



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**

TEMA

**“FACTORES DE RIESGO PARA INGRESO DE PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR AL SERVICIO DE PEDIATRÍA
DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA”.**

**QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO
MÓNICA LORENA GALINDO CASSANI**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

**DR. MARCO ANTONIO TORRES MORALES
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA Y NEONATOLOGÍA
CATEDRÁTICO TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO**

**PERÍODO DE LA ESPECIALIDAD
2010—2013**

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

**M.C. ESP. JOSÉ MARÍA BUSTO VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD DE LA U.A.E.H.**

**DR. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
DEL I.C.Sa.**

**DR. ERNESTO FRANCISCO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ
COORDINADOR DE ESPECIALIDADES MÉDICAS**

**DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN
CATEDRÁTICA TITULAR Y ASESOR
EN METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

**POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARÍA
DE SALUD DE HIDALGO**

**DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO**

**DRA. MICAELA MARICELA SOTO RÍOS
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL DE LA SECRETARÍA DE
SALUD DE HIDALGO**

**DR. MARCO ANTONIO TORRES MORALES
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA Y NEONATOLOGÍA
CATEDRÁTICO TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
DE PEDIATRÍA.
ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO**

DEDICATORIA.

Al HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA por darme la oportunidad de estudiar y ser un profesional.

A mí familia.

En especial a mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo, pero más que nada, por su amor.

A mis maestros.

Por su gran apoyo y motivación para la culminación de nuestros estudios profesionales y para la elaboración de esta tesis; al Dr. Marco Antonio Torres Morales por el apoyo ofrecido en este trabajo.

A mis compañeros.

Que nos apoyamos mutuamente en nuestra formación profesional y que hasta ahora, seguimos siendo amigos.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional a las que me encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Para ellos: Muchas gracias.

INDICE DE CONTENIDOS

	Pag.
I. Antecedentes	2
II. Planteamiento del problema	11
III. Justificación.....	13
IV. Objetivos	15
V. Material y métodos	16
VI. Hallazgos	19
VII. Discusión	30
VIII. Conclusiones	32
IX. Bibliografía.....	33

I. ANTECEDENTES

La intervención de la ventilación mecánica en la década de 1960 cambió la historia del manejo de neonatos con dificultad respiratoria¹, marcando el inicio de la era moderna en los cuidados intensivos neonatales², resultado en aumento importante de la supervivencia de esos pacientes. Sin embargo, también aumentó en número de complicaciones asociadas al modo de tratamiento¹.

En 1967, Northway y cols describen por primera vez un grupo de 32 recién nacidos (RN) de pretérmino con peso mayor de 1500 g al nacer que presentaron dificultad respiratoria grave con necesidad de ventilación mecánica prolongada, altas concentraciones de oxígeno (mayores del 80%) y presiones inspiratorias elevadas. Tales parámetros ventilatorios desarrollaron daño pulmonar crónico caracterizado por requerimientos prolongados de oxígeno y diversas alteraciones radiológicas³; que resultaban en inflamación, fibrosis e hipertrofia de la musculatura lisa en la vía aérea pequeña⁴. A ese cuadro se le denominó “Displasia Broncopulmonar (DBP)”¹.

La Displasia Broncopulmonar es la enfermedad pulmonar crónica que más frecuentemente ocurre en los recién nacidos prematuros de muy bajo peso, que han necesitado ventilación mecánica y oxígeno suplementario por un distrés respiratorio^{5, 6}.

En 1979 Bancalari y cols definieron como la DBP al cuadro de insuficiencia respiratoria prolongada en un neonato que, habiendo necesitado ventilación mecánica por algunos días iniciales, persiste con requerimientos de oxígeno y alteraciones radiológicas a los 28 días de la vida. Sin embargo con el aumento de la supervivencia de los recién nacidos más inmaduros, diversos autores notaron que la alteraciones radiológicas diferían de las previamente descritas y se cuestionó la importancia de los requerimientos de oxígeno durante los primeros 28 días de vida¹.

En 1988 Shennan y su equipo introdujeron el concepto “dependencia de oxígeno a las 36 semanas de edad posconcepcional” como definición de DBP, pues esta

definición tenía relación más estrecha con el pronóstico⁸. No obstante, con esa clasificación los RN mayores de 32 semanas de edad de gestación no quedaban bien clasificados; por lo cual el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos de América (NICHD) efectuaron en el año 2000 un taller sobre DBP^{1,9}, luego de ese acontecimiento, se publicó por consenso la nueva definición de DBP que jerarquiza la edad de gestación de los RN en menor de 32 semanas y mayor o igual a 32 semanas, y clasifica la DBP en leve, moderada o grave según los requerimientos de oxígeno y apoyo ventilatorio⁴.

Definición de Displasia pulmonar. Criterios Diagnósticos (NICHD/NHLBI/ORD/WORSHOP, 2000)

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

Bancalari A. Actualización en Presentación y Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. Rev. Chil Pediatr 2009; 80 (3): 213-224

Walsh y su equipo introdujeron el concepto de definición fisiológica de la DBP. Al aplicar esa idea en un estudio prospectivo hecho en 17 centros estadounidenses, la incidencia promedio de DBP se redujo en el 10% (35 – 25%). Tal definición se basa en reducir el oxígeno a los recién nacidos con diagnósticos de DBP a las 36 semanas de edad postconcepcional que requiere el 30% de oxígeno o menos y mantenerlos por 30 minutos respirando aire ambiental con control de oximetría de pulso y frecuencia cardíaca permanente. Los niños que mantuvieron durante esa media hora saturaciones sobre el 90%, se consideraban que no presentaban DBP. Esa definición fisiológica también significó minimizar las diferencias en el diagnóstico de DBP entre los diferentes centros evaluados¹.

Mientras que el surfactante es asociada a la disminución de la mortalidad dada por SDR, no ha mostrado que afecte la incidencia de displasia pulmonar^{10, 11}. En los últimos 15 a 20 años, con el progreso de la medicina perinatal (cortico esteroides antenatales en partos prematuros) y el avance de las medidas postnatales (uso profiláctico o terapéutico de surfactante, nuevos modos de soporte ventilatorio¹ con menos presiones en la ventilación mecánica, la aceptación de niveles moderados de hipercapnia y la disminución en el uso de altas concentraciones de oxígeno⁴), manejo intensivo del conducto arterioso, mejora de la nutrición neonatal; la supervivencia de los RN, en especial los de bajo peso extremo (400 – 1000g) ha mostrado notario aumento^{1,11}.

La incidencia de BDP parece ir en crecimiento con el incremento de sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso que son tratados por SDR^{9, 12, 13, 4, 14, 15, 16}. Siendo inversamente proporcional a la edad de gestación y peso al nacimiento^{1, 9, 14, 17, 5, 18}. Las cifras reportadas varían mucho entre los diferentes centros, por diversas razones como definiciones usadas, diferentes poblaciones analizadas, diferencias en el manejo pre y postnatal entre los centros, supervivencia de los prematuros, etc¹.

En los Estados Unidos al respecto de prematuros con peso al nacimiento entre 500 y 1500 g se han publicado incidencias tan variables que oscilan entre los 3 y 43%. Se han reportado que casi 75% de los niños afectados por DBP pesaron 1000 g al nacer, y la incidencia puede llegar hasta el 85% de RN con peso al nacer entre 500 y 699 g.

En el hospital Guillermo Grant de Concepción, Chile, entre 2000 y 2007 la incidencia global de DBP en los RN de muy bajo peso a los 28 días de vida fue de 26.4% y a las 36 semanas postconcepcional 15.6%¹. Variando con otros estudios a nivel de Latinoamérica donde los reportes de NEOCOSUR de 2006¹⁵, del libro del V congreso iberoamericano de Neonatología 2006¹⁹ y de Informe anual de NEOCOSUR

2008²⁰ que reportan una incidencia de displasia broncopulmonar del 24.4%¹⁵, 26%¹⁹ y 27.2%²⁰ respectivamente.

La Displasia broncopulmonar clásica es la que se presenta en RN prematuros supervivientes a dificultad respiratoria que requieren ventilación mecánica con parámetros elevados (altas concentraciones de oxígeno, y presiones inspiratorias, persistencia de síntomas y signos de dificultad respiratoria y dependencia de oxígeno adicional por períodos prolongados) y muestran alteraciones radiológicas crónicas, como imágenes quísticas con hiperinsuflación pulmonar y líneas intersticiales que corresponden a fibrosis pulmonar. En estos niños se puede observar daño de la vía aérea, hipertrofia de glándulas mucosas y destrucción alveolar^{1, 5, 7}. La progresión clínica de algunos de estos pacientes puede mostrar franco deterioro de la función pulmonar y de las imágenes radiológicas, llegando a insuficiencia respiratoria crónica con hipertensión pulmonar que puede desencadenar *cor pulmonale*^{1,5}.

Sin embargo, en las últimas dos décadas la DBP clásica descrita anteriormente ha sido reemplazada mayoritariamente por formas más leves de injuria pulmonar crónica, la denominada “Nueva Displasia Broncopulmonar”⁵. Con la administración de cortico esteroides antenatales, el uso posnatal de surfactante exógeno, los nuevos modos de asistencia ventilatoria mecánica y estrategias ventilatorias más conservadores y gentiles, se ha visto aumento notorio en la supervivencia de los RN prematuros, en especial los de extremo bajo peso (menor 1000 g) o menos de 28 a 30 semanas de gestación. Con todo ello se observa una nueva presentación de DBP^{1, 10, 5}: “Nueva Displasia Broncopulmonar”, la cual es especialmente observada en prematuros menores de 26 semanas de gestación, es caracterizada por el detenimiento del desarrollo pulmonar¹¹; debido a la inmadurez del pulmón, cualquier exposición mínima a una noxa (infección, persistencia del conducto arterioso, sobrecarga de líquidos, etc.) afectará al proceso normal de crecimiento y al desarrollo tanto de los alvéolos como de los vasos pulmonares¹². Se trata de neonatos por lo general de extremo bajo peso, con dificultad respiratoria leve o ausente que mejora rápidamente con la administración de surfactante, y que luego de algunos días o semanas, con o sin el apoyo de ventilación

mecánica, sin oxígeno adicional^{1, 14} o con mínimos requerimientos (periodo “de luna de miel”), manifiestan de nueva cuenta dificultad respiratoria y aumento de los requerimientos de oxígeno. Tal deterioro puede desencadenarse por una infección sistémica o por la reapertura del conducto arterioso¹. Así, estos niños no son expuestos a agresiva ventilación o altas concentraciones de oxígeno que son los factores tradicionalmente involucrados en la patogénesis de la displasia típica¹⁰. En este tipo de DBP, los cambios radiológicos suelen ser sutiles, con leve aumento de la densidad pulmonar o infiltrados intersticiales bilaterales e hiperinsuflación. Su evolución es arrastrada o benigna sin cambios significativos entre un día y otro, con requerimientos de oxígeno en general bajos. Lo que distingue a esta nueva DBP es la detención del desarrollo pulmonar y de la septación alveolar, que dan como resultado alvéolos más grandes y en menor cantidad. También se ha observado detención del desarrollo vascular, con menos capilares pulmonares y menor compromiso de la vía aérea. Luego de producido el daño pulmonar, algunos pacientes pueden requerir ventilación mecánica y aumento de las concentraciones de oxígeno por varias semanas o meses¹.

El tratamiento de niños con DBP representa comúnmente frustración y un gran problema en neonatología, neumología pediátrica, pediatría general y cuidados críticos pediátricos¹¹. Representando uno de los costos más importantes de la sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento²⁵. El tratamiento tiene una considerable demanda de los servicios de salud^{7, 26}. Siendo un desorden multisistémico que puede asociarse con numerosas condiciones. En consecuencia casi siempre requieren un manejo multidisciplinario⁷; incluyendo la adecuada nutrición, cuidadoso manejo de líquidos, farmacoterapia efectiva y segura, soporte respiratorio con el objetivo de mínimo daño pulmonar²⁸.

En resumen, a la fecha; entre los medicamentos farmacológicos intravenosos, la cafeína ha tenido el mejor costo beneficio²⁸, también se recomienda el tratamiento con oxigenoterapia, apoyo nutricional, inmunizaciones⁴ (vacunas contra pertussi, neumococo e influenza, profilaxis contra virus sincitial respiratorio)¹¹, uso restringido de

diuréticos, broncodilatadores y corticoides inhalatorios en un grupo seleccionado de pacientes con DBP⁴.

Siendo un desorden multisistémico que puede asociarse con numerosas condiciones⁷, la DBP requiere de cuidados intensivos en el periodo neonatal y requiere de un seguimiento estricto durante la infancia. Típicamente estos pacientes desarrollan complicaciones a largo plazo pulmonares como resultado del daño a la estructura de las vías aéreas pulmonares que persisten hasta la adolescencia³¹, como:

- Hipertensión pulmonar^{17, 4, 32}. Los niños con DBP pueden desarrollar hipertensión pulmonar debido a la disrupción estructural de la circulación pulmonar asociada a injuria pulmonar y/o períodos inadvertidos de hipoxemia¹⁷.
- Estridor/obstrucción de la vía aérea superior, traqueítis. El paciente con DBP frecuentemente requiere intubación prolongada que causa injuria en la laringe por hiperemia, congestión, pérdida de la mucosa, isquemia y ulceración. La magnitud de la injuria depende de la cantidad de días de intubación, número de intubaciones, intubación traumática, intubación oral, duración de la ventilación mecánica, grado de prematurez del paciente y tamaño del tubo colocado. Se observan estenosis, cicatrices traqueales, pólipos, siendo la estenosis subglótica y la traqueomalacia¹⁷.
- Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) La incidencia sería igual a la de niños recién nacidos prematuros no displásicos, aunque algunos reportes refieren un riesgo aún mayor (Hack y cols. 1982, Gray y Rogers 1994, Werthammer y cols. 1982, Jones y cols. 1995)¹⁷.
- Hipertensión arterial La hipertensión arterial sistémica es frecuente (5 a 40%) en niños con DBP. El mecanismo por el cual se produce es incierto y se asumen involucradas las catecolaminas, angiotensina, la hormona antidiurética o una alteración neurohumoral¹⁷.

- Reflujo gastroesofágico / aspiración crónica¹⁷. Secundario a factores como medicamentos, tos persistente, uso de sonda nasogástrica, alteraciones en la deglución, etc⁴. Los niños con DBP suelen presentar trastornos en la deglución por disfunción motora oral que afecta el adecuado crecimiento. El reflujo resulta de la mecánica pulmonar anormal que conduce a una alteración en los gradientes de presión entre el tórax y el abdomen. Durante exacerbaciones respiratorias el riesgo de reflujo se incrementa y a su vez, el reflujo con o sin aspiración causa episodios de sibilancias o hipoxia¹⁷.
- Alteraciones del crecimiento y desarrollo / estado nutricional. El efecto de la DBP sobre el crecimiento a largo plazo es incierto. La hipoxemia parece ser particularmente perjudicial, la adecuada oxigenación es prerrequisito para un buen crecimiento¹⁷.
- Alteraciones del desarrollo neuromadurativo. Niños con DBP severa presentan un riesgo aumentado de secuelas en el neurodesarrollo^{17, 32}, tanto para el rendimiento motor como el cognitivo¹⁷.
- La retinopatía del prematuro: Es de elevada prevalencia, llegando al 19% en los menores de 1.000grs, además es muy elevado el número de casos inusuales (neonatos mayores de 1500grs y/o 32 semanas de edad gestacional) representando el 24% del total. El 4% de los sobrevivientes de DBP presentan ceguera por retinopatía del prematuro¹⁷.
- Audición. No todos los estudios reportan la presencia de pérdida de la audición neurosensorial pero la prevalencia sería de alrededor del 4% en sobrevivientes de displasia. La furosemida y ciertos antibióticos también pueden ser responsables de compromiso auditivo¹⁷.

La DBP requiere de cuidados intensivos en el periodo neonatal y requiere de un seguimiento estricto durante la infancia. Típicamente estos pacientes desarrollan complicaciones a largo plazo³¹. Entre las morbilidades asociadas más frecuentes, destacan la persistencia del conducto arterioso, sepsis nosocomial, reflujo gastroesofágico (ERGE), y neumonías adquiridas en UCI, cuando se analizaron las secuelas más importantes, la retinopatía del prematuro ocupaba el primer lugar con el 28%.

Actualmente se estima que la DBP contribuye con 15 - 20% a la mortalidad durante el primer año de vida y el riesgo aumenta con la duración de la exposición de los pacientes al oxígeno y del soporte ventilatorio, que traduce la gravedad de la enfermedad pulmonar³⁴. Gross y cols observaron que, en los 2 primeros años de vida, el 53% de los niños con DBP requirió hospitalización por causa respiratoria frente al 26% del grupo de prematuros sin DBP y al 3% de los controles nacidos a término¹².

Aunque sería previsible pensar que la prolongada dependencia de oxígeno condicionaría un peor pronóstico a largo plazo, no siempre ocurre así, y la realidad es que no existe ningún marcador claro de daño pulmonar crónico¹²; típicamente estos pacientes desarrollan complicaciones a largo plazo pulmonares como resultado del daño a la estructura de la vías aéreas pulmonares que persisten hasta la adolescencia³¹.

De acuerdo con Smith y cols, se hospitalizó a 49% de los niños con DBP frente al 23% de los pretérmino sin DBP y, después de analizar factores como la exposición al tabaco, la profilaxis frente al virus respiratorio sincitial (VRS), la lactancia materna y la calidad del aire ambiental, concluyeron que la DBP fue el principal factor de riesgo para la re hospitalización de niños prematuros en ese primer año de vida¹².

Pramana I, cols. en 2011 reportaron: Los prematuros son objeto de alta incidencia de morbilidad respiratoria incluso después del alta hospitalaria siendo una carga relevante la enfermedad para los pacientes, familiares y sistema de salud.

En los últimos años el pronóstico de los RN con DBP ha mejorado, pero en general esos pacientes tienen más secuelas neurológicas^{1, 6, 34, 13} que aquellos sin desarrollo de DBP. Durante el desarrollo, los neonatos con DBP presentan más problemas de lenguaje, trastornos cognitivos, y parálisis cerebral en comparación con los prematuros de igual peso pero sin DBP¹.

Se estima que la DBP contribuye con 15-20% a la mortalidad durante el primer año de vida³⁴. Los prematuros con DBP presentan una alta morbilidad en el primer año de vida con una elevada incidencia de reingresos hospitalarios durante los primeros 12 meses; siendo una carga relevante la enfermedad para los pacientes, familiares y sistema de salud.^{4, 12, 13, 35}. Ya que requiere un manejo multidisciplinario, y un seguimiento estricto durante la infancia³¹; antes las múltiples complicaciones. Desde el punto de vista clínico, la identificación de factores de riesgo puede ayudar para promover la individualización de los tratamientos y prevenir secuelas a largo plazo. Los factores de riesgo asociados a reingresos hospitalarios durante la infancia pueden ser considerados como una parte importante del seguimiento de pacientes con displasia pulmonar³⁷.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En cuanto al riesgo de tener DBP en los recién nacidos está en relación indirecta con la edad de gestación y el peso al nacer, por lo que los niños con mayor riesgo son los de mayor prematuridad y los más enfermos; es por eso que 95% de los casos suelen tener menos de 34 semanas de gestación y en éstos 75% son menores de 32 semanas y hay sólo el 5% entre los neonatos a término o cercanos al término de la gestación.

Cabe mencionar que desde hace tiempo se conoce el hecho de que la incidencia puede variar de manera significativa entre diferentes UCIN y esta discrepancia obedece a las diferencias en las prácticas instituidas en el cuidado neonatal, tales como el inicio y aplicación de la ventilación mecánica (VM), las pautas seguidas en el manejo de la alimentación y cuidado de la nutrición de los recién nacidos, el aporte de líquidos y las medidas que influyen en el riesgo de infecciones nosocomiales. Todas estas decisiones modifican la incidencia de la DBP. Por lo que es necesario saber que a partir de los años noventa ha aumentado la incidencia de esta enfermedad, a la vez que los casos han mejorado en el manejo de estos niños, lo que explica la mayor sobrevivencia de neonatos pretérmino y de ellos los de muy bajo peso al nacer, que son los que se presentan con más frecuencia, formas clínicas de menor severidad o como algunos autores llaman la «nueva DBP».

En lo concerniente a la incidencia de esta enfermedad el Instituto Nacional de Perinatología (InPer) informa que entre 1995-1997 una incidencia en niños de < 1,500 g al nacer fue de 11.9% y en los de menos de 1,000 g de 28%, en tanto que en los EUA se reporta una incidencia que varía entre 20 y 40% en los neonatos.

En México en 2011 se reportaron 2 152 821 nacidos vivos de los cuales 51 587 se presentaron en el Estado de Hidalgo. sin embargo a nivel nacional ni local (Estado de Hidalgo) no hay estadísticas que registren la displasia broncopulmonar.

Se estima que la DBP contribuye con 15-20% a la mortalidad durante el primer año de vida. Los prematuros con DBP presentan una alta morbilidad en el primer año de vida con una elevada incidencia de reingresos hospitalarios durante los primeros 12 meses. Si consideramos que la medicina preventiva es la más efectiva a la que podemos aspirar, es necesario saber: ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a ingreso de pacientes con displasia broncopulmonar al servicio de pediatría del Hospital General de Pachuca?^{38, 34,4, 12, 13, 35.}

III. JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con estadística internacional se ha demostrado que la incidencia de BDP parece ir en crecimiento con el incremento de sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso que son tratados por SDR^{9, 12, 13, 4, 14, 15, 16}; publicándose incidencias tan variables que oscilan entre los 3 y 43%. A nivel latinoamericano los reportes de: NEOCOSUR de 2006¹⁵, del libro del V congreso iberoamericano de Neonatología 2006¹⁹ y de Informe anual de NEOCOSUR 2008²⁰ reportan una incidencia de displasia broncopulmonar del 24.4%¹⁵, 26%¹⁹ y 27.2%²⁰ respectivamente. El Instituto Nacional de Perinatología (InPer) informa que entre 1995-1997 una incidencia en niños de < 1,500 g al nacer fue de 11.9% y en los de menos de 1,000 g de 28%, en tanto que en los EUA se reporta una incidencia que varía entre 20 y 40% en los neonatos. A nivel estatal no hay estadísticas de displasia pulmonar. En el Hospital General de Pachuca se reportaron en el 2011, 28 pacientes egresado de neonatología con el diagnóstico de displasia pulmonar equivaliendo 9.2% del total de los 292 de los pacientes ingresados a la UCIN durante dicho año, aunque se desconocen los porcentajes por peso.

Se estima que la DBP contribuye con 15-20% a la mortalidad durante el primer año de vida³⁴. Los prematuros con DBP presentan una alta morbilidad en el primer año de vida con una elevada incidencia de reingresos hospitalarios durante los primeros 12 meses; siendo una carga relevante la enfermedad para los pacientes, familiares y sistema de salud.^{4, 12, 13, 35}. Ya que requiere un manejo multidisciplinario, y un seguimiento estricto durante la infancia³¹; antes las múltiples complicaciones como: Hipertensión pulmonar, obstrucción e inflamación de la vía aérea superior, traqueítis, síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), hipertensión arterial, reflujo gastroesofágico / aspiración crónica, alteraciones del crecimiento y desarrollo / estado nutricional, alteraciones del desarrollo neuromadurativo. Niños con DBP severa presentan un riesgo aumentado de secuelas en el neurodesarrollo^{17, 32}, tanto para el rendimiento motor como el cognitivo, retinopatía del prematuro, audición. Desde el punto de vista clínico, la identificación de factores de riesgo puede ayudar para promover la individualización de los tratamientos y prevenir secuelas a largo plazo. Los factores de riesgo asociados a reingresos

hospitalarios durante la infancia pueden ser considerados como una parte importante del seguimiento de pacientes con displasia pulmonar³⁷.

IV. OBJETIVOS

Objetivo General

- Identificar los principales factores de riesgo asociados a ingreso de pacientes con displasia broncopulmonar al servicio de pediatría del Hospital General de Pachuca.

Objetivos específicos:

1. Identificar los principales diagnósticos de ingreso de pacientes con displasia broncopulmonar al servicio de pediatría del Hospital General de Pachuca.
2. Establecer las patologías asociadas a pacientes con displasia broncopulmonar ingresados al servicio de pediatría del Hospital General de Pachuca.
3. Conocer el número de pacientes con displasia broncopulmonar que requirieron ingreso a la terapia intensiva del Hospital General de Pachuca.

V. MATERIAL Y METODOS.

- Lugar donde se realizará la investigación.

Se llevó a cabo en el Hospital General de Pachuca de 2º Nivel, en el área de hospitalización del servicio de Pediatría.

- Diseño de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, analítico de casos y controles.

- Población de estudio

- Criterios de inclusión.

- Grupo control:

- Que se encuentre entre los 28 días y 2 años de edad (lactante) con antecedentes de prematurez (al nacimiento \leq 32semanas)
- Lactantes que ingresen al servicio de pediatría del Hospital General de Pachuca, sin importar diagnóstico de ingreso.

- Grupo de casos.

- Que se encuentre entre los 28 días y 2 años de edad (lactante) con antecedentes de prematurez (al nacimiento \leq 32semanas)
- Lactantes que ingresen al Hospital General de Pachuca que tengan diagnóstico de displasia broncopulmonar (dependencia de oxígeno a las 36semanas corregidas), sin importar diagnóstico de ingreso.

- Criterios de exclusión.

- Grupo control:

- Pacientes que no se encuentren dentro del grupo etéreo.

- Grupo de casos.

- Pacientes que no se encuentren dentro del grupo etéreo.

.1 Criterios de eliminación tanto para casos como controles.

- Pacientes que soliciten alta voluntaria.

- Muestra

La muestra se formará con los pacientes que cumplan los criterios de inclusión, constando de los pacientes que se encuentren en 12 meses, tomándose un control por cada caso. Ya que la cantidad de pacientes con broncodisplasia pulmonar es un pequeño porcentaje.

- Definición de términos.

Displasia pulmonar: Paciente requiere o haya requerido oxígeno suplementario posterior a los 28 días de vía o 36 semanas de gestación corregidas.

Género. Características fenotípicas que lo clasifican como femenino o masculino

Lactancia materna. Alimentado con leche materna por lo menos 3 meses.

Días de oxígeno-dependencia. Requerimiento de oxígeno por más de 120 días

Uso continuo de beta 2-agonista. Uso de broncodilatadores de tipo β_2 - agonistas diariamente.

Diagnóstico de ingreso. Causa principal al ingreso

Ingreso a terapia intensiva. Área del servicio de pediatría a la que ingresa

Reflujo gastroesofágico. Observación de 3 ó más regurgitaciones en un día.

Alteraciones del crecimiento. Talla por debajo de la centila 5 para la edad

Alteraciones estado nutricional. Peso por debajo de 10% del peso para la edad.

Persistencia del conducto arterioso (PCA). Que fue detectado por cardiólogo mediante exploración física o ecocardiograma.

- Descripción del estudio.

Se llevó a cabo un estudio de casos y controles; donde se localizarán los expedientes de los pacientes que hayan ingresado al servicio de pediatría del hospital General de Pachuca que cumplan con los criterios de ingreso de acuerdo a los criterios descritos previamente, ya sea, para el grupo control o para el grupo de estudio en un lapso de 12 meses.

Se llenó la tabla de recolección de datos por el tesista mediante la revisión de los expedientes de los pacientes seleccionados.

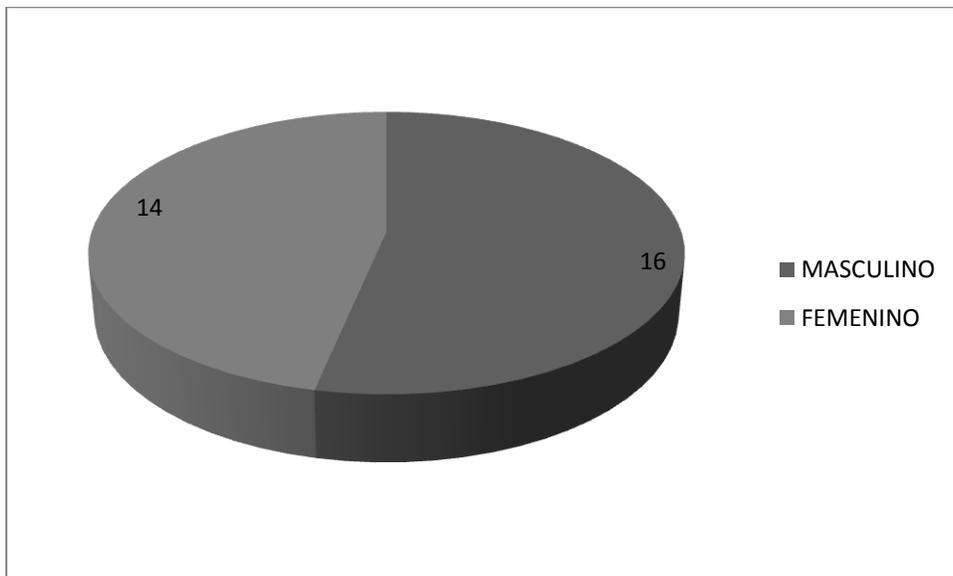
- Análisis de información.

Una vez colectada la información en las en la tablas de recolección, se utilizó el programa de estadísticas SPSS.19 para la medición de la razón de momios (también llamada razón de ventajas, de productos cruzados, de suertes, de oportunidad relativa). para la identificación de la fuerza de asociación.

VI. HALLAZGOS

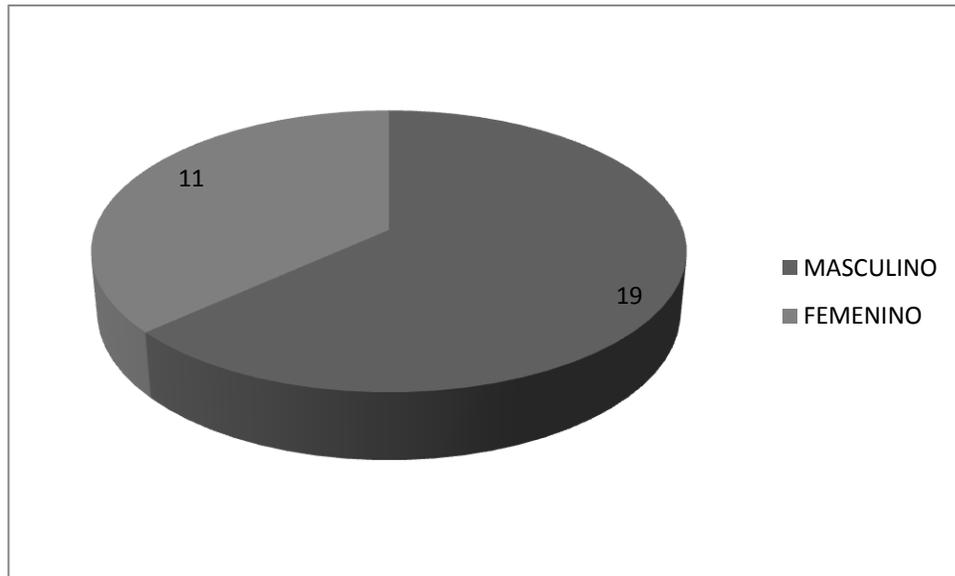
Las graficas 1 y 2 se muestra la distribución de género para los casos y los controles respectivamente. El sexo masculino registró un 53.33 % (16), y el femenino 46.67 % (14), para los casos mientras que para los controles fue de 63.33 % para el masculino, y el femenino el 36.67 %,.

Grafica 1. CASOS: Lactantes con displasia broncopulmonar distribución de género.



Fuente: Base de datos.

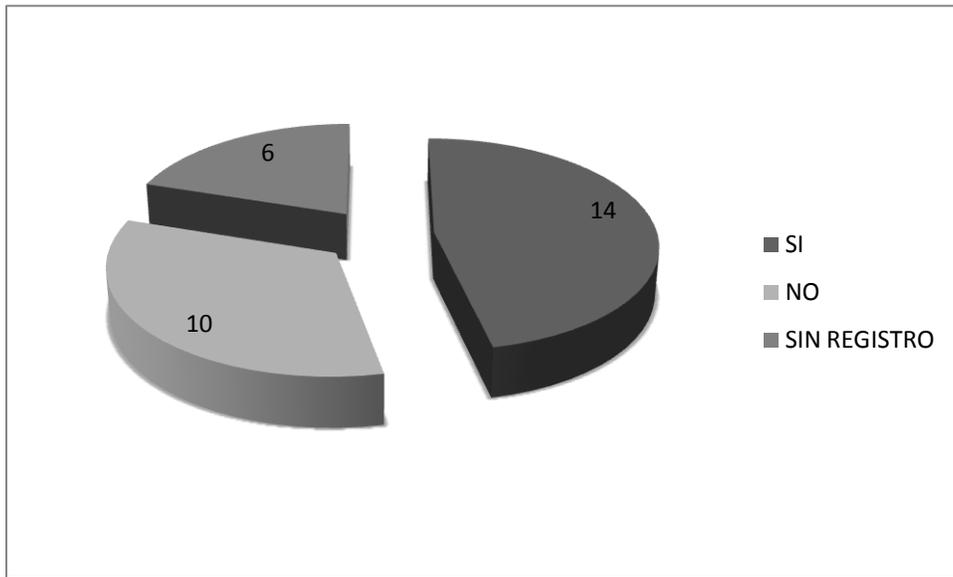
Grafica2: CONTROL. Lactantes sin displasia pulmonar distribución por sexo.



Fuente: Base de datos

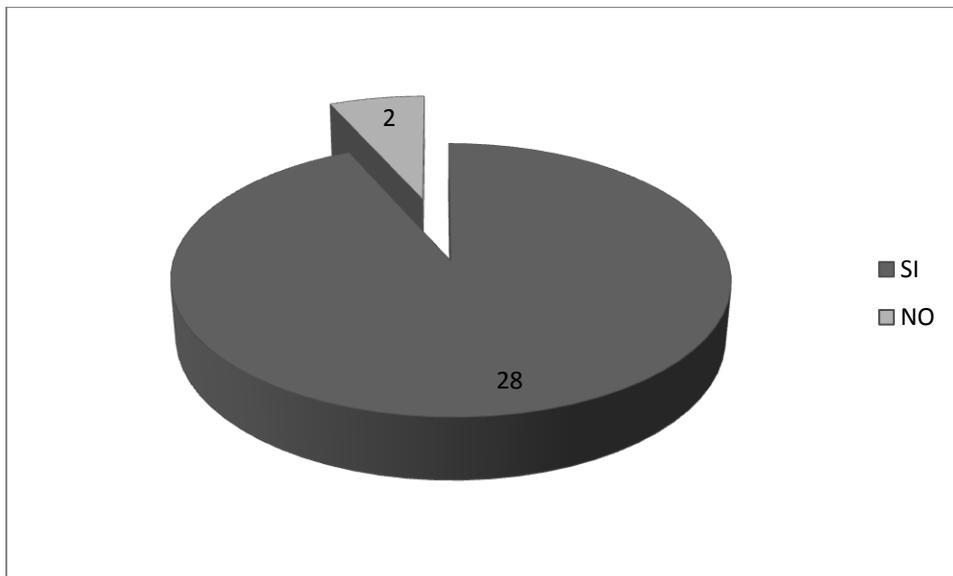
En cuanto a la alimentación a seno materno en los casos 14 si tuvieron fueron alimentados con leche materna para un 46% mientras que 10 (33.3%) no recibieron y de 6 se desconoce (grafica 3). En los controles el 93.33% (28 pacientes) si fueron alimentados con seno materno mientras que solo 2 pacientes (6.6%) no la recibieron (grafica 4)

Grafica 3. CASOS: Lactantes con displasia broncopulmonar según lactancia.



Fuente: Base de datos

Grafica 4: CONTROL: Lactantes sin displasia broncopulmonar según lactancia materna.

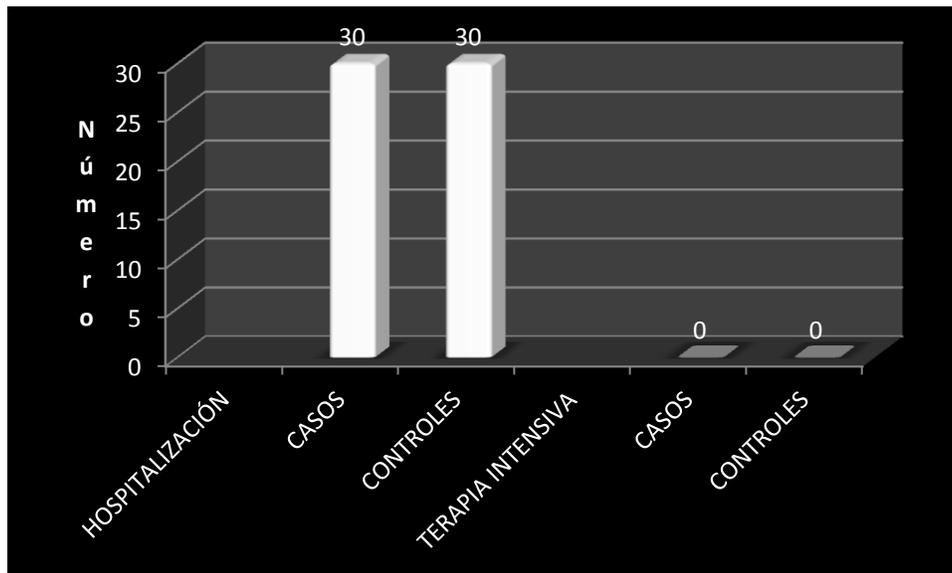


Fuente: Base de datos.

En cuanto al resto de los factores de riesgo ninguno de los pacientes que ingresaron tuvieron dependencia de oxígeno por más de 120 días ni tampoco recibían manejo con beta – agonistas.

Todos los lactantes ingresaron para su atención al área de hospitalización, tanto del grupo “de casos” como el grupo de “control” (Grafica 5).

Grafica 5. CASOS Y CONTROLES: lactantes según el área que ingresan para su atención.



Fuente: Base de datos

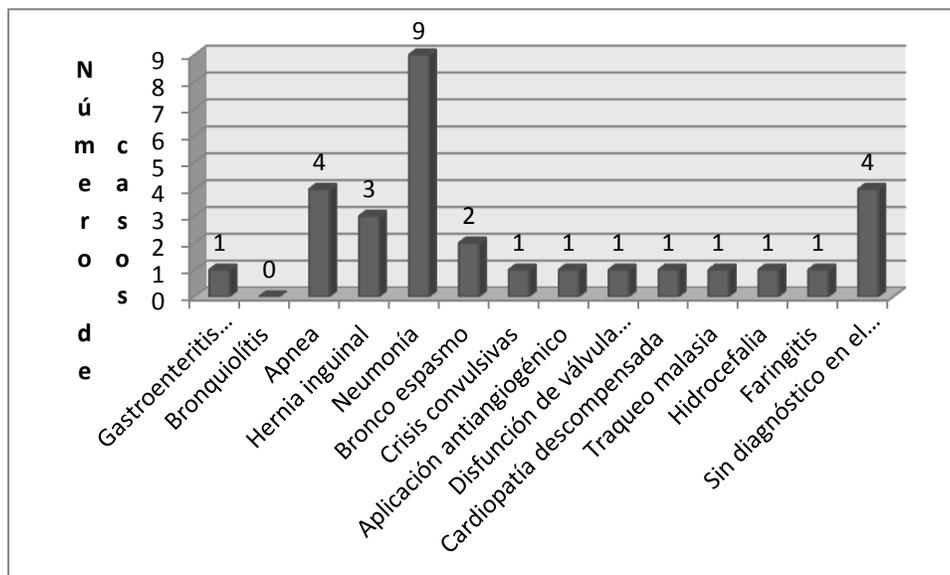
El cuadro 1 y la grafica 5 muestran el diagnóstico principal de ingreso para los casos, observándose que la neumonía registró un 30.00 %, la apnea y la hernia inguinal se ubicaron en segundo y tercer término con el 13.33 y 10.00 % respectivamente.

Cuadro 1. CASOS: Lactantes con displasia broncopulmonar según diagnóstico al ingreso.

DIAGNÓSTICO AL INGRESO.	NÚMERO	%
Gastroenteritis probablemente infecciosa	1	3.33
Bronquiolítis	0	0.0
Apnea	4	13.33
Hernia inguinal	3	10.00
Neumonía	9	30.00
Bronco espasmo	2	6.67
Crisis convulsivas	1	3.33
Aplicación antiangiogénico	1	3.33
Disfunción de válvula ventricular	1	3.33
Cardiopatía descompensada	1	3.33
Traqueo malasia	1	3.33
Hidrocefalia	1	3.33
Faringitis	1	3.33
Sin diagnóstico en el expediente	4	13.33
TOTAL	30	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Grafica 6: CASOS: Lactantes con displasia pulmonar distribución por diagnostico de ingreso.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

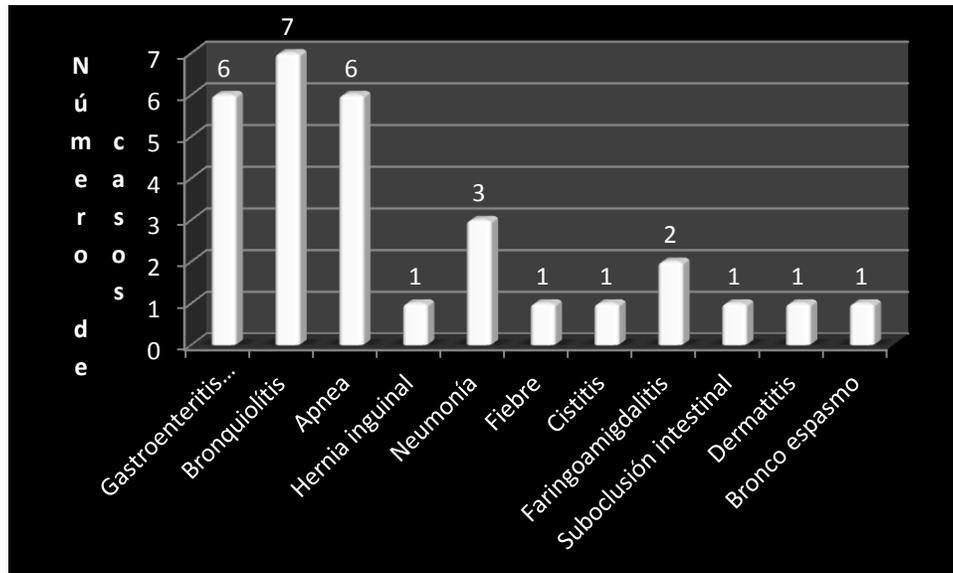
Los diagnósticos de ingreso para los controles se muestran en el cuadro 2 y la grafica 6 siendo el diagnóstico más frecuente bronquiolitis que registró un 23.34 %, la gastroenteritis probablemente infecciosa y la apnea se ubicaron en segundo término cada enfermedad registró el 20.00 %, la neumonía se ubicó como tercer motivo de ingreso al tener un 10.00 %.

Cuadro 2: CONTROLES: Lactantes sin displasia pulmonar distribución por diagnóstico de ingreso.

DIAGNÓSTICO AL INGRESO.	NÚMERO	%
Gastroenteritis probablemente infecciosa	6	20.00
Bronquiolítis	7	23.34
Apnea	6	20.00
Hernia inguinal	1	3.33
Neumonía	3	10.00
Fiebre	1	3.33
Cistitis	1	3.33
Faringoamigdalitis	2	6.68
Suboclusión intestinal	1	3.33
Dermatitis	1	3.33
Bronco espasmo	1	3.33
TOTAL	30	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Grafica 6: CONTROLES: Lactantes SIN displasia pulmonar distribución por diagnostico de ingreso.

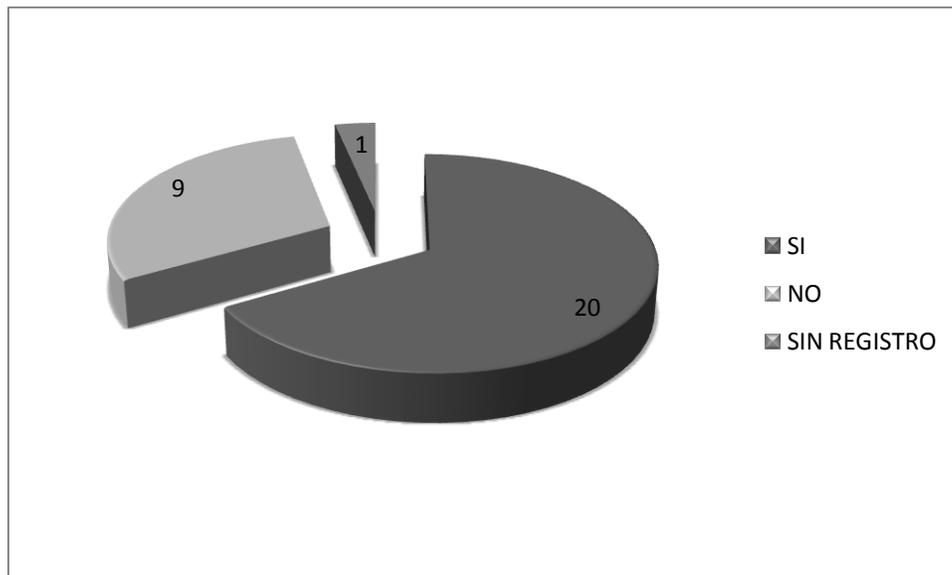


Fuente: Hoja de recolección de datos.

Las alteraciones en el crecimiento y en el peso fueron las asociaciones más frecuente tanto en los displásicos como en los no displásicos, presentándose, alteraciones en el crecimiento en el 83,3 (25pacientes) y en el 50% (15) respectivamente para casos y controles mientras que las alteraciones en el peso se encontraron en 25 pacientes para 83% para los casos y en el 50% correspondiente a 15 pacientes para los controles. (RM 6.25 y 5.47)

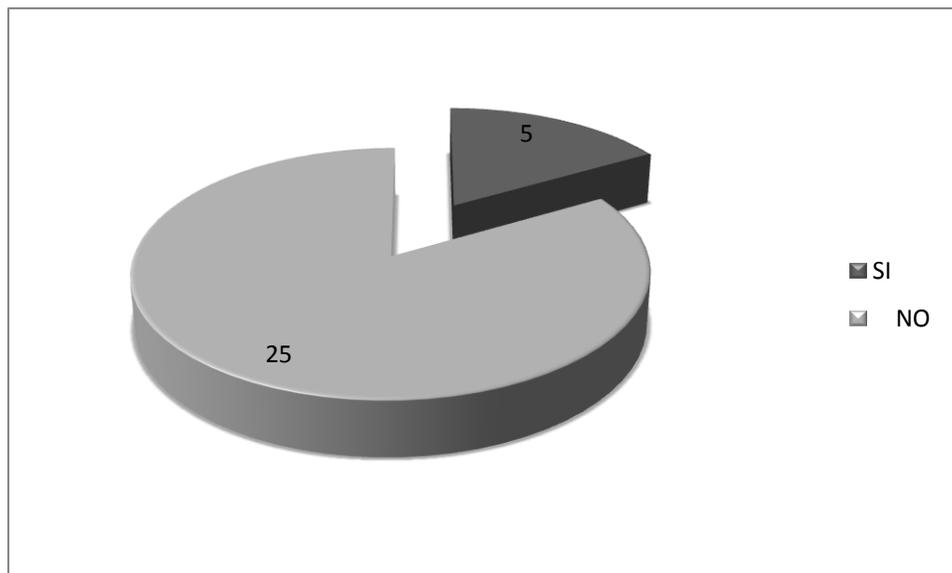
El reflujo gastroesofágico se presento en un 66.67 % de los pacientes con displasia pulmonar (grafica 7) mientras que solo se presento en el 16.67% en los pacientes sin displasia broncopulmonar para una razón de momios de 11.1 (grafica 8)

Grafica 7. CASOS: lactantes con displasia broncopulmonar con reflujo gastroesofágico



Fuente: base de datos

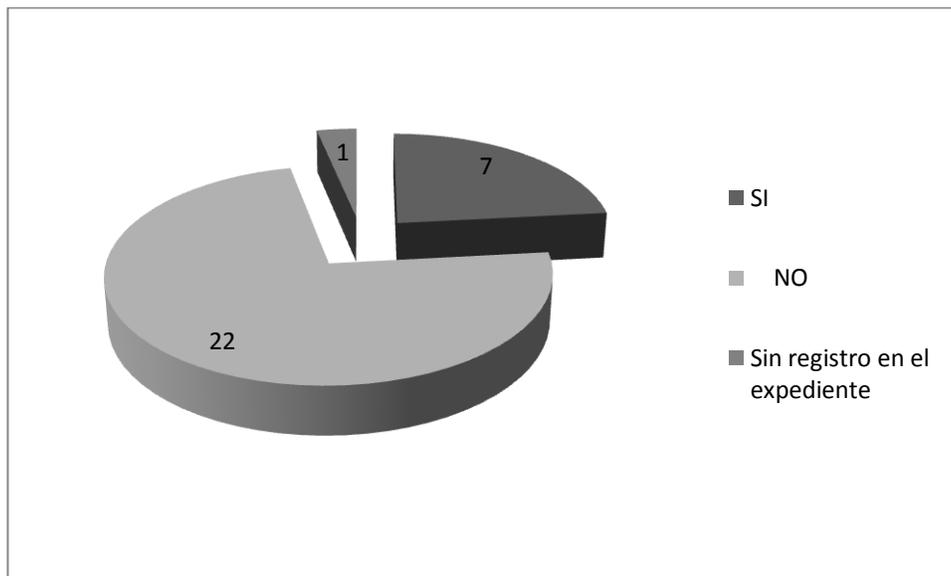
Grafica 8. CONTROLES: Lactantes sin displasia broncopulmonar con reflujo gastroesofágico



Fuente: hoja de recolección de datos

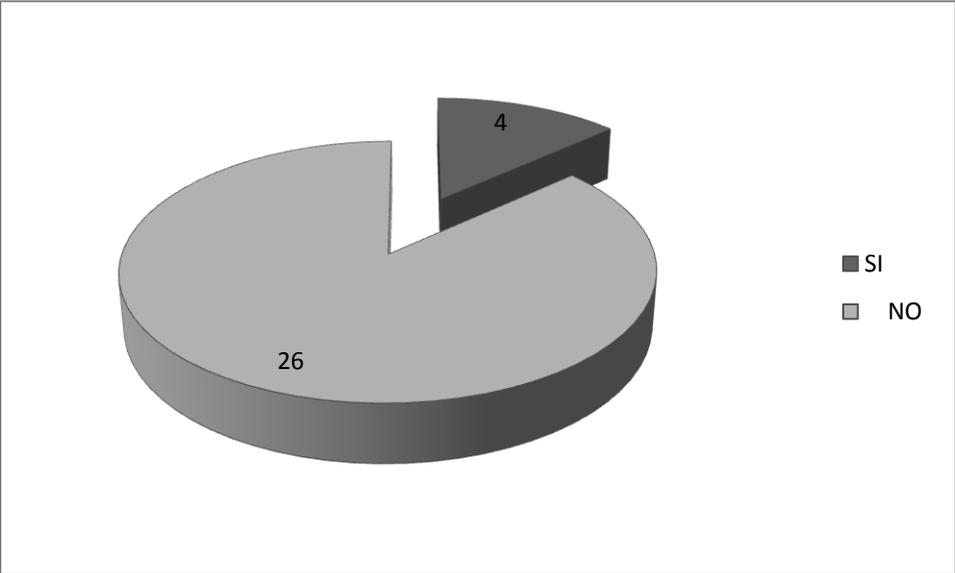
El 23.33 % (7pacientes) “si” presentó persistencia del conducto arterioso y el 73.34 % “no” lo presentó (Grafica 9) en los casos mientras que en los controles se presento asociados a persitencia del conducto arterioso 4 pacientes para un 13.3% (grafica 10) (RM 2.07)

Grafica 9: CASOS: Lactantes con displasia broncopulmonar según persitencia de conducto arterioso



Fuente: hoja de recolección de datos.

Grafica 10: CONTROLES: Lactantes sin displasia broncopulmonar según persistencia de conducto arterioso



Fuente: Hoja de recolección de datos.

VII. DISCUSIÓN.

Los resultados de este trabajo difieren de Acuña y cols (2010) que en su estudio de cohorte prospectiva multicéntrica a 116 prematuros en la ciudad de Bogotá con diagnóstico de DBP, reportaron que dentro de los factores de riesgo que facilitaron estas hospitalizaciones, se encontró que el género (sexo masculino), días de oxígeno-dependencia (mayor a 120 días), no exposición a leche materna, necesidad de uso continuo de beta 2-agonista y la no administración de palivizumab, estuvieron asociados a un mayor número de ingresos hospitalarios¹⁴; ya que en estudio no se encontró diferencia entre sexos, ni leche materna, dependencia de oxígeno mayor a 120 días ni en el uso de betagosnistas de manera regular, y en el estudio no se pudo valorar la exposición al tabaco ni la aplicación de profilaxis contra VSR. Méndez Et Al. Seguimiento de 3 años a niños con displasia broncopulmonar.

En cuanto a la dependencia de oxígeno coincidimos con Pérez G, (2010) que concluye que aunque sería previsible pensar que la prolongada dependencia de oxígeno condicionaría un peor pronóstico a largo plazo, no siempre ocurre así. Difiriendo con Méndez Et Al.(2004) que refiere el riesgo aumenta con la duración de la exposición de los pacientes al oxígeno y del soporte ventilatorio, que traduce la gravedad de la enfermedad pulmonar³⁴.

También coincidimos con Smith et al, que analizaron factores como la exposición al tabaco, la profilaxis frente al virus respiratorio sincitial (VRS), la lactancia materna y la calidad del aire ambiental, concluyeron que la DBP fue el principal factor de riesgo para la rehospitalización de niños prematuros en ese primer año de vida¹².

Aunque Pérez G reporta que gravedad de la infección también está relacionada con la menor edad gestacional y por supuesto, con la existencia de BDP; en este estudio no se reporto ningún ingreso a terapia intensiva³⁴.

Para los diagnósticos de ingreso se coincide con la bibliografía internacional ya que las principales causas fueron de origen respiratorio como reporta Acuña R en el 2010, Pérez G y Navarro M. Furman et al, observaron episodios de sibilancias, las neumonías y las infecciones por VRS fueron los causantes del 65% de los ingresos en el primer año. Entre los pacientes con displasia pulmonar la plastia de hernia inguinal le sigue en frecuencia a las causas respiratorias como reporta Et Al³³.

Fernández y Casal (2011) mencionan que el efecto de la DBP sobre el crecimiento a largo plazo es incierto. La hipoxemia parece ser particularmente perjudicial, la adecuada oxigenación es prerrequisito para un buen crecimiento. Y aunque no analizamos el crecimiento a largo plazo las alteraciones en el crecimiento y en el estado de nutrición son las comorbilidades más frecuentes¹⁷. El reflujo gastroesofágico fue la siguiente enfermedad asociada más frecuente en especial en los pacientes con displasia pulmonar ya documentado por Sanchez D, se ha descrito una elevada incidencia de reflujo gastroesofágico en estos pacientes, secundario a factores como medicamentos, tos persistente, uso de sonda nasogástrica, alteraciones en la deglución, etc. Además Méndez Et Al reportó que el reflujo gastroesofágico, se encontró que el 58% de los que habían sido diagnosticados con ERGE fueron hospitalizados comparados con el 38% de los que no la padecían. El ERGE es un factor de riesgo significativo en el número de hospitalizaciones.

VIII. CONCLUSIONES.

- No se encontraron relación entre el género y la lactancia materna como factor de riesgo para ingreso en pacientes con displasia pulmonar.
- No se encontró mayor riesgo para ingreso a terapia intensiva en pacientes con displasia broncopulmonar
- Los padecimientos respiratorios son los diagnósticos más comunes de ingreso tanto en pacientes con displasia broncopulmonar como en pacientes con antecedentes de prematurez sin displasia broncopulmonar. Posterior a la afecciones respiratorias la presencia de apneas fue el siguiente diagnostico más frecuente en ambos grupos.
- Las alteraciones en el crecimiento y en el peso fueron más frecuentes en los pacientes con displasia pulmonar, la siguiente patología más frecuente fue el reflujo gastroesofagico.

IX. BIBLIOGRAFIA.

1. Murguía T. *Neonatología. Esencia, arte y praxis*. 1ª edición. México. ED McGraw-Hill Interamericana, 2011; 142
2. Monasterolo C. Seguimiento de la patología respiratoria del recién nacido. Definición. Epidemiología. *An Pediatr* 2003;58(Supl 1):43-5
3. Northway WH Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease: bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med*. 1967; 276(7):357–368
4. Sánchez I. Displasia broncopulmonar: Complicaciones y tratamiento durante los primeros años de vida. *Rev. chil. pediatr.* 2002, vol.73, n.5
5. Bancalari A. Actualización en Presentación y Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. *Rev Chil Pediatr* 2009; 80 (3): 213-224
6. Rojas. Displasia Broncopulmonar: Conceptos básicos. *Revista médica de Costa Rica t Centroamérica LXVII (563) 357-361 2010*
7. Baraldi E, Filippone M. Current Concepts Chronic Lung Disease after Premature Birth. *N Engl J Med* 2007;357:1946-55.
8. Shennan A, Dunn M, Ohlsson A et al. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics*, 1988;82:527-32.
9. Deakins K. Bronchopulmonary Dysplasia. *Respiratory care*. September 2009 Vol 54 No 9

10. Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia: old problem, new presentation. *Jornal de Pediatria* - Vol. 82, No.1, 2006
11. Herting E. Bronchopulmonary dysplasia: pathogenesis, risk factors and early prevention strategies. *Chinese Medical Journal* 2010;123(20):2955-2957
12. Pérez G, Navarro M. Displasia broncopulmonar y prematuridad. Evolución respiratoria a corto y a largo plazo. *An Pediatr(Barc)*.2010;72(1):79.e1–79.e16.
13. Tropea K, Christou H. Current Pharmacologic Approaches for Prevention and Treatment of Bronchopulmonary Dysplasia. *Int J Pediatr*. 2012;2012:598606.
14. Acuña R, Barón O, León M. Displasia broncopulmonar. *CCAP* .Volumen 10 Número 2
15. Tapia JL et al. Bronchopulmonary dysplasia in the NEOCOSUR network . *Jornal de Pediatria* - Vol. 82, No.1, 2006.
16. Clark R, Gerstmann D, Jobe A et al. Lung injury in neonates: Causes, strategies for prevention and long term consequences. *J Pediatr*, 2001;139: 478 -86.
17. Fernández y Casal. Displasia broncopulmonar: enfoque pediátrico. *Rev Hosp Niños BAires* Septiembre 2011; vol 53, número 242
18. 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.
19. Tapia JL, D'Apremont I, Bancalari A et al. *Resultados perinatales en la Red Neocosur Períodos 2001 – 2006*. Libro resumen V congreso Iberoamericano de Neonatología – Siben

20. D'Apremont y col. Neocosur: Informe Anual 2008. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2008; 27 (4).
21. Payne N, LaCorte M, Sun S, Karna P, Lewis-Hunstiger M, Goldsmith J. Evaluation and development of potentially better practices to reduce bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight infants. Pediatrics Volume 118, Supplement 2, November 2006.
22. De Oliveira M, et al. Influence of maternal and neonatal factors on bronchopulmonary dysplasia development. Rev Assoc Med Bras 2011; 57(4):391-396.
23. López Candiani C y cols. Complicaciones de la ventilación mecánica en neonatos. Acta Pediátrica de México Volumen 28, Núm. 2, marzo-abril, 2007.
24. Rojas M, González A, Bancalari E, et al . Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of chronic lung disease. J Pediatr, 1995;126:605-10.
25. Stroustrup A, Trasande L. Bronchopulmonary dysplasia: 1993 -2006. Pediatrics, 2010;126:2
26. Kinsella JP, Greenough A, Abman SH. Bronchopulmonary dysplasia. Lancet. 2006 Apr 29;367(9520):1421-31.
27. Tropea K and Christou H. Current Pharmacologic Approaches for Prevention and Treatment of Bronchopulmonary Dysplasia International Journal of Pediatrics. Volume 2012
28. Schulzke S, Pillow J. The management of evolving bronchopulmonary displasia. Paediatric Respiratory Reviews 11 (2010) 143–148
29. Sanz E et al. Initial respiratory management in preterm infants. CLINICS 2011;66(5):823-827

30. Jobe Curr Opin Pediatr. The New Bronchopulmonary Dysplasia. Curr Opin Pediatr. 2011 April ; 23(2): 167–172.
31. D Hayes Jr et al. Pulmonary function outcomes in bronchopulmonary dysplasia through childhood and into adulthood: implications for primary care Prim Care Respir J 2011; 20(2): 128-133
32. Yunez J, Avila R, Velazquez Q. Displasia pulmonar una enfermedad contemporánea. Bol Med Hosp Infant Mex. Vol 59 agosto 2002
33. Méndez Et Al. Seguimiento de 3 años a niños con displasia broncopulmonar. Pediatr Panamá 2004, 33 (2) 84-91
34. Gasque G. Displasia broncopulmonar. Rev Mex Pediatr 2010; 77(1); 27-37
35. Pérez Pérez G, et al. Seguimiento posterior al alta de la unidad neonatal. An Pediatr 2003;58(Supl 1):46-53
36. Bhandari A, Bhandari V. Pitfalls, Problems, and Progress in Bronchopulmonary Dysplasia. Pediatrics 2009;123;1562
37. Pramana I, et al. Respiratory symptoms in preterm infants: burden of disease In the first year of life. Eur J Med Res (2011) 16: 223-230.
38. Dirección General de Información en Salud (DGIS). *Base de datos de Certificado de Nacimiento-Nacimientos ocurridos 2011*. [en línea]: *Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS)*. [México]: Secretaría de Salud. <<http://www.sinais.salud.gob.mx>> [Consulta: 26 junio 2012].x