respiratorias más importantes de la prematuridad está la DBP; descrita inicialmente por Wilson y Mikity hace más de 50 años, esta patología era conocida en aquellos años, como una secuela final del Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR); años posteriores, la definición y criterios diagnósticos han presentado múltiples variaciones, llegando al año 2000, donde se unificaron los criterios, separándolos según edad gestacional y concentración de oxígeno utilizada; además de esto, en las últimas dos décadas se ha introducido una nueva forma de DBP con lesiones más leves de injuria pulmonar crónica, la denominada “DBP nueva”.

Este cambio se debió a los avances en los cuidados perinatales en los últimos años, al incremento de la sobrevivencia de los recién nacidos cada vez más prematuros, al uso de corticoides prenatales y de surfactante, al manejo cada vez más conservador de estrategias ventilatorias y al diagnóstico precoz de enfermedades que predisponen al desarrollo de esta enfermedad y a su resolución temprana, al mejor empleo de la nutrición parenteral y al control más estricto de estos recién nacidos.

En diferentes estudios se ha visto que el 95% de estos pacientes nacen con una edad gestacional menor a 34 semanas. Por lo que el estudio del RN prematuro cada vez cobra más importancia en lo referente a esta enfermedad. Además, el infante con DBP tiene el doble de riesgo de presentar re-hospitalizaciones al ser dados de alta en comparación con los que no lo presentaron.

Dado que para el diagnóstico requiere un mínimo de 28 días con oxígeno este no es considerado como un factor de mortalidad neonatal sino de mortalidad infantil, ya que la población que fallece lo hace los primeros meses.

Durante mi internado en la rotación por el Servicio de Neonatología, esta patología llamó mi atención por las comorbilidades que acarrea.

La realización de este proyecto fue con la finalidad de conocer más acerca de esta enfermedad, la frecuencia de esta patología, cuáles son los factores de riesgo más comunes para poder prevenirlos, si bien la supervivencia de recién nacidos de menos de 28 semanas solo es del 50%, esta enfermedad como lo muestra el estudio ha comenzado a presentarse con una mayor frecuencia en los últimos años en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional Honorio Delgado. Y debe ser estudiada debido a las grandes morbilidades que se presentan, incluso en la adolescencia, desde problemas respiratorios, cardiovasculares, compromiso ponderal.

Y como se ha visto en múltiples bibliografías el prevenir la prematuridad es la principal medida que se debe tomar.



CAPÍTULO I

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

1.1 Técnicas: en el actual trabajo se realizó la revisión documental de las historias clínicas del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de casos con DBP de RN nacidos entre los años 2010 al 2017. Las historias estudiadas fueron previamente identificadas por el número administrativo dado por el área de estadística del Hospital correspondiente, los resultados obtenidos de la investigación serán colocados en la base de dato de la respectiva hoja de cálculo de Excel

1.2 Instrumentos:

Se utilizó una Ficha de recolección de datos, revisada y aprobada previamente por un doctor de la especialidad de neonatología.

1.2 Materiales:

- Ficha de recolección de datos
- Material de escritorio
- Computadora con los programas de texto, estadísticos

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial: la presente investigación se realizará en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza en el Servicio de Neonatología.

2.2. Ubicación temporal: el estudio se realizó durante los meses de febrero y marzo desde el 15 de febrero al 10 de marzo del año 2018.

2.3. Unidades de estudio: Historias clínicas de recién nacidos prematuros nacidos entre los años 2010 a 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza con diagnóstico de DBP.

2.4. Población: Todas las historias clínicas del Servicio de Neonatología y pediatría de recién nacidos o infantes con diagnóstico de DBP de los años 2010 al 2017.

2.5. Muestra: en el presente estudio no se consideró el calcula del tamaño muestral ya que se abarco todos los casos de la enfermedad que cumplieron con los criterios de inclusión.

2.6. Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- Historias clínicas de RN prematuros con diagnóstico de Displasia broncopulmonar en el Hospital Regional Honorio Delgado en los años 2010 al 2017.

Criterios de exclusión

- Historias Clínicas de RN referidos de otros hospitales.
- Historia clínica sin datos.
- Malformaciones congénitas de otros órganos.
- Recién nacidos que fallecieron antes de los 28 días de vida.

3. **Tipo de investigación:** se trata de un estudio descriptivo y observacional.

4. **Nivel de investigación:** la presente investigación se trata de un estudio Observacional, Retrospectivo, transversal.

5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. Organización

El proyecto debió ser aprobado por la Universidad Católica de Santa María, después del cual se procedió a solicitar permiso para la revisión de Historias Clínicas a las autoridades pertinentes del Hospital, aceptada la solicitud se procedió a averiguar el número de historias con dicho diagnostico en el área de estadística de la institución, se los organizó de acuerdo al número y se procedió a definir el horario en los cuales podría realizarse la revisión de las historias clínicas, al tener acceso a las historias se procedió a seleccionar aquellas que cumplían con los criterios de inclusión.

Los datos fueron recolectados en fichas de recolección de acuerdo al modelo del anexo 1, después del cual fueron ingresados a hojas de trabajo de Excel como se muestra en el Anexo 2.

5.2. Validación de instrumentos

La ficha de recolección de datos fue revisada y aprobada por un doctor del servicio de neonatología del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza.

5.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de recolección

La recolección de datos se realizó con la aplicación del instrumento, previa permiso de la Dirección del Hospital y del jefe de archivo del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza.

b) Plan de Procesamiento

Los datos fueron registrados en una ficha de recolección presente en el Anexo 1, después del cual fueron tabulados para su posterior análisis usando el programa Microsoft Excel.

Los datos serán organizados en tablas y gráficos para su posterior interpretación.

c) Plan de clasificación

Los datos fueron clasificados en hojas de trabajo de Excel las cuales fueron separadas según sean factores prenatales, neonatales, postnatales, se realizó una hoja aparte para la ventilación mecánica.

d) Plan de codificación

Los datos usaron el siguiente código; en el caso de variables nominales se usó la codificación 0 y 1, en el caso que presentó el factor de riesgo se usó el código 1 y en caso de que no presentar ese factor se usó el código 0, en los casos de variables ordinales se procedió a colocar el número correspondiente.

e) Plan de recuento

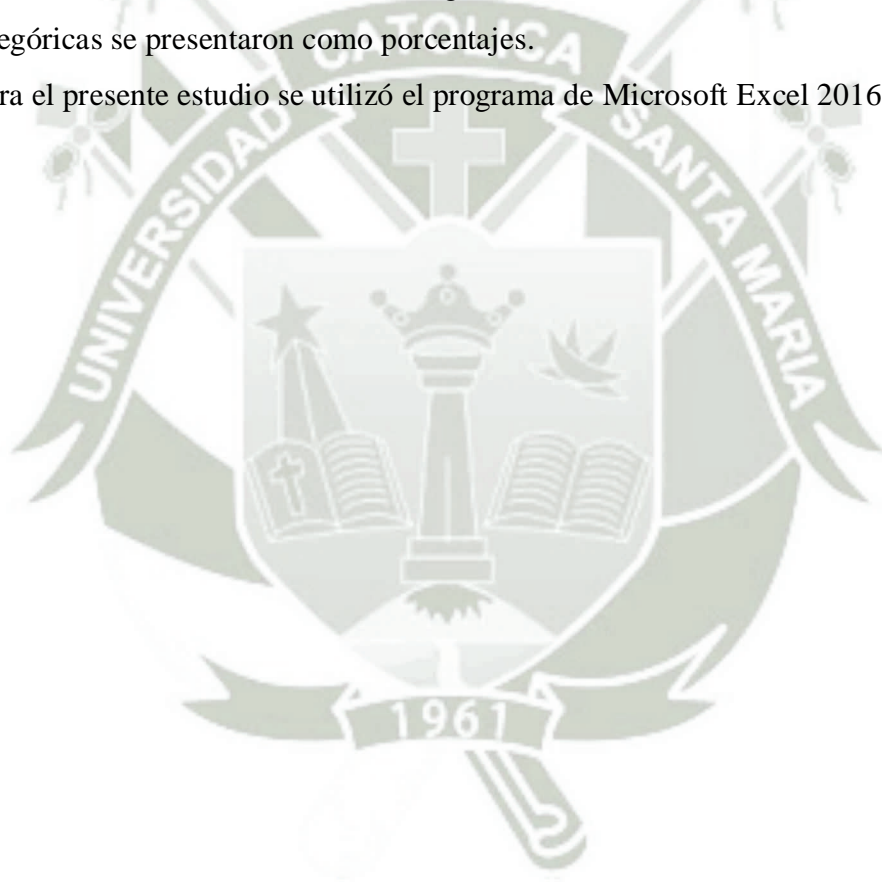
En recuento de datos se realizó de manera electrónica y con las fórmulas respectivas, en relación a los datos clasificados en las hojas de trabajo.

f) Plan de análisis

Se encontró primero la frecuencia de la enfermedad sobre el total de recién nacidos de los años 2010 al 2017.

En el estudio se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central como el promedio y medidas de dispersión en las variables continuas, los datos fueron divididos de acuerdo a la gravedad de la enfermedad. Las variables categóricas se presentaron como porcentajes.

Para el presente estudio se utilizó el programa de Microsoft Excel 2016.





CAPÍTULO II

RESULTADOS

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

TABLA 1

Frecuencia de DBP en recién nacidos en el H.R.H.D.E. entre los años 2010 al 2017

AÑO	NÚMERO DE CASOS	RECIÉN NACIDOS	FRECUENCIA POR CADA 1000 RECIÉN NACIDOS
2010	10	6614	1.51
2011	13	6758	1.92
2012	8	6848	1.17
2013	7	6248	1.12
2014	3	6702	0.45
2015	13	6658	1.95
2016	8	6516	1.23
2017	10	5728	1.75
TOTAL	72	52072	1.38

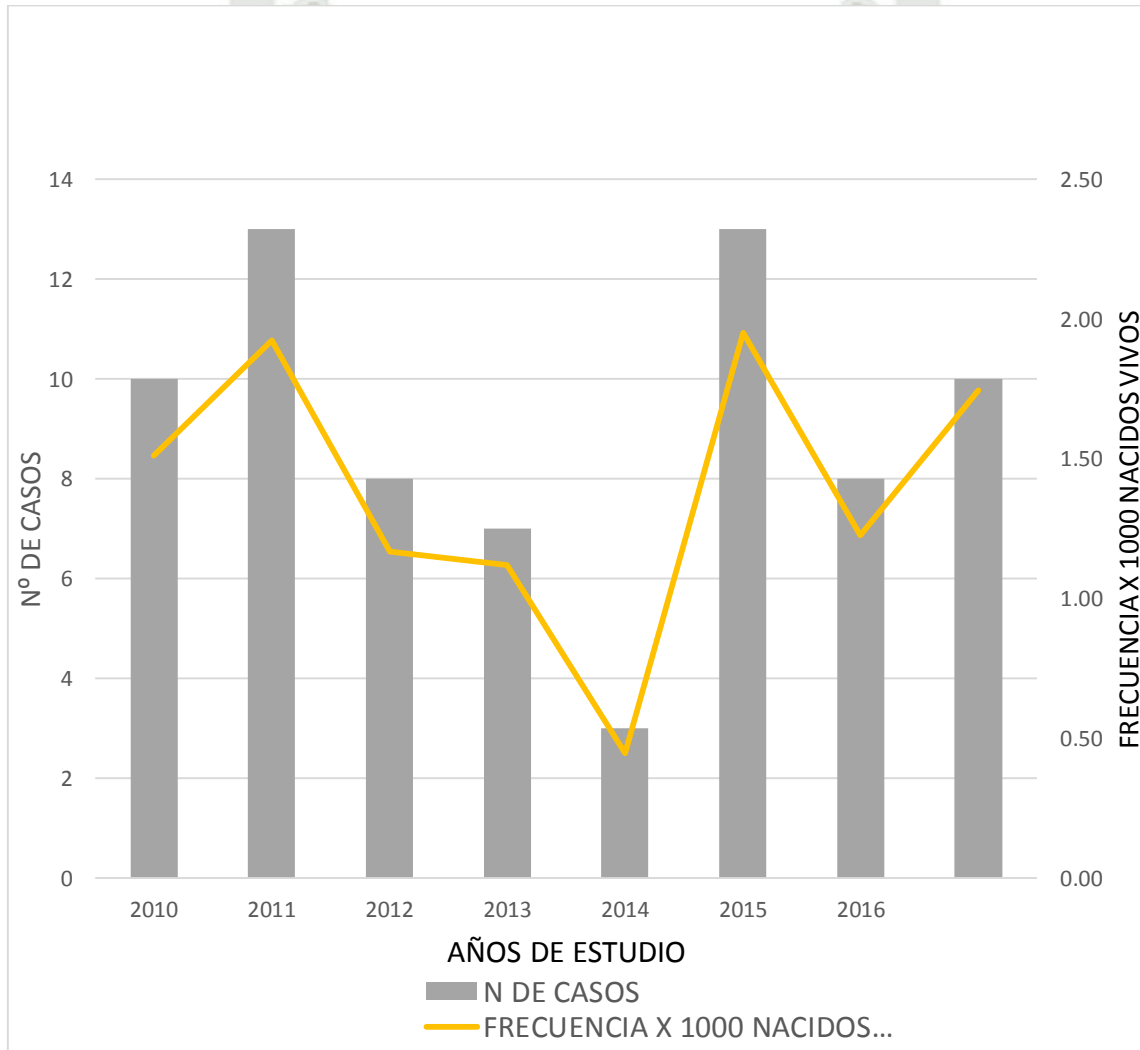
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

Como se puede apreciar en la tabla 1, en el periodo comprendido entre los años 2010 al 2017 en el Servicio de Neonatología del H.R.H.D.E., nacieron 52072 recién nacidos, de los cuales 72 desarrollaron esta enfermedad, presentándose una frecuencia promedio de 1.38 casos por cada 1000 recién nacidos vivos, la tendencia es muy variable, siendo los años con mayor número de casos el 2011 y 2015, y el año con menor número de casos fue el 2014 con una frecuencia de 0.45.

**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Gráfico 1.

Frecuencia de DBP en RN en el H.R.H.D.E. entre los años 2010 al 2017.



FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA 2017
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 2

**Grado de DBP en los RN prematuros del estudio con diagnóstico de DBP en el
Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de los años 2010 al 2017**

GRADO DE DISPLASIA	N DE CASOS	PORCENTAJE
Leve	15	33%
Moderada	18	39%
Severa	13	28%
TOTAL	46	100%

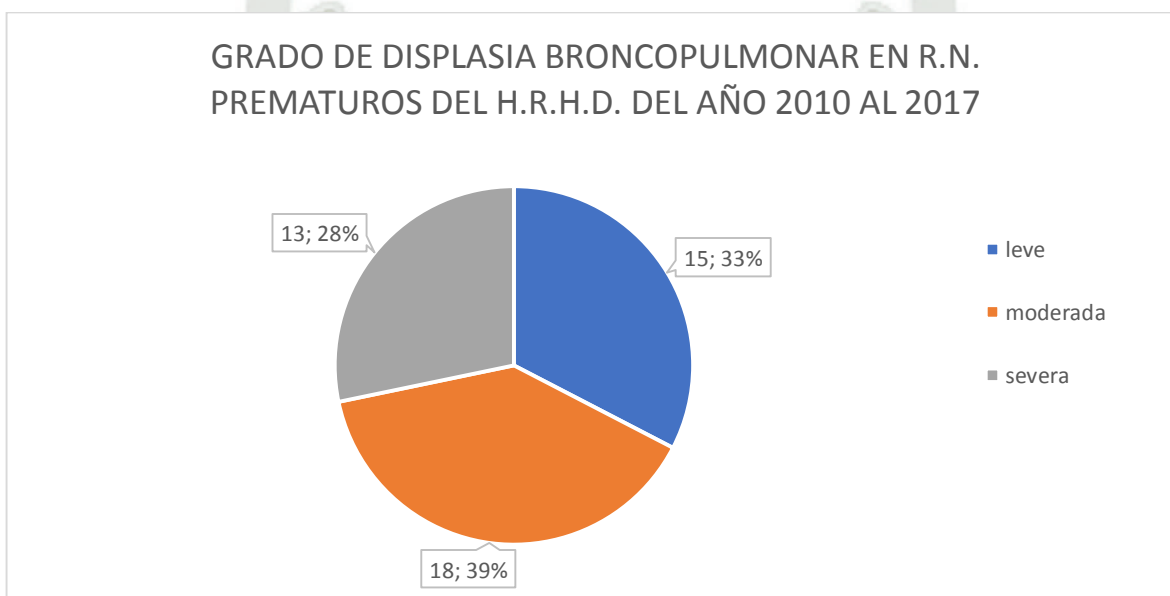
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

Según la **tabla 2**, el 33% de los casos presentó displasia broncopulmonar leve, el 39% displasia broncopulmonar moderada y sólo el 28% displasia broncopulmonar severa. (Ver gráfico 2)

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Gráfico 2

Grado de DBP en los RN prematuros en el H.R.H.D.E de los años 2010 al 2017



FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 3.

**Estancia hospitalaria en RN prematuros con diagnóstico de DBP en el H.R.H.D.E. de
los años 2010 al 2017**

ESTADÍSTICA DESCRIPATIVA	GRADO			TOTAL (n=46)
	LEVE (n=15)	MODERADO (n=18)	SEVERA (n=13)	
MEDIA	48.28	65.50	76.13	64.50
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	8.51	23.92	30.55	26.92
MÁXIMO	63	148	162	162
MÍNIMO	28	41	40	28

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

En la tabla 3, el tiempo promedio de la estancia hospitalaria de un recién con DBP es de 64.40 días, con una desviación ± 26.92 días. Como se muestra en la tabla la gravedad de la enfermedad se relaciona con una mayor permanencia hospitalaria. Evidenciándose que la población con grado leve tuvo una permanencia hospitalaria media de 48.28 días. La población con grado moderado, presentó una permanencia media de 65.50 días. La población con grado severo presentó una permanencia media de 76.13 días.

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 4.

**Frecuencia de los factores prenatales que predisponen el desarrollo DBP en los RN
prematuros del H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017.**

FACTORES PRENATALES	DISPLASIA BRONCOPULMONAR						TOTAL	
	LEVE		MODERAD A		SEVERA			
	N=1 5	%	N=18	%	N=13	%	N=46	%
EDAD MATERNA								
• <21 AÑOS	0	0	5	11%	6	13%	11	24%
• 21 a 35 AÑOS	13	28%	10	22%	5	11%	28	61%
• >35 AÑOS	2	4%	3	7%	2	4%	7	15%
RPM>24 HORAS	7	15%	8	17%	5	11%	20	43%
CORIOAMNIONITIS	7	15%	5	11%	5	11%	17	37%
VULVOVAGINITIS 3ER TRIMESTRE	1	2%	0	0%	3	7%	4	9%
ITU MATERNA 3ER TRIMESTRE	2	4%	3	7%	3	7%	8	17%
PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA	5	11%	4	9%	1	2%	10	22%
CORTICOIDES PRENATALES	4	9%	8	17%	3	7%	15	33%
CONTROLES PRENATALES ADECUADOS	3	7%	2	4%	2	4%	7	15%

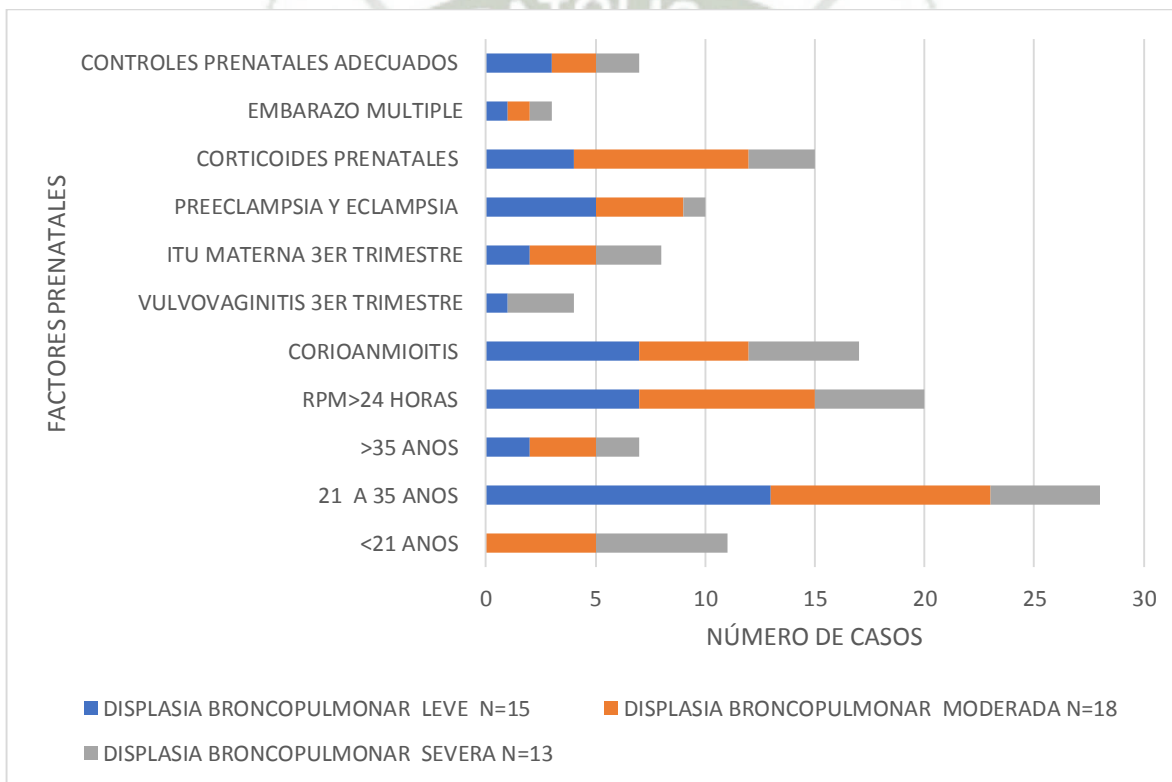
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

En la **tabla 4** se muestran los factores prenatales de los recién nacidos prematuros con diagnóstico de DBP de los cuales resalta, la edad materna entre los 21 años a los 35 años (61%). RPM>24 horas (43%), corioamnionitis (37%) y controles prenatales adecuados (15%).

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Gráfico 3

Frecuencia de los factores prenatales de los recién nacidos prematuros con diagnóstico de DBP en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de los años 2010 al 2017.



FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 5

**Edad gestacional y peso al nacer en los recién nacidos prematuros con diagnóstico de
DBP en el H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017.**

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	PESO(GRAMOS)	EDAD GESTACIONAL(SEMANAS)
MEDIA	1246.74	30.30
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	352.43	2.32
MÁXIMA	2130	34
MÍNIMA	680	26

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla 5 se observa que el peso promedio de los recién nacidos prematuros del estudio fue de 1246.74 gramos con una edad gestacional promedio de 30 .30 semanas.

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 6.

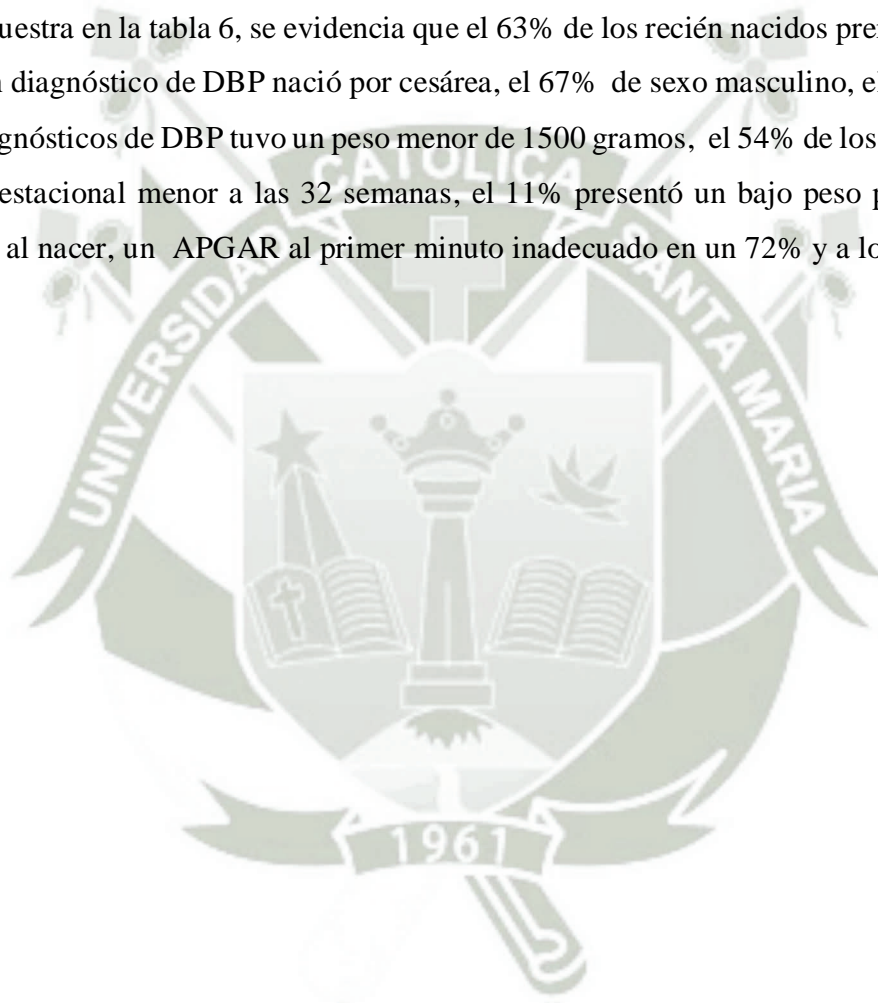
**Frecuencia de los factores neonatales de los recién nacidos prematuros con
diagnóstico de DBP en el H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017.**

FACTORES NEONATALES	DISPLASIA BRONCOPULMONAR							
	LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	N=15	%	N=18	%	N=13	%	N=46	%
TIPO DE PARTO								
• VAGINAL	6	13%	6	13%	5	11%	17	37%
• CESÁREA	9	20%	12	26%	8	17%	29	63%
PARTO MÚLTIPLE								
• SI	1	2%	1	2%	1	2%	3	7%
• NO	14	30%	17	37%	13	28%	43	93%
SEXO								
• MASCULINO	10	22%	11	24%	10	22%	31	67%
• FEMENINO	5	11%	7	15%	3	7%	15	33%
PESO AL NACER								
• <750 gr	0	0%	1	2%	1	2%	2	4%
• 750 a <1000 gramos	1	2%	2	4%	2	4%	5	11%
• 1000 a <1500 gramos	10	22%	13	28%	5	11%	28	61%
• >1500 gramos	4	9%	2	4%	5	11%	11	24%
PREMATURIDAD								
• PREMATUROS EXTREMOS	2	4%	2	4%	2	4%	6	13%
• MUY PREMATUROS	6	13%	8	17%	5	11%	19	41%
• PREMATUROS TARDÍOS	7	15%	8	17%	6	13%	21	46%
APGAR AL 1ER MINUTO								
• DEPRESIÓN SEVERA	4	9%	4	9%	5	11%	13	28%
• DEPRESIÓN MODERADA	6	13%	10	22%	4	9%	20	43%

• NORMAL	5	11%	4	9%	4	9%	13	28%
APGAR A LOS 5 MINUTOS								
• DEPRESIÓN SEVERA	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
• DEPRESIÓN MODERADA	3	7%	2	4%	3	7%	8	17%
• NORMAL	12	26%	16	35%	10	22%	38	83%
PAEG	14	30%	15	33%	12	26%	41	89%
PBEG	1	2%	3	7%	1	2%	5	11%

FUENTE ELABORACIÓN PROPIA

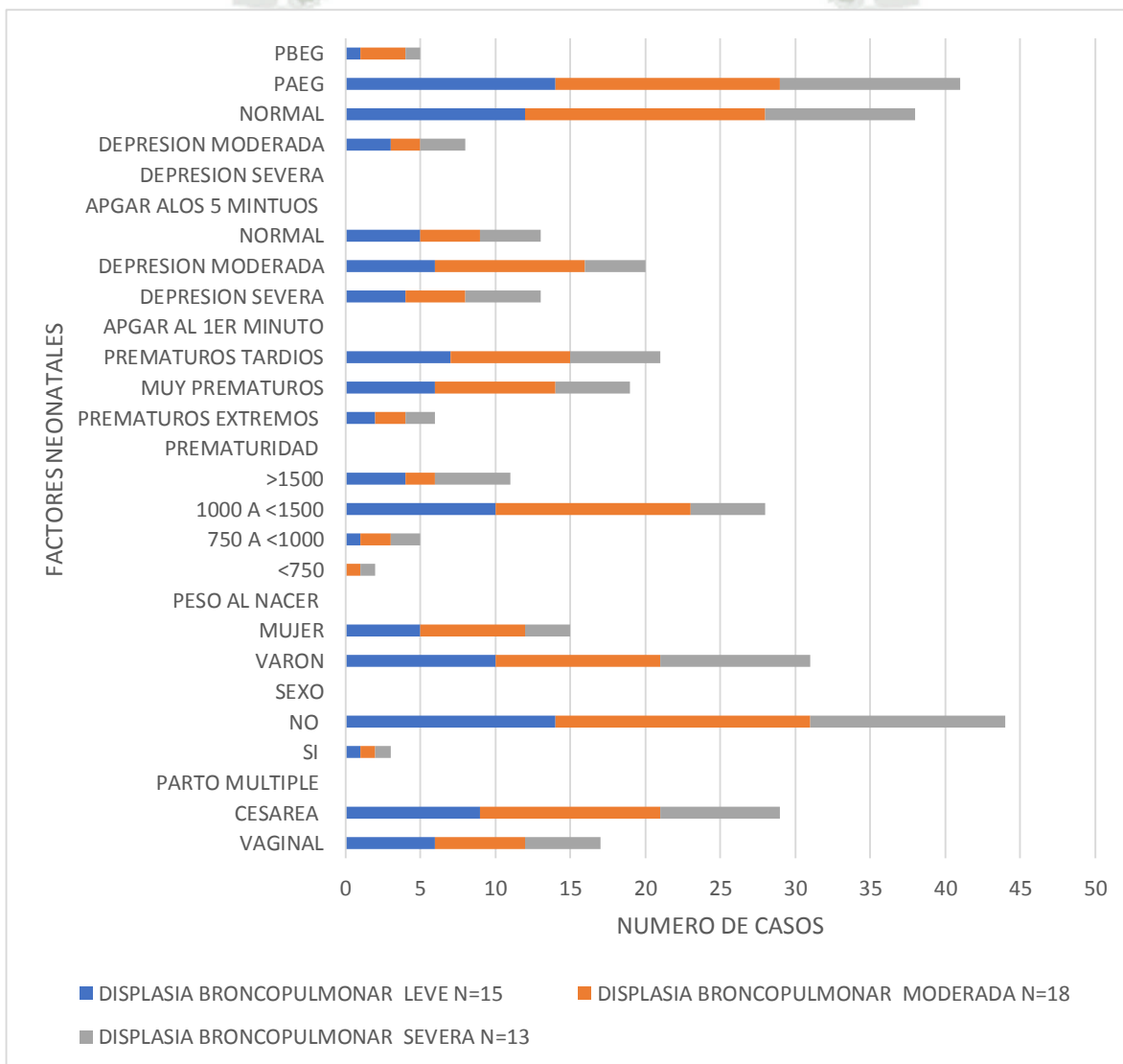
Como se muestra en la tabla 6, se evidencia que el 63% de los recién nacidos prematuros que presentaron diagnóstico de DBP nació por cesárea, el 67% de sexo masculino, el 76% de los RN con diagnósticos de DBP tuvo un peso menor de 1500 gramos, el 54% de los presentaron una edad gestacional menor a las 32 semanas, el 11% presentó un bajo peso para la edad gestacional al nacer, un APGAR al primer minuto inadecuado en un 72% y a los 5 minutos 17%.



**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Gráfico 4.

**Frecuencia de los factores neonatales de los infantes con diagnóstico de DBP en el
hospital H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017.**



FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 7.

**Frecuencia de las comorbilidades que predisponen el desarrollo de displasia
broncopulmonar en los recién nacidos prematuros del H.R.H.D.E. de los años 2010 al
2017.**

FACTORES POSNATALES COMORBILIDADES	DISPLASIA BRONCOPULMONAR							
	leve		moderada		severa		Total	
	N=15	%	N=18	%	N=13	%	N=46	%
SEPSIS								
• SEPSIS PRECOZ	12	26%	14	30%	10	22%	36	78%
• SEPSIS TARDÍA	3	7%	3	7%	3	7%	9	20%
PCA								
• SI	1	2%	5	11%	5	11%	11	24%
• TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	1	2%	3	7%	2	4%	6	13%
• TRATAMIENTO MÉDICO	0	0%	2	4%	3	7%	5	11%
OTRA PATOLOGÍA CARDIACA	1	2%	1	2%	3	7%	5	11%
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS								
• EMH	10	22%	10	22%	8	17%	28	61%
• NEUMONÍA CONGÉNITA	6	13%	9	20%	9	20%	24	52%
• NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA (> 30 días)	4	13%	4	9%	8	17%	16	35%

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

Como se puede apreciar en la tabla 7, el 98% de los recién nacidos del estudio presentaron sepsis ya sea esta precoz o tardía; en el caso de los recién nacidos diagnosticados con PCA fueron 24%, relacionado con mayor frecuencia en los casos de displasia broncopulmonar severa y moderada, en otras patologías cardíacas se presentó con más frecuencia en la displasia broncopulmonar severa.

En patologías respiratorias vemos que la enfermedad de membrana hialina se presentó en el 61%, viéndose en su mayoría en los casos de displasia broncopulmonar leve y moderada.

De los 24 casos con neumonía congénita vemos que en su mayoría se presentó en los RN con DBP severa y moderada; así mismo en el caso de neumonía intrahospitalaria a partir de los 30 días de vida se evidenció que era más común en la displasia severa (17%).



**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 8.

**Frecuencia del diagnóstico de sepsis precoz y tardía en los recién nacidos prematuros
que desarrollaron DBP del H.R.H.D.E de los años 2010 a 2017**

SEPSIS	DISPLASIA BRONCOPULMONAR							
	LEVE		MODERAD A		SEVERA		TOTAL	
	=15	%	N=18	%	N=13	%	N=45	%
• SEPSIS PRECOZ	12	33%	14	39%	10	28%	36	100%
• SEPSIS TARDÍA	3	33%	3	33%	3	33%	9	100%

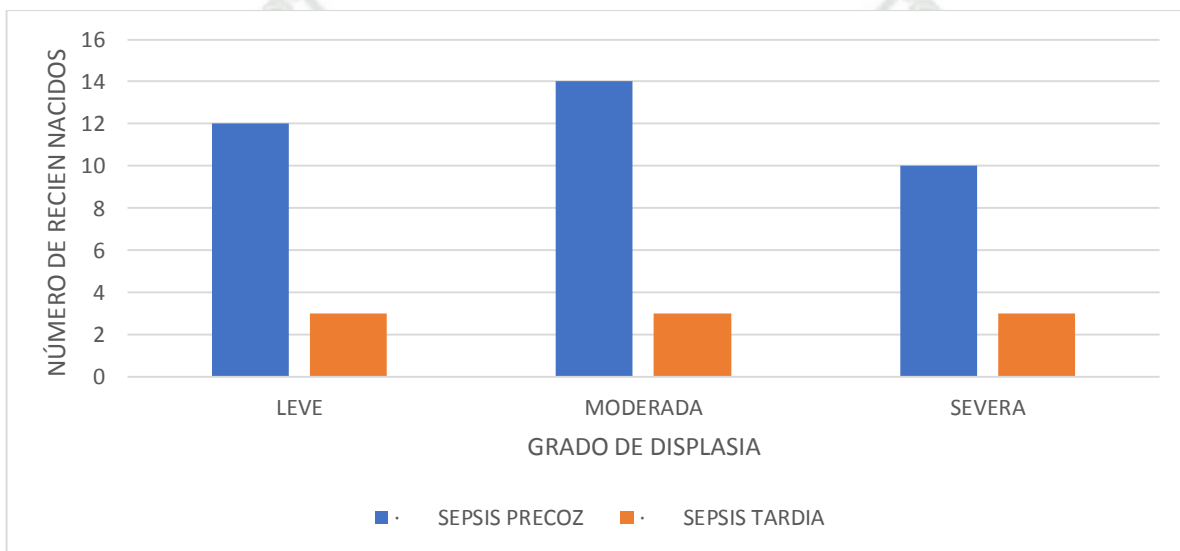
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

Como se puede apreciar en la tabla 8, la mayoría de los recién nacidos del estudio que presentó sepsis precoz, desarrollaron una displasia broncopulmonar moderada (39%). Mientras que en el caso de recién nacidos diagnosticados de sepsis neonatal tardía se observó, la misma frecuencia en los diferentes grados de la enfermedad.

**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Gráfico 5.

**Frecuencia del diagnóstico de sepsis precoz y tardía en los recién nacidos prematuros
que desarrollaron DBP del H.R.H.D.E. de los años 2010 a 2017**



FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 9.

**Número de transfusiones que los recién nacidos prematuros que desarrollaron DBP
en el H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017**

NÚMERO DE TRANSFUSIONES	DISPLASIA BRONCOPULMONAR							
	LEVE N=15		MODERADA N=18		SEVERA N=13		TOTAL, N=46	
MEDIA	3.50		3.20		3.54		3.37	
VALOR MÁX.	6		6		8		8	
VALOR MÍN.	2		1		1		1	
>4 TRANSFUSIONES	3	7%	3	7%	4	9%	10	22%

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

Como se aprecia en la tabla número 9, el número promedio de transfusiones es de 3.57 transfusiones. Además, vemos que los recién nacidos que recibieron más de 4 transfusiones en su mayoría desarrollaron DBP severa.

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 10.

Manejo ventilatorio en recién nacidos prematuros que desarrollaron DBP nacidos en el H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017.

MANEJO VENTILATORIO	DISPLASIA BRONCOPULMONAR							
	LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	N=15	%	N=18	%	N=13	%	N=46	%
OXÍGENO LAS PRIMERAS 24 HORAS	15	33%	18	39%	13	28%	46	100%
CLÍNICA DE SDR	15	33%	18	39%	13	28%	46	100%
OXIHOOD	10	22%	17	37%	12	26%	39	85%
CPAP NASAL	14	30%	12	26%	12	26%	38	83%
VAFO	1	2%	1	2%	2	4%	4	9%
VENTILACIÓN MECÁNICO	12	26%	10	22%	13	28%	35	76%

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla 10, el 100% de los recién nacidos del estudio requirieron oxígeno las primeras 24 horas de vida y presentaron clínica de SDR en las primeras 24 horas. Además de los 46 casos solo 39 de ellos requirió oxihood en su estadía hospitalaria. En relación al CPAP nasal, el 83% de los recién nacido lo recibió y este fue más frecuente en los que desarrollaron DBP leve. VAFO sólo lo recibió el 9% de los recién nacidos del estudio, siendo en su mayoría los que desarrollaron DBP severa, así mismo la ventilación mecánica fue recibida por todos los recién nacidos con DBP severa.

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 11

**Tratamiento con surfactante en los recién nacidos prematuros que presentaron DBP
en el H.R.H.D.E de los años 2010 al 2017.**

SURFACTANTE	Displasia broncopulmonar							
	leve		moderada		Severa		Total	
	N=15	%	N=18	%	N=13	%	N=46	%
SI	10	22%	8	17%	8	17%	26	56%
NO	5	11%	10	22%	5	11%	20	44%

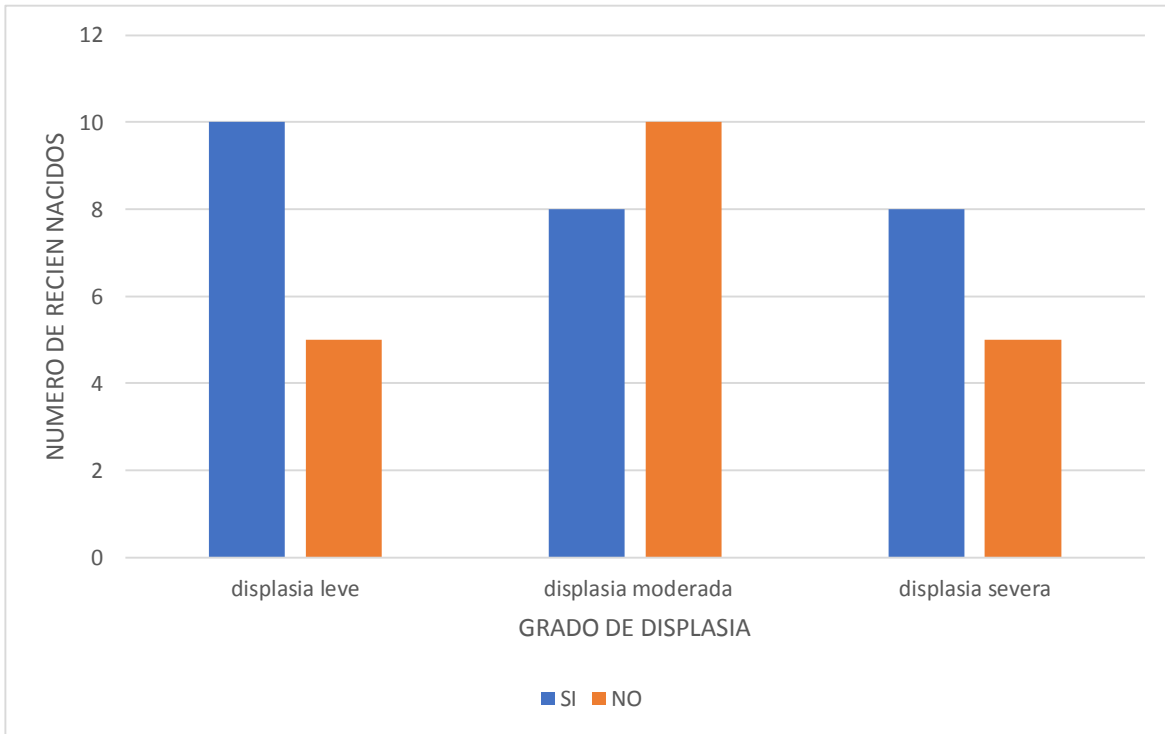
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla 11, se observa que en los recién nacidos con DBP leve en su mayoría recibieron surfactante. Además, sólo el 56% de los recién nacidos del estudio recibieron surfactante ya sea como tratamiento o profiláctico.

**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE LOS años 2010-2017**

Gráfico 6.

**Tratamiento con surfactante en los recién nacidos prematuros con diagnostico que
presentaron DBP en el H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017**



FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

**FACTORES PREDISONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 12.

**Tiempo de oxigenoterapia en los recién nacidos prematuros que presentaron DBP en
el H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017**

TIEMPO OXIGENOTERAPIA	OXIHOOD	CPAP	VAFO	VM
	N=39	N=38	N=4	N=35
MEDIA	14.49	5.97	2	21.51
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	11.53	3.75	0.71	13.38
VALOR MÁXIMO	48	14	3	56
VALOR MÍNIMO	1	1	1	1

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

Como se ve en la tabla 12, los recién nacidos que utilizaron oxihood tuvieron un tiempo de oxigenoterapia de 14.49 días; en el caso de CPAP, la media de días que utilizaron oxígeno fue de 5.97 días, en relación a VAFO fue de 2 días y el tiempo de oxigenoterapia promedio de los recién nacidos del estudio fue 21.51 días.

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	CPAP		
	LEVE	MODERADA	SEVERA
MEDIA	5.71	5.42	6.83
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	3.19	4.11	3.80
VALOR MÁXIMO	12	13	14
VALOR MÍNIMO	1	1	2

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

Como se puede apreciar el promedio de días que los recién nacidos utilizaron CPAP fue mayor en los recién nacidos que presentaron DBP severa.

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	VENTILACIÓN MECÁNICA		
	LEVE	MODERADA	SEVERA
MEDIA	14.58	17.7	30.85
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	5.74	10.49	14.98
VALOR MÁXIMO	21	35	56
VALOR MÍNIMO	5	1	9

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

Como se puede apreciar el promedio de días que los recién nacidos estuvieron en ventilación mecánica, fue mayor en los recién nacidos que presentaron DBP severa.



**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL
REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 13.

Parámetros ventilatorios utilizados en los recién nacidos prematuros que presentaron diagnóstico de DBP en el H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017

PARÁMETROS VENTILATORIOS	DISPLASIA BRONCOPULMONAR							
	LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	N=12	%	N=10	%	N=13	%	N=35	%
FIO ₂ >40	12	34%	7	20%	13	37%	32	91%
NÚMERO DE DÍAS	11.17		11.17		30.33		18.55	
PIP 10 A 20	12	34%	9	26%	13	37%	34	97%
NÚMERO DE DÍAS	11.27		14.80		29.42		18.49	
PIP>20	2	6%	10	29%	7	20%	19	54%
NÚMERO DE DIAS	3.00		2.40		4.57		3.32	

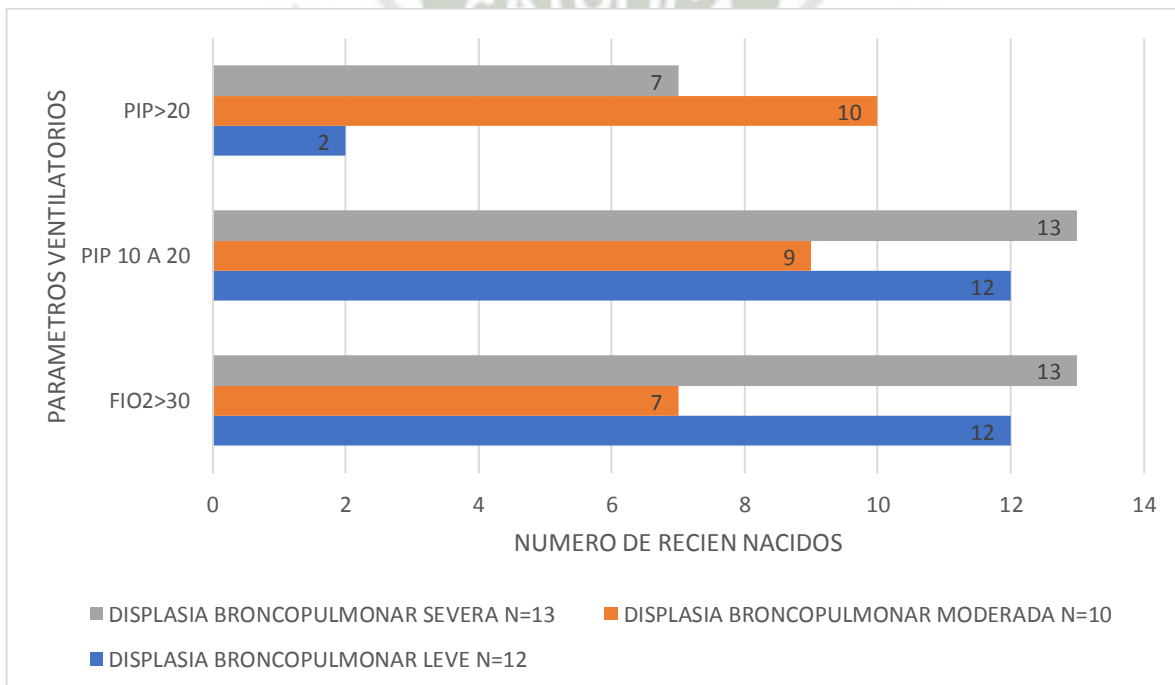
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

En la tabla 13 vemos que recién nacidos expuestos a ventilación con FIO₂ mayor a 40 fueron en su gran mayoría recién nacidos que después desarrollaron una DBP severa. Los recién nacidos que fueron tratados con PIP >20 en su gran mayoría desarrollaron DBP moderada y severa. Además, se evidencia que el número de días promedio de estos parámetros fue mayor en los que presentaron DBP severa.

**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Gráfico 7.

Parámetros ventilatorios utilizados en los recién nacidos prematuros que presentaron diagnóstico de DBP en el H.R.H.D.E. de los años 2010 al 2017



FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Tabla 14.

**Complicaciones de la ventilación mecánica en los recién nacidos prematuros que
desarrollaron DBP en el H.R.H.D.E de los 2010 al 2017.**

COMPLICACIONES VM	LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	N=12	%	N=10	%	N=13	%	N=35	%
NEUMONÍA POR VM	1	3%	3	9%	3	9%	7	20%
ATELECTASIA	0	0%	2	6%	5	14%	7	20%
NEUMOTÓRAX	0	0%	2	6%	5	14%	7	20%
ESFISEMA PULMONAR	1	3%	0	0%	3	9%	4	11%

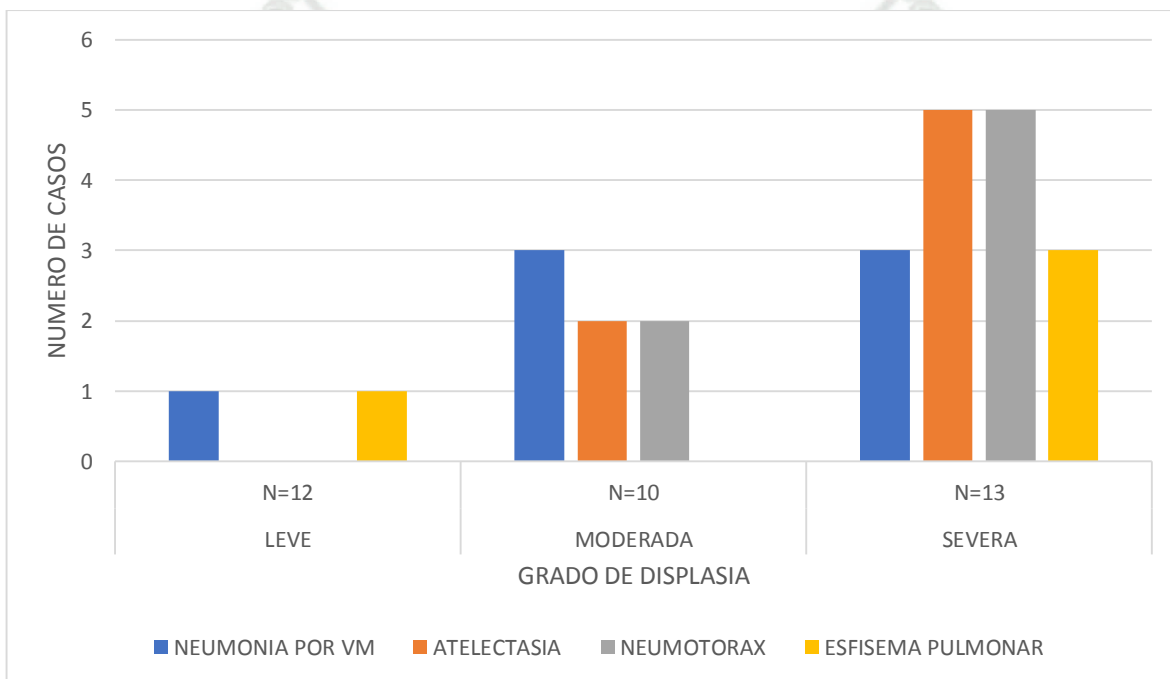
FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA

En la tabla número 14 podemos apreciar que las complicaciones por ventilación mecánica fueron más frecuentes en los recién nacidos que después desarrollaron DBP severa.

**FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE
LOS AÑOS 2010-2017**

Gráfico 8

**Complicaciones de la ventilación mecánica en los recién nacidos prematuros que
desarrollaron DBP en el H.R.H.D.E de los 2010 al 2017.**



FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA



CAPÍTULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La presente investigación se realizó para estudiar los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de DBP en el H.R.H.D.E. en los años 2010 al 2017 en 46 RN prematuros. El motivo de realizar esta investigación fue dado que, no se encontraron estudios locales ni regionales referentes a la patología.

A pesar de tener una incidencia relativamente baja, el hecho de que la supervivencia de recién nacidos cada vez más prematuros aumente, condiciona a que esta enfermedad se presente con mayor frecuencia; siendo también un tema de importancia para la salud pública, ya que según diferentes estudios se evidencia que la Displasia Broncopulmonar es la principal causa de morbilidad respiratoria en los primeros 2 años de vida de los niños pretérmino que presentaron esta enfermedad.

Por lo cual se procedió a revisar historias clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión, se organizaron las variables en tablas que fueron descritas mediante estadística descriptiva.

En la **tabla 1** y **gráfico 1**, se muestra que en los primeros 5 años hubo una tendencia decreciente, mas desde el año 2015 el número de casos aumentó. El año que presentó menor número de casos fue el 2014 con un total de 3 casos, mas al año siguiente el número de casos aumentó a 13, siendo este junto con el 2011 los años que presentaron mayor número de casos.

En el periodo de siete años se diagnosticaron y trataron 1.38 casos por cada 1000 recién nacidos vivos. La frecuencia de casos fue menor que en otros estudios como el realizado de los años 2010 al 2012 en el Hospital de Atizapan en la estado de México donde se evidenció una frecuencia de 10.11 casos por cada 1000 recién nacidos vivos y se estima que en los Estados Unidos la frecuencia de displasia broncopulmonar es de 2 a 3 casos por cada 1000 recién nacidos vivos por año. (38; 40), como se puede apreciar esta enfermedad es mas frecuente en países desarrollados.

Como se muestra en la **tabla 2** y **grafico 2** el grado de DBP moderada fue la más frecuente presentándose en el 39%, seguido de la DBP leve con 33% y por último la DBP severa en el 28%, estos datos fueron muy distintos a los encontrados incluso en otros estudios nacionales

como: en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé de los años 2014 al 2016, donde el grado de DBP más frecuente fue la DBP severa, presentándose en el 48% de los casos, siendo así mismo la moderada la menos frecuente en un 16%, o el estudio realizado en el Hospital Regional de Cajamarca donde la DBP más frecuente fue la DBP leve con un 61.5% (51). Como comentario, en un estudio en Bogotá (2014) a 12 instituciones, se demostró que los recién nacidos que nacieron en una institución con una baja mortalidad, presentaron una disminución en el riesgo de muerte pero se incrementaron los casos de DBP severa y moderada (41) (Juan Gabriel Ruiz-Peláez, 2014). En el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza la mortalidad fue del 12.5% de los RN diagnosticados con esta enfermedad, siendo considerada una institución con una baja mortalidad en esta patología, y viéndose reflejada según el estudio comentado anteriormente, en una mayor frecuencia en los casos de DBP moderada y severa.

En la **tabla 3** la estancia hospitalaria promedio fue de 64.5 días con una desviación de ± 26.92 días. Siendo los pacientes que presentaron DBP severa los que tuvieron una estancia hospitalaria mayor, presentando un promedio de 76.13 días y los de menor estancia hospitalaria fueron los que presentaron displasia bronopulmonar leve con una media de 48.28 días. (44) la cual fue menor comparado con otro estudio realizado en México en el Hospital General en el 2009 donde la estancia hospitalaria media fue de 71.5 días, la estancia hospitalaria fue mayor en países desarrollados. (49)

Como comentario el tiempo de estancia hospitalaria depende de múltiples factores, entre los cuales están la patología del paciente y el grado de severidad de la enfermedad y sus complicaciones, en diversos estudios el número de días que consideran como estancia prolongada es muy variable presentándose de 3 hasta 45 días. En un estudio realizado en el Hospital San José de Buga, Colombia con 555 infantes se tomó como estancia prolongada aquellos que permanecieron por encima del percentil 75, que corresponde a 7 días. En nuestro estudio todos los recién nacidos presentaron una estancia hospitalaria prolongada lo que condicionó a que los recién nacidos estuvieran más expuestos a diferentes noxas. (42)

Como se muestra en la **tabla 4** la edad materna más frecuente fue entre los 21 a los 35 años presentándose en el 61%, empero en los RN con DBP severa la edad materna más frecuente

fue en menores de 21 años. Estos datos fueron muy similares a los encontrados en otros estudios como en el del Hospital General de México en el año 2009 donde la media de edad materna fue 26 ± 7.1 años o los encontrados en Hospital Universitario de Pediatría “Dr. Agustín Zubillaga” en Venezuela donde la edad promedio fue de 28 ± 8 , pero no tuvo significancia estadística en estos. (52)

Respecto a la RPM mayor de 24 horas y corioamnionitis en esta investigación se presentaron en un 43% y 37 % respectivamente, en relación a un estudio realizado en Guadalajara fue mucho menor, ya que los RN de este estudio presentaron antecedente de corioamnionitis en un 100 %, mas no mostró significancia estadística al compararse con los controles; sin embargo en un estudio en Lima en el Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé el número de casos fue menor presentándose en el 16% RPM mayor a 24 hrs y corioamnionitis en el 28%.(50)

Como aporte: La corioamnionitis y RPM son considerados factores de riesgo para el desarrollo posterior de sepsis neonatal, lo cual podría predisponer al desarrollo de DBP; siendo controversial que ambos factores, en diferentes estudios no presentaron significancia estadística para el desarrollo de DBP, con lo que se concluyó que el desarrollo de DBP es producido por múltiples insultos inflamatorios que comienzan en el ambiente intrauterino. (44)

La vulvovaginitis e ITU materna del III trimestre se mostraron en un 9% y 17% de los casos; comparado con otro estudio nacional realizado en el Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé, la frecuencia de este factor fue menor, ya que se presentó en este trabajo en un 36%, mas no se han encontrado otros estudios referentes a estos dos factores. (44) , en nuestro trabajo este factor se vio asociado a trabajo de parto prematuro.

Los corticoides prenatales fueron dados a las madres sólo en un 33%, siendo más frecuentemente utilizado en los RN que desarrollaron de DBP moderada 17%, debemos considerar que los corticoides fueron poco utilizados ya que la mayoría de las madres gestantes del estudio no se realizaron los controles prenatales adecuados, llegaron al Hospital en trabajo de parto prematuro o con patología que necesitaba una intervención quirúrgica de

emergencia. La frecuencia del uso de corticoides prenatales fue mucho menor en comparación a un estudio realizado en México donde el 74% de los RN lo recibieron o en un estudio en Lima en tres instituciones enroladas en el estudio NEOLACTO donde lo recibieron el 68%. (50)

El uso de corticoides prenatales no ha demostrado una disminución del riesgo de desarrollar DBP, a pesar de la reducción general del SDR. Esto se debe, según la bibliografía a que el número de RN prematuros que sobreviven es mayor y tienen alto riesgo de desarrollar DBP. En estudios en animales se evidenció que aquellos que recibieron corticoides antenatales, tuvieron alveolos grandes de forma alargada y en menor número, lo cual alteraría el intercambio gaseoso y predispondría a presentar DBP. (45)

Los controles prenatales se consideraron adecuados, cuando fueron 5 o más controles, lo preocupante en este dato es que solo el 15% de las madres tuvieron controles adecuados, dato que fue mucho menor a otros estudios comparado con otras regiones como estudios en Lima en el Hospital Nacional Madre Niño San Bartolomé donde el 68% de los casos presento controles prenatales adecuados. (44)

En la **tabla 5** se muestra que la edad gestacional media de los recién nacidos con diagnóstico de DBP del estudio fue de 30.30 semanas y el peso promedio fue de 1246.74 gramos. Como se conoce la prematuridad es el principal determinante para el desarrollo de la DBP, en un estudio realizado a 21 países europeos, se encontró que la edad gestacional fue menor al igual que el peso, presentando una media de 27 ± 2 semanas y el peso medio de $913,3 \pm 277,3$ gramos. Se concluyó que en los países desarrollados la edad como el peso fue menor debido a la mayor supervivencia de RN prematuros. (35)

En la **tabla 6** los RN que presentaron DBP en su mayoría fueron recién nacidos con un peso al nacer menor a 1500 y mayor a 1000 gramos con un 61%, difiriendo con un estudio en el Hospital Regional de Cajamarca en el año 2013, donde se observó con más frecuencia en RN que presentaron un peso al nacer de 1500 a 2000 gramos (44.5%); en relación a la edad gestacional, se presentó con mayor frecuencia en prematuros tardíos, siendo similar el resultado al presentando en el Hospital Regional de Cajamarca mencionado antes, sin

embargo difirió de un estudio realizado en Lima donde se presentó en un 50% en RN muy prematuros (51). En el estudio realizado a 21 países europeos se encontró una frecuencia máxima en recién nacidos con peso menor a 750 gramos que fue en un 96.6% de los casos y referente a la edad gestacional, la frecuencia máxima fue a las 23 semanas con un 52.7%, en ese estudio se demostró que la edad gestacional es un factor independiente, se constató que el riesgo se aumentaba en 2,2 veces en la población con edades gestacionales entre 28 a 30 semanas, en 4,1 veces en población con 26 a 27 semanas y en 5,5 veces en menores de 25 semanas, datos similares fueron encontrados referentes al peso, que el riesgo se duplicaba progresivamente por cada 250 gramos por debajo de 1500 gramos. (51)

Respecto al tipo de parto observamos que en su mayoría fueron cesáreas con un total de 29 casos (63%), que fue similar a otros estudios como el realizado en Bogotá, donde el 73% de los casos fueron cesárea, y en Europa con un 58%, más en ambos estudios no se encontró una diferencia significativa para definirlo como factor de riesgo, una discrepancia, es que en los estudios mencionados se evidenció que los nacidos por parto natural presentaron mayormente DBP severa, más en nuestro estudio las nacidos por cesáreas presentaron una mayor frecuencia de DBP severa, (41) (42) (46).

En relación al sexo, en nuestro estudio el sexo predominante fue el masculino con un 67% , dato que es muy similar a otros estudios, donde también se corrobora que los varones presentan con más frecuencia esta patología, como el realizado en el Hospital de Especialidad del Niño y la Mujer en Querétaro, donde el más frecuente fue el sexo masculino con un 58.6% (48); según la Sociedad Iberoamericana de Neonatología el sexo femenino se considerado factor protector, la forma por la cual el género masculino influye no estaría precisada actualmente. Se ha visto como una teoría que la que la producción de proteínas, estaría genéticamente determinada, produciéndose diferencias en las respuestas de las citoquinas pro y antiinflamatorias entre el sexo masculino y femenino.

El APGAR al primer minuto, la población que presentó DBP leve y moderada presentaron una depresión moderada (35%), más la población con DBP severa tuvieron depresión severa en un 17%. El APGAR a los 5 minutos ninguno de los casos tuvo depresión severa y solo 17% presentó depresión moderada, se puede apreciar resultados similares realizados en el

estado de México donde la mayoría de recién nacido se recuperó a los 5 minutos presentando un 80.2% APGAR más de 7. Diversos estudios muestran que al recién nacidos que tuvieron un APGAR menor a 7 a los 5 minutos presentaron más riesgo de desarrollar DBP, ya que fueron sometidos a maniobras de reanimación o uso de concentraciones altas de oxígeno. (40)

PBEG definido en este estudio como peso al nacer menor al percentil 3 o 2 desviaciones de acuerdo a la tabla de la Universidad de Oregón usada en el H.R.H.D.E., los resultados muestran que solo el 11% de los recién nacidos presentó PBEG. El cual fue menor a los datos encontrados por Pedro H. Brenner et al en un estudio realizado al Hospital Italiano de Buenos Aires donde se encontró en un 20% de RN con RCIU, mas no se apreció significancia estadística. El trabajo de “Nutrición y patología pulmonar en el Neonato de bajo peso” publicado en la REVISTA CHILE PEDIÁTRICA en el año 2005 refiere que el RCIU representa un mayor riesgo de presentar síndrome de dificultad respiratoria y de desarrollar pulmón crónico; en animales experimentales la desnutrición proteica y el déficit de vitamina A reducían la multiplicación alveolar, las alteraciones fetales que se producen por la hipoxia determinan una mala adaptación a la vida extrauterina; pero en un trabajo realizado en Lima en el estudio de NEOLACTO no se consideró un factor de riesgo. (45)

En la **tabla 7** se muestra que el 78% de la población presentó sepsis precoz (considerada en este estudio como aquella diagnosticada las primeras 72 horas) siendo en su gran mayoría casos con DBP moderada; en relación a sepsis tardía fue en el 20% ,presentándose con la misma frecuencia en los distintos los grados de severidad de DBP; en relación a otros estudios como dice José Alfonso Maya-Barrios et al donde se diagnosticó sepsis en el 88.4% de la población (39) o en el estudio realizado por Dr. Pablo H. Bremer Dik et al a diferencia de nuestro estudio presentó un mayor número de casos de recién nacidos con sepsis tardía con un 21% y la sepsis temprana en un 4%. En el estudio europeo no se observó diferencia significativa en relación a la sepsis precoz ya que solo se dio en el 5.5% de los recién nacidos con DBP, más en el caso de la sepsis tardía tuvo una frecuencia de 46.9%, llegando esta investigación a la conclusión de que se duplicaba el riesgo de desarrollar DBP al presentar sepsis tardía. (35)

En el caso de PCA observamos que se presentó en el 24 % de los pacientes del estudio siendo más frecuente en los que presentaron DBP severa y moderada, en su mayoría estos niveles de DBP presentaron tratamiento quirúrgico y médico, en la investigación de Maya-Barrios Ja y cols , realizada en el estado de México el porcentaje de diagnóstico fue muy similar encontrándose en un 21.7% (49). Como observamos en el estudio de María Eulalia Tamayo et al la incidencia de DBP fue mayor en los pacientes que fueron diagnosticados con PCA que los no expuestos, aquellos con diagnóstico de PCA fueron en su mayoría casos de DBP severa y moderada, estuvieron sometidos a presiones pico elevadas y a una mayor duración de días expuestos a ventilación mecánica llegando a la conclusión que la frecuencia fue 3 veces y medio más comparada con los que no la tenían, además se determinó que la presencia de sepsis junto al PCA multiplicarían el riesgo ya que la producción constante de prostaglandinas condicionaría a la reapertura o persistencia del conducto arterial. (47).

En otras patologías respiratorias observamos que el 61 % presentó EMH siendo igual de frecuente en los pacientes con DBP moderada y leve, caso contrario a la neumonía congénita que se presentó en el 52% siendo está más frecuente en los casos con DBP severa y moderada; En la EMH el dato fue muy similar al estudio de Omar Eugenio presentándose en el 77.8% de los casos, donde se demostró que en el grupo de DBP hay una mayor proporción de casos de EMH, neumotórax y enfisema.

En la **tabla 9**, el 22% presentó más de 4 transfusiones en su estadía hospitalaria; en este estudio se consideraron más de 4 transfusiones como factor de riesgo tal como constató Omar Eugenio et al (52). En el presente estudio este dato fue mayor a otro encontrado en un estudio en Buenos Aires realizado por García Morales et al donde solo se presentó en el 14% de los casos. El número de transfusiones ha sido considerado un factor de riesgo, mas también es considerado como marcador de gravedad; el daño ocasionado por la transfusión se da de dos posibles formas: debido al aumento de la carga de hierro libre y aumento del volumen de sangre circulatoria.

En la **tabla 11** vemos que solo el 56% de los casos usó surfactante, el 22% de ellos desarrolló DBP leve, comparándola a otros estudios el resultado fue mucho mayor, como el de Omar

Eugenio Naveda et al en Venezuela, en el cual solo el 27% se le administró surfactante. Se ha comprobado que este disminuye el SDR mas no la incidencia de DBP. (52)

En la **tabla 10** vemos que el 100% de los recién nacidos del estudio presento SDR y requirió de oxígeno en las primeras 24 horas, en comparación con el estudio de Patricia Vara también se encontró que el 100% recién nacidos presentaron SDR y el 100% uso oxígeno en las primeras 24 horas. En estudios sobre el fluido bronquial se halló un incremento del número de neutrófilos a las pocas horas de iniciada la ventilación mecánica, se demostró que si el niño se recuperaba del SDR estos niveles bajarán más si ese no era el caso estos niveles no bajarían y se produciría una evolución hacia la DBP.

En la **tabla 10** observamos que los RN que utilizaron CPAP nasal fue el 83%, de los cuales 30% desarrollaran DBP leve , dato que discrepa al encontrado en el estudio en el Hospital Nacional Madre Niño Docente San Bartolomé donde el CPAP se usó en un 92% y en el 44% fue usado por RN con DBP severa ; la ventilación mecánica fue el total de casos de la RN con DBP severa, dato que fue mayor al encontrado en el estudio realizado en el Hospital General de Cajamarca en el año 2013, donde el 57% de los RN con DBP estuvieron expuestos a VM; sin embargo en el trabajo realizado en el Hospital Nacional Madre Niño Docente San Bartolomé el 96% estuvo expuesto a ventilación mecánica también presentándose en su mayoría (48%) en RN que desarrollaron DBP severa . En relación a VAFO se usó en 4 casos de los cuales 2 eran DBP severas, siendo este resultado menor al encontrado en el estudio en Lima donde el 28 % de los RN del estudio la utilizó.

En la **tabla 12** se observa el tiempo de oxigenoterapia en el caso de la ventilación mecánica fue de 21.51 días, del CPAP fue de 5.97 días, en la VAFO fue de 2 días y en el oxihood fue de 14.49 días, en todos los casos los pacientes que estuvieron sometidos a mayor número de días a CPAP y ventilación mecánica fueron los recién nacidos con DBP severa. Como comentario sabemos que la toxicidad por oxígeno se debe a la formación radicales libres.

Respectos a los parámetros usado según la **tabla 13** observamos que el 91% recibió oxígeno a una $Fio_2 > 40\%$ siendo en su mayoría presentada por los recién nacidos con DBP severa, el número de días promedio que se usó esta concentración de oxígeno fue en 18.55 días, los

recién nacidos que tuvieron una PIP más de 20 fue 58% siendo en su mayoría en los casos con DBP moderada, sin embargo, el promedio de días que se usó esta presión fue mayor en los casos con DBP severa. Como comentario se ha evidenciado que las alteraciones funcionales y clínicas según la bibliografía, para que se produzca la DBP el neonato o infante debe estar expuesto durante dos días a una concentración de oxígeno del 60% o con FiO₂ más de 40% con un mínimo de tres días y para que se produzca la DBP con FiO₂ menos de 40% deberá el neonato estar expuesto a un número prologado de días, en el estudio vemos el 91% de los casos presentó este factor para el desarrollo de la DBP ya que fueron sometidos a concentraciones de oxígeno mayores al 40% durante más de tres días siendo los recién nacidos con DBP severa los que estuvieron expuestos a esto mayor número de días. En relación a la PIP, es un indicador indirecto de barotrauma, además de las complicaciones; se observó que en los casos con DBP severa hubo más frecuencia de atelectasia, neumotórax, enfisema, en el estudio realizado por Patricia Mara en el Hospital Nacional Docente Madre Nino Sam Bartolomé de los años 2014 a 2016 vemos que ahí la PIP>20 se presentaron en la población con DBP severa más en nuestro estudio esta fue más común en la DBP moderada; en el caso de la concentración de oxígeno los resultados fueron similares a los encontrados en este estudio, en el caso de neumotórax observamos que se presentó con la misma frecuencia que en nuestro estudio, siendo también en su mayoría en los casos con DBP severa. Los recién nacidos que desarrollaron en su mayoría DBP severa, estuvieron más días afectados por la toxicidad de oxígeno a concentraciones más altas, además que, si bien no fue la mayoría la que presentó PIP por encima de 20, fueron los que presentaron mayor frecuencia en los síndromes de atrapamiento aérea. (44)



CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

CONCLUSIONES

Primera. La frecuencia de displasia broncopulmonar en los recién nacidos vivos del Servicio de Neonatología del Hospital Honorio Delgado Espinoza de los años 2010 a 2017 fue de 1.38 casos por cada mil recién nacidos vivo, siendo el grado de displasia más frecuente: la DBP moderada.

Segunda. Los factores de riesgo prenatales más frecuente que predisponen el desarrollo de DBP en RN prematuros del Hospital Honorio Delgado Espinoza de los años 2010 a 2017 fueron: el antecedente materno de madre con corioamnionitis en un 37%, RPM>24 horas en un 43%, otro dato de importancia es que la población con controles prenatales adecuados solo fue el 15%.

Tercera. Los factores neonatales más frecuentes que presentaron la población de estudio fueron: la cesárea, el sexo varón en un 67%, RN con peso menor a 1500 gramos 76%, en su mayoría fueron RN prematuros tardíos. Un 71% de los casos presentaron APGAR menor a 7 al primer minuto lo cual hizo que fueron expuestos a maniobras invasivas. El 17% del total a los cinco minutos siguió presentando algún grado de asfixia. El promedio de peso de los recién nacidos prematuros del estudio es de 1246.74 gramos con una edad gestacional de 30 .30 semanas.

Cuarta. Los factores postnatales de la población de estudio fueron la sepsis precoz 78%, el diagnóstico EMH en un 61% y neumonía congénita 52%, el uso de ventilación mecánica en un 76%, CPAP en un 83%, el uso de FIO2 >40% en un 91%, PIP>20 en un 54% es decir que todos los recién nacidos sufrieron en menor o mayor grado lesión pulmonar por el uso oxígeno; más de la mitad de los casos estuvieron expuestos a barotrauma por ventilación mecánica.

RECOMENDACIONES

- Primera.** Implementar una guía sobre el manejo de los Recién nacidos en el H.R.H.D.E. en relación a Ventilación Mecánica, ya que el uso no adecuado de este, constituye uno de los factores principales para el desarrollo de DBP.
- Segunda.** Se recomienda realizar estudios prospectivos y seguimiento en establecimientos tanto regionales y nacionales de cada factor de riesgo estudiado en los RN, para tener mejor conocimiento y medidas preventivas frente a esta enfermedad.
- Tercera.** La mayoría de las madres del estudio no presentaron controles prenatales adecuados, por lo que será necesario realizar captación y vigilancias más exhaustivas en los establecimientos de primer nivel. Y también poner más énfasis en las señales de alarma, ya que un gran porcentaje presentó RPM de más de 24 horas.
- Cuarta.** Aumentar variables de estudio; como los líquidos administrados y el control de peso diario a los RN, ya que el exceso de líquidos condicionaría a la reapertura del ductus y el control de peso ya que la desnutrición interfiere con los mecanismos pulmonares y sistémicos que protegen contra la hipoxia y la infección, pero que no fueron tomados en el estudio debido a que en la mayoría de historias estos datos no estaban.
- Quinta.** Otro punto a considerar en la ventilación mecánica sería el volumen corriente ya que este nos da el volutrauma que recibe el RN y es considera un factor predictor de DBP de más importancia que el barotrauma, pero al no encontrarse este dato en las historias no se pudo estudiar.
- Sexta.** Tener mayores previsiones y cuidados con los recién nacidos de menos de 1500 gramos ya que son la población que tiene mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad, y tratar a los recién nacidos prematuros tardíos con mayor cuidado, ya que en su gran mayoría presentaron niveles de DBP severas en este estudio.
- Séptima.** Mejorar la estadística del H.R.H.D.E. teniendo en cuenta los diagnósticos tanto finales como de ingreso, para un mejor estudio de las patologías en un futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zysman-Colman Z, Tremblay GM, Bandeali S, et al. Bronchopulmonary dysplasia - trends over three decades. *Paediatr Child Health*. 2013; 18: 86-90. (1)
2. S. Rellan Rodríguez, C. García de Ribera y M. Paz Aragón García. El recién nacido prematuro. En: *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría AEP: Neonatología*. 2da ed.; 2008. p 68-77. (2)
3. Isabel Izquierdo Macián, Juan Alonso López Andreu, Francisco Morcillo Sopena. Displasia Broncopulmonar. En: *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría AEP: Neonatología*. 2da ed.; 2008. P 316-334 (3)
4. Rannierly Acuña Cordero, Óscar Barón Puentes, Mauricio León Salazar Crosthwaite. Displasia broncopulmonar. En: *Programa de educación continua en pediatría de la Sociedad Colombiana de Pediatría*. 10ma ed.; 2011. (4).
5. Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, et al: Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol* 2007.196: 147-148. (5)
6. L. Charafeddine, C.T. D'Angio, D.L. Phelps Atypical chronic lung disease patterns in neonates. *Pediatrics*. 1999;103:759-765 (6).
7. . Alan H. Jobe, Eduardo Bancalari Bronchopulmonary Dysplasia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2000; 163(7):1723–1729 (7)
8. María José Acuña Navas, Enrique Arce Rodríguez, Ana María Baquero Barcenas, et al. Embriología del desarrollo de los bronquios y el parénquima pulmonar. Scielo. 2010;27(1):61-73 (8).
9. Langman. Embriología médica con orientación clínica. 10º ed. Buenos Aires: Médica panamericana. 2008 (9).
10. Bancalari A. Actualización en Presentación y Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. *Rev Chil Pediatr*. 2009; 80: 213-224 (10).
11. Ehrenkranz RA, Walsh MC, Vohr BR, et al: Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 2005; 116: 1353-60. (11)
12. Schulzke SM, Pillow JJ. The management of evolving bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Respir Rev*. 2010; 11(3):143-8. (12).

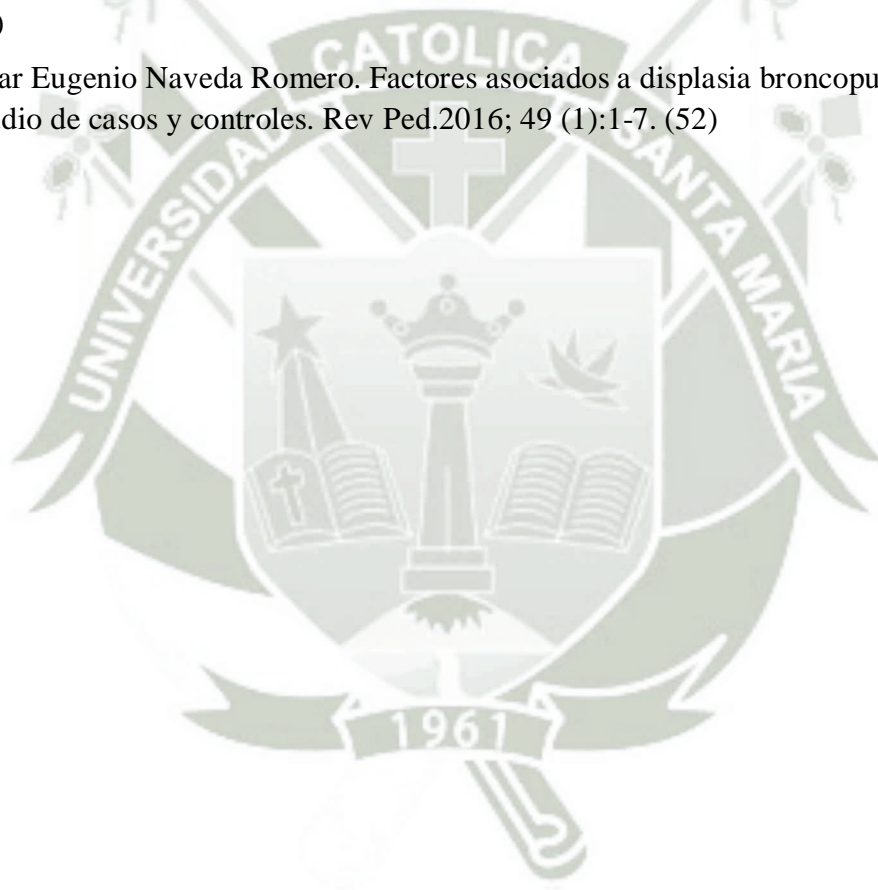
13. Keith L. Moore. Desarrollo del sistema respiratorio. Embriología clínica. España: El Servier 9º ed.2007. p.451- 459 (13)
14. Ross M. et al. (2006). Histología. Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular. (4ª ed.). Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana (14)
15. Sosenko I, Bancalari E: New Developments in the Presentation, Pathogenesis, Epidemiology and Prevention of Bronchopulmonary Dysplasia. In: Polin R, Bancalari E, (editors) The Newborn Lung. Neonatology Question and Controversies. Elsevier, Philadelphia, 2008: 187-207. (15)
16. Coalson JJ: Pathology of chronic lung disease of early infancy. In: Bland RJ, Coalson JJ, eds. Chronic lung disease in early infancy. New York: Marcel Dekker; 2003: 85-124. (16)
17. Bancalari E, Claire N. Definitions and diagnostic criteria for bronchopulmonary dysplasia. Semin Perinatol 2006; 30:164-70 (17)
18. Shaw N, Kotecha S. Management of infants with chronic lung disease of prematurity in the United Kingdom. Early Hum Dev.2005; 81:165-170. (18)
19. Sabogal C, Talmaciu I. Bronchopulmonary Dysplasia In: Panitch, Howard B. Chronic Lung Disease of Infancy. Pediatric Pulmonology (The Requisites in Pediatrics) 1st Edition. Philadelphia Elsevier Mosby 2005 p 60-75. (19)
20. Bancalari E, Claire N, Sosenko I. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. Seminars in Neonatology.2003; 8:63-71. (20)
21. María Silvia Lule Morales, Alberto Martín Guzmán Grenfell, Martha Patricia Sierra Vargas, Jessica D. Torres Ramos. La "Nueva" displasia broncopulmonar. Rev iner. 2008; 21(3):221-234. (21)
22. Aldo Bancalari M. Actualización en Presentación y Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. Rev Chil Pediatr 2009; 80 (3): 213-224 (22)
23. . Yoon BH, Romero R, Jun JK, et ál. Amniotic fluid cytokines (inter leukin-6, tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1 beta, and interleukin-8) and the risk for the development of bronchopulmonary dysplasia. Am J Obstet Gynecol 1997; 177:825-830 (23)

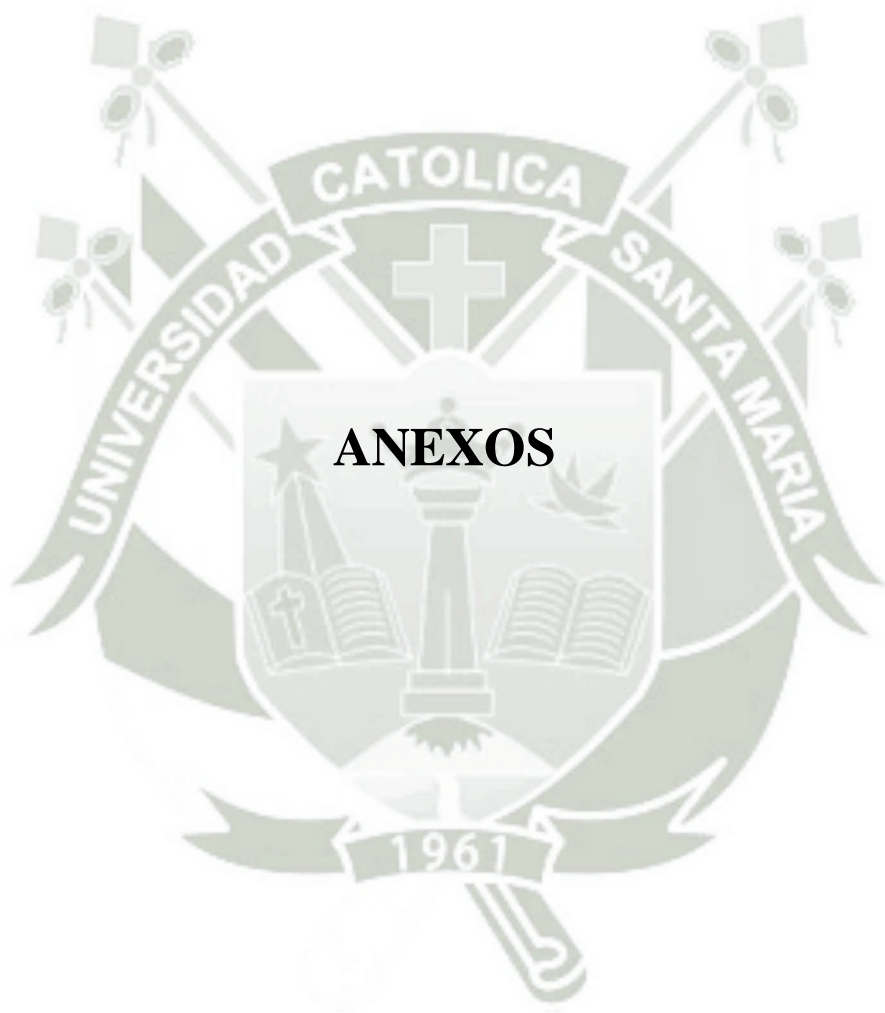
24. María Eulalia Tamayo, Isabel Cristina Maya, Marcela María Betancourt, Ana María Salinas. Conducto arterial persistente y desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos con muy bajo peso al nacer. *Soc Col Ped.*2012; 45(1): 23-29 (24)
25. Vida VL, Lago P, Salvatori S, Boccuzzo G, Padalino MA, Milanesi O, ¿et al. Is there an optimal timing for surgical ligation of patent ductus arteriosus in preterm infants? *Ann Thorac Surg.* 2009; 87:1509-15. (25)
26. . Kunig A, Balasubramaniam V, Markham NE, Morgan D, Montgomery G, Grover TR et al. Recombinant human VEGF treatment enhances alveolarization after hyperoxic lung injury in neonatal rats. *Am. J Physiol Lung Cell Mol Physiol.*2005; 289: L529L535. (26)
27. Duara S, Poindexter B, Saha S, et al: Human milk as protection against bronchopulmonary dysplasia (BPD) in extremely low birth weight infants. *Pediatr Res.* 2004; 55: 506A. (27)
28. Lavoie PM, Phan C, Kang KL: Heritability of bronchopulmonary dysplasia defined per the consensus statement of the National Institutes of Health. *Pediatrics.* 2008; 122 (3): 479-85 (28)
29. American Thoracic Society Documents Statement on the Care of the Child with Chronic Lung Disease of Infancy and Childhood. *Am J Respir Crit Care Med*; 2003: 356–396 (29)
30. Marcela B Linares P. La nueva displasia broncopulmonar desde el Punto de vista del neumólogo pediatra. *Neumol Pediatr.*2015; 10 (3): 111 - 117 (30)
31. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la DISPLASIA BRONCOPULMONAR en niñas/niños menores de 2 años en el segundo y tercer nivel de atención. En: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2015. p.25 (31)
32. Friedrich L, Stein RT, Pitrez PM, Corso AL, JonesMH. Reduced lung function in healthy preterm infants in the first months of life. *AmJ Respir Crit Care Med.* 2006; 173:442-7. (32)

33. Mann Christian, Walter Bar. Severe Bronchopulmonary displasia improved by non-invasive positive pressure ventilation: a case report. *Journal of Medical case reports*. 2011; 5:435 (33)
34. Mc Millan Julia A, Feigin Ralph D, DeAngelis Catherine D, Jones M. Douglas. *Oskis Pediatrics. Principles and Practice. Fourth Edition. Lippincott, Williams and Wilkins.* 2006 (34)
35. Oihana Muga Zuriarrain. Factores de riesgo de displasia broncopulmonar en el recién nacido muy prematuro. Tesis doctoral. Donostia: Universidad del País Vasco. 2015 (35)
36. Hernández-Ronquillo L, Téllez-Zanteno JF, Salinas-Ramírez V, Zapata-Pallagi JA. Factores de riesgo para desarrollo de displasia broncopulmonar neonatal en el Instituto Nacional de Perinatología. *Bol Med Hosp Inf Mex* 2002; 59: 461-469. (36)
37. Bancalari E, Wilson D, Iben SC. Manage- ment of infants with bronchopulmonary dysplasia in North America. *Early Human Development* 2005; 81:171-79 (37)
38. P., M. B. la nueva displasia broncopulmonar desde el punto de vista del nuemologo pediatra. *neumología pediátrica*, 2015:115 (38)
39. Morales, M. S. La nueva displasia broncopulmonar. *Rev Iner*, 2008: 232. (39)
40. ALMERAYA GARCIA, Priscila. Prevalencia de displasia broncopulmonar en el servicio de la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital general de Atizapán en el periodo de enero 2010 a diciembre de 2012. Tesis (Médico Cirujano). Toluco, México: Universidad Autónoma del Estado De México, Facultad de medicina.2014. 38 (40)
41. Juan Gabriel Ruiz-Peláez, Nathalie Charpak. Epidemia de displasia broncopulmonar: incidencia y factores asociados en una cohorte de niños prematuros en Bogotá, Colombi. *Bio Rev Ins Nac de Salud* 2014; 34:29-39 (41)
42. Luis Alfonso Mendoza T., Martha Arias G., Miguel Ángel Osorio R. Factores asociados a estancia hospitalaria prolongada en neonatos. *Rev chil pediátric* 2014;85.92:164-173 (42)
43. Anne Greenough 1, Na' eem Ahmed. Perinatal prevention of bronchopulmonary dysplasia. *Perinat. Med.* 2013.41:119-126.

44. VARA Yupanqui, Patricia. Factores de riesgo conocidos de la displasia broncopulmonar en recién nacidos pretérminos en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé. 2014-2016. Tesis (Médico Cirujano). Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina. EAP. de Medicina Humana. 2017 (44)
45. Mena N. Patricia, Llanos M. Adolfo, Uauy D. Ricardo. Nutrición y patología pulmonar en el Neonato de bajo peso al nacer. Rev. chil. pediatr. 2005 ene76(1): 12-24. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062005000100002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062005000100002> (45)
46. María Eulalia Tamayo, Isabel Cristina Maya, Marcela María Betancourt, Ana María Salinas. Conducto arterial persistente y desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos con muy bajo peso al nacer. Ped. 2012; 45(1):23-28 (46)
47. Gordo Vidal F., Delgado Arnaiz C., Calvo Herranz E. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. Med. Intensiva. 2007 ene; 31(1): 18-26. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912007000100003&lng=es. (47)
48. Enríquez Almaraz, Julio César. Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de julio de 2004 a julio de 2005. tesis (Especialidad de Pediatría). Querétaro, México: Universidad Autónoma de Querétaro, Escuela Profesional de Medicina Humana. 2006. (48)
49. José Alfonso Maya-Barrios, Jimena Perdigón-Lagunes, Patricia Torres-Narváez, Lorena Hernández-Delgado, Irma Jiménez-Escoba. Frecuencia de factores de riesgo en pacientes con displasia broncopulmonar. Rev Mex Ped. 2015; 82(6): 192- 196. (49)

50. García-Morales Elisa, García-Camarena Horacio, Angulo-Castellanos Eusebio, Reyes Aguirre Verónica, Barrera-De León Juan Carlos, Hernández-Concha Lilian, Jiménez Uribe Marisa y Gopar-Aguilar Eréndira del Carmen. Perfil epidemiológico de prematuros con displasia broncopulmonar en tercer nivel de atención. *Rev Med MD*. 2017;8(4):171-176 (50)
51. Ventura Chiló, Jérica Janet. Incidencia de Displasia Broncopulmonar en recién nacidos pretérmino en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional de Cajamarca, año 2013. Tesis (Médico Cirujano). Cajamarca, Perú: Universidad Nacional De Cajamarca, Facultad de Medicina. EAP. de Medicina Humana. 2014 (51)
52. Omar Eugenio Naveda Romero. Factores asociados a displasia broncopulmonar: un estudio de casos y controles. *Rev Ped*. 2016; 49 (1):1-7. (52)





ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS			
1. NÚMERO DE FICHA			
2 FECHA DE NACIMIENTO			
3. TIEMPO DE PERMANENCIA			
4 FACTORES PRENATALES	EDAD MATERNA		
	CONTROLES PRENATALES	>4	<4
	RPM DE MAS DE 24 HORAS	SI	NO
	CORTICOIDES PRENATALES	SI	NO
	PREECLAMPISIA Y ECLAMPSIA	SI	NO
	ITU MATERNA	SI	NO
	CORIOAMNIONITIS	SI	NO
	VULVOVAGINITIS	SI	NO
5. FACTORES NEONATALES	TIPO DE PARTO	CESÁREA	NATURAL
	PESO AL NACER		
	SEXO	FEMENINO	MASCULINO
	APGAR AL MINUTO		
	EDAD GESTACIONAL		
	APGAR AL PRIMER MINUTO		
	GESTACIÓN MÚLTIPLE	SI	NO
	APGAR A LOS 5 MINUTOS		
6 SEPSIS	SEPSIS PRECOZ	SI	NO
	SEPSIS TARDÍA	SI	NO
7 PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSOS	FECHA	SI	NO
COMPLICACIÓN	TRATAMIENTO	MEDICO	QUIRÚRGICO
8. REINTUBACIONES	NUMERO DE REINTUBACIONES	>3	<3
PATOLOGÍA RESPIRATORIO	ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA	NEUMONÍA CONGÉNITA	
10. GRADO DE DBP	LEVE	SI	NO
	MODERADO	SI	NO
	SEVERO	SI	NO

11 MANEJO VENTILATORIO	OXIGENO DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS	SI	NO
	CLÍNICA DE SDR EN LA PRIMERAS 24 HORAS	SI	NO
	CPAP	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS QUE RECIBIÓ CPAP		
	OXIHOOD	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
	VAFO	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
	RECIBIÓ SURFACTANTE	SI	NO
10. VENTILACIÓN MECÁNICA	RECIBIÓ	SI	NO
	PIP>20	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
	FIO2>40	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
	PIP DE 10 A 20	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
11. COMPLICACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	NEUMOTÓRAX	SI	NO
	ESFISEMA PULMONAR	SI	NO
	ATELECTASIA	SI	NO
	NEUMONÍA	SI	NO

ANEXO2: MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN DE INFORMACIÓN

FICHA	Tiempo permanencia	Controles prenatales	Edad materna	RPM >24horas	Preeclampsia y Eclampsia	ITU materna	Corioanmiosis	Vulvovaginitis	Corticoides prenatales	Gestacion multiple	fallecidos
1	41	0	17	0	0	0	0	0	0	0	0
2	102	5	18	0	1	0	0	0	0	0	0
3	60	3	34	1	0	0	0	0	0	0	0
4	53	4	33	1	0	0	1	1	1	0	0
5	53	5	38	1	0	0	0	0	1	0	0
6	45	3	27	1	0	0	1	0	0	0	0
8	115	4	34	0	1	0	0	1	1	0	0
9	70	5	33	1	0	0	1	0	1	0	0
10	45	3	23	0	0	0	0	0	0	0	0
11	61	6	24	1	0	0	1	0	1	0	0
12	61	5	23	1	0	0	1	0	0	0	0
13	85	4	37	1	0	1	0	0	1	0	0
14	54	5	24	0	1	0	0	0	0	0	0
15	47	7	35	0	1	0	0	0	0	0	0
16	34	5	26	0	1	0	0	0	0	0	0
18	53	1	21	1	1	0	0	0	0	0	0
20	42	2	23	0	1	0	0	0	1	0	0
21	67	13	35	0	1	0	0	0	1	0	0
22	148	2	18	0	0	1	0	0	1	0	0
23	28	4	31	0	0	1	1	0	1	0	0
24	63	0	23	0	0	0	0	0	0	0	0
25	60	0	26	0	0	0	0	0	0	0	0
26	71	6	35	0	1	0	0	0	0	0	0
27	76	5	27	0	0	0	0	0	1	0	0
28	72	2	32	1	0	0	1	0	0	0	0
29	122	9	31	0	0	1	0	0	0	1	0
30	56	6	37	0	1	0	0	0	0	0	0
31	52	4	35	1	0	0	1	0	0	0	0
32	61	0	23	1	0	1	1	0	1	0	0
33	80	2	18	0	0	0	0	0	0	0	0
34	56	3	35	1	0	1	1	0	0	1	0
35	90	2	20	1	0	0	1	0	0	0	0
36	45	5	32	1	0	0	1	0	0	0	0
37	70	4	19	0	0	1	0	0	0	0	0
38	78	1	36	0	0	0	0	0	1	0	0
39	58	0	37	0	0	0	0	0	0	0	0
40	65	0	17	0	0	0	0	0	1	0	0
41	87	2	19	1	0	0	1	0	1	0	1
42	56	0	20	0	0	0	0	1	0	0	1
43	162	0	28	0	0	0	0	0	0	0	1
44	73	3	27	1	0	0	1	1	0	0	0
50	63	2	37	0	0	0	0	0	0	0	0
53	40	6	13	0	0	1	0	0	0	0	1
56	85	2	24	1	0	0	1	0	0	0	0
60	70	2	20	1	0	0	1	0	0	0	0
62	87	2	19	1	0	0	1	0	0	0	0

FICHA	TIPO DE PARTO	PESO AL NACER	SEXO	APGAR AL 1 MINUTO	EDAD GESTACIONAL	APGAR A LOS 5 MINUTOS	PAEG	PBEG
1	VAGINAL	1200	VARON	8	31	9	1	0
2	CESAREA	1220	VARON	5	32	7	1	
3	VAGINAL	1180	VARON	8	31	9	1	0
4	CESAREA	1000	MUJER	5	30	5	1	0
5	CESAREA	1780	MUJER	5	30	7	1	0
6	VAGINAL	1240	VARON	6	28	8	1	0
8	CESAREA	870	VARON	4	26	7	1	0
9	VAGINAL	1090	VARON	5	29	7	1	0
10	CESAREA	1210	MUJER	5	30	7	1	0
11	CESAREA	1010	MUJER	2	27	6	1	0
12	CESAREA	840	MUJER	6	26	8	1	0
13	VAGINAL	1150	VARON	5	32	7	1	0
14	CESAREA	1370	VARON	2	32	7	1	0
15	CESAREA	1920	VARON	7	34	8	1	0
16	VAGINAL	1970	VARON	6	33	7	1	0
18	VAGINAL	1450	MUJER	7	32	9	1	0
20	VAGINAL	1620	VARON	7	32	8	1	0
21	CESAREA	840	MUJER	6	26	8	1	0
22	EUTOSICO	1080	VARON	7	32	9	0	1
23	CESAREA	1550	VARON	7	32	9	1	0
24	CESAREA	1170	VARON	7	28	8	1	0
25	VAGINAL	1230	MUJER	6	30	8	1	0
26	CESAREA	850	MUJER	5	32	7	0	1
27	VAGINAL	680	MUJER	7	26	8	1	0
28	CESAREA	1000	MUJER	3	28	6	1	0
29	CESAREA	730	MUJER	3	29	5	0	1
30	CESAREA	1110	VARON	2	29	4	1	0
31	CESAREA	1130	MUJER	4	32	8	0	1
32	CESAREA	1240	VARON	2	30	4	1	0
33	CESAREA	1120	VARON	6	28	7	1	0
34	CESAREA	1130	VARON	3	30	7	1	0
35	VAGINAL	1000	VARON	2	29	7	1	0
36	VAGINAL	1300	VARON	3	32	7	1	0
37	CESAREA	1540	VARON	8	32	9	1	0
38	CESAREA	890	MUJER	7	26	8	1	0
39	CESAREA	1030	VARON	5	32	8	0	1
40	VAGINAL	1250	VARON	1	32	4	1	0
41	CESAREA	1500	VARON	2	32	7	1	0
42	VAGINAL	1000	VARON	8	28	9	1	0
43	VAGINAL	1080	MUJER	5	30	7	1	0
44	CESAREA	1060	VARON	1	28	4	1	0
50	CESAREA	1030	VARON	6	33	7	1	0
53	CESAREA	2130	VARON	2	33	7	1	0
56	CESAREA	2020	VARON	6	34	9	1	0
60	VAGINAL	2040	VARON	6	33	7	1	0
62	CESAREA	1500	VARON	7	33	8	1	0

FICHAS	sepsis precoz	sepsis tardia	pca	pca trat q	pca t m	OTRA PATOLOGIA CARDIACA	patologia pulmonar al nacer		oxigeno en las primeras 24 horas	clinica de SDR las primeras 24 horas	recibio surfactante	cpap			oxihood			NUMERO DE TRABSFUSI ONES	NUMERO DE DIAS QUE RECIBIO O2	NEUMONIA INTAHOSP TALARIA	GRADO
							EMH	BNC				numero de dias	fiO2 >30	peep	numero de dias	FI02 <30					
																	recibio				
1	1	0	1	1	0	0	0	1	1	0	1	2	1	4	22	1	1	3	41	0	MODERADA
2	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	13	1	5	6	1	1	2	54	0	MODERADA
3	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	10	1	1	1	60	0	MODERADA
4	1	0	1	1	0	0	0	1	1	1	1	12	1	4	1	1	1	2	51	0	LEVE
5	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	2	1	1	3	52	0	MODERADA
6	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	5	1	5	4	1	1	3	35	1	LEVE
8	0	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	11	1	1	6	114	0	SEVERA
9	1	0	1	1	0	0	0	1	1	1	1	12	1	4	7	1	1	4	60	0	MODERADA
10	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	10	1	1	1	45	0	MODERADA
11	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	12	1	5	0	0	0	3	57	0	LEVE
12	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	5	0	0	0	4	38	1	LEVE
13	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	2	1	5	0	0	0	3	83	0	MODERADA
14	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	5	3	1	1	2	49	0	MODERADA
15	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	5	1	5	8	1	1	4	42	0	LEVE
16	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	7	1	5	0	0	0	2	32	0	LEVE
18	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	4	1	5	30	1	1	4	36	0	LEVE
20	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	5	1	5	13	1	1	5	41	0	LEVE
21	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	4	5	1	1	5	60	0	MODERADA
22	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	1	5	48	1	1	4	93	1	MODERADA
23	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	9	1	1	2	28	0	LEVE
24	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	6	1	5	0	0	0	3	62	1	LEVE
25	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	4	8	1	1	5	59	1	LEVE
26	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1	1	9	1	5	5	1	1	4	70	0	MODERADA
27	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	14	1	1	3	73	0	MODERADA
28	1	0	1	0	1	0	0	1	1	1	1	5	1	5	13	1	1	2	70	0	MODERADA
29	1	0	1	0	1	0	0	1	1	1	1	7	1	5	9	1	1	6	116	0	SEVERA
30	1	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	3	1	4	0	0	0	3	54	0	LEVE
31	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	8	1	5	30	1	1	2	45	0	MODERADA
32	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	21	1	1	4	56	0	MODERADA
33	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	11	1	1	5	79	1	MODERADA
34	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	8	1	5	4	1	1	2	48	0	LEVE
35	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	2	1	6	12	1	1	2	89	1	SEVERA
36	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	6	1	5	6	1	1	4	44	0	LEVE
37	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	12	1	5	20	1	1	2	68	1	SEVERA
38	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	11	1	5	0	0	0	3	77	1	SEVERA
39	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	5	1	4	1	1	1	6	55	0	LEVE
40	0	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	5	1	5	12	1	1	3	62	1	SEVERA
41	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	5	1	4	6	1	1	3	82	1	MODERADA
42	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	6	1	5	26	1	1	1	50	0	SEVERA
43	1	0	1	1	0	0	0	1	1	1	1	3	1	5	40	1	1	8	160	1	SEVERA
44	1	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	4	1	5	19	1	1	5	70	0	SEVERA
50	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	6	1	5	11	1	1	6	58	1	MODERADA
53	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	3	1	5	11	1	1	2	41	1	SEVERA
56	1	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	5	1	5	30	1	1	2	80	1	SEVERA
60	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	10	1	5	26	1	1	3	60	0	SEVERA
62	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	14	1	5	41	1	1	3	86	1	SEVERA

FICHAS	RECIBIO	PIP MAS 20	NUMERO DE DIAS	PIP MENOS DE 20	N DE DIAS	TOTAL DE DIAS	>40	NUMERO DE DIAS	NEUMOTORAX	NEUMONIA POR	ESFISEMA	ATELECTASIA	VAFO	NUMERO DE DIAS
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	1	1	6	1	24	30	1	30	0	1	0	0	0	0
4	1	0	0	1	5	5	1	5	0	0	0	0	0	0
5	1	1	2	1	28	30	1	30	0	0	0	0	1	3
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	1	0	0	1	18	18	1	16	0	1	0	0	0	0
9	1	1	3	1	32	35	1	27	0	1	0	0	0	0
10	1	0	0	1	11	11	0	0	0	0	0	0	0	0
11	1	0	0	1	21	21	1	8	0	1	0	0	0	0
12	1	0	0	1	21	21	1	21	0	0	0	0	0	0
13	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	1	1	1	1	6	7	1	7	0	0	0	0	0	0
15	1	1	2	1	19	21	1	12	0	0	0	0	1	2
16	1	0	0	1	8	8	1	7	0	0	0	0	0	0
18	1	0	0	1	6	6	1	6	0	0	0	0	0	0
20	1	1	4	1	9	13	1	13	0	0	0	0	0	0
21	1	1	6	1	12	18	1	18	0	0	0	1	0	0
22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	1	0	0	1	12	12	1	12	0	0	0	0	0	0
25	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
26	1	0	0	1	10	10	1	10	0	0	0	0	0	0
27	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
28	1	1	5	1	12	17	1	17	0	1	0	0	0	0
29	1	1	1	1	34	35	1	35	0	0	0	1	0	0
30	1	0	0	1	19	19	1	10	0	0	0	0	0	0
31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
32	1	0	0	1	7	1	7	7	0	0	0	1	0	0
33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
34	1	0	0	1	13	13	1	12	0	0	1	0	0	0
35	1	1	3	1	37	40	1	40	0	0	0	1	0	0
36	1	0	0	1	20	20	1	14	0	0	0	0	0	0
37	1	0	0	1	48	48	1	45	0	0	0	0	0	0
38	1	1	4	1	52	56	1	46	0	0	0	0	1	2
39	1	0	0	1	16	16	1	14	0	0	0	0	0	0
40	1	0	0	1	16	16	1	16	0	0	0	0	0	0
41	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
42	1	0	0	1	28	28	1	28	0	0	0	1	0	0
43	1	1	10	1	46	56	1	50	1	0	1	1	0	0
44	1	0	0	1	31	31	1	31	0	1	0	0	0	0
50	1	0	0	1	18	18	1	18	0	0	0	0	0	0
53	1	1	6	1	12	18	1	18	1	0	1	0	1	1
56	1	1	5	1	11	16	1	16	1	0	1	0	0	0
60	1	1	3	1	27	30	1	30	0	1	0	0	0	0
62	1	0	0	1	9	9	1	9	0	0	0	1	0	0



Universidad Católica de Santa María

Facultad de Medicina Humana

Escuela Profesional de Medicina Humana



FACTORES PREDISPONENTES PARA EL DESARROLLO DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA DE AREQUIPA DE LOS AÑOS 2010-2017

Proyecto de Tesis presentado por la Bachiller:

Vera Mendoza, Alison Daniela

para optar el Título Profesional de

Médica Cirujana.

Asesora: Muñoz del Carpio Toia, Águeda

AREQUIPA – PERÚ

2018

I. Preámbulo

En la actualidad se evidencia no solamente un incremento de la incidencia de la prematuridad, sino también de cambios en la práctica asistencial de estos neonatos, como son los avances en los cuidados obstétricos y neonatales, que permite la sobrevivencia de neonatos cada vez más inmaduros llegando incluso a sobrevivir con 23 semanas, más esto condiciona a tratar una mayor cantidad de comorbilidades propias de esta edad. (S. Rellan Rodríguez, 2008) (2)

Durante mi internado en la rotación de neonatología, llamó mi atención el aumento del número de recién nacidos cada vez más prematuros, ver los diferentes cuidados y procedimientos que se le realizaban a cada uno al cumplir una determinada edad, los controles estrictos de los líquidos y ver el crecimiento ponderal y estatura de estos, más la patología que más me interesó fue la displasia broncopulmonar (DBP) que presentó la mayoría de los prematuros (3)

La displasia broncopulmonar es una enfermedad pulmonar crónica que, como consecuencia de una gran cantidad de factores, añadidos a la inmadurez de la vía aérea, deficiente producción de surfactante, y un menor desarrollo de vasos sanguíneos, dan lugar a una limitación en la función respiratoria de grado variable.

Esta enfermedad sigue constituyendo una de las secuelas respiratorias 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 y nuevas formas de ventilación, 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 1.000g o menos de 30 semanas.

Los prematuros con DBP presentan una alta morbilidad en los primeros dos años de vida con una elevada incidencia de reingresos hospitalarios durante los primeros 12 meses, comúnmente debido a infecciones del tracto respiratorio y cuadros sibilantes asociados a tos crónica que duran muchos años, afectando de ese modo el adecuado desarrollo del lactante y posteriormente del niño. (4)

Por lo que me pareció importante conocer la prevalencia de los factores de riesgo tanto prenatales, neonatales y postnatales que predisponen su desarrollo, y cuál es su frecuencia de acuerdo a la severidad de la enfermedad y así poder reevaluar las estrategias de prevención en nuestra comunidad.



PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuál es la frecuencia de los factores predisponentes para el desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa del año 2010-2017?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- 1 Área general: Ciencias de la Salud
- 2 Área específica: Medicina Humana
- 3 Especialidad: Neonatología
- 4 Línea: Displasia broncopulmonar

b. Operacionalización de Variables

Variables	Subvariable	Indicador	Unidad / Categoría	Tipo De Variable
Factores prenatales asociados a DBP	Edad materna	Fecha de nacimiento	Menor de 21 años De 21 años a 35 años Mayores de 35 años	Cualitativa
	Controles Prenatales	Según historia clínica	CPN adecuados (>4)	Cualitativa
	RPM >24 horas	De acuerdo a historia clínica	SI NO	Cualitativa
	Corioamnionitis	De acuerdo a historia clínica	SI NO	Cualitativa
	ITU Materna	De acuerdo a historia clínica	SI NO	Cualitativa
	Vulvovaginitis	Según historia clínica	SI NO	Cualitativa
	Corticoides prenatales	De acuerdo a historia clínica	SI NO	Cuantitativa
	Enfermedad hipertensiva del embarazo	Según historia materna	SI NO	Cualitativa
	Infección del tracto urinario	Según historia materna	SI NO	Cualitativa
Vulvovaginitis	Según historia materna	SI NO	Cualitativa	

Variables	Subvariable	Indicador	Unidad / Categoría	Tipo De Variable
Factores neonatales asociados a DBP	Peso de nacimiento	De acuerdo a historia clínica	Menos de 1500 De 1500 a 1000 Menos de 1000	Cuantitativa
	Sexo	Caracteres secundarios	Femenino Masculino	Cualitativa
	Tipo de parto	Según historia clínica	Vaginal Cesárea	cualitativa
	Gestación múltiple	Según historia clínica	Si No	Cualitativa
	APGAR al primer minuto	De acuerdo a puntuación encontrada en el examen físico	Adecuada (>7) Depresión moderada (4 a6) Depresión severa (<3)	Cualitativa
	Apgar a los 5 minutos	De acuerdo a puntuación encontrada en el examen físico	Adecuada (>7) Depresión moderada (4 a6) Depresión severa (<3)	cuantitativa
	Peso bajo para la edad gestacional	Según la tabla Universidad de Oregón	SI (por debajo p3 o < 2DS) NO (por debajo p3 o < 2DS)	Cuantitativa

Factores postnatales Asociada a DBP	Sepsis precoz	Diagnóstico las primeras 72 horas	Sí	Cualitativa
			No	
	Sepsis tardía	Diagnóstico desde las 72 horas hasta el mes de vida	Sí	Cualitativa
			No	
	PCA	Diagnóstico según historia clínica	Sí	Cualitativa
			No	
		Tratamiento	Medico Quirúrgico	Cualitativa
	Otra patología cardíaca	Según historia clínica	Sí	Cualitativa
			No	
	Patologías reparatorias	De acuerdo a estudios radiográficos	EMH	Cualitativa
			Neumonía congénita	
			Neumonía intrahospitalaria	
	Transfusiones sanguíneas	Número de transfusiones	>=4 transfusiones	Cuantitativa
			<4 transfusiones	
	Surfactante	Según historia clínica	Sí	Cualitativa
			No	
	Oxígeno las primeras 24 horas	Según historia clínica	Sí	Cualitativa
			No	
	SDR las primeras 24 horas	Según historia clínica	Sí	Cualitativa
No				
CPAP	Según historia clínica	Número de días	Cuantitativa	
Oxihood	Según historia clínica	Número de días	Cuantitativa	
VAFO	Según historia clínica	Número de días	Cuantitativa	
Ventilación mecánica	Parámetros ventilatorios	PIP<20 número de días	Cualitativa	
		Fio2> 40 número de días		
Complicaciones de a VM	Diagnósticos según estudios radiográficos	Neumotórax	Cualitativa	
		Enfisema pulmonar		
		Atelectasia		
		Neumonía		

Interrogantes básicas

1. ¿Cuál es la frecuencia de los factores predisponentes para el desarrollo de displasias broncopulmonar en recién nacidos prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza De Arequipa de los años 2010-2017?
2. ¿Cuál es la frecuencia de los factores prenatales predisponentes para el desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza De Arequipa de los años 2010-2017?
3. ¿Cuál es la frecuencia de los factores natales predisponentes para el desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza De Arequipa de los años 2010-2017?
4. ¿Cuál es la frecuencia de los factores postnatales predisponentes para el desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza De Arequipa de los años 2010-2017?



Tipo de investigación:

Descriptiva

Diseño de investigación:

El diseño de investigación según el propósito de estudio es descriptivo

El diseño de investigación según cronología de las observaciones es retrospectivo

El diseño de investigación según el número de mediciones es transversal

Nivel de investigación:

- ✓ Nivel Exploratorio
- ✓ Nivel Descriptivo



1.3. Justificación del problema

El presente trabajo tiene relevancia científica ya que se ha visto que cada año nacen unos 15 millones de niños prematuros según la OMS, siendo la prematuridad, la principal causa de defunción en niños menores de 5 años, debido a la gran gamma de comorbilidades que estos niños presentan, como vemos las tres cuartas partes de esas muertes podrían prevenirse con intervenciones tempranas y costo eficaces. Siendo las patologías más frecuentes de estas muertes las pulmonares. Considerándose entre todas estas, a la displasia broncopulmonar como la principal patología pulmonar crónica del recién nacidos prematuro. Siendo importante conocer los factores de riesgo asociados a esta enfermedad para así tomar las medidas preventivas adecuadas.

Tiene relevancia social ya que esta enfermedad condiciona que al lactante con displasia broncopulmonar, presenta en los 2 primeros años mayor probabilidad de reingresos a los hospitales por infecciones respiratorias y estancias hospitalarias más prolongadas que aquellos que no presentaron DBP, además de afectación en el neurodesarrollo, una función cardiopulmonar anormal, y una dependencia mayor al oxígeno, por lo que es necesario que se den medidas tanto prenatales y alta de los recién nacidos.

El estudio es contemporáneo ya que esta enfermedad cada vez es más frecuente en los últimos , debido a los avances en los tratamientos, el uso del oxígeno, las diferentes modalidades de la ventilación mecánica, el uso de surfactante , con lo que se consigue que los recién nacidos puedan sobrevivir incluso con edades gestacional menores a las 28 semanas propiciándose a una nueva forma de displasia broncopulmonar conocida como la nueva displasia broncopulmonar en la que se vería en mayor medida la inmadurez pulmonar requiriéndose tomar medidas menos agresivas que con la antigua displasia.

El estudio es factible de realizar, debido a que se cuenta con la accesibilidad para revisar las historias clínicas con los debidos permisos previos a las distintas autoridades del hospital.

Mi motivación personal de realizar este estudio de campo del área de neonatología fue el hecho de que actualmente la incidencia de esta enfermedad es más frecuente y su pronóstico dependerá del uso de medidas preventivas. Además de que actualmente no se cuentan con estudios locales ni regionales.



2. MARCO CONCEPTUAL

1.1. Displasia broncopulmonar

Originalmente descrita por Northway en 1967, se definió a la DBP como la enfermedad crónica del prematuro. En 1988 Shannon y cols, se introduce el concepto de “dependencia de oxígeno a las 36 semanas de edad postconcepcional, como definición de DBP;” teniendo esta definición, una relación más estrecha con su pronóstico. Este diagnóstico clínico de DBP a las 36 semanas de edad postconcepcional se ha relacionado a futuras alteraciones pulmonares o neurosensitivas.

Sin embargo, con esta clasificación, los RN mayores de 32 semanas de edad gestacional no quedaban bien clasificados ya que por esa época solo los recién nacidos mayores de 34 semanas sobrevivían; por lo cual el Instituto Nacional de Salud de EE.UU. en el año 2001 elaboró un taller de DBP. Después del cual se publicó el consenso con la nueva definición de DBP, “en que se dividen los RN en menor de 32 semanas y mayor o igual a 32 semanas de edad gestacional, clasificando la DBP en leve, moderada o severa según los requerimientos de oxígeno y el apoyo ventilatorio”.

Las modificaciones en la terapia de soporte con métodos ventilatorios más seguros y eficientes, el uso de esteroides prenatales, la utilización de surfactante pulmonar sintético, el manejo cuidadoso de aporte hídrico especialmente durante la primera semana de vida y el control sobre patologías asociadas, han dado paso a la aparición de una forma diferente de displasia denominada “nueva DBP”, la cual, en términos histopatológicos, corresponde a la lesión caracterizada por un importante arresto acinar y un pulmón inmaduro en crecimiento. (12) 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.

La DBP nueva tiene un mejor pronóstico y menos secuelas a largo plazo, pero su incidencia no ha disminuido. (5)

1.2. Epidemiología

Se ha logrado disminuir la incidencia de DBP , gracias a los avances en las medidas neonatales, en RN de 1500 gr o más al nacer, sin embargo, la sobrevida de prematuros de menos de 1000 gramos ha aumentado, lo que ha condicionado un aumento de la DBP en forma global. (6)

El riesgo de desarrollar DBP es indirectamente proporcional a la edad gestacional y peso al nacimiento. El 95% de los casos nacen con una edad gestacional menor a 34 semanas, de éstos el 75% tienen menos de 32 semanas y solamente el 5% de los neonatos cercanos al término la desarrollan.

La incidencia de DBP en recién nacidos con peso menor de 1,500 g al nacimiento es del 20 al 40% y en menores de 1,000 g es del 40 al 60% según el Instituto Nacional de Perinatología de México. De los prematuros con MBP (menores a 1,500 g), 30 a 50% requieren oxígeno a los 28 días y a las 36 SDGC la dependencia baja del 4 al 30%. De los que pesan entre 500 y 750 g, la incidencia de DBP es del 52% y va reduciéndose hasta ser del 7% en aquellos con peso entre 1,250 y 1,500 g. Cuando requieren surfactante y ventilación mecánica, la incidencia sube al 60% y a las 36 SDGC al 30%. (36)

1.3. Clasificación

1.3.1. SEGÚN EDAD GESTACIONAL

a) Recien nacidos con edad gestacional menor a las 32 semanas

Se considera como DBP el uso de oxígeno suplementario por 28 días o más; se considera recién nacidos con DBP leve A aquellos que a las 36 semanas de edad gestacional cumplida o al alta presentan a aire ambiente una saturación mayor de 90% o lo que pase primero. (38)

Se considera DBP moderada a aquellos que presentan necesidad de oxígeno a una concentración menor al 30% para mantener una saturación mayor o igual a 90% a las 36 semanas o alta. (38)

Se considera DBP severa a los que requieren una concentración de oxígeno mayor o igual a 30% para mantener una saturación mayor de 90% a las 36 semanas o al alta, o lo que ocurra primero. (38)

b) Recien nacidos con edad gestacional mayor a las 32 semanas

Como diagnóstico de DBP se considera como concepto el uso de oxígeno suplementario por 28 días o más; recién nacidos con DBP leve son aquellos que a los 56 días de vida o al alta presentan saturación mayor o igual a 90% a aire ambiente o al alta o lo que pase primero. (38)

Se considera DBP moderada a aquellos que presentan necesidad de oxígeno a una concentración menor al 30% para mantener una saturación mayor o igual a 90% a los 56 días de vida o alta. (38)

Se considera displasia broncopulmonar severa a aquellos que requieren una concentración de oxígeno mayor o igual a 30% para mantener una saturación mayor de 90% a los 56 días o al alta lo que ocurra primero. (38)

1.4. Etiología

Los factores que contribuyen al desarrollo de DBP son muy variados y lo más certero es que estos actúen en una forma aditiva y/o sinérgica para producir una lesión pulmonar. En la era pre-surfactante conocida como la “antigua” o forma “clásica” de la DBP, era causada principalmente por toxicidad de oxígeno y barotrauma, ejercida sobre el pulmón inmaduro de los infantes prematuros. (10)

En las últimas 2 décadas se han ido agregando otros factores involucrados en su patogenia como son: la inflamación y/o infección, la administración excesiva de líquidos, el edema pulmonar, la persistencia o reapertura del ductus arterioso (PCA), el aumento de la resistencia de las vías aéreas, inmadurez de los sistemas antioxidantes, deficiencias nutricionales, insuficiencia adrenal precoz, y predisposición genética (10).

1.4.1.1. Prematuridad-Inmadurez y Desarrollo Pulmonar

Uno de los principales factores para el desarrollo de DBP es la prematuridad. La incidencia de DBP será mayor, mientras menor sea la edad gestacional y menor el peso de nacimiento del RN. En la actualidad es poco común que en los países desarrollados un RN mayor de 32 semanas de edad gestacional desarrolle DBP ya que esta patología está concentrada fundamentalmente en los RN muy inmaduros o de extremo bajo peso (< 1.000 g) y de menos 28 semanas de edad gestacional,. (11)

El desarrollo incompleto del pulmón condicionaría la vulnerabilidad de estos infantes ya que nacen en su mayoría al final de la etapa canalicular o en la etapa sacular, lo que ocasiona un déficit o ausencia de diversos factores que pueden proteger al pulmón inmaduro que está en vías de desarrollo. (11)

1.4.1.1.1. Desarrollo del aparato pulmonar

En el vigésimo día de gestación empieza la formación del aparato respiratorio con una evaginación en la pared ventral del intestino anterior, denominada yema pulmonar o divertículo respiratorio. Al mismo tiempo que se diferencia el aparato respiratorio se van constituyendo los vasos correspondientes para el sistema circulación ventilación que se utiliza en la vida extrauterina. (8)

Del epitelio endodérmico es originado el pulmón, de este epitelio se producen también una gran cantidad de estirpes celulares como son: las células ciliadas, células basales, células claras, y células caliciformes en la porción proximal de las vías aéreas; neumocitos tipo I y II en las porciones distales de las vías. Mientras que la mesénquima que se deriva del mesodermo esplácnico, se origina el componente vascular, músculo liso, cartílago y demás tejido conectivo que se encuentra rodeando a los pulmones. (8)

Al producirse el crecimiento en dirección caudal y lateral, los esbozos pulmonares se introducen en la cavidad corporal. Estos espacios para los pulmones, los canales pericardio peritoneales, son bastante estrechos. Se encuentran a cada lado del intestino

anterior y son ocupados gradualmente por los esbozos pulmonares en crecimiento. Por último, los pliegues pleuroperitoneal y pleuropericardico separan a los canales pericardioperitoneales de las cavidades peritoneal y pericárdica, respectivamente, y los espacios que quedan forman las cavidades pleurales primitivas. El mesodermo que se encuentra revistiendo la parte externa del pulmón, se desarrolla hasta convertirse en la pleura visceral. (9)

La hoja somática del mesodermo, que recubre la pared del cuerpo desde el interior, origina la pleura parietal. El espacio que queda entre la pleura parietal y la pleura visceral es conocida como cavidad pleural. (9)

Durante el desarrollo posterior, los bronquios secundarios se dividen rápidamente por dicotomía y forman diez bronquios terciarios (segmentarios) en el pulmón derecho y ocho bronquios terciarios en el pulmón izquierdo, y se crean los segmentos broncopulmonares del pulmón del adulto. Al final del sexto mes se han originado aproximadamente diecisiete generaciones de subdivisiones. Antes de que el árbol bronquial alcance su forma final, sin embargo, se forman seis divisiones adicionales en el periodo postnatal. Las ramificaciones son controladas por interacciones epitelio-mesenquimatosas entre el endodermo de los esbozos pulmonares y el mesodermo esplácnico que los rodea. Los mensajes para las ramificaciones, que son transmitidas desde el mesodermo, pueden involucrar a miembros de la familia del factor de crecimiento fibroblástico (FCF). Mientras forman estas nuevas subdivisiones y el árbol bronquial que se está desarrollando en los pulmones adoptan una posición más caudal de manera que en el momento del nacimiento la bifurcación de la tráquea se ubica a la altura de la cuarta vertebra torácica. (9)

Hasta el séptimo mes de desarrollo intrauterino los pulmones se dividen continuamente en conductos cada vez más pequeños (fase canalicular) y su vascularización aumenta en forma continua. (13)

Ulterior a ello, cuando algunas de las células cúbicas de los bronquiolos respiratorios se modifican en células delgadas y planas, conocidas como neumocitos tipo I, los cuales

están íntimamente relacionados a capilares tanto sanguíneos como linfáticos con los cuales puede darse intercambio gaseoso y será posible la respiración para el niño. Al final del sexto mes aparecen también las células alveolares tipo II más conocidas como neumocitos tipo II, que son cúbicas en el adulto y son las células encargadas de producir factor surfactante, para disminuir la tensión superficial en la interfase sangre -alveolar. (14)

Anterior al nacimiento, los pulmones están ocupados por una solución líquido con alta concentración de cloro, pocas proteínas y con algo de moco que proviene de las glándulas bronquiales, así como una sustancia surfactante formada como mencionamos antes por las células alveolares tipo II. La proporción de surfactante en el líquido se incrementa sobre todo durante las dos últimas semanas de vida intrauterina. Los movimientos respiratorios del feto empiezan antes del nacimiento y producen la aspiración de líquido amniótico. Estos movimientos son importantes porque estimulan el desarrollo de los pulmones y producen el condicionamiento de los músculos de la respiración. Cuando la respiración en el momento del nacimiento se da, la mayor parte del líquido que ocupa los pulmones es reabsorbido rápidamente por los capilares sanguíneos y linfáticos mientras que es probable que una pequeña cantidad sea expulsada por la tráquea y los bronquios durante el parto.

Cuando el líquido es reabsorbido de los sacos alveolares, el surfactante permanece depositado como una delgada capa de Fosfolípidos sobre las membranas de las células alveolares. Al entrar aire en los alveolos con la primera respiración, la capa de surfactante evita que se produzca la interface aire-agua (de la sangre) con alta tensión superficial. Si no existiera esta capa lipídica de surfactante, se produciría el colapso alveolar durante la fase respiratoria. (9)

Por lo tanto, el pulmón muy inmaduro puede ser fácilmente dañado por elevadas concentraciones de oxígeno y por el trauma producido por la ventilación mecánica artificial que suele ser necesario para la sobrevivencia de estos niños (15). Esto explica porque la denominada nueva DBP presente menor cantidad de alvéolos y de mayor

tamaño, concordantes con una detención o alteración del desarrollo pulmonar normal. Además el factor de crecimiento endotelial vascular también estaría alterado en esta patología, comprometiendo la vascularización, y por lo tanto la alveolarización del pulmón (15) Esta disminución en el número de alvéolos y capilares pulmonares, disminuye la superficie de intercambio gaseoso, por lo que es necesario aumentar el aporte de oxígeno para mantener una oxigenación normal. (16)

1.4.2. Oxigenoterapia

El pulmón al recibir altas concentraciones de oxígeno es uno de los órganos más afectados; pero este es fundamental para la sobrevivencia de los recién nacidos pretérminos con SDR; pudiendo haber sin embargo alteraciones tanto en la permeabilidad capilar, con trasudados a los alvéolos, necrosis de células alveolares tipo 1, hiperplasia escamosa epitelial, atelectasia, y hemorragia intersticial y alveolar. (17)

Las enzimas antioxidantes y otros antioxidantes no enzimáticos son el sistema de defensa celular al estrés oxidativo. En condiciones de hiperoxia, reperfusión e inflamación se produce un incremento de radicales libres que alteran el equilibrio oxidativo y producen daño de la membrana celular. El sistema antioxidante del prematuro normalmente está ausente en el nacimiento, por lo tanto, tiene un mayor riesgo de presentar lesión pulmonar si se somete a hiperoxia terapéutica, la exposición prolongada al oxígeno ocasionaría una disminución del desarrollo alveolar, por disminución de la estimulación de los factores encargados de la alveolarización. (10)

Estudios realizados en animales de experimentación, muestran que la administración de las enzimas antioxidantes como el superóxido dismutasa y catalasa reductasa reducen el daño celular, incrementa la supervivencia y previene el daño pulmonar producido por la ventilación mecánica y la hiperoxia prolongada. (17). Se ha visto que la hipoxia y la hiperoxia intermitente ocasionarían una lesión pulmonar mayor, lo cual indica un efecto aditivo de la hipoxia para el desarrollo de esta patología.

Las medidas actuales indican usar lo mínimo y necesario de oxígeno y ventilación mecánica ya que cuanto mayor es el grado de inmadurez pulmonar mayor es el riesgo de padecer toxicidad por oxígeno, inclusive a concentraciones bajas. (19).

Actualmente se aceptan rangos aceptables de oximetría, niveles de presión parcial de oxígeno (PaO₂) que oscilan entre 50 mmHg a 75 mmHg, que se traducen más o menos en saturaciones de 84 a 95%. Hay que recordar, además, que tanto la hiperoxia / hipoxia producen otros problemas aparte de la DBP en los infantes prematuros como son la retinopatía del prematuro la cual es más frecuente con hiperoxia mayores o iguales a 95% especialmente en infantes menores de 32 semanas. La hipoxia a su vez también se relaciona a episodios aparentemente letales (ALTE, por sus siglas en inglés), hipertensión pulmonar, cor pulmonar con falla cardíaca derecha y pobre crecimiento (18)

Un dato importante, es que la hiperoxia por si misma produce más daño que la hiperventilación, pero si se ambas se juntan, los daños que se producen son mayores que por separado (18)

La concentración de oxígeno que es tóxica para el pulmón depende de múltiples variables, incluyendo el nivel de madurez del pulmón, el estado nutricional del paciente ya que los recién nacidos de muy bajo peso presentarían un mayor gasto energético, el porcentaje y duración de la exposición a oxígeno adicional, a la cantidad de antioxidantes presentes en el tejido pulmonar, etc. Hasta el momento no se han establecido niveles seguros de oxígeno inspirado, ni el tiempo de duración de este, por lo que se considera que cualquier concentración mayor que la que existe en el aire ambiental, puede aumentar el riesgo de daño pulmonar, si se administra por períodos prolongados. (20)

1.4.3. Ventilación mecánica

El árbol traqueobronquial inmaduro del prematuro y el déficit de sustancia tensoactiva producen el colapso alveolar y la aireación pulmonar heterogénea, que condicionan a la utilización de presiones ventilatorias elevadas para abrir las áreas no ventiladas y de volúmenes de oxígeno corrientes mayores. Barotrauma es el término que se empleó para describir la lesión pulmonar secundaria a la ventilación mecánica con presión positiva.

Recientemente el concepto de barotrauma se ha relacionado con el excesivo volumen corriente o volutrauma, considerándose este último el responsable del daño pulmonar. Se ha visto en diversos estudios que las presiones elevadas por sí solas no condicionarían al desarrollo de la DBP (19).

Lo más dañino de la ventilación mecánica como se mencionó en el párrafo anterior es el exceso de volumen en cada ciclo respiratorio mecánico, lo que se denomina volutrauma, ya que produce una sobredistensión de la membrana alvéolo capilar, desencadenando una reacción inflamatoria de ésta (lo que se conoce también como bio trauma), con edema intersticial e inactivación del surfactante. Paralelamente a esta sobre distensión puede producir ruptura alveolar: neumotórax o enfisema intersticial, que son factores que agraven el cuadro de insuficiencia respiratoria y predisponen al RN a desarrollar DBP (17)

Al usar presiones inspiratorias elevadas, también se pueden generar volúmenes corrientes elevados que producen daño pulmonar. Por otra parte, el no usar una presión espiratoria al final de la espiración (PEEP) adecuada o esta ser muy baja, favorecería al colapso alveolar, conocido esto como Atelectotrauma.

Investigaciones recientes confirman que el repetido colapso y reexpansión de las vías aéreas distales conducen a una lesión severa, tanto funcional (disminución de la compliance y PaO₂) como histológica (necrosis epitelial bronquial y formación de membranas hialinas). Esta apertura y cierre repetidos de las vías aéreas distales, que se repiten miles de veces al día, genera fuerzas de cizallamiento entre diferentes capas de los tejidos colindantes provocando la lesión del epitelio alveolar. Algunos autores han denominado a este fenómeno atelectrauma. Este tipo de lesión puede incluso darse con uso de volumen corriente bajo y es especialmente severo en un pulmón que no es ventilado homogéneamente. Además, el empleo de altas concentraciones de oxígeno asociado a la ventilación mecánica desencadena la activación de la cascada inflamatoria, que predispone a una lesión pulmonar. Este fenómeno se ha denominado bio trauma. (21)

Otro factor de importancia en el daño por la ventilación mecánica, está dado por la necesidad de utilizar un tubo endotraqueal, que incrementa la probabilidad de presentar infecciones pulmonares recurrente, dificultad en la movilización de secreciones por interferir el normal transporte ciliar, pudiendo este efecto incrementarse si el gas inspirado no está adecuadamente calentado y humidificado. Cabe recordar que muchas veces se daña la mucosa traqueal y bronquial por un inadecuado y/o excesivo uso de succiones o aspiraciones endotraqueales, facilitando también la colonización y/o infección de las vías aéreas y del parénquima pulmonar. (22)

1.4.4. Inflamación e infección

La inflamación tiene un papel importante en el desarrollo de la DBP donde, además, participan diversos factores como la AMV, la oxigenoterapia con su toxicidad, el estrés oxidativo, los tejidos epiteliales y endoteliales que presentarán daño al activarse el proceso en la vía aérea y pulmonar.” Las células que están involucradas inicialmente son los polimorfonucleares y macrófagos que serán secuestrados desencadenando una cascada de mediadores inflamatorios como las citocinas, leucotrienos, metaloproteasas (potente actividad inflamatoria y vasoactiva), liberación de elastasa y colagenasa por los neutrófilos activados que destruirán la elastina y la matriz de colágena, que forman parte de la estructura que soporta las vías aéreas”. El factor de daño pulmonar y los escasos mecanismos de reparación, indujeron a la lesión pulmonar crónica de esta enfermedad. En las muestras de lavado bronquiolo alveolar, en prematuros realizadas en las primeras horas de vida muestran concentraciones elevadas de citocinas proinflamatorias como interleucina 1, interleucina 6 e interleucina 8, permaneciendo elevadas hasta las dos o tres semanas de edad. La interleucina 10 (IL-10) es una citocina antiinflamatoria producida por los macrófagos, células T y B que no son encontrados en prematuros con DBP.³⁷ En la evolución de los RNP con DBP inciden diversos factores etiopatogénicos:

La historia natural de la enfermedad es de inflamación crónica con presencia de infiltrados de polimorfonucleares (PMN), macrófagos, proliferación de fibroblastos, alteración del colágeno y engrosamiento de la membrana basal con fibrosis.

1.4.5. Infección

En las investigaciones realizadas en recién nacidos con menos de 1,000 g de peso se encontró el germen ureoplasma en el 82% de los cultivos que posteriormente desarrollaron DBP, pero sólo se consiguió aislamiento en el 41% de los que no la manifestaron. Otros grupos encontraron relaciones entre la colonización de las vías aéreas por bacterias Gram negativas y micoplasmas en el desarrollo de DBP. Está claro que la infección favorece los procesos inflamatorios en el pulmón. Es controversial si se deberá emprender medidas terapéuticas para erradicar la colonización en los lactantes.

La corioamnionitis y la posible respuesta de inflamación fetal se consideran causantes de las formas no clásicas de DBP. Los niveles elevados de citoquinas en sangre fetal o neonatal se asocian más a displasia broncopulmonar, la presencia de corioamnionitis y la respuesta inflamatorio fetal se relacionó a una menor respuesta al surfactante exógeno, mayor necesidad de oxígeno y mayores días de ventilación mecánica más se halló que estos disminuyen el SDR, más la incidencia de DBP aumenta. Algunos gérmenes Gram negativos están asociados a las formas más graves de la enfermedad (23).

1.4.6. Ductus Arterioso Persistente y Administración de Líquidos

Se ha mencionado que recién nacidos con Síndrome de dificultad respiratoria que reciben exceso de líquido, o no tienen una adecuada diuresis en los primeros días de vida, tienen una mayor incidencia de DBP, se ha mencionado que mientras permanezca mayor tiempo permeable mayor es el riesgo de presentar DBP. (24)

En un estudio observacional de todos los recién nacidos con peso al nacer menor de 1.500 g, que nacieron en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, centro de IV nivel en Medellín, desde el 1º enero de 2003 hasta el 31 de diciembre de 2006, y que sobrevivieron más allá de los 28 días de vida se encontró que: (24)

La incidencia general de displasia broncopulmonar fue de 37% de los casos, y fue mayor en los pacientes con conducto arterial persistente (57,9%) que en los no expuestos (28,2%) (RR=2,05; $p < 0,001$). Los pacientes con conducto arterial persistente requirieron mayores

parámetros ventilatorios con FIO₂ >40% (46,5 % Vs. 53,5%; p<0,001), presión inspiratoria pico más elevada (59,6% Vs. 40,4%; p<0,001) y una mayor duración de la asistencia respiratoria mecánica (4 Vs. 0 días; p<0,001). (24)

Se observó también que estos pacientes presentaron, en forma significativa, más complicaciones neonatales, como síndrome de dificultad respiratoria y sepsis tardía. Además, los pacientes expuestos fueron quienes recibieron mayor volumen de líquidos (130 Vs. 138,2; p=0,002).

Una de los motivos para esta asociación es que en los neonatos prematuros el cierre espontáneo del conducto arterial frecuentemente falla, debido a la gran sensibilidad del tejido del conducto a los efectos dilatadores de las prostaglandinas y a la sensibilidad a los efectos del oxígeno. Como resultado de esto, el conducto arterial permanece abierto por muchos días y, aun cuando presenta vasoconstricción inicial, es frecuente que se abra nuevamente. La persistencia del conducto arterial no tiene significado clínico en las primeras horas luego del nacimiento, pero, a medida que cae la resistencia vascular pulmonar, se torna sintomático y genera un cortocircuito de izquierda a derecha, que expone a la circulación pulmonar a un aumento del flujo sanguíneo que deteriora la función pulmonar. Este requiere aumentos en los parámetros del soporte respiratorio y en la concentración de oxígeno, lo que expone al neonato a factores de riesgo para lesión pulmonar a largo plazo. (24)

El elevado aporte de líquidos en los primeros días de vida, produciría la expansión del espacio extracelular, disminuiría la capacidad de expansión pulmonar, exacerbaría el compromiso respiratorio y llevar a un aumento en la necesidad de oxígeno y de soporte respiratorio. En los primeros 10 días se produce una contracción del compartimiento hídrico por lo que se produce un balance hídrico negativo. De acuerdo con los hallazgos de van Marter, la persistencia del conducto arterial asociada a un aporte elevado de volumen, aumenta de la incidencia de displasia broncopulmonar. Además, el neonato con síndrome de dificultad respiratoria suele presentar disminución de la presión oncótica plasmática y aumento en la permeabilidad capilar, que aumenta la posibilidad de edema pulmonar intersticial y alveolar, se vio que los recién nacidos de menos de 1000 gramos que recibieron un mayor aporte de

líquidos y menor pérdida de peso en los primeros 10 días se relacionó con la muerte y riesgo de DBP. (25)

También se ha demostrado que las infecciones intrahospitalarias producen liberación de citoquinas, que condicionan la reapertura del ductus, o bien que impiden una respuesta satisfactoria al cierre farmacológico de este, favoreciendo por ende su perpetuación, aumentando el cortocircuito de izquierda a derecha aumentando el flujo sanguíneo con sobrecarga de cavidades derecha y edema pulmonar secundario disminuye la complianza pulmonar e inhiben la producción de la sustancia tensoactiva. (10)

Se sugiere no exceder volúmenes de 80ml/kg/día. (40)

1.4.7. Hipótesis Vascular

Los infantes con DBP tienen menor número de alvéolos, capilares pulmonares y además muchos de ellos están distorsionados. Estudios de autopsia en estos infantes fallecidos con DBP han demostrado menor factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y también de sus receptores (VEGFR). Condicionando una mayor separación entre los capilares y los alvéolos pulmonares, afectando la remodelación. La contraparte, es decir, la administración de VEGF ha mejorado la alveolarización y la densidad vascular en ratas recién nacidas. La hipótesis sugiere que las alteraciones producidas por la DBP afectan los factores de crecimiento, en este caso específico el VEGF, alterando el desarrollo pulmonar. (26)

1.4.8. Nutrición

La mayoría de los prematuros con enfermedad de membrana hialina (EMH) reciben un menor aporte nutricional durante la fase aguda de su enfermedad. Los RN de MBPN presentan unas reservas calóricas no proteicas mínimas que pueden ser rápidamente deplecionadas e provocan un estado catabólico en la fase aguda de la enfermedad. La desnutrición interfiere en la defensa pulmonar contra la hiperoxia, el volutrauma y la infección, afectando la reparación pulmonar y el proceso de desarrollo. (3)

También hay clara evidencia de mayor riesgo de desarrollar displasia broncopulmonar en deficiencia en vitamina A, magnesio y selenio. Se ha expuesto que la administración de

vitamina A en el primer mes de vida tiene un efecto protector contra el desarrollo de DBP, disminuyendo significativamente la incidencia de esta afección. (3)

Además, el déficit de vitamina A en animales de experimentación, se vio alteraciones en las vías aéreas, como pérdida del epitelio ciliar y metaplasia escamosa, que son muy similares a los cambios histológicos observados en niños con DBP. Concomitantemente se ha demostrado que los prematuros tienen una menor concentración de enzimas antioxidantes, las cuales son de gran importancia para evitar o disminuir el estrés oxidativo producido por los radicales libres de oxígeno. Se ha comprobado una disminución de la enzima antioxidante glutatión, por deficiencia de selenio, al ser este un elemento esencial en su composición. También se ha reportado déficit de la enzima superóxido-dismutasa y de la catalasa. (27)

Estos déficits nutricionales y de antioxidantes en los prematuros, serían en parte disminuidos con la ingesta de leche materna durante las primeras semanas de vida. Recientemente en un estudio prospectivo del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. en más de 1 000 recién nacidos de extremo bajo peso, se comprobó que la incidencia de DBP fue significativamente menor en los prematuros alimentados con leche materna exclusiva durante los primeros 28 días de vida, comparados con aquellos alimentados con leche artificial en el mismo período de tiempo. Estos resultados probablemente se deban a las propiedades inmunológicas y a las altas concentraciones de antioxidantes presentes en la leche materna (27).

1.4.9. Factores Genéticos

La variabilidad observada en la incidencia y severidad de la DBP entre prematuros con similares factores de riesgos, sugiere que factores genéticos jugarían un rol importante en la patogénesis de esta enfermedad. Recientemente se ha encontrado una marcada interacción entre los factores genéticos y los factores de riesgo del medio ambiente, en el desarrollo de la DBP. Diversos estudios en mellizos han demostrado que factores genéticos aumentarían la susceptibilidad de la DBP, al encontrarse una mayor asociación o concordancia de esta enfermedad en mellizos monocigóticos en comparación con los dicigóticos;

independientemente de la edad gestacional, del peso de nacimiento, género, severidad del distrés respiratorio, corticoides antenatales, presencia de ductus, infecciones y de otros factores, se ha visto que si un gemelo presenta DBP, la probabilidad que el segundo gemelo es el 65%, más si el primer gemelo no presenta DBP el segundo solo podrá presentar un 8% de probabilidad de presentar DBP. (28)

La mayor prevalencia de DBP se da en el sexo masculino. La forma por la cual el género masculino influiría en el desarrollo de DBP aún no está claramente determinada. Se cree que se debería a la producción de proteínas, la cual está genéticamente determinada, produciéndose diferencias en las respuestas de las citoquinas pro y antiinflamatorias entre el sexo masculino y femenino, también se ha visto que habría una influencia en relación a la producción de los estrógenos considerándolo factor protector. De igual manera, se ha demostrado que la raza blanca se ha asociado con un aumento del riesgo de DBP, luego de efectuar los ajustes pertinentes por otros factores de riesgo. El desafío actual es tratar de identificar los posibles genes que contribuirían al desarrollo de la DBP y determinar la interacción entre esos genes y los estímulos, la identificación de estos genes daría nuevas oportunidades en la prevención, predicción y terapéutica de esta enfermedad. (22)

1.5. Anatomía patológica

Las características anatomopatológicas de la nueva DBP son: el compromiso pulmonar difuso, un menor número de alveolos y más grandes, calibre de la vía aérea disminuido, leve inflamación y fibrosis y leve vasculatura dismórfica ; en comparación con la DBP clásica (fibrosis septal, metaplasia escamosa, inflamación y fibrosis , atelectasias cambio vascular hipertensivo) se traducen en una reducción de la superficie de intercambio, lo que lleva a una disminución de la tolerancia al esfuerzo y a infecciones respiratorias, predisposición a la hipertensión pulmonar (HTP) y necesidad de oxigenoterapia prolongada. (30)

El recién nacido prematuro puede presentar 2 tipos de pulmón o bien un pulmón restrictivo, con predominio de hipoplasia pulmonar, u obstructivo con diferentes grados de hiperreactividad bronquial (HRB) debido a una vía aérea más pequeña. Generalmente se encuentran los dos componentes. (30)

La vía aérea superior y central, en la cual está incluida la zona desde la glotis hasta el bronquio lobar o segmentario. La obstrucción de la vía aérea central está asociada a riesgo de vida, episodios de cianosis, sibilancias crónicas sin respuesta a los broncodilatadores, atelectasia y enfisemas recurrentes ocasionan la falla del destete de la ventilación mecánica o la falla a la extubación endotraqueal. (29) La intubación endotraqueal puede ocasionar daño glótico y subglótico asociado a la intubación endotraqueal, estridor post extubación es un marcador de lesión moderada o grave estenosis subglótica o injuria laríngea también se ha visto que la intubación endotraqueal ocasiona traqueomalacia, laringomalacia, parálisis unilateral de cuerdas vocales o granulomas en la vía aérea.

La Traqueomegalia adquirida después de la extubación se ha relacionado al barotrauma infecciones recurrentes, y los efectos de la ventilación artificial, la deformación de las vías aéreas ocurre por presiones usadas comúnmente usada en recién nacidos con insuficiencia respiratoria o la exposición a los segmentos de la tráquea a 10 cm de H₂O o presión pico de 25 cm de H₂O. Como se ha visto en los diferentes estudios la traqueomegalia adquirida se describe en recién nacidos muy prematuros que requirieron ventilación mecánica. (29)

1.6. Diagnostico

Un consenso realizado en el 2001 por NICHD, NHLBI, ORD WORKSHOP propusieron la definición de la DBP basada en la gravedad de la enfermedad en la cual no se incluyeron los hallazgos de la radiografía de tórax dado que presenta una sensibilidad y especificidad bajas para el diagnóstico. (31)

El diagnóstico es netamente clínico y basado en los antecedentes. No se requiere de la radiografía de tórax para el diagnóstico de la DBP ni para clasificarla por su gravedad. (31)

Los RN con DBP suele presentar un cuadro clínico de quejido, taquipnea, retracciones intercostales y subcostales debido a que se presenta una alteración en la relación ventilación perfusión y un aumento en el espacio muerto, produciendo episodios de hipoxia e hipercarbia y escasa ganancia ponderal, a pesar de recibir un adecuado aporte calórico, que cursará con mayor o menor intensidad dependiendo de la gravedad. (32)

Antes del uso de los corticoides prenatales y del tratamiento con surfactante pulmonar exógeno, la forma clásica era la más frecuente y es la que se ve en los prematuros que por presentar un fallo respiratorio severo precisan soporte ventilatorio agresivo con altas presiones y oxígeno elevado durante los primeros días de vida. Desde la descripción de Northway “se admiten cuatro estadios evolutivos en la forma clásica de la DBP, actualmente denominada “vieja” DBP que siguen una evolución clínica, histológica y radiológica determinada. Hoy día es mucho más frecuente ver en los RN de MBPN formas menos graves, la “nueva” DBP”. La mayoría de estos prematuros presentan un cuadro respiratorio inicial leve y algunos de ellos necesitan ventilación asistida por presentar apneas o un esfuerzo respiratorio insuficiente. Al principio estos infantes sólo necesitan bajas concentraciones de oxígeno para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio que normalmente responde al surfactante exógeno. Esto generalmente, se sigue de unos días con poco o sin requerimiento de oxígeno suplementario. Ulteriormente pueden presentar un deterioro secuencial de su función respiratoria y precisar de un aumento en la concentración de oxígeno inspirado y en ocasiones ventilación mecánica. Mayormente este deterioro está precedido por infecciones sistémicas o pulmonares o por un incremento del flujo sanguíneo pulmonar debido a la persistencia del conducto arterioso. Los cambios radiográficos y funcionales generalmente son leves y muchas veces sólo se observa una opacificación leve difusa que se mantiene durante un tiempo, pero en otros casos pueden aparecer los cambios radiográficos de inflamación con los cambios quísticos que se observan en la forma clásica más severa de DBP. (3)

1.7. Alteraciones radiográficas

Northway et ál ,7 describió inicialmente la DBP con los cambios radiológicos y los dividió en cuatro etapas. Las dos primeras etapas, agudas, conformaban parte de la EMH

Las dos últimas detallaban la progresión de la enfermedad pulmonar crónica del lactante. Recientemente los cambios radiográficos se asocian de acuerdo al grado de severidad de

DBP, en la cual se evalúan los cambios más sutiles durante el desarrollo y seguimiento de ésta, categorizada en grados que van del 1 al 6, los cuales son:

- Grado 1: opacidades tenues no bien definidas que dan al pulmón apariencia de bruma.
- Grado 2: opacidades definidas, reticulolineales y localizadas centralmente
- Grado 3: extensas opacidades reticulolineales, extendidas hacia la periferia del pulmón con tendencia a coalescer en centro.
- Grado 4: cambios quísticos definidos pero muy pequeños, además de los cambios del grado 3.
- Grado 5: áreas opacas, quísticas de igual volumen, quistes mayores que en el grado 4.
- Grado 6: mayor presencia de áreas quísticas que de áreas opacas. Pulmón con apariencia de bulla.

Recientemente la tomografía de tórax de alta resolución permite evaluar con mayor precisión. (21)

El grado de la severidad se da por la prueba de la reducción de oxígeno, esta prueba a su vez permite definir quiénes son los recién nacidos pretérminos que no necesitan oxígeno. (39)

1.8. Tratamiento

Las metas del tratamiento de la displasia broncopulmonar, son limitar la lesión pulmonar de la ventilación con presión positiva y disminuir el número de días de oxígeno suplementario, prevenir infecciones y controlar estrictamente el balance de líquidos.

1) Vitamina A: la cual es necesaria para el desarrollo adecuado del pulmón. Los beneficios biológicos conferidos a la vitamina A y sus metabolitos incluyen: mejoría de la integridad epitelial y respuesta a la infección o daño. Resultados de estudios clínicos demuestran que la vitamina A intramuscular es segura y efectiva en la terapia preventiva de DBP (14). Reduce el riesgo de desarrollar DBP o muerte en niños de muy bajo peso al nacer (menor a 1000 gr) solo si es utilizado por al menos cuatro semanas. Deriva de un grupo de componentes liposolubles llamados retinoides. Estos componentes juegan un rol importante en la enfermedad pulmonar porque son importantes en la regulación del crecimiento y diferenciación de las células epiteliales, particularmente durante la reparación después del daño pulmonar. La evidencia apoya el uso de suplementos de vitamina A en niños con peso al nacer menor a 1000 gr, es considerado uno de los principales antioxidantes de los recién nacidos prematuros (22)

2) Óxido Nítrico: El óxido nítrico mejora la oxigenación y reduce la necesidad de oxigenación de la membrana extracorpórea en niños de término o cercanos al término, con falla respiratoria de una variedad de causas, incluyendo síndrome de aspiración de meconio, sepsis, hipertensión pulmonar persistente idiopática. Las isoformas del óxido nítrico son detectables en la vía aérea y el árbol vascular en el desarrollo del pulmón. Reduce el acúmulo de neutrófilos y edema pulmonar, disminuye los marcadores inflamatorios de daño pulmonar y las deposiciones de fibrina, alivia la hiperoxia suprimida por la síntesis de fosfatidilcolina y mejora el crecimiento pulmonar y su morfología, normaliza el músculo liso de la vía aérea y el desarrollo alveolar, resultados publicados del uso de óxido nítrico indican que mejorarían el estado de oxigenación mas no la supervivencia (14).

3) Soporte respiratorio no invasivo: Presión positiva continua nasal (nCPAP): ofrece el beneficio de protección pulmonar y soporte no invasivo. Como se logra sin un tubo endotraqueal o ventilación mecánica, los riesgos de infección, volutrauma y barotrauma se reducen al mínimo. En la sala de partos, el inicio rápido de nCPAP después de una inflación sostenida reduce la probabilidad de que el recién nacido prematuro requiera intubación, aunque algunos recién nacidos extremadamente prematuros en los que se inicia nCPAP en la sala de partos requieren luego de intubación. Ventilación con presión positiva nasal intermitente: parece aumentar el éxito de la extubación de la ventilación mecánica, en comparación con nCPAP. (33)

4) Cafeína: es un potente estimulador del sistema nervioso central y también actúa como estimulante respiratorio, sus mecanismos de acción no están del todo esclarecidos, pero si se han estudiado. Cuando se establece en la apnea temprana reduce el riesgo de DBP y mejora los resultados de supervivencia sin daño en el neurodesarrollo a los 18 a 21 meses de edad corregida. La cafeína aumenta la actividad del centro respiratorio y la contractilidad diafragmática y mejora la probabilidad de una extubación exitosa de la ventilación mecánica. Es una metilxantina utilizada para tratar la apnea de la prematuridad. La evidencia apoya el uso de cafeína, para el tratamiento de la apnea de la prematuridad en recién nacido con edad gestacional extremadamente baja (menor a 28 semanas), con la probabilidad de que un beneficio secundario sea la reducción de la DBP. Actualmente se recomienda iniciar su uso en las primeras 24 a 72 horas de vida. (34)

5) Fototerapia agresiva: La bilirrubina como sabemos es un purificador de oxígeno y radicales piróxilos, como el daño oxidativo tiene importancia en la patogénesis de la DBP, se piensa que la bilirrubina puede tener un efecto protector en el pulmón, y por lo tanto una reducción de la probabilidad de desarrollar DBP.

6) Corticoesteroides sistémicos: La dexametasona ha sido el corticosteroide sintético más utilizado tanto en la prevención como en el tratamiento de la DBP. Actúa aumentando la síntesis de surfactante y de enzimas antioxidantes, estabiliza las membranas celulares y lisosómicas, inhibe la síntesis de leucotrienos y prostaglandinas, disminuye el reclutamiento de polimorfonucleares en el pulmón, disminuye el edema y aumenta la actividad β adrenérgica. Las posibles complicaciones de su uso 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. (3)

7) Broncodilatadores: Los pacientes con DBP, sobre todo aquellos pacientes acordes al patrón de DBP “clásica”, presentan inflamación, broncoconstricción e hiperreactividad de la vía aérea. En algunos ensayos clínicos la administración por vía inhalada de broncodilatadores demuestra mejoría en la distensibilidad pulmonar y disminución de la resistencia, aunque el efecto es transitorio y no universal para todos los pacientes. La presencia de potenciales efectos secundarios como la taquicardia, hipertensión, arritmias, hipoxia por vasodilatación y la inestabilidad de la vía aérea en el paciente con DBP, hacen que en la actualidad no se recomiende su uso rutinario como terapia de mantenimiento. Por lo tanto, la recomendación para el uso de broncodilatadores incluye solamente al subgrupo de pacientes con episodio de obstrucción bronquial concurrente, en quienes se confirme una respuesta clínica y funcional satisfactoria.

9) Diuréticos: En el tratamiento coadyuvante de la DBP frecuentemente se utilizan los diuréticos (tales como furosemida, hidroclorotiazida y espironolactona), los cuales se suelen emplear con el objetivo de mejorar la mecánica pulmonar, ya que la disminución del edema pulmonar intersticial en teoría mejoraría de forma transitoria la complianza y

las resistencias pulmonares. Tanto la administración transitoria, que ha demostrado facilitar el destete de la ventilación mecánica, como la administración crónica, que mejora tanto la oxigenación como la complianza pulmonar, ambas formas de administración han probado ser beneficiosas en el tratamiento de la DBP; no obstante, el tratamiento crónico produce además alteraciones hidroelectrolíticas, riesgo de nefro calcinosis, nefrolitiasis y también sordera. Se están investigando otras modalidades de administración, como el tratamiento con furosemida en aerosol, que presenta mejoría de la mecánica pulmonar, pero la ausencia de estudios impide recomendar su uso rutinario. (35)

Esteroides Inhalados: La terapia con esteroides inhalados ha sido usada en el tratamiento y prevención de la EPC por más de una década, más hay mucha controversia respecto a su uso, ya que no se ha comprobado su beneficio en el tratamiento de niños con DBP, más se ha visto que los esteroides inhalados administrados por 2 a 4 semanas facilitan la extubación en neonatos con DBP sin incrementar el riesgo de sepsis. Por lo que su uso solo está indicado en recién nacidos con DBP severa que utilizan parámetros ventilatorios altos. En un metaanálisis reciente se demuestra que los corticoides inhalados son menos efectivos que los sistémicos en relación a facilitar el destete del ventilador mecánico, por lo que según este estudio sólo se justifica su empleo en neonatos mayores de 3 semanas dependientes del VM cuando están contraindicados los esteroides sistémicos (sepsis). En estos casos se suele fluticasona o budesónida por 2 semanas. (37)

3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

A nivel local

3.1. **Autor:** Benjamín Gianmarco Tintaya Ytusaca

Título: Comportamiento de las enfermedades respiratorias en Hospitalización del servicio de pediatría del hospital iii Yanahuara – ESSALUD 2011-2015”

Resumen: OBJETIVOS: En el servicio de pediatría del Hospital III Yanahuara, respecto a las patologías respiratorias: 1) Describir las características de los pacientes. 2) Describir su frecuencia. 3) Establecer su estacionalidad. 4) Establecer el promedio de días de hospitalización (días/cama). 5) Determinar las principales complicaciones. 6) Establecer las tasas de hospitalización. 7) Determinar la mortalidad. **MÉTODOS:** se realizó en base a los datos obtenidos del 1° de enero del 2011 hasta el 31 de diciembre del 2015. Es un estudio observacional, transversal y retrospectivo. Población: historias clínicas de los pacientes hospitalizados en el servicio de Pediatría. Para obtener los diagnósticos se utilizaron el score BPS de Moreno Modificado, índice predictivo de Asma de Castro – Rodríguez Modificado, además de una lista de cotejo. **RESULTADOS:** las enfermedades respiratorias constituyen el 60.22%, siendo la patología más frecuente la neumonía (48.48%). A predominio del sexo masculino con una relación de 1,19:1 y de lactantes con 59.5%. La estacionalidad fue similar con elevación en los meses fríos. La neumonía aspirativa fue la que más días de hospitalización presentó con 6.30 días/cama. El 2.4% de las neumonías bacterianas se complicaron con derrame meta neumónica, el 1.9% de SOB y el 6.7% de asma se complicaron con atelectasia. La tasa de hospitalización de la neumonía fue de 290/1000 hospitalizados. La tasa de mortalidad específica por enfermedades respiratorias fue de 0.88/1000 pacientes. **CONCLUSIONES:** La neumonía sigue siendo la patología más frecuente, sobre todo en los meses fríos; con predominio en los lactantes y en el sexo masculino. Las principales complicaciones fueron el derrame meta neumónico y la atelectasia. La neumonía aspirativa presento más días de hospitalización. La tasa de hospitalización de la neumonía fue de 290/1000 hospitalizados y la tasa de mortalidad

específica fue de 0.88/1000 pacientes.

Cita en Vancouver: Benjamín Gianmarco Tintaya Ytusaca. *Comportamiento de las enfermedades respiratorias en Hospitalización del servicio de pediatría del hospital III Yanahuara – ESSALUD 2011-2015*. Tesis (médico cirujano) Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín; 2015



A nivel nacional

3.2. Autor: Vara Yupanqui, Patricia

Título: Factores de riesgo conocidos de la displasia broncopulmonar en recién nacidos pretérminos en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé. 2014-2016

Resumen: Introducción Describe los factores de riesgo conocidos de la displasia broncopulmonar (DBP) en recién nacidos pretérminos (RNPT) en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, durante el año 2014 al 2016. Es un estudio descriptivo de diseño retrospectivo. La muestra está constituida por 25 recién nacidos pretérminos con DBP. Encuentra que los factores de riesgo prenatales son: antibioticoterapia III Trimestre (56.0%) e ITU materna III Trimestre (36.0%). Entre los factores neonatales se encuentran: cesárea (68.0%), peso al nacer 1000 - 1500 g (48.0%), edad gestacional 28 a <32 ss. (60.0%), sexo masculino (60.0%), APGAR bajo al 1' minuto (80.0%), persistencia del conducto arterioso (PCA) (52%), sepsis neonatal, enfermedad de membrana hialina (EMH) (84%), SDR en las primeras 24 horas (25%), oxigenoterapia en la primeras 24 horas (25%) y ventilación mecánica (96%). El 48.0% presentó DBP severa, 52% presentó PCA, 37.5% permanecieron menos de 14 días con ventilación mecánica, entre 14-28 días con CPAP (47,8%) y todos los niños que requirieron de VAFO recibieron por menos de 14 días. El promedio de volumen hídrico aportado al 10° día para DBP leve fue 148.7 cc/kg/día, para DBP moderada fue 145.5 cc/kg/día y para DBP severo fue 153.1 cc/kg/día. El déficit del peso corporal promedio al 10° día para DBP leve fue 1.98%, DBP moderada fue 9.15% y DBP severo fue 10.09%. Concluye que los principales factores de riesgo para la DBP fueron la antibioticoterapia III Trimestre, ITU materna III Trimestre, cesárea, peso al nacer entre 1000 - 1500 g, edad gestacional entre 28 a <32 ss., sexo masculino, APGAR bajo al 1' minuto, PCA, sepsis, EMH, SDR y oxigenoterapia en las primeras 24 horas y la necesidad de ventilación mecánica.

Cita en Vancouver:

VARA Yupanqui, Patricia. *Factores de riesgo conocidos de la displasia broncopulmonar en recién nacidos pretérminos en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé. 2014-2016.* Tesis (Médico Cirujano). Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina. EAP. de Medicina Humana. 2017.



A nivel internacional

3.3. **Autor:** Altamirano Campos, Paulina Gabriela; Ibáñez Álvarez, Geraldinne Verónica; Marín, Alejandra; Ortiz Zúñiga, Sylvia;

Título: Displasia broncopulmonar como factor de riesgo para un retraso del desarrollo psicomotor en prematuros nacidos entre 2005-2011, en un centro de salud chileno.

Resumen: La incidencia de los prematuros en Chile según informe MINSAL 2010, corresponde a un 5-6% y su sobrevida ha mejorado gracias a los avances en la medicina perinatal. En estos niños, una de las enfermedades más recurrente es la Displasia Broncopulmonar. Este factor, sumado a otras variables como el bajo peso al nacer, la baja edad gestacional, la leucomalacia periventricular y la hemorragia intraventricular, ocasionan en los prematuros una mayor probabilidad de que su desarrollo psicomotor esté alterado. Por tanto, esta investigación busca determinar si la Displasia Broncopulmonar es un factor de riesgo independiente para manifestar un retraso en el desarrollo psicomotor. Esto se logra mediante un estudio explicativo de caso-control, no experimental, retrospectivo y transversal, en el que se revisaron las fichas clínicas de 55 prematuros de ≤ 32 semanas de gestación, pertenecientes a la unidad de Medicina física y rehabilitación del Centro de Referencia de Salud Cordillera, analizando los datos obtenidos en la historia clínica y los resultados de la aplicación de la escala de evaluación del desarrollo psicomotor entre los 6 y 12 meses de edad corregida. Se encontró que la prevalencia de retraso en el desarrollo psicomotor fue de 34,5% y la de Displasia broncopulmonar 40,0%. Mediante el modelo de regresión logística ajustado a las variables contundentes, se obtuvo un $OR=2,809$, con $p=0,248$, concluyendo que la displasia broncopulmonar es un factor de riesgo para desencadenar un retraso en el desarrollo psicomotor, sin embargo, no es estadísticamente significativo.

Cita en Vancouver:

Altamirano Campos, Paulina Gabriela; Ibáñez Álvarez, Geraldinne Verónica; Marín, Alejandra; Ortiz Zúñiga, Sylvia. *Displasia broncopulmonar como factor de riesgo para un retraso del desarrollo psicomotor en prematuros nacidos entre 2005-2011, en un centro de salud chileno*. Tesis (licenciado en kinesiología), Santiago, Chile: universidad de Chile. Facultad de medicina: escuela de kinesiología.2012



Objetivos.

3.4. General

- 1) Determinar la frecuencia de los factores predisponentes para el desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza De Arequipa de los años 2010-2017

3.5. Específicos

- 1) Determinar la frecuencia de los factores prenatales predisponentes para el desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza De Arequipa de los años 2010-2017.
- 2) Precisar la frecuencia de los factores neonatales predisponentes para el desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza De Arequipa de los años 2010-2017.
- 3) Identificar la frecuencia de los factores postnatales predisponentes para el desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza De Arequipa de los años 2010-2017.

4. Hipótesis

Al ser un trabajo descriptivo no requiere hipótesis

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

3. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

1.3 Técnicas: en el actual trabajo se realizó la revisión documental de las historias clínicas. Los datos serán obtenidos de las historias clínicas que serán previamente identificadas por el numero administrativo dado por el área de estadística del Hospital correspondiente, los resultados obtenidos de la investigación serán colocados en la base de dato de la respectiva hoja de cálculo de Excel

1.2 Instrumentos:

Se utilizará una Ficha de recolección de datos revisada y aprobada previamente por un doctor de la especialidad de neonatología.

1.3 Materiales:

- Material de escritorio
- Computadora con los programas de texto, estadísticos
- Ficha de recolección de datos.

4. Campo de verificación

3.1. Ubicación espacial: la presente investigación se realizará en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza en el servicio de neonatología.

3.2. Ubicación temporal: el estudio se realizará desde el mes de febrero a mayo del año 2018

3.3. Unidades de estudio: Recién nacidos prematuros nacidos entre los años 2010 a 2017 en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza

3.4. Población:

Se considera todas las historias clínicas con el diagnostico de displasia broncopulmonar pero que cumplen con los criterios de inclusión dados a continuación.

Muestra: se tomará a toda la población como muestra considerando los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

- Recién nacidos prematuros con diagnóstico de Displasia broncopulmonar en el Hospital Regional Honorio Delgado en los años 2010 al 2017.

Criterios de exclusión

- Recién nacidos referidos de otros hospitales.
- Historia clínica sin datos.
- Malformaciones congénitas de otros órganos
- Recién nacidos que fallecieron antes de los 28 días de vida.

5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. Organización

El proyecto debe ser aprobado por la Universidad Católica de Santa María, después del cual se procederá a solicitar permiso para la realización de esta investigación a las autoridades pertinentes del Hospital, aceptada la solicitud se procede a averiguar el número de historias clínicas que presentan dicho diagnóstico, las historias clínicas luego serán ordenadas por número después del cual se ira al área de estadística de la institución con la lista ya ordenada para que puedan dar fecha para la revisión de historias clínicas, se revisaran en total 10 historias por día en Archivo, los datos serán recolectados en la ficha de recolección de datos, solo se tomaran en cuenta aquellas historias que cuenten con todos los datos de la ficha de recolección de datos y cumplan los criterios de inclusión mencionados anteriormente, después de terminada la revisión diaria se procederá a colocar los datos en las hojas de Excel respectivas para su ulterior revisión, tabulación e interpretación.

Recursos

a) Humanos

- Investigador,
- Asesor.

b) Materiales

- Materiales de escritorio
- Ficha de recolección de datos (anexo 1)
- Historias clínicas

5.2. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

- Los datos serán registrados en una ficha después del cual serán tabulados en una hoja de Excel que se encontrara dividida de acuerdo a las variables expuestas anteriormente.
- Los datos serán organizados en tablas y gráficos para su posterior interpretación.

III. Cronograma de Trabajo

Tiempo en meses	Año			
	2018			
	Enero	Febrero	Marzo	Abril
Búsqueda bibliográfica problema de investigación				
Sistematización de bibliografía sobre DBP				
Redacción de proyecto				
Aprobación proyecto de tesis por Asesor y profesores de curso taller de tesis				
Dictamen de comité de ética de investigación				
Ejecución de proyecto				
Recolección de datos				
Estructuración de resultados				
Informe final				

IV. Fecha de inicio: marzo 2017

V. Fecha probable de término:

Bibliografía

1. Zysman-Colman Z, Tremblay GM, Bandiali S, et al. Bronchopulmonary dysplasia - trends over three decades. *Paediatr Child Health*. 2013; 18: 86-90. (1)
2. S. Rellan Rodríguez, C. García de Ribera y M. Paz Aragón García. El recién nacido prematuro. En: *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría AEP: Neonatología*. 2da ed.; 2008. p 68-77. (2)
3. Isabel Izquierdo Macián, Juan Alonso López Andreu, Francisco Morcillo Sopena. Displasia Broncopulmonar. En: *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría AEP: Neonatología*. 2da ed.; 2008. P 316-334 (3)
4. Ranniery Acuña Cordero, Óscar Barón Puentes, Mauricio León Salazar Crosthwaite. Displasia broncopulmonar. En: *Programa de educación continua en pediatría de la Sociedad Colombiana de Pediatría*. 10ma ed.; 2011. (4).
5. Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, et al: Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol* 2007.196: 147-148. (5)
6. L. Charafeddine, C.T. D'Angio, D.L. Phelps Atypical chronic lung disease patterns in neonates. *Pediatrics*.1999;103:759-765 (6).
7. . Alan H. Jobe, Eduardo Bancalari Bronchopulmonary Dysplasia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2000; 163(7):1723–1729 (7)
8. María José Acuña Navas, Enrique Arce Rodríguez, Ana María Baquero Barcenas, et al. Embriología del desarrollo de los bronquios y el parénquima pulmonar. *Scielo*. 2010;27(1):61-73 (8).
9. Langman. *Embriología médica con orientación clínica*. 10° ed. Buenos Aires: Médica panamericana.2008 (9).
10. Bancalari A. Actualización en Presentación y Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. *Rev Chil Pediatr*. 2009; 80: 213-224 (10).
11. Ehrenkranz RA, Walsh MC, Vohr BR, et al: Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*.2005; 116: 1353-60. (11)

12. Schulzke SM, Pillow JJ. The management of evolving bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Respir Rev.*2010;11(3):143-8. (12).
13. Keith L. Moore. Desarrollo del sistema respiratorio. Embriología clínica. España: El servier 9º ed.2007. p.451- 459 (13)
14. Ross M. et al. (2006). Histología. Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular. (4ª ed.). Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana (14)
15. Sosenko I, Bancalari E: New Developments in the Presentation, Pathogenesis, Epidemiology and Prevention of Bronchopulmonary Dysplasia. In: Polin R, Bancalari E, (editors) *The Newborn Lung. Neonatology Question and Controversies.* Elsevier, Philadelphia, 2008: 187-207. (15)
16. Coalson JJ: Pathology of chronic lung disease of early infancy. In: Bland RJ, Coalson JJ, eds. *Chronic lung disease in early infancy.* New York: Marcel Dekker; 2003: 85-124. (16)
17. Bancalari E, Claire N. Definitions and diagnostic criteria for bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol* 2006; 30:164-70 (17)
18. Shaw N, Kotecha S. Management of infants with chronic lung disease of prematurity in the United Kingdom. *Early Hum Dev.*2005; 81:165-170. (18)
19. Sabogal C, Talmaciu I. Bronchopulmonary Dysplasia In: Panitch, Howard B. *Chronic Lung Disease of Infancy. Pediatric Pulmonology (The Requisites in Pediatrics)* 1st Edition. Philadelphia Elsevier Mosby 2005 p 60-75. (19)
20. Bancalari E, Claire N, Sosenko I. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. *Seminars in Neonatology.*2003; 8:63-71. (20)
21. María Silvia Lule Morales, Alberto Martín Guzmán Grenfell, Martha Patricia Sierra Vargas, Jessica D. Torres Ramos. La "Nueva" displasia broncopulmonar. *Rev iner.* 2008; 21(3):221-234. (21)
22. Aldo Bancalari M. Actualización en Presentación y Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. *Rev Chil Pediatr* 2009; 80 (3): 213-224 (22)

23. . Yoon BH, Romero R, Jun JK, et ál. Amniotic fluid cytokines (inter leukin-6, tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1 beta, and interleukin-8) and the risk for the development of bronchopulmonary dysplasia. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:825-830 (23)
24. María Eulalia Tamayo, Isabel Cristina Maya, Marcela María Betancourt, Ana María Salinas. Conducto arterial persistente y desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos con muy bajo peso al nacer. *Soc Col Ped.*2012; 45(1): 23-29 (24)
25. Vida VL, Lago P, Salvatori S, Boccuzzo G, Padalino MA, Milanesi O, ¿et al. Is there an optimal timing for surgical ligation of patent ductus arteriosus in preterm infants? *Ann Thorac Surg.* 2009; 87:1509-15. (25)
26. . Kunig A, Balasubramaniam V, Markham NE, Morgan D, Montgomery G, Grover TR et al. Recombinant human VEGF treatment enhances alveolarization after hyperoxic lung injury in neonatal rats. *Am. J Physiol Lung Cell Mol Physiol.*2005; 289: L529L535. (26)
27. Duara S, Poindexter B, Saha S, et al: Human milk as protection against bronchopulmonary dysplasia (BPD) in extremely low birth weight infants. *Pediatr Res.* 2004; 55: 506A. (27)
28. Lavoie PM, Phan C, Kang KL: Heritability of bronchopulmonary dysplasia defined per the consensus statement of the National Institutes of Health. *Pediatrics.* 2008; 122 (3): 479-85 (28)
29. American Thoracic Society Documents Statement on the Care of the Child with Chronic Lung Disease of Infancy and Childhood. *Am J Respir Crit Care Med*; 2003: 356–396 (29)
30. Marcela B Linares P. La nueva displasia broncopulmonar desde el Punto de vista del neumólogo pediatra. *Neumol Pediatr* .2015; 10 (3): 111 - 117 (30)
31. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la DISPLASIA BRONCOPULMONAR en niñas/niños menores de 2 años en el segundo y tercer nivel de atención. En: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2015. p.25 (31)

32. Friedrich L, Stein RT, Pitrez PM, Corso AL, JonesMH. Reduced lung function in healthy preterm infants in the first months of life. *AmJ Respir Crit Care Med.* 2006; 173:442-7. (32)
33. Mann Christian, Walter Bar. Severe Bronchopulmonary displasia improved by non-invasive positive pressure ventilation: a case report. *Journal of Medical case reports.* 2011; 5:435 (33)
34. Mc Millan Julia A, Feigin Ralph D, DeAngelis Catherine D, Jones M. Douglas. *Oskis Pediatrics. Principles and Practice. Fourth Edition.* Lippincott, Williams and Wilkins. 2006 (34)
35. Oihana Muga Zuriarrain. Factores de riesgo de displasia broncopulmonar en el recién nacido muy prematuro. Tesis doctoral. Donostia: Universidad del País Vasco. 2015 (35)
36. Hernández-Ronquillo L, Téllez-Zanteno JF, Salinas-Ramírez V, Zapata-Pallagi JA. Factores de riesgo para desarrollo de displasia broncopulmonar neonatal en el Instituto Nacional de Perinatología. *Bol Med Hosp Inf Mex* 2002; 59: 461-469. (36)
37. Bancalari E, Wilson D, Iben SC. Manage- ment of infants with bronchopulmonary dysplasia in North America. *Early Human Development* 2005; 81:171-79 (37)
38. P., M. B. la nueva displasia broncopulmonar desde el punto de vista del nuemologo pediatra. *neumología pediátrica*, 2015:115 (38)
39. Morales, M. S. La nueva displasia broncopulmonar. *Rev Iner*, 2008: 232. Fuente especificada no válida.
40. ALMERAYA GARCIA, Priscila. Prevalencia de displasia broncopulmonar en el servicio de la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital general de Atizapán en el periodo de enero 2010 a diciembre de 2012. Tesis (Médico Cirujano). Toluco, México: Universidad Autónoma del Estado De México, Facultad de medicina.2014. 38 (40)
41. Juan Gabriel Ruiz-Peláez, Nathalie Charpak. Epidemia de displasia broncopulmonar: incidencia y factores asociados en una cohorte de niños prematuros en Bogotá, Colombi. *Bio Rev Ins Nac de Salud* 2014; 34:29-39 (41)

42. Luis Alfonso Mendoza T., Martha Arias G., Miguel Ángel Osorio R. Factores asociados a estancia hospitalaria prolongada en neonatos. *Rev chil pediatr* 2014;85.92:164-173 (42)
43. Anne Greenough 1, Na'eem Ahmed. Perinatal prevention of bronchopulmonary dysplasia. *Perinat. Med.* 2013.41:119-126. Fuente especificada no válida.
44. VARA Yupanqui, Patricia. Factores de riesgo conocidos de la displasia broncopulmonar en recién nacidos pretérminos en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé. 2014-2016. Tesis (Médico Cirujano). Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina. EAP. de Medicina Humana. 2017 (44)
45. Mena N. Patricia, Llanos M. Adolfo, Uauy D. Ricardo. Nutrición y patología pulmonar en el Neonato de bajo peso al nacer. *Rev. chil. pediatr.* [Internet]. 2005 ene [citado 2018 mayo 03]; 76(1): 12-24. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062005000100002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062005000100002> (45)
46. María Eulalia Tamayo, Isabel Cristina Maya, Marcela María Betancourt, Ana María Salinas. Conducto arterial persistente y desarrollo de displasia broncopulmonar en recién nacidos con muy bajo peso al nacer. *Ped.* 2012; 45(1):23-28 (46)
47. Gordo Vidal F., Delgado Arnaiz C., Calvo Herranz E. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Med. Intensiva* [Internet]. 2007 ene [citado 2018 mayo 03]; 31(1): 18-26. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912007000100003&lng=es. (47)

Anexo 1 Ficha de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS			
1. NÚMERO DE FICHA			
2 FECHA DE NACIMIENTO			
3. TIEMPO DE PERMANENCIA			
4 FACTORES PRENATALES	EDAD MATERNA		
	CONTROLES PRENATALES	>4	<4
	RPM DE MAS DE 24 HORAS	SI	NO
	CORTICOIDES PRENATALES	SI	NO
	PREECLAMPISIA Y ECLAMPSIA	SI	NO
	ITU MATERNA	SI	NO
	CORIOAMNIONITIS	SI	NO
5. FACTORES NEONATALES	VULVOVAGINITIS	SI	NO
	TIPO DE PARTO	CESÁREA	NATURAL
	PESO AL NACER		
	SEXO	FEMENINO	MASCULINO
	APGAR AL MINUTO		
	EDAD GESTACIONAL		
	APGAR AL PRIMER MINUTO		
	GESTACIÓN MÚLTIPLE	SI	NO
6 SEPSIS	APGAR A LOS 5 MINUTOS		
	SEPSIS PRECOZ	SI	NO
	SEPSIS TARDÍA	SI	NO
7 PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSOS	FECHA	SI	NO
COMPLICACIÓN	TRATAMIENTO	MEDICO	QUIRÚRGICO
8. REINTUBACIONES	NUMERO DE REINTUBACIONES	>3	<3
PATOLOGÍA RESPIRATORIO	ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA	NEUMONÍA CONGÉNITA	
10. GRADO DE	LEVE	SI	NO

DBP	MODERADO	SI	NO
	SEVERO	SI	NO
11 MANEJO VENTILATORIO	OXIGENO DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS	SI	NO
	CLÍNICA DE SDR EN LA PRIMERAS 24 HORAS	SI	NO
	CPAP	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS QUE RECIBIÓ CPAP		
	OXIHOOD	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
	VAFO	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
	RECIBIÓ SURFACTANTE	SI	NO
10 VENTILACIÓN MECÁNICA	RECIBIÓ	SI	NO
	PIP>20	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
	FIO2>40	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
	PIP DE 10 A 20	SI	NO
	NUMERO DE DÍAS		
11. COMPLICACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	NEUMOTÓRAX	SI	NO
	ESFISEMA PULMONAR	SI	NO
	ATELECTASIA	SI	NO
	NEUMONÍA	SI	NO