



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Pediatría Médica

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

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de la Especialidad en Pediatría Médica

Presenta:

Dr. Julio César Enríquez Almaraz

Dirigido por:

Med. Esp. Nelly Reyes Laparra

SINODALES

Med. Esp. Nelly Reyes Laparra
Presidente

M. en C. Minerva Escartín Chávez
Secretario

Med. Esp. Lizzetta Velásquez Solorio
Vocal

Med. Esp. Roselia Ramírez Rivera
Suplente

Med. Esp. Manuel Mandujano Camacho
Suplente

Med. Esp. Benjamín Moreno Pérez
Director de la Facultad

Claudia Nelly Reyes Laparra
[Handwritten signatures and scribbles over horizontal lines]

Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval
Director de Investigación
y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro
Febrero 2006
México

BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

No. Adq. 4450183

No. Título _____

Clas. TS

616.241

E595p



BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

RESUMEN

El objetivo general de éste trabajo fue el determinar la Prevalencia de Displasia Broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, en el período comprendido de julio de 2004 a julio de 2005. Se determinó la frecuencia de las siguientes variables en los pacientes que desarrollaron displasia broncopulmonar: sexo, edad gestacional, peso al nacimiento, patologías asociadas como la enfermedad de membrana hialina, peristencia del conducto arterioso y sepsis, el número de embarazo, la edad materna de presentación, así como presencia de ruptura prematura de membranas, vía de nacimiento y asistencia ventilatoria. Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo analizando los expedientes de aquellos pacientes que desarrollaron displasia broncopulmonar. Durante el año estudiado se presentaron un total de 7635 nacimientos de los cuales 684 fueron nacimientos prematuros y 56 de ellos desarrollaron displasia broncopulmonar, para una tasa de prevalancia del 7.5%. Los resultados obtenidos fueron en los pacientes que desarrollaron displasia broncopulmonar distribuidos de la siguiente manera: la vía de nacimiento más frecuente fue por cesárea en el 82%, el sexo más frecuente fue el masculino en un 58.6%, la edad gestacional más frecuente en el 69.5% de los casos fue entre la 28-36, la edad materna de embarazo más frecuente en un 48.2% fue 28 años, el peso al nacimiento con el 56.8% se presentó entre 1.500 y 2500 grs., la sepsis se presentó en el 96.5%, la gesta I fue la más frecuente en el 65.5%, la ruptura prematura de membranas se presentó en el 18.9% de los casos, la fase de ventilación desde el inicio correspondió a la fase III con un 87.9% y los pacientes que estuvieron en ventilación asistida entre 10 y 20 días se presentaron con la mayor frecuencia en el 48.2% de los prematuros que desarrollaron displasia broncopulmonar. Es importante distinguir la presencia de sepsis en casi el 100% de los pacientes cuando en la literatura se reporta hasta un máximo de 60%, en cuanto se refiere al número de gestas, en el presente estudio se encontró a la GI como las más frecuente, tal vez porque en el año estudiado acudieron más pacientes en su primer embarazo lo que coincidió con la mayor parte de mujeres embarazadas jóvenes. El inicio de la ventilación mecánica en el primer día de vida se presentó en la mayor parte de los pacientes, teniendo más riesgo hasta de un 13% de desarrollar displasia broncopulmonar según lo reportado en la literatura. La displasia broncopulmonar es una enfermedad identificada y presente en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer. De esta manera es necesario el seguimiento de estos pacientes a largo plazo mediante el desarrollo de una clínica de displasia broncopulmonar y promover la estimulación temprana en ellos.

(Palabras clave: Displasia broncopulmonar, recién nacido, ventilación mecánica).

SUMMARY

The general mission of this work was to determine the prevalence of bronchopulmonary dysplasia in the Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, in the period included of July 2004 to July 2005. the frequency of the following variables in the patients was determined who developed bronchopulmonary dysplasia: sex, gestational age, weight being born, associate pathology, like the disease of hialina membrane, persistence of the conduit artery and sepsis, number of pregnancy, maternal age of presentation, so like presence rupture membrane, way of birth and ventilation attendance. A retrospective and descriptive study was made analyzing the files of the patients who developed bronchopulmonary dysplasia. the obtained results were reported in rate of prevalence and percentage. During the year studied were displayed a total of 7635 births of which 684 were births premature and 56 of them developed bronchopulmonary dysplasia, for a rate of prevalence of the 7.5%. the obtained results were distributed of the following way: frequency way of birth was by Caesarean 82%, the sex more frequency was the male in 58.6%, the gestational age more frequency in the 69.5% of the cases was between the week 28-36, the maternal age more frequency in the 48.2% was 28 years old, the weight born with 56.8% it was 1,500 and 2,500 grs; the sepsis was in the 96.5%, the gestation I was the most frequency with 65.5%, the premature rupture membrane it was 18.9% of the cases, the phase of ventilation from the beginning it corresponded to phase III with 87.9%, and the patients who were ventilation attendance between 10-20 days, were displayed with the most frequency, in the 48.2% of the neonates who developed bronchopulmonary dysplasia. Bronchopulmonary dysplasia is a pathology present in the Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro for necessary continuation these patients long time by mean of clinic of bronchopulmonary dysplasia and the to further the early stimulation them.

(Keywords: Bronchopulmonary dysplasia, neonates, mechanic ventilation).

A mis padres y hermanos pero en especial a mi esposa Karlita y a mis dos hijos: Paco y Lalo.

AGRADECIMIENTOS.

A todos mis compañeros becarios: médicos internos y residentes, también a todos y cada uno de mis maestros que contribuyeron en mi formación como pediatra pero muy en especial a la Dra, Lizzetta, Dra. Roselia y Dra Nelly: muchas gracias por todas sus enseñanzas.

INDICE

	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vi
Índice de figuras	vii
I. INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LA LITERATURA	3
III. METODOLOGIA	13
Mediciones y análisis	14
Análisis estadístico	15
IV. RESULTADOS	16
V. DISCUSIÓN	27
VI. CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFÍA	30
APENDICE	34

INDICE DE CUADROS

Cuadro	Título	Página
1	Prevalencia de DBP	17
2	Por sexo	18
3	Edad gestacional	19
4	Edad materna	20
5	Peso al nacimiento	21
6	Patologías asociadas	22
7	No. de embarazos	23
8	Inicio de ventilación	24
9	Días de ventilación	25
10	Vía de nacimiento	26

INDICE DE FIGURAS

Cuadro	Título	Página
1	Prevalencia de DBP	17
2	Por sexo	18
3	Edad gestacional	19
4	Edad materna	20
5	Peso al nacimiento	21
6	Patologías asociadas	22
7	No. de embarazos	23
8	Inicio de ventilación	24
9	Días de ventilación	25
10	Vía de nacimiento	26

I INTRODUCCIÓN.

Con el incremento de la supervivencia de neonatos pretérmino, se ha observado un aumento de enfermedades crónicas como la displasia broncopulmonar, la cual alcanza una incidencia del 10 a 15% en los neonatos pretérmino que requirieron de algún tipo de ventilación al nacimiento y del 15-30% de los neonatos que pesaron menos de 1500 gr. al nacimiento.

La displasia broncopulmonar descrita por primera vez en 1968 por Northway y col. es una enfermedad crónica pulmonar que se caracteriza por la progresión de alteraciones radiológicas, relacionadas con cambios histopatológicos de inflamación.

Existen tres criterios fundamentales para el diagnóstico: apoyo ventilatorio y alteraciones radiológicas. El apoyo ventilatorio incluye la necesidad de oxígeno suplementario o ventilación mecánica por más de 28 días en los neonatos mayores de 1500 gr. o a las 36 semanas de gestación corregidas de los pretérmino con peso menor a 1500gr.

Entre las características clínicas se encuentran: taquipnea, disnea, hipoxemia, hipercapnea, así como disminución en la ganancia de peso. Los datos radiológicos principales son: infiltrados intersticiales en un principio, evolucionando a cambios de atrapamiento de aire, enfisema y finalmente fibrosis.

La gran mayoría de los lactantes con displasia broncopulmonar tienen antecedentes de prematurez, con manejo ventilatorio a presiones altas y volúmenes altos, concentraciones de $FiO_2\%$ altas y apoyo ventilatorio por tiempo prolongado, con frecuencia se asocia a sepsis, enfermedad de la membrana hialina y persistencia del conducto arterioso.

La mortalidad en pacientes con displasia broncopulmonar, según reporte inicial de Northway y col en 1967 era del 66%, actualmente ha disminuido a un 30-40%. Los pacientes que sobreviven al mes de edad tienen 30% más posibilidades de morir durante el primer año de vida que los neonatos sin displasia broncopulmonar.

Las principales causas de muerte en éste grupo de pacientes son: insuficiencia respiratoria, sepsis y cor pulmonar. Las infecciones respiratorias son frecuentes durante los dos primeros

años de vida en los pacientes con displasia broncopulmonar siendo el principal agente el virus sincitial respiratorio.

La hiperreactividad bronquial se encuentra en casos severos de displasia broncopulmonar, con reportes de remisión alrededor de los 8 años de edad. El desarrollo neurológico se ve afectado hasta en el 40% de los pacientes con displasia broncopulmonar, también se encuentran alteraciones motoras, auditivas, visuales y la minusvalidez grave se reporta hasta en el 16% de los pacientes.

La etiología de la displasia broncopulmonar hasta el momento se desconoce, sin embargo se ha atribuido a diversos factores: barotrauma por ventilación, toxicidad al O₂, infección sistémica, deficiencia de factores nutricionales como vitamina A y E.

Es importante conocer la prevalencia de displasia broncopulmonar en el estado, ya que una vez identificado el problema se podrán desarrollar estrategias para mejorar la calidad de vida del recién nacido afectado, y de ésta manera poder desarrollar una clínica de displasia broncopulmonar para el seguimiento de ellos.

II. REVISION DE LA LITERATURA

Definición. El término displasia broncopulmonar (DBP) fue utilizado para describir una forma grave de enfermedad pulmonar crónica que seguía la evolución primaria de la insuficiencia respiratoria (síndrome de distrés respiratorio, síndrome de aspiración de meconio, etc.) en lactantes que necesitaban ventilación mecánica en los primeros días de vida. Estos lactantes siguieron dependiendo del oxígeno durante > 28 días después del nacimiento. En la actualidad, debido a la reducción en la incidencia y la gravedad de la enfermedad pulmonar primaria y al aumento en la supervivencia de los lactantes extremadamente prematuros, la DBP está siendo remplazada por una forma más leve de enfermedad pulmonar crónica. Los términos DBP y enfermedad pulmonar crónica (Aman, 1994) se utilizan a menudo indistintamente. Para predecir con precisión la disfunción pulmonar en la primera infancia en estos lactantes prematuros supervivientes, algunos autores definen la enfermedad pulmonar crónica neonatal como la dependencia de oxígeno tanto a los 28 días como a las 36 semanas de edad posconcepcional.

Incidencia. En la incidencia de DBP influyen muchos factores de riesgo. El más importante de ellos es la madurez pulmonar. Otros factores de riesgo son el sexo masculino, la raza blanca y la categorización utilizada para la definición de DBP. La incidencia de DBP aumenta desde un 7 hasta un 64%, con una disminución del peso al nacer desde un rango de 1.001-1.250 hasta 500-750 g. (Bancalari, 1997).

Fisiopatología. La DBP es un trastorno multifactorial. Comienza con una lesión pulmonar aguda en un huésped susceptible. La lesión pulmonar continua y la reparación anormal conducen a cambios estructurales y a disfunción pulmonar crónica.

A. La lesión pulmonar puede ocurrir como resultado de:

1. Deficiencia de surfactante. El colapso de los sáculos, con distensión de los conductos alveolares y la mala distribución ulterior de la ventilación, pueden conducir a la lesión.

2. Edema pulmonar. El síndrome de distrés respiratorio casi siempre se acompaña de edema pulmonar, el cual puede empeorar por la hipoproteinemia y el aumento del flujo sanguíneo pulmonar (tal como ocurre en los lactantes con conducto arterioso persistente).

3. Exposición de oxígeno. La exposición prolongada a concentraciones elevadas de oxígeno tiene múltiples efectos adversos, que incluyen daño o muerte de las células epiteliales y endoteliales, disfunción ciliar, disminución del flujo linfático pulmonar, alteración de la síntesis de surfactante e inhibición del crecimiento pulmonar (Cardona, 1994).

4. Ventilación mecánica. La presión de distensión positiva, la presencia de un tubo endotraqueal, la aspiración traqueal y los gases inspirados incorrectamente calentados o humidificados pueden producir lesión pulmonar.

5. Inflamación. Los neutrófilos son capaces de liberar distintas sustancias tóxicas, que incluyen las proteasas, los radicales libres de oxígeno y un conjunto de mediadores de la inflamación. La presencia de neutrófilos en los aspirados traqueales de los lactantes con síndrome de distrés respiratorio que posteriormente desarrollan DBP sugiere que pueden contribuir a la patogenia de dicha displasia.

B. Cambios anatomopatológicos. La anatomía patológica de la DBP varía según el estadio de la enfermedad. Los primeros cambios anatomopatológicos pulmonares incluyen áreas de atelectasia llenas con líquido proteináceo que alternan con áreas de sobreexpansión. La lesión de las vías aéreas se observa como pérdida de epitelio y cilios o, en una forma más grave, como traqueobronquitis necrosante. Los hallazgos tardíos pueden incluir fibrosis intersticial, dilatación quística, atelectasia, edema intersticial y distensión linfática.

Factores de riesgo. Los principales factores de riesgo son la prematuridad, la raza blanca y el sexo masculino. Otros factores de riesgo son el síndrome de distrés respiratorio o su tratamiento, el conducto arterioso persistente sintomático, la sepsis, la deficiencia de vitamina A y los antecedentes familiares de enfermedad atópica (Hernández, 2004).

Diagnóstico.

A. Presentación general, si bien la DBP es fundamentalmente un trastorno del lactante extremadamente prematuro que sobrevive, también puede desarrollarse en los lactantes de término con insuficiencia respiratoria neonatal grave. Los lactantes que desarrollan enfermedad pulmonar crónica a menudo necesitan oxigenoterapia o ventilación mecánica más allá de la primera semana de vida. Los casos graves de enfermedad pulmonar crónica pueden acompañarse de escaso crecimiento, edema pulmonar y broncoespasmo grave.

B. Examen físico.

1. Signos generales. El estado respiratorio que empeora se manifiesta con aumento en el trabajo respiratorio, un incremento en el requerimiento de oxígeno o un aumento en la apnea-braquicardia.

2. Examen pulmonar, también son frecuentes el tiraje y los rales difusos. Asimismo, pueden observarse sibilancias o prolongación de la aspiración.

3. Examen cardiovascular. Un desplazamiento ventricular derecho, un S2 único o un P2 prominente pueden acompañar al cor pulmonale.

4. Examen abdominal. El hígado puede estar agrandado secundariamente a la insuficiencia cardíaca derecha o puede estar desplazado hacia abajo en el abdomen secundariamente a la hiperinsuflación pulmonar.

C. Estudios de laboratorio y radiológicos. Estos estudios están destinados a descartar diagnósticos diferenciales tales como sepsis o conducto arterioso persistente durante la etapa aguda de la enfermedad y a detectar problemas relacionados con la enfermedad pulmonar crónica o con su tratamiento.

1. Los niveles de gases en sangre arterial con frecuencia ponen en evidencia de la retención de dióxido de carbono. Sin embargo, si las dificultades respiratorias son crónicas y estables, el pH suele ser subnormal ($\text{pH} > 7,25$).
2. Electrolitos. Las anomalías de los electrolitos pueden ser el resultado de la retención crónica de dióxido de carbono (bicarbonato sérico elevado), tratamiento con diuréticos (hiponatremia, hipopotasemia o hipocloremia), restricción de líquidos (nitrógeno ureico y creatinina elevados) o de los tres.
3. Radiografía de tórax. Los hallazgos radiológicos pueden ser muy variables. Pueden aparecer sólo como una opacificación o hipoinflación difusa en los lactantes que eran muy inmaduros al nacimiento y que tienen requerimientos persistentes de oxígeno, mientras que en otros lactantes pueden ser más similares a los descritos originariamente por Northway: marcas intersiciales lineales, atelectasias, quistes e hiperinflación. A menudo es difícil distinguir los hallazgos radiológicos nuevos de los cambios crónicos sin el beneficio de la comparación con radiografías anteriores (Northway, 1992).
4. Ecografía o radiografía de abdomen. Los estudios radiológicos del abdomen deben realizarse cada mes durante el tratamiento con furosemida o bumetanida para detectar la presencia de nefrocalcinosis.
5. Otros estudios. La electrocardiografía o la ecocardiografía están indicadas una vez al mes, en la enfermedad pulmonar crónica que no mejora o en la que empeora. El ECG o el ecocardiograma seriados podrían detectar cor pulmonale, manifestado por hipertrofia ventricular derecha y elevación de la presión en la arteria pulmonar con desviación del eje hacia la derecha, aumento de los intervalos de tiempo sistólico derecho, engrosamiento de la pared ventricular derecha y una geometría anormal del ventrículo derecho (Koronen, 1999).

Manejo.

A. Prevención de la DBP

1. prevención de la prematuridad y el síndrome de distrés respiratorio. Los tratamientos dirigidos a disminuir el riesgo de prematuridad y la incidencia del síndrome de distrés respiratorio incluyen el mejoramiento de los cuidados prenatales y los corticosteroides prenatales.

2. Reducción de la exposición a los factores de riesgo.

- > La disminución en los factores de riesgo deben incluir minimizar la exposición a oxígeno, las estrategias ventilatorias más suaves, la administración prudente de líquidos, el cierre completo del conducto arterioso persistente, la nutrición suficiente, la administración posnatal de glucocorticoides y la reposición de surfactante.
- > Otras modalidades. Se sabe que la vitamina A es importante en la diferenciación y respiración de las células epiteliales. Antes de la utilización del surfactante, la administración de vitamina A en los lactantes con deficiencia de ella produjo una reducción del 40 % en la DBP. Algunos estudios recientes no observaron deficiencia de vitamina A en los lactantes con DBP ni una reducción en su incidencia con el suplemento de vitamina A.

B. Tratamiento de la DBP. Una vez manifestada la DBP, el objetivo del manejo es evitar una lesión mayor y para ello se minimiza el sostén respiratorio y mejora la función pulmonar, se evita el cor pulmonale y se hace hincapié en el crecimiento y la nutrición.

1. Sostén respiratorio.

- > Suplemento de oxígeno. Es importante mantener una oxigenación suficiente en el lactante con DBP para evitar la hipertensión pulmonar inducida por la hipoxia, el broncoespasmo, el cor pulmonale y la falta de crecimiento. Sin embargo, debe entregarse el menor oxígeno necesario para minimizar la toxicidad por oxígeno. Es necesario controlar la saturación arterial de oxígeno (Sao₂) durante las distintas actividades del lactante, que incluyen el descanso, el

sueño y la alimentación. Las mediciones de gases en sangre son importantes para la evaluación de pH y $Paco_2$, pero tienen una utilidad limitada en el monitoreo de la oxigenación dado que proporcionan información sólo acerca de un punto en el tiempo. En los lactantes con retinas completamente vascularizadas (habitualmente de >36 semanas de edad posconcepcional), probablemente sea óptimo mantener una $Sao_2 > 95\%$ o una Pao_2 de 70 torr. En los lactantes menos maduros, probablemente la Sao_2 deba mantenerse en el rango del 90 al 94%.

- › Ventilación con presión positiva. La ventilación mecánica debe utilizarse solo cuando este claramente indicada. Los problemas con el atrapamiento de aire son importantes y pueden reducirse utilizando la presión pico mínima en las vías aéreas necesaria para obtener una ventilación suficiente, con lo cual disminuye la frecuencia del ventilador y aumenta el tiempo para la exhalación. La desconexión es un proceso gradual que puede verse facilitado al tolerar una $Paco_2$ progresivamente en exceso de 50 y 60 torr. La CPAP nasal puede ser útil como tratamiento auxiliar luego de la extubación.

2. Mejoría de la función pulmonar.

- › Restricción de líquidos. A menudo se necesita una restricción de líquidos hasta 150 mL/kg/día o menos. Esto puede conseguirse concentrando las fórmulas comerciales hasta 0,85 cal/gramo. El aumento mayor en la densidad calórica, hasta 0,95-1 cal/gramo, exige el agregado de grasas (p. Ej., aceite de triglicéridos de cadena intermedia o aceite de maíz) e hidratos de carbono (p. Ej., Polycose) para evitar la ingesta excesiva de proteínas.
- › Tratamiento diurético.

Clorotiazida y espironolactona. Esta combinación es ideal para el manejo crónico, se demostró que mejora la función pulmonar y que tiene relativamente pocos efectos colaterales. Cuando se utiliza en dosis de 20 mg/kg/día (clorotiazida) y de 2 mg/kg/día (espironolactona), a menudo es posible obtener una buena respuesta diurética sin la necesidad del suplemento de electrólitos.

Furosemida. La furosemida (1-2mg/kg cada 12 horas, por vía oral o intravenosa) es un diurético mas potente que la clorotiazida y la espironolactona y es particularmente útil para una diuresis rápida. Se asocia con efectos colaterales tales como anomalías de los electrolitos, interferencia en la fijación de bilirrubina-albúmina, calciuria con desmineralización ósea y formación de cálculos renales y ototoxicidad, lo que limita así su utilidad como medicación crónica. En los lactantes con enfermedad pulmonar crónica menos aguda, podría utilizarse un régimen de furosemida en días alternos para disminuir sus efectos colaterales.

Bumetanida (0,015-0,1 mg/kg por vía oral o en días alternos, por vía oral o intravenosa). Cuando se administra por vía oral, 1mg de bumetanida (Bumex) tiene un efecto diurético similar al de 40mg de furosemida. Debido a una diferencia en sus biodisponibilidades, se necesita una dosis de bumetanida intravenosa relativamente más elevada para mantener un efecto diurético equivalente. La bumetanida produce efectos colaterales similares a los de la furosemida, salvo en que existe menos ototoxicidad y menos interferencia con la fijación de bilirrubina-albúmina.

> Broncodilatadores.

Agonistas B₂. se demostró que los agonistas B₂ inhalados producen mejorías mensurables en la mecánica pulmonar y en el intercambio de gases en los lactantes con enfermedad pulmonar crónica. En general, su efecto es limitado en el tiempo. Debido a sus efectos colaterales (p. Ej., taquicardia, hipertensión, hiperglucemia y posible arritmia), su uso (albuterol {0,05-0,15 mg/kg según necesidad de cada 2-8 horas}), debe limitarse al manejo de las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar crónica. Si se utilizan broncodilatadores durante mucho tiempo, es esencial una reevaluación frecuente de su beneficio.

Teofilina tiene acciones potencialmente beneficiosas, que incluyen dilatación del músculo liso, mejoraría la contractilidad diafragmática, estimulación respiratoria central y efectos diuréticos leves. Parece mejorar la función pulmonar en la DBP cuando los niveles se mantienen en > 10 mcg/mL. Los efectos colaterales son bastante frecuentes y pueden incluir irritabilidad gastrointestinal.

Agentes anticolinérgicos. El anticolinérgico cuaternario inhalatorio mejor estudiado y más disponible es el bromuro de ipratropio (Atrovent nebulizado [25-50 mcg/kg, diluido en 2 mL de solución fisiológica durante 10 min., dos veces al día]). Su efecto broncodilatador es más potente que el de la atropina y es similar al del albuterol. El tratamiento combinado de albuterol e ipratropio tiene un efecto mayor que el de cualquiera de los agentes por separado. Al contrario de la atropina, los efectos sistémicos no ocurren porque es poco absorbido.

Corticosteroides. La administración de corticosteroides orales o parenterales en los lactantes con DBP mejora la función pulmonar y facilita la desconexión de la ventilación mecánica. Si bien la dosis inicial de 0,25 mg/kg dos veces al día es ampliamente aceptada, la edad óptima de tratamiento, la duración de éste y un esquema de reducción de la dosis no han sido establecidos. Las series prolongadas de dexametasona en dosis gradualmente decrecientes parecen ser beneficiosas en algunos pacientes (p. Ej., una reducción del 10% de las dosis de cada tres días para una serie total de 42 días). Los posibles efectos colaterales incluyen infección, hipertensión, úlcera gástrica, hiperglucemia, supresión adrenocortical, supresión del crecimiento pulmonar y miocardiopatía hipertrófica. Si bien los corticosteroides nebulizados (beclometasona [100-200 mcg 4 veces al día]) produjeron menos efectos colaterales que las formas orales o parenterales con un resultado pulmonar promisorio a corto plazo, es necesario realizar nuevas investigaciones antes de que se uso se generalice.

3. Crecimiento y nutrición. Dado que el crecimiento es esencial para la recuperación de la DBP, es fundamental un ingreso suficiente de nutrientes. Los lactantes con DBP frecuentemente tienen necesidades calóricas altas (120-150 kcal/kg/día o más) debido al aumento de los gastos metabólicos. A menudo es necesaria una fórmula concentrada para aportar las calorías suficientes y evitar el edema pulmonar.

C. Planificación del alta. A menudo puede suspenderse el oxígeno antes del alta de la UCIN. Sin embargo, la oxigenoterapia en el hogar puede ser una alternativa segura a la hospitalización prolongada. La necesidad del monitoreo doméstico respiratorio y de la frecuencia cardíaca debe decidirse en forma individual, pero generalmente se recomienda para los lactantes dados de alta con la indicación de que reciban oxígeno en el hogar. Se

recomienda la administración mensual de RespiGam (inmunoglobulina intravenosa contra el virus sincicial respiratorio [RSV-IGIV], 750 mg/kg o 15 mL/kg infundidos en un período de cuatro horas) durante la estación del virus sincicial respiratorio. Todos los padres deben recibir instrucción sobre reanimación cardiopulmonar.

D. cuidados generales. Los planes de atención de los lactantes de más edad con DBP deben incluir la adaptación de su rutina a la vida doméstica y la participación de los padres en su cuidado. Las inmunizaciones deben administrarse a la edad cronológica apropiada. Se recomienda el screening periódico para detectar evidencia química de raquitismo y evidencia eco9cardiográfica de hipertrofia ventricular derecha. La evaluación de un terapeuta del desarrollo y ocupacional, un fisioterapeuta, o ambos, puede ser útil para los fines pronósticos y terapéuticos.

Pronóstico. El pronóstico de los lactantes con DBP depende del grado de disfunción pulmonar y de la presencia de otros trastornos médicos. La mayoría de las muertes sobreviven en el primer año de vida como resultado de insuficiencia cardiorrespiratoria, sepsis o infección respiratoria o como una muerte súbita e inexplicable.

A. Pronóstico pulmonar. El resultado de corto plazo de los lactantes con DBP, que incluye a aquellos que necesitan oxígeno en el hogar, es sorprendentemente bueno. En general, la desconexión del oxígeno es posible antes de que cumplan su primer año de vida y muestra una recuperación del crecimiento a medida que mejora el estado pulmonar. Sin embargo, es necesaria la rehospitalización en el primer año de vida en cerca del 30% de los pacientes para el tratamiento de las sibilancias, las infecciones respiratorias o ambas. Si bien es probable que las infecciones respiratorias altas no sean más frecuentes en los lactantes con DBP que en los lactantes normales, es más factible que se asocien con importantes síntomas respiratorios. El resultado a los diez años, evaluado en los niños que al nacer era más maduros y más grandes que muchos lactantes actualmente, se caracteriza por un aumento de la resistencia y la reactividad de las vías aéreas.

B.- Resultado para el desarrollo neurológico. Los niños con DBP parecen presentar un aumento del riesgo de resultados adversos para el desarrollo neurológico comparados con lactantes de las mismas características pero sin DBP. La disfunción neuromotora y cognoscitiva parece ser más frecuente. Además, los niños con DBP pueden tener riesgo mayor de deterioro auditivo importante y retinopatía de la prematurez. También corren el riesgo de que más tarde presenten otros trastornos, entre ellos discapacidades de aprendizaje, déficit de la atención y alteraciones de conducta (Caslislie, 1990).

III. METODOLOGIA

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo en donde se analizaron los expedientes de todos los nacimientos encontrados en el archivo del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer en el período comprendido de Julio de 2004 a Julio de 2005. este Hospital se encuentra ubicado en la calle: Luis Vega y Monroy no 1000 Col. Cimatario, Querétaro, Qro. Se contó con la autorización del director del Hospital: Dr. Alejandro Ibarra, para la realización del proyecto.

La displasia broncopulmonar es una enfermedad identificada y presente en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, motivo por el cual se insiste en el desarrollo de un clínica de displasia broncopulmonar ya que es bien sabido que las infecciones respiratorias son frecuentes durante los dos primeros años de vida al igual que la presencia de hiperreactividad bronquial con reportes de remisión hasta los 8 años de edad, de igual forma se ha observado el desarrollo neurológico afectado hasta en un 40%, al igual que alteraciones visuales, auditivas y motoras y minusvalidez grave hasta en un 16%, por lo que se hace necesario el seguimiento a largo plazo de los niños egresados con displasia broncopulmonar y promover de ésta manera la estimulación temprana en este tipo de pacientes y así mejorarla calidad de vida del niño afectado.

Las unidades de observación correspondieron a los recién nacidos nacidos que desarrollaron displasia broncopulmonar, el universo correspondió al número de recién nacidos en el período antes mencionado.

Los criterios de inclusión fueron aquellos expedientes en donde se tenía el diagnóstico de displasia broncopulmonar establecido en el expediente clínico. Los criterios de exclusión fueron aquellos expedientes incompletos, en donde se careciera de información necesaria para el desarrollo de la investigación como falta de historia clínica neonatal, y estudios radiológicos confirmatorios para el diagnóstico preciso.

La displasia broncopulmonar descrita por primera vez en 1968 por Northway y col. es una enfermedad crónica pulmonar que se caracteriza por la progresión de alteraciones radiológicas relacionadas con cambios histopatológicos de inflamación.

Existen tres criterios fundamentales para el diagnóstico: apoyo ventilatorio y alteraciones radiológicas.

El apoyo ventilatorio incluye la necesidad e oxígeno suplementario o ventilación mecánica por más de 28 días en los neonatos mayores de 1500 gr. o a las 36 semanas de gestación corregidas de los pretérmino con peso menor a 1500gr.

Entre las características clínicas se encuentran: taquipnea, disnea, hipoxemia, hipercapnea, así como disminución en la ganancia de peso. Los datos radiológicos principales son: infiltrados intersticiales en un principio

Se presentaron un total de 7635 nacimientos en el año estudiado, de los cuales 684 correspondieron nacimientos prematuros y 58 de ellos desarrollaron displasia broncopulmonar.

Se analizaron las siguientes características en cada uno de los pacientes que desarrollaron displasia broncopulmonar: sexo, edad gestacional, peso al nacimiento, enfermedades asociadas como enfermedad de la membrana hialina, sepsis y persistencia del conducto arterioso así como la presencia de ruptura prematura de membranas, edad materna, número de embarazos, vía de nacimiento y días de apoyo ventilatorio.

Las mediciones de cada variable fueron de la siguiente manera: sexo: masculino y femenino, edad gestacional: se estableció un rango de 20 a 42 semanas de gestación, la edad materna de 14 años en adelante, peso al nacimiento: de menos de 1500 a más de 3500 grs., las patologías asociadas como: persistencia del conducto arterioso, enfermedad de la membrana hialina y

sepsis, el número de embarazos, la fase de ventilación de inicio al nacimiento y los días de ventilación, así como la vía de nacimiento: vaginal o cesarea.

Se utilizó la tasa de prevalencia y porcentual para el análisis estadístico de los resultados.

IV. RESULTADOS.

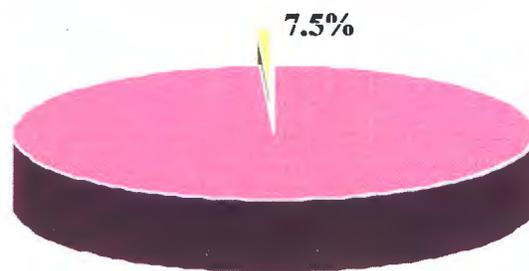
En el período de la investigación comprendido de julio 2004 a julio 2005, los pacientes que se integraron al estudio fueron 7635, de las cuales únicamente desarrollaron displasia broncopulmonar 58, lo que representa una prevalencia del 7.5%. En el total de pacientes que desarrollaron la patología el género más afectado fue el masculino siendo estos 34, lo que representa el 58.6% y para el género femenino el 41.3%. La vía de nacimiento más frecuente fue por cesarea en el 82% en comparación con la vaginal que representó un 17.2%. La edad materna de embarazo más frecuente fue entre 17 y 19 años con 28 casos, lo que representa el 48.2%, el promedio de edad de las pacientes fue de 18 años. En relación a la edad gestacional fue entre 28 y 36 semanas lo que representa el 69%. En los recién nacidos que presentaron displasia broncopulmonar, el peso al nacimiento con menos de 1500 grs fue de 40%, siendo el peso promedio de 2000 grs. De las 58 pacientes que entraron al estudio se presentó ruptura prematura de membranas en 11 pacientes lo que representa el 11% de la población en estudio en el total de las pacientes en el que se llevó a cabo el protocolo de investigación se encontró el número de gestas el porcentaje más alto fue en la gesta I con 38 pacientes, lo que representa el 66%. Los resultados de las patologías asociadas obtenidos en el presente estudio correspondieron a la sepsis en un 97%, precedido de la enfermedad de la membrana hialina en el 37.9% y la persistencia del conducto arterioso en el 10%. De los 58 recién nacidos que desarrollaron displasia broncopulmonar 51 estuvieron en ventilación asistida en un promedio de 15 días con un mínimo de 10 y un máximo de 20.

Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de Julio de 2004 a Julio de 2005.

Tabla 1. Prevalencia de displasia broncopulmonar

DBP	No. Nacimientos	T.P
58	7635	7.5%

T.P: Tasa de prevalencia



■ Población General ■ DBP

N=58

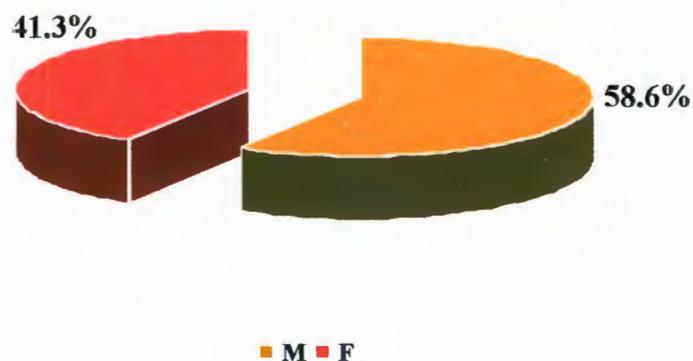
Fuente: Expedientes Clínicos.

HENM: Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro.

Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de Julio de 2004 a Julio de 2005.

Tabla 2. Desarrollo de displasia broncopulmonar por sexo.

Sexo	No.	%
Masculino	34	58.6
Femenino	24	41.3

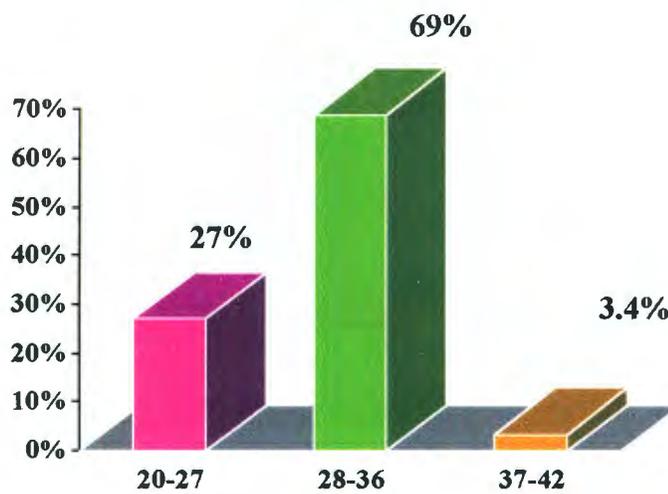


Fuente: Expedientes Clínicos.

Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de Julio de 2004 a Julio de 2005.

Tabla 3. Edad gestacional

Edad gestacional	No	%
20-27	16	27
28-36	40	69
37-42	2	3.4



Edad gestacional

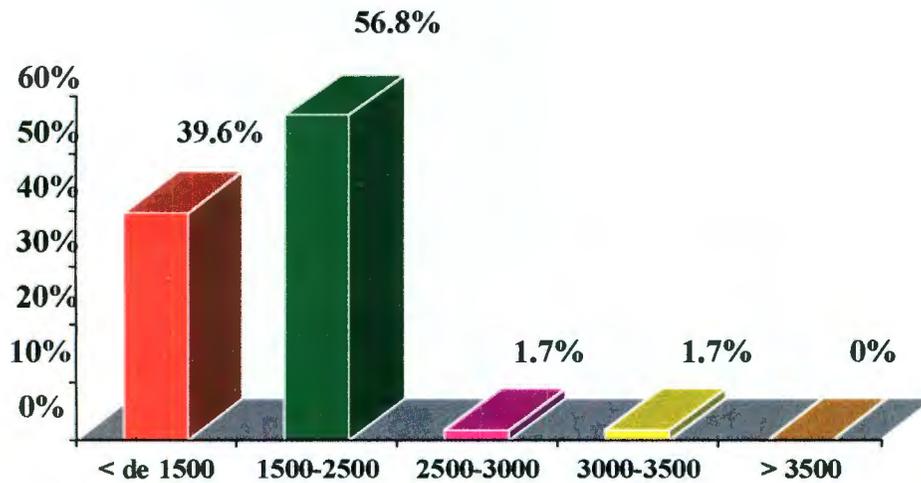
N=5

Fuente: Expedientes Clínicos.

Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de Julio de 2004 a Julio de 2005.

Tabla 5. Peso al nacimiento.

Peso gramos	No	%
Menos 1500	23	39.6
1500-2500	33	56.8
2500-3000	1	1.7
3000-3500	1	1.7
Más 3500	0	0



Peso

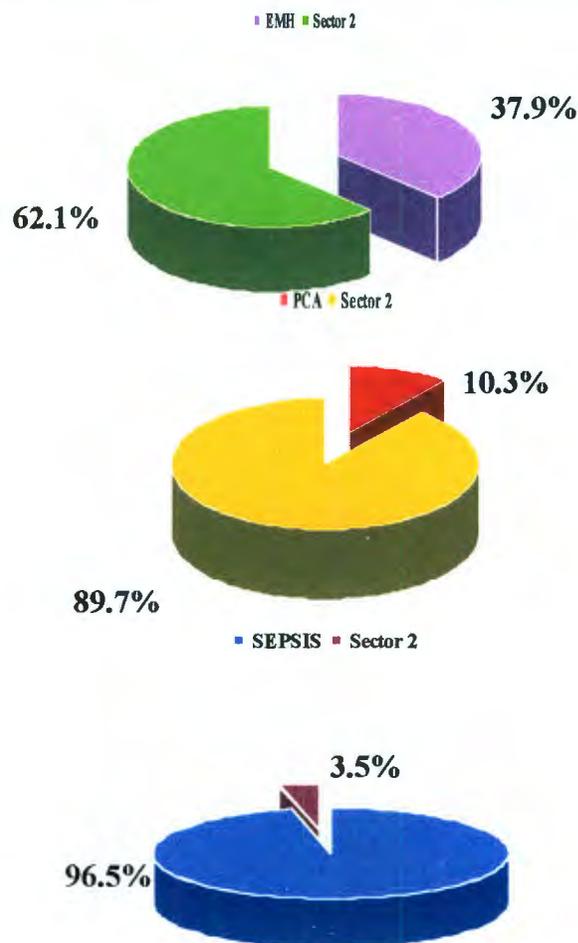
N=58

Fuente: Expedientes Clínicos.

Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de Julio de 2004 a Julio de 2005.

Tabla 6. Patologías asociadas

Patología	No.	%
Enfermedad de la membrana hialina	22	37.9
Persistencia del conducto arterioso	6	10.3
Sepsis	56	96.5



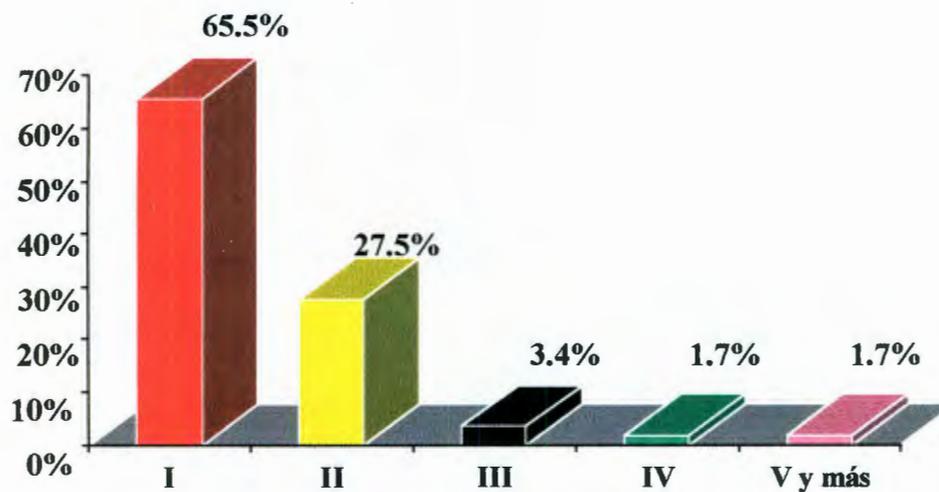
N=58

Fuente: Expedientes Clínicos.

Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de Julio de 2004 a Julio de 2005.

Tabla 7. Número de embarazos.

No. embarazos	No.	%
I	38	65.5
II	16	27.5
III	2	3.4
IV	1	1.7
V y más	1	1.7



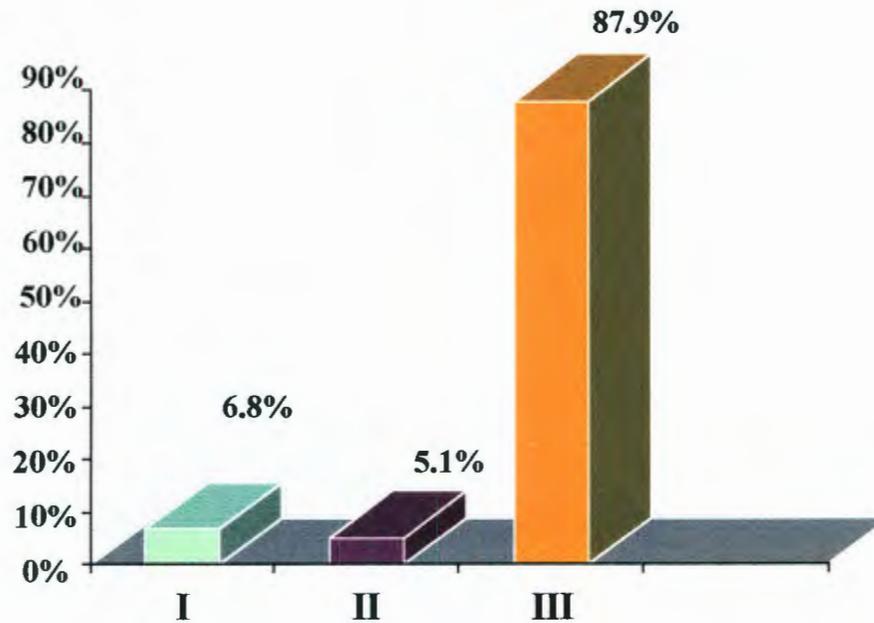
Gestas
N=58

Fuente: Expedientes Clínicos.

Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de Julio de 2004 a Julio de 2005.

Tabla 8. Fase de ventilación al nacimiento.

Fase	No	%
I	4	6.8
II	3	5.1
III	51	87.9



Fase de ventilación

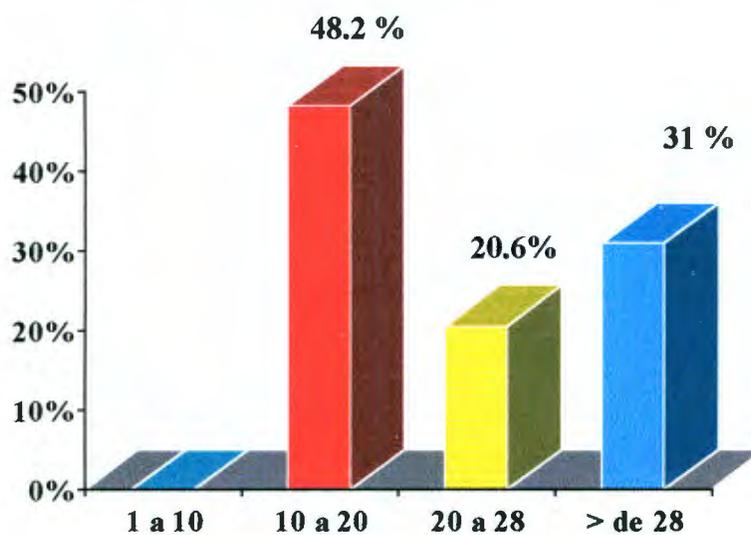
N=58

Fuente: Expedientes Clínicos.

Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de Julio de 2004 a Julio de 2005.

Tabla 9. Días de ventilación.

Días	No	%
1-10	0	0
10-20	28	48.2
20-28	12	20.6
Más de 28	18	31



Días de ventilación

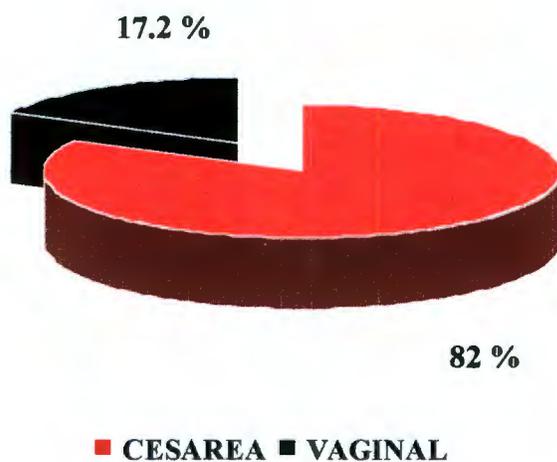
N=58

Fuente: Expedientes Clínicos.

Prevalencia de displasia broncopulmonar en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, de Julio de 2004 a Julio de 2005.

Tabla 10. Vía de nacimiento.

Vía de nacimiento	No.	%
Cesárea	48	82
Vaginal	10	17.2



N=58

Fuente: Expedientes Clínicos.

V.- DISCUSIÓN

La tasa de prevalencia de displasia broncopulmonar encontrada en el presente estudio fue del 7.5%, que coincide con lo reportado por Bancalari (1994) de hasta un 10% de todos los nacimientos, ocupando una porcentual del 8.4% de los nacimientos prematuros, que de igual forma se reporta entre un 10 y 20% Farstad (1994).

Cardona y col (1994), reporta que el sexo masculino es el más frecuentemente afectado, en este estudio también fueron los hombres los más afectados a pesar que en el tiempo que se realizó el estudio se registraron más nacimientos del sexo femenino.

La edad gestacional más frecuente de éste estudio, fluctuó entre las 28 y 30 semanas, lo reportado por Northway (1990) es entre las 25 y 29 semanas de gestación, lo que podríamos considerar como similiar, aunque en el presente estudio se realizaron grupos por edad en semanas pares.

Es importante distinguir la presencia de sepsis, encontrando en el presente estudio su presencia en el 96.5% de los casos, lo reportado por Aman (1994) es hasta el 60% de ellos, desde el punto de vista fisiopatológico se entiende la frecuencia tan alta de sepsis en un paciente con displasia broncopulmonar ya que es bien sabido la neutropenia periférica presente en éstos pacientes debido a que el daño crónico a nivel pulmonar da como resultado el reclutamiento de neutrófilos a ese nivel, siendo de ésta manera más susceptible a la infección.

En cuanto se refiere al número de gestas, en el presente estudio se encontró la gesta I como la más frecuente, lo reportado por el Bolretín del Hospital Infantil de México (2004) es la gesta III. Tal vez el resultado en el presente estudio se debió porque en el año estudiado acudieron más pacientes en su primer embarazo lo que coincidió con la mayor parte de mujeres embarazadas jóvenes.

BIBLIOGRAFÍA

- Aman. 1994, Pathophysiology and treatment of BDP. *Pediatric Clin North Am*; 41: 277-315.
- Avila-reyes,, 1998. persistent pulmonary abnormalities in newborn: 180-4
- Avery 1987. Tooley, Keller. Is chronic lung disease in low birth weight infants presentable? A survey of eight center. *Pediatrics*. : 112-114.
- Bancalari E. 1997. Neonatal chronic lung disease. *Disease of the fetus and infant*. 7a. ed. EUA, Mosby year book: 1074-87.
- Bancalari E. 2000. Epidemiology and risk factor the new bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Neorev*.
- Bancalari E. 2000. Clinical course and lung function abnormalities during development of neonatal chronic lung disease, 41-64.
- Barrera-Reyes 1999. Comparación de neurodesarrollo al año y dos años de vida en pacientes con displasia broncopulmonar. *Hosp. Inf. de Méx.*: 550-60
- Cardona-Benitez. 1994. Morbilidad neonatal en pacientes de muy bajo peso sometidos a ventilación mecánica. *Perinatol Reprod Human*: 147-52.
- De Regnier- Ramsey. 1997. association between the severity of chronic lung disease and first-year outcomes of very low birth weight infants, 17: 375-82.
- Edwards 1979. Radiographic-pahologic correlation in broncopulmonary dysplasia. 95: 834-41.
- Farstad 1994. Incidence and prediction of bronchopulmonary dysplasia in a cohort of premature infants. No. 83: 19-24.
- Fernández- Carrocera 1996. Neurodesarrollo y Displasia broncopulmonar. *Temas de pediatría. AMP. Neonatología México Panamericana* 1ra. Ed. : 13-21.
- Frank, 1987. development of lung antioxidant enzyme system in late gestation. *Pediatric* : 9-14.
- Gerstmann 1996. Early Hight-frequency Oscillatory Ventilation Trial: Improved Pulmonary and Clinical Outcome in Respiratory Distress Syndrome. *Pediatrics* Núm. 68:1044-57.
- Gomella 2002. Tracy Lacy. *Displasia Broncopulmonar* 4a. ed. Panamericana. : 594-599.
- Greenoygh 2000. the chest radiograph appearances of very premature infants al 36 weeks post-conceptional age. *Bri J Radiol*Núm. 73:366-9.

- Groos- Iannuzzi. 1998, effect of preterm birth on pulmonary function at school age: a prospective controlled study. *J Pediatr*; 133: 188-92.
- Hack, Fanaroff, 1999. outcomes of children of extremely low birthweight and gestacional age in the 1990: 193-218.
- Henderson-Samrt2000. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev. Núm 56: 159-86*
- Huertas, Palomino. Lipid peroxidation and antioxidants in erythrocytes membranes of full-term and preterm newborns: 133-7
- Jobe, Ikegami, 2001. prevention of bronchopulmonary dysplasia: 124-9.
- Korhonen, 1999. frecuency and risk factor in bronchopulmonary dysplasia in a cohort of very low birth weight infants: 245-58.
- Kennedy, 1999. Lung function outcome in children of premature birth: 516-21.
- Linares 2001. Moscoso Jessica. Características clínicas de displasia Broncopulmonar en pacientes del servicio de neonatología del Hospital Nacional Docente Madre.Niño San Bartolomé. Enero .
- Lizbeth Hernández- 2002 Ronquillo, Factores de riesgo para el desarrollo de displasia brocopulmonar neonatal en el Instituto nacional de Perinatología. *Boletín Médico del hospital Infantil de México. Vol. 59, agosto No. 8: 461-469.*
- Masud-Yunes-Zárraga. 2004 Displasia broncopulmonar; una enfermedad contemporánea. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México.*
- Merrit. 1991. The BDP problem. *Pediatrics. Núm. 88: 189-90.*
- Nelson. 2001 *Tratado de Pediatría. Displasia Broncopulmonar. 16ª. Ed. MC Graw-Hill. Vol. I. : 320,552.*
- Newman, 1999. Imaging of medical disease of the newborn lung: 1049-65.
- Northway. 1990. Carlise. Displasia Broncopulmonar: 25 años después. *N Engl J Med. 323:1793-9.*
- Northway. 1992. William H. Displasia Broncopulmonar: 25 años después. *Pediatrics. Vol.33,número 5.*
- Northway. 1967. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline- membrane disease: Bronchopulmonary dysplasia; 276: 357- 68.

- O'Brodovich. 1985. Bronchopulmonary dysplasia; 132: 694- 709.
- Perng 1999. Early dexamethasone therapy and blood cell count in preterm infants. *Pediatrics*. Núm. 104:476-81.
- Pierce. The role of inflammation in the patogénesis of bonchopulmonary dysplasia. Núm 12: 371-8.
- Rajapopal,Kinane, 2000. there more to lung development than steroids and surfactant: 1103-4.
- Rettwitz-Volk 1998. A prospective randomized, multicenter trial of high frequency oscillation ventilation compared with conventional ventilation in preterm infants with respiratory distress syndrome receiving surfactant. *J Pediatr*. Núm 132: 249-54.
- Reyes.2002 Aristizabal, leal. "Neumología Pediátrica". 3ª. Ed. 1998: 445-452. Vol. 59. Agosto. No. 8.
- Rojas. 1995,. Changing trenes in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. *J Pediatr*. 126: 605-10.
- Shenna. 1988. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics*.Vol. 82: 527-32.
- Singer. 1997. A longitudinal study of developmental outcome of infants with bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight. *Pediatrics*, 100: 987- 93.
- Sinkin, 1991. predicting risk for bronchopulmonary dysplasia: 728-36.
- Smeths 1999. Early prediction of Chronic lung disease by trachel aspirate cytology in ventilated newborns. *Eur J Pediatr*. Núm. 234-7.
- Tapia. 2003. Corticosteroides prenatal y displasia broncopulmonar. *Rev Chile Pediatr* 74: 70-80.
- Toce. 1984. Clinical and roentgenographic scoring system for assessing bronchopulmonary dysplasia. *Am J Dis Child*. 126: 606-10.
- Tood. Cytological changes in endochatreal aspirates associated with chronic lung disease: 3-22
- Tooley , 1978. epidemiology of bronchopulmonary dysplasia, *J pediatr*: 851-5.
- Tortolo 1998. Pulmonary function tests as a predictor of chronic lung disease in ventilated newborns. *Eur J Pediatr*. Núm 50:151-6.
- Van Marter, 2000. The neonatology committee for the developmental network: 194-201.

Warner, 1998. functional and pathological effects of prolonged hyperoxia in neonatal mice.:
110-7.

Watterberg. 1996, Chorioamnionitis and early lung inflammation in infants in whom
bronchopulmonary dysplasia develops. Pediatrics:210-5

APENDICE

La displasia broncopulmonar no es una patología específica del recién nacido pretérmino, si bien es lo más frecuente.

Dentro del presente estudio se presentaron dos casos en los que se desarrolló displasia broncopulmonar debido al periodo tan prolongado de ventilación asistida.

Los dos casos correspondieron a recién nacidos de término de 38 semanas de gestación los cuales su patología primordial fue asfixia perinatal y síndrome de aspiración de meconio con la consecuente aparición de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, pero ambos estuvieron en fase III de la ventilación por casi dos meses.

Lo que nos lleva a la conclusión de que el verdadero desarrollo de la displasia broncopulmonar se encuentra en la exposición tan prolongada al oxígeno, y la toxicidad que éste conlleva para la presencia del daño pulmonar en el recién nacido.

ANEXOS.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

SE OBTENDRÁ DEL EXPEDIENTE:

NÚMERO:

1.- NOMBRE DEL RN.

2.- SEXO.

M F

3.- EDAD MATERNA.

14 A 16 17 A 19 20 A 22 + 22

4.- EDAD GESTACIONAL.

20 A 27 28 A 36 37 A 42

5.- PATOLOGÍAS ASOCIADAS EN EL RECIÉN NACIDO

SEPSIS PCA EMH OTROS

6.- PRESENCIA DE RPM. SÍ NO

7.- NÚMERO DE EMBARAZOS

I II III IV V >V

8.- VÍA DE NACIMIENTO VAGINAL CESAREA

9.- PESO AL NACIMIENTO

< 1500 1500 A 2500 2500 A 3000 3000 A 3500 >3500

10.- FASE DE VENTILACIÓN MECÁNICA: I II III

11.- DÍAS DE APOYO VENTILATORIO;; -

1-10 10-20 20-28 +28

ANEXOS

PREVALENCIA DE DISPLASIA BRONCOPULMOMAR (BDP) HENM 2003-2004.

PATOLOGÍA	NÚMERO	TASA DE PREVALENCIA
Displasia Broncopulmonar		
TOTAL		

POR SEXO

SEXO	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
MASCULINO		
FEMENINO		
TOTAL		

EDAD GESTACIONAL (EG)

EG EN SEMANAS	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
20-27		
28-36		
37-42		
TOTAL		

PESO AL NACIMIENTO

PESO AL NACIMIENTO	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
< 1500		
1500 A 2500		
2500 A 3000		
3000 A 3500		
> 3500		
TOTAL		

PATOLOGÍAS PRESENTES EN EL RN

PATOLOGÍA	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
Enfermedad de la membrana hialina		
Persistencia del conducto arterioso		
SEPSIS		
TOTAL		

NÚMERO DE EMBARAZOS

NÚMERO DE EMBARAZOS	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
I		
II		
III		
IV		
V		
> V		
TOTAL		

EDAD MATERNA

EDAD MATERNA	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
14 A 16		
17 A 19		
20 A 22		
> 22		
TOTAL		

FASE DE VENTILACIÓN

FASE DE VENT.	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
I		
II		
III		
TOTAL		

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM)

RPM	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
TOTAL		

VÍA DE NACIMIENTO (VN)

VÍA DE NACIMIENTO	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
VAGINAL		
CESAREA		
TOTAL		

DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

DÍAS	NÚMERO	TASA PORCENTUAL
1-10		
10-20		
20-28		
+ 28		
TOTAL		