

11237
2e)
130



Universidad Nacional Autónoma de México

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"DR. FEDERICO GOMEZ"

**HALLAZGOS EN RECIEN NACIDOS
EXPUESTOS A OXIGENOTERAPIA**

TESIS DE POSTGRADO
Para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
Presenta

Dra. Luisa Fernanda Pulido Rozo

Director de Tesis:
DRA. DINA VILLANUEVA GARCIA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	25
DISCUSION	54
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFIA	65

INTRODUCCION

Los avances en el campo de la Neonatología, han ocasionado que la supervivencia de los recién nacidos halla mejorado, en relación con la metodología y -- tecnología en el uso de la oxigenoterapia, desde el punto de vista de toxicidad y barotrauma. (1, 7).

Desde que se generalizó el uso de ventilación asistida en el recién nacido, - entre los años de 1965 - 1975, se empezaron a observar con mayor frecuencia - secuelas pulmonares predominando en los recién nacidos prematuros. (2, 3).

Entre los órganos más frecuentes afectados por el manejo de la oxigenoterapia son: Pulmón y Ojos.

Northway y Colbs en 1967, fue el primero en describir la secuela condicionada por el uso de oxigenoterapia y ventiladores en recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria.

Northway observó, que los recién nacidos expuestos a oxigenoterapia, con oxígeno muy alto, FIO2 de 80% y con gradientes de presión altos, por más de 150 hs, presentaron cambios significativos. (1, 4).

Los cambios estructurales que caracterizan a la Displasia Broncopulmonar --- (DBP), son producidos por diferentes mecanismos patógenos. El término Displasia Broncopulmonar significa un trastorno en el crecimiento pulmonar acompañado de características patológicas, además del grado de inmadurez pulmonar. Reid, propuso, que para comprender el desarrollo de la Displasia Broncopulmo-

nar, se debe conocer el proceso de curación del síndrome de dificultad respiratoria, en el cual ocurre exudación intrapulmonar y resolución del problema. (4).

En el aspecto típico de la Displasia Broncopulmonar, es la de un tejido oscuro con regiones de cicatrización que alternan con regiones de enfisema. El enfisema se produce por 3 mecanismos: 1. La cicatrización origina hiperinsuflación del pulmón restante, por lo que se puede considerar compensador. 2. Existe falla en la multiplicación de los alveolos en algunas unidades funcionales, lo que indica que también existe una forma de enfisema hipoplásico. 3.- La inflamación y la destrucción de la pared alveolar o de su lecho capilar -- origina una forma de enfisema destructivo, esto es principalmente importante en el daño ocasionado por las concentraciones muy elevadas de oxígeno.

Etiología:

Se ha atribuido a diversos factores clínicos. La mayoría de las discusiones se han centrado sobre los efectos relativos de la toxicidad del oxígeno y de la ventilación mecánica en el proceso patológico, mientras que no se ha prestado atención a la gran importancia de la inmadurez pulmonar. Los recién nacidos más pequeños, tienen sistema de surfactante escasamente desarrollado, - disminución de la estabilidad pulmonar y estructuras mal definidas en el intersticio y los alveolos y por ésta razón constituyen el grupo de mayor riesgo. La asfixia neonatal es un factor predisponente para la Displasia broncopulmonar, debido a que ocasiona dos problemas importantes: 1.- mayor requerimiento de oxígeno. 2.- Uso de ventiladores.

La presencia de aumento en las resistencias vascular pulmonar y un shunt derecho izquierda son dos factores más que contribuyen a la predisposición de Displasia Broncopulmonar (1,5,6).

La toxicidad de oxígeno es una de las causas directas de Displasia Broncopulmonar debido a que otros órganos se pueden lesionar como los ojos, sin embargo el pulmón recibe en exposición directa la mayor presión parcial de oxígeno inspirado. Probablemente la mayor concentración de oxígeno que traduce toxicidad pulmonar depende de variables, incluyendo, maduración del estado nutricional y endocrino, además del tiempo de exposición al oxígeno y otros oxidantes.

Aunque no se han establecido las concentraciones de fracción de oxígeno, se dice que por encima de FI_{O_2} de 55%, tiene un riesgo sustancial de daño pulmonar cuando se administra por varios días.

Mencionamos la clasificación de Northway en relación a estadios, en base a tiempo de duración:

ESTADIO I :

Se produce por intervalos de exposición de 2 a 3 días con presencia de áreas hiperémicas pulmonares, atelectasia y presencia de membrana hialina.

ESTADIO II :

Observado entre los 4 y 10 días de exposición con presencia de pérdida del epitelio ciliar con áreas de necrosis y metaplasia en la mucosa bronquial.

ESTADIO III :

Entre los 10 y 20 días de exposición, con ausencia de membranas hialinas con -
Incremento de la metaplasia e hiperplasia de la mucosa bronquial.

ESTADIO IV :

Alrededor de 1 mes de exposición con la presencia de enfisema alveolar y ---
áreas de atelectasias múltiples. (9).

En base a esto Watts, examinó la función pulmonar de 10 recién nacidos pretérmino con Displasia broncopulmonar grado III a IV de acuerdo a la clasificación mencionada, encontrando como hallazgo importante la mala distribución de la -
ventilación, determinada por la eliminación de nitrógeno.

El grupo de la Displasia Broncopulmonar tuvo un retraso en la eliminación pulmonar del 223%, en comparación con el 60% del grupo que no presentaba Displasia Broncopulmonar. Los volúmenes minuto fueron normales, con aumento de la -
frecuencia respiratoria, disminución del volumen corriente, hipercabnia, con -
un PaCO2 promedio de 55 mm Hg. Otros estudios comprobaron hipoxemia, disminución de la destensibilidad específica y disminución del flujo capilar efectivo.

La patogeneidad de la toxicidad del oxígeno de acuerdo a estudios en animales y seres humanos es inespecífica y consiste en atelectasia, edema hemorragia alveolar, inflamación, depósito de fibrina, engrosamiento y hialinización de las membranas alveolares.

Existe un daño temprano del epitelio alveolar con alteraciones del surfactante pulmonar lo que condiciona la formación de atelectasia. Las células de revestimiento alveolar tipo I se lesionan tempranamente y las células ciliadas de los epitelios bronquiolar y traqueal pueden dañarse a concentraciones de oxígeno entre 80 y 100%. No se ha establecido la contribución de los macrófagos alveolares al proceso. Es posible la resolución completa cuando la toxicidad del oxígeno no ha sido excesiva. La exposición continua a concentraciones elevadas de oxígeno es acompañada de un ingreso de leucocitos polimorfonucleares, con contenido de enzimas proteolíticas. Además Bruce observó, que el sistema de defensa antiproteínasa está significativamente alterado en los recién nacidos expuestos a concentraciones de oxígeno superiores al 60% durante 6 o más días (8).

Aunque no se han dilucidado completamente las bases celulares de la toxicidad del oxígeno, los mecanismos principales se refieren a la reducción univalente del oxígeno molecular, y la formación de radicales intermedios libres. (Ver gráfica 2).

El mecanismo de toxicidad del oxígeno radical es compatible con la reactividad química conocida del oxígeno, el peróxido de hidrógeno, el radical superóxido, hasta el momento el peróxido de hidrógeno, el radical superóxido, el radical y el oxígeno simple se consideran como agentes probables de daño tisular por hiperoxemia, así como el radical, oxígeno se utiliza libremente para cualquiera de las anteriormente mencionadas. (10, 11).

El organismo ha desarrollado diversas enzimas antioxidantes como la superoxi-

glutóxido que elimina el radical superóxido para evitar los efectos perjudiciales de la toxicidad de oxígeno, es así como se ha usado Vitamina E, selenio por su actividad antioxidante sin mejoría clara. (4).

Finalmente la pérdida de la función de la mucosa mucociliar puede ser un factor patogénico condicionado la Displasia Broncopulmonar, ya que la exposición a oxígeno al 80% ha condicionado detención de los movimientos ciliares después de 48 a 96 horas de exposición. En cultivo de epitelio respiratorio humano neonatal. (12).

La ventilación asistida, es otro de los factores condicionantes de la producción de Displasia Broncopulmonar, Northway y Colbs, concluyeron que la administración de oxígeno elevada era el factor predisponente principal para la producción de Displasia Broncopulmonar. (1). No obstante, éstos autores indicaron, que la utilización de ventilación asistida de presión positiva intermitente (PPI) y la intubación endotraqueal, también podrían contribuir al proceso patológico. En general se ha aceptado que el barotrauma ocasionado por las presiones elevadas utilizadas en la ventilación asistida es el determinante principal del síndrome de Displasia Broncopulmonar. Finalmente podemos comentar, que la duración de la ventilación asistida así como la oxigenoterapia son factores claves en la producción de éste síndrome. La incidencia reportada de éste síndrome en la literatura es de 5 a 38% con mortalidad del 20 al 40%. (2, 5).

Ewardas, Colby and Northway, compararon los estudios patológicos y radiológicos de Displasia Broncopulmonar en 142 pacientes, reportando que el 63% -

de éstos, el estado patológico estaba más avanzado que el radiológico, y que el 34% se encontraba a la par. (13).

En cuanto al manejo se menciona varios factores importantes: 1.- Prematuridad: la prevención de la prematuridad y de las principales causas de insuficiencia respiratoria neonatal podrían eliminar en un mayor grado la incidencia de Displasia Brocopulmonar.

2. Debemos dirigir nuestra atención a medir en forma estricta la utilización de oxígeno, indicaciones precisas, y en bajas concentraciones por tiempo corto.

En caso de Displasia Brocopulmonar moderada a severa se requiere un manejo multidisciplinario por un curso aproximado de dos años. En relación a esto podemos comentar: 1. la asistencia ventilatoria es muy importante ya que los cambios que se producen son principalmente pérdida de elasticidad pulmonar acompañada de incremento en la resistencia periférica e hipercabnia lo cual con ventilación intermitente obligaria (VIO) hace que se le este disparando oxígeno con determinada regularidad al paciente además de que él, respire espontáneamente con un número predeterminado de respiración. Para estabilizar el volumen pulmonar utilizamos una presión parcial de fracción (PPFE), de 2 a 4 cm de H₂O. Se incrementa el oxígeno hasta mantener una PaO₂ entre 50 y 70 mm de Hg. Se debe vigilar frecuente a nuestro paciente gasométricamente para valorar principalmente el PaO₂, de sangre arterial u trascutánea a la PaCO₂ venosa con valores promedio de 5 mm Hg mayores que los de las -- muestras arteriales.

Los gases inspirados deben ser húmedos acompañados de una buena fisioterapia propia pulmonar con horario. El retiro de VIO debe ser Lento y progresivo: Dinámico. (15, 16).

2. La nutrición adecuada es otro de los factores importantes de tener en cuenta ya que los recién nacidos con Displasia Broncopulmonar consumen hasta un 25% más de oxígeno basal, lo cual anudado a desnutrición y retraso del crecimiento ponderoestatural contribuirían a mantener ventilación asistida por mayor tiempo. En caso de ventilación asistida prolongada se debe iniciar la alimentación en forma precoz a través de sonda duodenal, si hay problemas por esta vía se iniciaría la hiperalimentación por vía periférica hasta poder utilizar la vía gastrointestinal.

3.- El manejo de líquidos es otro factor importante a señalar, ya que presentan gran labilidad a realizar Cor pulmonale, insuficiencia cardíaca y edema pulmonar. Los líquidos por lo tanto debemos restringirlos al máximo considerando la necesidad de incrementar el aporte calórico, controlando electrolitos, densidad urinaria, edema periférico y hepatomegalia. (15,22). La infección es otro factor más a considerar sobre todo por la presencia de manipulación de tubos endotraqueales y equipos de oxígeno que fácilmente pueden contaminarse.

4.- El uso discutido de broncodilatadores, que sigue como posibilidad hipotética.

5.- La estimulación precoz, labor concomitante a realizar con personal de enfermería durante la hospitalización del niño. Máximo contacto materno y ayuda continua y seriada con psicóloga para valorar por pruebas de desarro-

llo su avance somatoorganicosensorial. (1.15.22).

En relación a los estadios radiológicos mencionamos su clasificación:

ESTADIO I :

Infiltrado micronodular difuso (semejante a síndrome de micro atelectasias múltiples).

ESTADIO II :

Opacificación completa con persistencia de broncograma aéreo cambios que se aprecian a partir del 10to día.

ESTADIO III :

Presencia de quistes pequeños, radiotrasparentes de distribución generalizada, pero más prominentes en el área perihiliares. Aparece alrededor del no veno día.

ESTADIO IV :

Quistes aumentados de tamaño en todo el parenquima pulmonar con hipertrasparencia en las bases e infiltrados en banda en los vértices. Aparece alrede dor del mes de exposición (13).

Entre otras patologías que debemos mencionar en cuanto al uso de oxígeno a concentraciones elevadas es la FIBROPLASIA RETROLENTICULAR, la cual se produce en recién nacidos pretérmino, tratados con elevadas concentraciones de oxígeno. Desde 1940 hasta 1954 fue común la utilización de concentraciones de oxígeno elevadas en las incubadoras, con el fin de oxigenar en una forma más adecuada a los prematuros, en un intento de reducir el daño cerebral por hipoxia. (16, 17).

Patogenia. No se conoce completamente la patogenia de ésta enfermedad, pero el aumento de las tensiones arteriales de oxígeno producen constricción severa vascular en la vasculatura retiniana inmadura. En 1948 Dwens y Dwens, examinaron más de 200 prematuros normales al nacimiento por oftalmoscopia y de ellos la mitad fueron examinados mensualmente por 6 meses encontrando el 4% con Fibroplasia Retrolenticular (3, 18). Cuando el recién nacido se expone nuevamente a niveles normales de oxígeno, las áreas de la retina irrigadas por los vasos que se deberían haber desarrollado normalmente aparecen hipóxicos. Aparentemente estos fenómenos estimulan la proliferación vascular en el área hipóxica para aumentar la oxigenación, ocasionando pérdida del líquido, hemorragias y proliferación fibrosa (19).

Flower, en un intento por definir la fisiopatología de la Fibroplasia Retrolenticular produjo una retinopatía cicatrizal severa, similar a la enfermedad en los humanos en recién nacidos sabuesos, expuestos a oxigenoterapia y tratados con aspirina (16).

Otro factor potencial en la etiología de la Fibroplasia Retrolenticular, -

es el aumento de la PCO₂ arterial. La prematuridad es la constante más frecuente en esta entidad, debido a su embriología y organogénesis fetal, en que a los 3 meses de gestación únicamente está bien diferenciada la mitad posterior de la retina. A los 4 meses aparecen los vasos centrales de la retina y comienza la vascularización. Al séptimo mes aún la retina periférica se encuentra inmadura y los vasos retinianos sólo alcanzan el ecuador del globo ocular. La retina temporal es la más susceptible a la toxicidad del oxígeno (20).

Patología. La etapa activa de la enfermedad se origina hacia el primer mes de vida, posterior a la fase aguda de vasoconstricción, se produce dilatación y tortuosidades de los vasos retinianos. Una vez finalizada la terapia con oxigenoterapia, las áreas de la retina parcialmente desarrolladas presentan neoformaciones en ramilletes o asas de vasos anastomosantes de paredes delgadas de difícil manejo. Puede haber regresión desde los estadios más graves en relación a lo reportado.

Las manifestaciones clínicas están divididas por estadios según la clasificación de Resse:

ESTADIO I :

Dilatación y tortuosidad de los vasos retinianos.

ESTADIO II :

Estadio I más neovascularización y cierto grado de opacificación retiniana

periférica.

ESTADIO III :

Estadio II más desprendimiento periférico de la retina.

ESTADIO IV :

Desprendimiento hemisférico o circunferencial de la retina.

ESTADIO V:

Desprendimiento completo de la retina.

La clasificación más reciente es:

GRADO I:

Arborización anormal terminal de los vasos retinianos periféricos (como las cerdas de un cepillo).

GRADO II:

Dilatación de los vasos terminales que finalizan en una línea intraretiniana de tejido amarillo rosa paralelo a la ora serrata.

GRADO III:

Línea intraretiniana marcadamente engrosada con nuevos vasos desarrollados en vitreo.

GRADO IV:

Desprendimiento periférico de la retina.

GRADO V:

Desprendimiento retiniano resivo hacia el disco.

Todo lo referido anteriormente se debe vigilar al manejar al recién nacido prematuro, ya que es su mayor incidencia y de utilidad diagnóstica. Las PaO₂ arterial al estar entre 60 y 80% es crítica para menjar recién nacidos prematuros.

La exposición breve a las concentraciones más elevadas de oxígeno producen escasos daños oculares en algunos niños, mientras que la exposición prolongada a pequeños volúmenes puede condicionar cambios Grado I a II.

Aunque no tiene utilidad pronóstica para prevenir la enfermedad se recomienda efectuar el examen ocular antes del egreso del paciente, considerando de alto riesgo los niños con peso menor de 1500 grs. al nacer y menos de 37 semanas. En 1980 J y Col de 297 niños de menos de 1500 grs presentaron Fibroplasia Retrolenticular el 4.7%. Wonn y Col realizaron un análisis de facto

res de riesgo y encontraron asociación con menor edad gestacional, apnea se vera, septicemia, enfermedad prolongada y transfusión de sangre, no se encontró correlación con nacimiento múltiples, persistencia de conducto arterioso, o fototerapia (11).

El momento óptimo para realizar la valoración oftalmológica es de la 3 a 4-semana de manejo con oxígeno y por personal familiarizado con la patología. La vascularización de la Retina Periférica en la región de la Ora Serrata es un signo de certeza de que ya no se desarrollara fibroplasia retrolenticular. Si la vascularización de la retina periférica no ha progresado hasta la región de la Ora Serrata, se debe efectuar una segunda valoración con las pupilas del paciente dilatadas a las 6 semanas de edad y posteriormente con intervalos regulares. Su tratamiento: se ha utilizado la crioterapia-transescleral como un agente para detener la enfermedad durante la fase activa. Se debe usar cuando hay neovascularización hacia el vitreo, sin embargo su uso está actualmente controvertido.

Entre otras patologías a mencionar debemos referir el Barotrauma específicamente el NEUMOTORAX.

Aunque entre las alteraciones secundarias a oxigenoterapia se le ha dado mayor importancia a las observadas en pulmón y ojo, es interesante señalar la alta incidencia que existe de otro tipo de lesiones como: cambios en el flujo cerebral, atelectasia, Neumotorax, para lo cual es necesario un diagnóstico precoz ya que algunos de ellos puede ser la causa de mortalidad en este tipo de pacientes (7, 11, 21, 23).

El Neumotórax es un padecimiento muy frecuente en el período neonatal más - que en otras etapas de la vida (23). Por la urgencia en que se presenta los sucesos de colección de aire extraalveolar, su diagnóstico temprano es impor- tante, así como la identificación de los factores que lo condicionan. En re- lación a la referencia del trabajo de la Unidad de Cuidados Intensivos del - 20 de Noviembre ISSSTE, en una experiencia de 6 años de trabajo lo refieren el Neumotórax espontáneo en la 2ª de recién nacidos manejados con oxigenote- rapia siendo más frecuente en neonatos a término o posttérmino. Se aduce co- mo causa en estos casos, el desarrollo de presiones intrapulmonares superio- res a 60 cm² de H₂O durante la primera respiración siendo ésto en recién na- cidos de posttérmino más frecuente correlacionado con el evento de un mecanis- mo de válvula impuesto por tapón de meconio, moco o sangre presente en el árbol traqueobronquial ...

Se refiere en múltiples estudios realizados en recién nacidos con historia - positiva de reanimación en sala de partos la incidencia de Neumotórax en un- 31% (14).

La incidencia de Neumotórax como complicación de ventilación asistida en ni- ños prematuros con insuficiencia respiratoria progresiva entre el 5 y 10%, - aunque otros estudios refieren cifras más elevadas hasta del 19% (7 y 14).

Fisopatología. En los casos que se utiliza alguna forma de asistencia venti- latoria, todo se inicia con el enfisema pulmonar intersticial, ya que una -- vez esté presente en forma progresiva, puede producir Neumotórax y otros ti- pos de barotrauma.

El mecanismo etiológico de producción es similar al síndrome de bloqueo aéreo. La ruptura alveolar inicial es producida por un aumento de la presión intraalveolar con sobredistensión del alveolo seguido de la ruptura del mismo (24).

El aire libre que escapa de los alveolos rotos, disecciona las vainas vasculares hacia el mediastino y de ahí hacia la cavidad pleural, produciendo un colapso pulmonar de grado variable en relación a la cantidad de aire fijado.

En caso de Neumotórax a tensión, la presión del aire en el espacio pleural afectado puede rechazar las estructuras mediastinales del lado opuesto, restringiéndose la expansión del pulmón contralateral. Al colapsarse el pulmón disminuye la distensibilidad y aumenta la resistencia produciendo hipoventilación y alteraciones en la dinámica cardiovascular. Se produce además teniendo el paciente bajo ventilación asistida una cianosis intensa que no cede al incremento de las concentraciones de oxígeno, condicionando bradicardia, disminución del voltaje de los complejos QRS, cesación de los movimientos espontáneos e hipercabnia severa (7).

El tratamiento a seguir depende de la etiopatogenia y del compromiso hemodinámico del paciente. En el neumotórax asintomático la conducta a seguir va a ser expectante, concretándonos a observar al paciente, su coloración, signos vitales, sus controles radiológicos con el fin de valorar la reabsorción del aire libre extraalveolar (25).

En el Neumotórax de regular magnitud (no a tensión) que se acompañe de insu-

eficiencia respiratoria puede intentarse la desnitrogenación por hiperoxia - procedimiento que permitirá la reabsorción del aire extraalveolar lo cual - consiste en administración de oxígeno inhalado al 100% con control estricto y fracción inspirada de oxígeno además de gasometrías, con el fin de valorar la toxicidad por el uso de oxígeno a altas concentraciones que en nuestros pacientes podría exacerbar su patología de base (DBP).

En el Neumotórax a tensión la conducta a seguir es de inmediato punción evacuadora por toracocentesis simple con aguja hipodérmica o gelco, corroborándose un control radiológico inmediato para valorar un sello de agua.

En los Neumotórax recurrentes algunos autores recomiendan intervenir quirúrgicamente tratando los sitios de ruptura pleural con abrasiones de nitrato de plata u otras sustancias que favorezcan la cicatrización (7).

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron a todos los pacientes recién nacidos que ingresaron al servicio de Cuidado Intensivo Neonatal del 15 de julio al 15 de noviembre de -- 1985, los cuales ameritaron uso de oxigenoterapia, independientemente de -- edad gestacional, peso, sexo, patología de ingreso, excluyéndose pacientes - a los cuales se detectaron malformaciones pulmonares u oftalmológicas.

Entre los estudios que fueron llevados a cabo fueron: Rx de tórax, gasometrías, fondo de ojo, ultrasonografía trasfontanelar, electroencefalograma, - realizados intrahospitalariamente y cuando fue necesario en forma decuen -- cial en la consulta externa de Neonatología.

PROCEDIMIENTO DE MUESTREO

RADIOGRAFIA DE TORAX:

En los recién nacidos el tórax es cónico y acampanado los diámetros antero-posterior y transversos son iguales. Las costillas están prácticamente fijas en una posición horizontal (la posición que adoptan años más tarde en la inspiración máxima), lo que determina una pronunciada restricción de los movimientos respiratorios que son casi por completo diafragmáticos.

El diafragma izquierdo está más alto que el derecho a causa del estómago elevado y frecuentemente contenido.

La traquea y los bronquios principales son visibles en proyección anteroposterior. La bifurcación de la traquea está a la altura de la tercera vértebra torácica. En la inspiración hay un pronunciado ensanchamiento de la sombra mediastínica y la silueta cardíaca que ya es proporcionalmente grande (25).

GASOMETRIA:

La gasometría en sangre arterial nos permite conocer la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido básico del paciente.

Se busca el valor de la presión parcial de oxígeno, lo que nos permite medir la oxigenación de la sangre arterial (P_{aO_2}).

El valor normal es de 60 a 80 mmHg. Cuando la PaO₂ es superior a éste valor se denomina HIPEROXEMIA y cuando es menor se trata de HIPOXEMIA.

El valor de la presión parcial de dióxido de carbono PaCO₂, nos refleja la ventilación del paciente. Esto se debe a que el dióxido de carbono difunde más fácilmente que el oxígeno.

Los valores normales son entre 28-33 mmHg. Cualquier valor por encima de 33 mmHg se denomina HIPERCABNIA y cuando sobrepasa los 50 mmHg es patognomónico de proceso de insuficiencia respiratoria por un trastorno ventilatorio. Cuando el valor de PaCO₂ es bajo de 28 mmHg se habla de HIPOCABNIA.

El ph mide la acidez de la sangre arterial. Los valores normales se encuentran entre 7.35 - 7.45. Todas las cifras mayores reciben el nombre de ALCALOSIS y los valores inferiores a 7.35 se denomina ACIDOSIS.

El bicarbonato fue escogido como representante del sistema amortiguador porque presenta la mayor parte de los amortiguadores (50%) y es el componente más móvil y rápido de actuar. Valor normal 18 a 23 MEq/L.

El exceso de base es un valor convencional que trata de simplificar la medición de los amortiguadores y de acuerdo con ello facilitar el cálculo de una reposición cuando existe un déficit de base. La lectura se hace cuando hay un exceso, siendo el punto de partida del valor promedio normal del bicarbonato en sangre o sea 21 MEq/L lo que corresponde a 0 de EB.

Cuando el componente respiratorio o metabólico es efectivo, se denomina --- compensado y cuando falla descompensado.

FONDO DE OJO:

En el estudio del segmento posterior del ojo a través del cual se han podido determinar un gran número de padecimientos intrínsecos del ojo con afección general, que reflejan su patología dentro del globo ocular.

Característicamente en el fondo de ojo del recién nacido en especial en el prematuro, la cabeza del nervio presenta una palidez grisácea, y existe ausencia del pigmento y una coloración grisácea en la periferia de la retina. Las venas y las arterias se parecen más en cuanto a tamaño y color, que en el adulto. Ocasionalmente se observan restos de la arteria hialoidea y de la membrana de los recién nacidos, pero se reabsorben pronto y pocas veces producen efectos permanentes (18, 19).

ELECTROENCEFALOGRAMA:

En los hallazgos electroencefalográficos para las diferentes edades gestacionales deben considerarse el ritmo de base dominante y las diferentes fases del sueño. Tomando en cuenta que éstos niños pasan la mayor parte dormidos los patrones bioeléctricos de los prematuros se obtienen siguiendo los lineamientos señalados por Dreifus Drisacc y Cols en estudios polígrafos recogiendo tanto la actividad del electroencefalograma como de otros generadores fisiológicos. El EEG de un ritmo de baja amplitud con onda de 5va6Hz --

que en nuestra codificación lo identificamos como 28A - 30A sueño activo.

Otro patrón bioeléctrico que se presenta en menor porcentaje es el del sueño quieto compuesto por lo general de un ritmo de fondo de baja amplitud - hasta 10 - 12 segundos de duración, alternando con brotes de 2 - 4 Hz y se presenta como 28B - 30B, la letra B indica sueño quieto.

A esta edad se observa predominantemente un sueño activo. El EEG en el recién nacido de 32 - 34 semanas, durante esta etapa se conservan los patrones ya descritos anteriormente es decir que hay predominio del sueño activo y el sueño quieto muestra períodos de supresión del ritmo menos prolongado entre 8 - 10 segundo, la diferencia entre sueño y vigilia está poco marcado.

El EEG del recién nacido de 36 semanas de gestación: se hace evidente el aumento de sueño quieto 36B, es el trazo que se observa con brotes de ondas agudas y rápidas de 12 - 50 Hz, de predominio en áreas parietales y frontales alternadas con períodos de atenuación del ritmo que van de 3 a 8 segundos de duración.

El patrón 36A es de ritmo rápido superpuesto de 10 - 12 Hz en una frecuencia de fondo de 4 - 6 Hz con voltaje de 5 a 35 microvoltios.

El EEG del recién nacido de 40 semanas de gestación: la caracteriza a esta edad el predominio de sueño quieto y en forma más definida los períodos tanto de 40B (trazo alterno) como de 40A (trazo activo), con frecuencia se encuentran mezclados otros patrones como 40C, la letra C representa un Trazo-

de Transición.

Considerando como ondulaciones de la línea base y rápido superpuesto de 10 a 12 Hz con bajos voltajes y el uso de 40D, la letra D señala el registro entre dos ciclos de sueño que revela ser muy constante, formado por ondas de 4 y 6 Hz de microvoltios seguidos por períodos de cortos de disminución de actividad.

En general los cambios bioeléctricos que se suceden durante el sueño son más evidentes en el recién nacido de 36 a 40 semanas de gestación. El sueño -- quieto se va haciendo más ostensible con el incremento de la edad y disminuye la fase de sueño activo y el 21% de sueño quieto, cifras que se invierten posteriormente.

ULTRASONIDO:

El sonido es una vibración mecánica transmitida a través de la materia. La velocidad con que esta vibración se desplaza depende de la composición molecular de la misma. En términos generales entre más rígido sea un material -- mayor es la velocidad de transmisión.

En el cuerpo humano la velocidad de transmisión es la siguiente:

Aire	331 m/seg
Grasa	1450 m/seg
Agua	1495 m/seg
Tejidos blandos	1540 m/seg

Riñón	1561 m/seg
Músculo	1585 m/seg
Hueso	4080 m/seg

La frecuencia con que esta vibración ocurre se le denomina Hertz (Hz) o sea ciclos por segundos.

El oído humano es sensitivo a frecuencia que varían entre 16 a 20.000 Hz el sonido producido a frecuencias mayores de denomina ultrasonido.

En términos de intensidad el poder empleado en medicina diagnóstica es de 0.0001 a 0.1 W/cm² mientras que el ultrasonido terapéutico emplea de 1 a 3- W/cm².

El sonido es producido en los equipos médicos por cristales que tiene la propiedad de expandirse y contraerse al aplicar sobre ellas una presión o corriente eléctrica (cristales piezoeléctricas).

Al transmitirse a través de la materia, la intensidad disminuye debido a 3 causas:

- 1.- Divergencia de onda
- 2.- Absorción de la energía
- 3.- Deflección de la onda.

Cada vez que el sonido llega a una interfase (pasa de un material a otro) -

parte del sonido se refleja y parte es transmitido, siendo el ángulo de reflexión igual al ángulo de la onda incidente o sea, para que el eco sea reflejado y detectado por la misma fuente acústica el plano de interfase debe ser perpendicular a la onda de sonido.

En los equipos modernos, la fuente (trasductor) emite ondas de ultrasonido al 1% del tiempo y el 99% como receptor. De lo anterior deducimos lo siguiente: una estructura de composición molecular uniforme, sin interfase transmitirá el ultrasonido sin producir ecos. Ejem. Quiste.

Una estructura de composición no uniforme, con múltiples interfases, absorberá más el sonido y producirá ecos. Ejem. Hígado.

De acuerdo a las propiedades de cada tejido en el cuerpo, la ecogenicidad variará permitiendo distinguir un órgano del otro (25). Desafortunadamente debido a estas mismas propiedades no se puede obtener una imagen útil a través del aire (tórax, gas intestinal).

INDICACIONES DE ULTRASONIDO TRASFONTELAR:

- 1.- Hemorragia
- 2.- Edema
- 3.- Infección
- 4.- Absceso
- 5.- Malformaciones.

RESULTADOS

Se estudiaron 20 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal, los cuales ameritaban manejo con oxigenoterapia. Estos fueron distribuidos en 3 grupos: término, pretérmino, posttérmino, a su vez cada uno de ellos dependiendo de la edad gestacional, por el método de Dubowitz y el peso por el método del Dr. Brenner (gráfica N° 1), así como por el sexo.

Se subdividieron cada uno de ellos en 3 grupos: recién nacidos con peso adecuado para edad gestacional, recién nacidos con peso bajo para edad gestacional y recién nacidos con peso grande para edad gestacional.

Además, se hizo una revisión de todos los pacientes con diagnóstico de Displasia Broncopulmonar por estudio anatomopatológico, del año 1980 a 1984 -- realizándose la misma distribución, con los siguientes resultados:

PROSPECTIVO:

De término: femeninos con PAEG 15%, masculinos con PAEG 10%, femenino con PBEG 5%, masculino con PBEG 0%, femenino con PGEG 5% masculino con PGEG 0%, total de femeninos de 20% y masculinos de 20% total global de 40%, siendo su mortalidad del 10% (ver Tabla N° 1).

Pretérmino: femenino con PAEG 10%, masculino con PAEG 15%, femenino con PBEG 15%, masculino con PBEG 10%, femenino y masculino con PGEG 0%, total del 50% con una mortalidad del 20%. (Ver Tabla N° 1).

TABLA No. 1

GESTACIONAL	S E X O	
	FEMENINO	MASCULINO
Término	V/H	V/H
PAEG	3/0	1/1
PABEG	0/1	1/1
PGEG	1/0	-
PRETERMINO		
PAEG	2/0	2/1
PBEG	1/2	1/1
PGEG	-	-
DOST TERMINO		
PAEG	-	2/0
PBEG	-	-
PGEG	-	-
T O T A L	<u>7/2</u>	<u>2/4</u>

PAEG: peso adecuado para edad gestacional
 PBEG: peso bajo para edad gestacional
 PGEG: peso grande para edad gestacional.

.....
 (ver anexo gráfica No. 1)

Post-término: femenino de PAEG, PBEG, PGEG 0%, masculino con PAEG 10% de - PBEG y PGEG 0% para un total del 10% con una mortalidad del 0%. (Ver Tabla N° 1).

RETROSPECTIVO:

De término: femeninos PAEG 8.3%, masculino con PAEG 16%, femenino PBEG 25%, masculino con PBEG 0%, femenino y masculino con PGEG 0% siendo el total de 49.3%.

Pretérmino: femenino con PAEG 33.3%, masculino con PAEG 8.3%, femenino con PBEG 8.6%, masculino con PBEG 8.6%, femenino y masculino con PGEG 0% total de 58%.

Post-término: 0% en su totalidad.

En antecedentes perinatales relacionándolo con la edad gestacional, los resultados fueron los siguientes:

Parto por cesárea: término el 20%, pretérmino el 15%, post-término 10% para un total de 45%.

Parto por vía vaginal: término 20%, pretérmino 35%, post-término 0% total de 55%.

Trabajo de parto conducido: término 20%, pretérmino 10% y post-término 10% total de 30%.

Trabajo de parto con bloqueo peridural: término 20%, pretérmino 15%, post-

término 10% para un total de 45%.

Pacientes que ameritaron oxigenoterapia inmediata a su nacimiento: término 40%, pretérmino 50% y post-término 10%, total del 100%.

Las valoraciones con abgar a los 5 minutos y Silverman A observamos que la mayoría de los pacientes (20), presentaban un abgar de 4-6 con un silverman de 4-10 en los siguientes porcentajes:

Con abgar de 7-10: término 25%, pretérmino 35%, post-término 5%. Total 65%.

Con abgar de 4-6 : término 25%, pretérmino 25%, post-término 5%. Total 55%.

Abgar de 3-0 : 0%. Total de 0%.

En relación a la valoración Silverman A:

0-3 : término 5%, pretérmino 10%, post-término 5%. Total de 20%.

4-6 : término 20%, pretérmino 40%, post-término 5%. Total de 65%.

7-10: término 15%, pretérmino y post-término 0%. Total de 15%.

(Ver Tabla N° 2)

(Ver Esquema N° 1).

Dentro de los factores predisponentes se encuentran:

- 1.- Peso
- 2.- Períodos de apnea
- 3.- Potencialmente infectado
- 4.- Hipoglicemia
- 5.- Hipotermia.

TABLA No. 2

ANTECEDENTES PERINATALES (20 PACIENTES)

PARTO	TERMINO	PRETERMINO	POSTTERMINO
Cesarea	2/2	2/1	2/0
Vaginal	4/0	5/2	-
Forceps	-	-	-
T O T A L	8	10	2
TRABAJO DE PARTO			
Conducido	2/2	2/0	2/0
Anestesia G1	-	-	-
Bloqueo peridural	2/2	2/1	2/0
T O T A L	8	5	2
MANIOBRAS DE REANIMACION			
Oxigenoterapia	6/2	7/3	2/0
T O T A L	8	10	2
ABGAR			
7 - 10	3/2	7/0	1/0
4 - 6	3/0	2/3	1/0
3 - 0	-	-	-
T O T A L	8	10	2
SILVERMAN A			
0 - 3	1/0	2/0	1/0
4 - 6	2/2	5/3	1/0
7 - 10	3/0	-	-
T O T A L	8	10	2

ESQUEMA No 1

PUNTAJE DE ABGAR

SIGNO	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menor de 100	Mayor de 100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Llanto débil	Llanto vigoroso
Tono muscular	Débil	Cierta flexión	Buena flexión
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Cierto movimiento	Llanto
COLOR	AZUL: Palido	CUERPO ROSADO EXTREMIDADES AZULES	ROSADO

-.-.-.-.-

PUNTAJE DE SILVERMAN ANDERSSON

SIGNO	2	1	0
Aleteo nasal	Ausente	Discreto	Moderado severo
Tiraje intercostal	Ausente	Discreto	Moderado severo
Retracción tifoidea	Ausente	Discreto	Moderado severo
Disociación toraco Abdominal	Ausente	Moderada	Completa
Cianosis	Ausente	Discreta	Moderada severa

-.-.-.-.-

En el primer grupo con relación al peso tenemos menores de 2000 grs. 40% - contra mayores de 2000 grs. de 60%.

Del 40% de menores de 2000 grs. tenemos un 5% de término y un 35% de pretérmino, mientras que en los mayores de 2000 grs.: 60%, son de término el 35%, pretérmino el 15% y post-término 10%. (Ver Tabla N° 3).

En el segundo grupo observamos apeas en el 60% de los pacientes, siendo en los de término en el 20%, en los pretérmino del 35% y post-término del 5%.

En el tercer grupo tenemos que el 100% fue catalogado como potencialmente séptico en la siguiente distribución, término 40%, pretérmino 50% y post-término el 10%.

En el cuarto grupo tenemos que el 50% presentaron hipoglicemia de los cuales los de término fueron el 20%, pretérmino el 25% y de post-término el 5%.

En el quinto grupo observamos hipoglicemia en el 85% de los casos de la siguiente manera: término 20%, pretérmino 55% y post-término 10%. Ver Tabla N° 3).

TIPO DE TRATAMIENTO

La oxigenoterapia se realizó mediante dos métodos específicos: campana de oxígeno (OH10) y la ventilación asistida mediante los ventiladores (Baby -- Bird y Bourns BP 200), teniendo en cuenta que los niños manejados con venti-

TABLA No. 3
FACTORES PREDISPONENTES (20 PACIENTES)

P E S O	TERMINO	PRETERMINO	POSTTERMINO
1000	-	1/2	-
1001-1500	-	2/2	-
1501-2000	-	-	-
2001-2500	0/1	3/0	-
2501-3000	3/0	-	-
3001-3500	2/1	-	1/0
Más 3 500	-	-	1/0
T O T A L	<u>8</u>	<u>10</u>	<u>2</u>
APHEAS	2/2	4/3	1/0
	<u>4</u>	<u>7</u>	<u>1</u>
POTENCIALMENTE SEPTICO	6/2	6/4	2/0
T O T A L	<u>8</u>	<u>10</u>	<u>2</u>
HIPOGLICEMIA	3/1	2/3	1/0
T O T A L	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>1</u>
HIPOTERMIA	2/2	7/4	2/0
T O T A L	<u>4</u>	<u>11</u>	<u>2</u>

-.-.-.-.-

lación asistida durante su evolución posterior se manejaron con campana de oxígeno para irlos condicionando al oxígeno ambiente.

De los pacientes estudiados el 100% fue manejado con oxigenoterapia teniendo que con campana de oxígeno se manejó el 25% total de los cuales a término -- fueron el 20% y pretérmino el 5%.

Con relación al uso de ventiladores fueron manejados el 90% de los cuales de término el 40%, pretérmino el 50%. (Ver Tabla N° 4).

En relación a la edad gestacional y oxigenoterapia se tomó en cuenta la duración de F102 (fracción inspirada de oxígeno) y presiones máximas que se emplearon, así como la duración total de oxigenoterapia.

El promedio de F102 utilizado en recién nacidos a término fue de 50%, con un promedio medio de 40%, siendo la ventilación asistida en el 46% y con campana de oxígeno el 10%, con tiempo máximo de duración de 13 días con promedio de duración de 10.1 días y presión media de 12/2.

En los niños pretérminos, el F102 más alto utilizado fue de 65%, con un promedio de 62%, siendo la ventilación asistida en el 50% y con campana de oxígeno en un 5%. Promedio de duración de 10.2 días y un máximo de 22 días, con presión media de 12/2.

En los niños post-término el 100% fueron manejados con campana cefálica a concentración máxima de F102 de 45% con promedio de 40%. (Ver Tabla N° 5).

TABLA No. 4

MANEJO CON OXIGENOTERAPIA (20 PACIENTES)

	TERMINO	PRETERMINO	POSTERMINO
Campana de Oxigeno	2/0	1/0	2/0
TOTAL	2	1	2
Ventiladores (baby bird y Bourns)	6/2	6/4	-
TOTAL	8	10	-

T A B L A No. 5

RELACION EDAD GESTACIONAL Y OXIGENOTERAPIA

EDAD	FI02 / DURACION	PRESION / DURACION	TOTAL DIAS	D I A G N O S T I C O S
38 s	50% / 12 dfas	10/4 / 5 dfas	12 dfas	1.- Síndrome de microatelectasias múltiples. 2.- Encefalopatía hipoxicoisquémica. 3.- crisis convulsivas sec a 1 y 2 4.- hemorragia subaracnoidea. 5.- potencialmente séptico 6.- hipotermia hipoglicemia
30 s	40% / 7 dfas	14/2 / 3 dfas	7 d	1.- Enterocolitis grado II 2.- Hiperbilirrubinemia -- multifactorial. 3.- Hemorragia periventricular. 4.- Hipotermia 5.- Potencialmente séptico.
36 s	45% / 12 d	12/4 / 4 d	12d	1.- Grado Ia II 2.- Potencialmente séptico 3.- Crisis convulsivas sec 4.- Hipoglicemia hipotermia
32s	45% / 7 d	11/2 / 7d	7d	1.- Sínd microatelectasias múltiples. 2.- Potencialmente séptico 3.- Encefalopatía hipoxica 4.- Crisis convulsivas sec 5.- Hiperbilirrubinemia

EDAD	FIO2 / DURACION	PRESION / DURACION	TOTAL DIAS	DIAGNOSTICO
31 s (+)	60% 18d	18/2 / 18d	18d	1.- DBP grado I-II 2.- Neumotorax Izquierdo 3.- Hemorragia periventricular 4.- PCA 5.- Hiperbilitubulinemia
26a	50% / 12d	12/2 / 12d	12d	1.- Potencialmente séptico 2.- PCA 3.- Hemorragia periventricular 4.- DBP grado I 5.- Neumotorax 6.- Ascitis
42 s	45% / 3d	-	3d	1.- Aspiración de meconio 2.- SFC 3.- Potencialmente séptico
40 s	45% / 5d	10/0 / 5d	5d	1.- Sínd. microstelectasia múltiple 2.- encefalopatía hipoxia/isque- mica 3.- Edema cerebral sec a 2 4.- Potencialmente séptico
37 s(+)	50% / 8d	10/2 / 8d	8 d	1.- B/N 2.- Sepsis 3.- Hiperbilitrubinemia neonatal 4.- Neumatoceles
28 s (+)	40% / 24h	18/0/24hs	24hs	1.- Enfermedad hemorrágica del RN 2.- Síndrome anémico agudo 3.- Shock hipovolémico 4.- Potencialmente séptico.

EDAD	F102/DURACION	PRESION/DURACION	TOTAL DIAS	DIAGNOSTICO
39 s (+)	30% / 22 d	-	22 d	1. Encefalopatía hipoxica séptica. 2. Hiperbilirrubinemia 3. Sepsis
32 s (+)	40% / 20 d	14/2 / 20 d	20 d	1. SIRTipo II 2. Hemorragia biventricular 3. Potencialmente séptico 4. Atelectasia apical derecha
40 s	40% / 13 d	14/2 / 13 d	13 d	1. Encefalopatía hipoxica séptica 2. Sepsis 3. Hemorragia intracraneana 4. Neumotórax
38 s	31% / 10 d	14/2 / 10 d	10 d	1. Tétano neonatal 2. Gp1, 3, B/N 4 sepsis
40 s	50% / 10 d	12/2 / 10 d	10 d	1. Hemorragia intracraneana secundaria A TCE 2. Crisis convulsivas 3. Hiperbilirrubinemia 4. Sepsis 5. Neumotórax
35 s	60% / 3 d	14/0 / 3 d	3 d	1. B/N 2. Insuficiencia respiratoria moderada 3. Potencialmente séptico
42 s	40% / 3 d	-	2 d	1. Taquipnea transitoria del RN 2. Sepsis por Enterobacter
26 s	60% / 10 d	12/2 / 10 d	10 d	1. Encefalopatía hipoxica séptica 2. Hemorragia biventricular 3. Neumotórax bilateral 4. DBP grado II

EDAD	FIO2/DURACION	PRESION/DURACION	TOTAL DIAS	DIAGNOSTICO
28 s	60% / 10 d	10/2 / 10 d	10 d	<ol style="list-style-type: none"> 1. Encefalopatía hipoxicaix- quémica 2. Prematurez 3. Neumotórax bilateral 4. Potencialmente séptico
35 s	60% / 3 d	12/2 / 3 d	3 d	<ol style="list-style-type: none"> 1. Síndrome de microatelecta- sia múltiple 2. Neumotórax 3. Sepsis 4. Hemotórax

Además nos interesó la relación de edad gestacional, antecedentes perinatales, gasometría, electroencefalograma, ultrasonido con lo que hallamos los siguientes resultados:

En los antecedentes perinatales lo que nos llamó más la atención es la hipoxia neonatal encontrándola: término el 62.5% presentaron hipoxia neonatal, contra los pretérmino en los que la hallamos en el 95% de los pacientes estudiados.

De los post-términos encontramos el 50% con antecedentes de hipoxia neonatal siendo esto en un total de los 20 pacientes el 40% de los recién nacidos a término, el 45% de los recién nacidos pretérmino y el 5% de los post-término. (Ver Tabla N° 6).

Con relación a las gasometrías encontramos los siguientes hallazgos:

Término:	PaO2 25% (bajo)
	Acidosis metabólica el 25%
	Acidosis respiratoria el 12.5%
	Hipercabnia 37.5%
	Alcalosis respiratoria en el 12.5%
Pretérmino:	PaO2 bajo 10%
	Acidosis metabólica 40%
	Acidosis respiratoria 30%
	Hipercabnia 20%

Post-término: PaO₂ bajo 50%
 Acidosis metabólica 50%

(Ver Tabla N° 6).

En lo relacionado a EEG (electroencefalograma) encontramos:

Término: normal 37.5%
 anormal 62.5% con ritmo lento de ondas de alto voltaje.

Pretérmino: normal 20%
 anormal en el 80% con ritmo lento, con ondas lentas de alto -
 voltaje, de los cuales el 25% lo refieren como trazo en búscu-
 la y otro 25% con inmadurez cerebral.

Post-maduro: normal en el 100% de los casos.

En relación a la ultrasonografía trasfontanelar se le realizó al 100% de los pacientes encontrando una correlación clara 1:1 con los hallazgos electroen-
 cefalográficos.

Los resultados con los siguientes:

Se tomaron 3 patrones: normal, edema cerebral, hemorragia ventricular y es-
 to es lo hallado:

Término: normal 37.5%
 edema cerebral en el 30%
 hemorragia ventricular 37.5%

Pretérmino: normal 20%
 edema cerebral 30%
 hemorragia ventricular 50%

Post-término: normal en el 100%.

(Ver Tabla N° 6. Gráfica N° 2)

La mortalidad se encontró en el 35% de los casos, atribuyéndose la causa más frecuente a barotrauma del tipo de Neumotórax, generalmente durante manio -- bras de aspiración.

Se realizó el estudio anatomopatológico en el 57% de los casos, en los cuales el 50% se detectó anatomopatológicamente Displasia Broncopulmonar en forma concomitante en el 100% de los diagnosticados clínicamente.

En el retrospectivo, encontramos la mayor incidencia de Displasia Broncopulmonar en pretérmino en un 51.4% y en los de término en un 48.6% lo cual no nos muestra una diferencia significativa.

En relación a la edad el 66% eran menores de 1 mes de edad y el 38% mayores de 1 mes de edad, sólo una minoría, 4% era mayor de 3 meses en el momento del estudio.

La relación sexo femenino vs masculino es de 3 x 1 y los grados predominantes de displasia broncopulmonar son:

T A B L A No. 6

RELACION EDAD GESTACIONAL, ANTECEDENTES PERINATALES, GASOMETRIA E.E.G., FONDO DE OJO ULTRASONIDO, P.E.T.C. Y PRUEBAS DE DESARROLLO

EDAD GESTACIONAL	1 38S TPAEG	2. 30S PPAEG	3. 36S PPBEG
HIPOXIA NEONATAL	SI	SI	SI
PARTO	CESAREA	VAGINAL	VAGINAL
GASOMETRIA	PaO2 (bajo)	HIPERCABNIA ACIDOSIS RESPIRATORIA	ACIDOSIS RESPIRATORIA PaO2 (bajo)
E.E.G.	RITMO NORMAL DE BAJO LENTO VOLTAJE, FONDO NO BIEN INTEGRADO	ANORMAL CON BAJO VOLTAJE GENERALIZA DO	ANORMAL CON ONDAS LEN- TAS DE ALTO VOLTAJE
ULTRASONIDO	EDEMA CEREBRAL B.S. HEMORRAGIA	HEMORRAGIA VENTRICU- LAR	EDEMA CEREBRAL HEMORRAGIA VENTRICULAR
P.E.T.C. .	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO
PRUEBAS DE DESARROLLO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO

CONTINUACION DE LA TABLA No. 6

EDAD GESTACIONAL	4. 32S TPAEG	5. 31S PPBEG	6. 26S PPBEG
HIPOXIA NEONATAL	SI	SI	SI
PARTO	CESAREA	VAGINAL	CESAREA
GASOMETRIA	HIPERCABNIA ACIDOSIS RESPIRATORIA	ACIDOSIS METABO- LICA	ACIDOSIS METABO- LICA
E.E.G.	NORMAL	ANORMAL. RITMO LEN- TO GENERALIZADO	ANORMAL CON RITMO DESINTEGRADO
ULTRASONIDO	NORMAL	HEMORRAGIA VENTRICU- LAR	HEMORRAGIA VENTRI- CULAR
P.E.T.C.	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO
PRUEBAS DE DESARROLLO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO

CONTINUACION DE LA TABLA No. 6

EDAD GESTACIONAL	7. 425 POST-PAEG	8. 405 TPBEG	9. 375 TPBEG
HIPOXIA NEONATAL	SI	SI	NO
PARTO	CESAREA	CESAREA	CESAREA
GASOMETRIA	HIPERCABNIA	ACIDOSIS METABOLICA	HIPERCABNIA PaO2 (bajo)
E.E.G.	NORMAL	ANORMAL CON RITMO VA SAL DESINTEGRADO	ANORMAL CON ONDAS LENTAS DE ALTO VOLTAJE
ULTRASONIDO	NORMAL	EDEMA CEREBRAL	HEMORRAGIA VENTRI- CULAR
P.E.T.C.	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO
PRUEBAS DE DESARROLLO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO

CONTINUACION DE LA TABLA No. 6

EDAD GESTACIONAL	10. 38S TPAEG	11. 39S TPAEG	12. 32S PPBEG
HIPOXIA NEONATAL	SI	SI	SI
PARTO	VAGINAL	CESAREA	VAGINAL
GASOMETRIA	ACIDOSIS METABOLICA	ACIDOSIS RESPIRATORIA	ACIDOSIS METABOLICA
E.E.G.	ANORMAL CON RITMO DESINTEGRADO	ANORMAL CON EDAD LENTA	ANORMAL CON ON- DAS LENTAS DE ALTO VOLTAJE
ULTRASONIDO	EDEMA CEREBRAL	EDEMA CEREBRAL	HEMORRAGIA VEN- TRICULAR
P.E.T.C.	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO
PRUEBAS DE DESARROLLO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO

CONTINUACION DE LA TABLA No. 6

EDAD GESTACIONAL	13. 40S TPGEG	14. 38S TPAEG	15. 40 ^c TPAEG
HIPOXIA NEONATAL	NO	SI	NO
PARTO	VAGINAL	VAGINAL	VAGINAL
GASOMETRIA	HIPERCABNIA	NORMAL	HIPERCABNIA, ALCALOSIS RESPIRATO RIA.
E.E.G.	ANORMAL CON DESCARGAS DE ONDAS LENTAS DE AL TO VOLTAJE (BASCULA)	RITMO DESINTEGRADO, RITMO MAS ORGANIZADO CON DESCARGAS	RITMO LENTO CON DES- CARGAS (BASCULA)
ULTRASONIDO	NORMAL	NORMAL	HEMORRAGIA VENTRICU- LAR
P.E.T.C.	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO
PRUEBAS DE DESARROLLO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO

CONTINUACION DE LA TABLA No. 6

EDAD GESTACIONAL	16. 35S PPAEG	17. 42S POST-PAEG	18. 26S PPAEG
HIPOXIA NEONATAL	NO	NO	SI
PARTO	CESAREA	CESAREA	VAGINAL
GASOMETRIA	ACIDOSIS METABOLICA	ACIDOSIS RESPIRATORIA	ACIDOSIS RESPIRATORIA
E.E.G.	NORMAL	NORMAL	RITMO DESINTEGRADO GENERALIZADO CON - DESCARGAS
ULTRASONIDO	NORMAL	NORMAL	HEMORRAGIA VENTRICULAR
P.E.T.C.	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO
PRUEBAS DE DESARROLLO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO

CONTINUACION DE LA TABLA No. 6

EDAD GESTACIONAL	19. 28S PPAEG	20. 35S PPBEG
HIPOXIA NEONATAL	SI	SI
PARTO	VAGINAL	VAGINAL
GASOMETRIA	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO
E.E.G.	RITMO LENTO GENERALIZADO	ONDAS LENTAS DE ALTO VOLTAJE. RITMO DESORGANIZADO
ULTRASONIDO	EDEMA CEREBRAL	HEMORRAGIA VENTRICULAR
P.E.T.C.	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO
PRUEBAS DE DESARROLLO	NO SE REALIZO	NO SE REALIZO

CONTINUACION DE LA TABLA N° 6

DIAGNOSTICOS

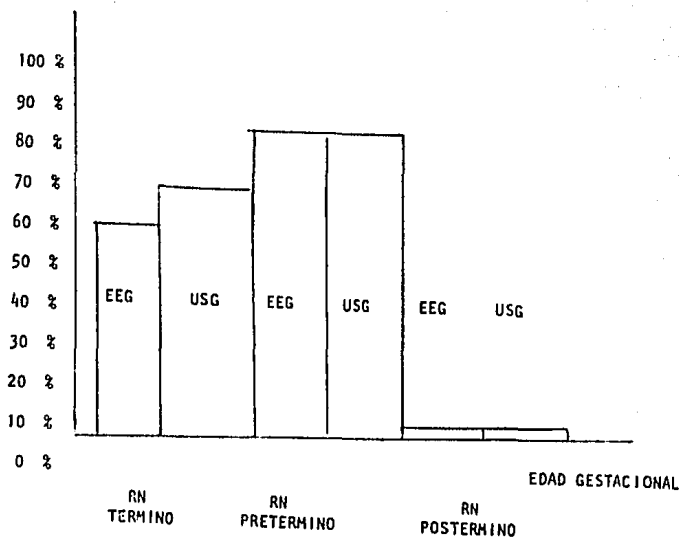
- | | | |
|---|---|--|
| 1. a) síndrome microatelectasia múltiple
b) encefalopatía hipoxicais-quémica
c) hemorragia subaracnoidea
d) sepsis | 2. a) enterocolitis grado II
b) hiperbilirrubinemia
c) hemorragia ventricular
d) sepsis | 3. a) DBP grado I - II
b) sepsis
c) crisis convulsivas de hemorragia subaracnoidea |
| 4. a) Síndrome microatelectasia múltiple
b) sepsis
c) encefalopatía hipoxicais-quémica
d) crisis convulsivas
e) hiperbilirrubinemia | 5. a) DBP grado I - II
b) neumotórax izquierdo
c) atelectasia izquierda
d) hemorragia ventricular
e) sepsis
f) PCA | 6. a) potencialmente séptico
b) PCA
c) hemorragia periventricular
d) DBP grado II
e) neumotórax bilateral
f) hidrotórax |
| 7. a) aspiración de meconio
b) SFC
c) potencialmente séptico | 8. a) síndrome atelectasia múltiple
b) encefalopatía hipoxicais-quémica
c) edema cerebral
d) sepsis | 9. a) bronconeumonía
b) sepsis
c) hiperbilirrubinemia
d) neumatoceles |
| 10. a) enfermedad hemorrágica del RN
b) síndrome anémico agudo
c) shock hipovolémico
d) potencialmente séptico | 11. a) encefalopatía hipoxicais-quémica
b) hiperbilirrubinemia
c) sepsis | 12. a) SIR tipo II
b) hemorragia biventricular
c) potencialmente séptico
d) neumotórax bilateral
e) atelectasia derecha |
| 13. a) encefalopatía hipoxicais-quémica
b) sepsis
c) hemorragia intracraneana
d) neumotórax | 14. a) tétano neonatal
b) GEPI
c) bronconeumonía
d) sepsis | 15. a) hemorragia intracraneana secundaria A TCE
b) crisis convulsivas
c) hiperbilirrubinemia
d) sepsis
e) neumotórax |

CONTINUACION DE LA TABLA N° 6

DIAGNOSTICOS

-
- | | | |
|---|--|--|
| <p>16. a) bronconeumonía
 b) insuficiencia respiratoria moderada
 c) potencialmente séptico</p> | <p>17. a) taquipnea transitoria del RN
 b) sepsis por enterobacter</p> | <p>18. a) encefalopatía hipoxica/oxémica
 b) hemorragia biventricular
 c) neumotórax bilateral
 d) DBP grado II
 e) sepsis</p> |
| <p>19. a) encefalopatía hipoxica/oxémica
 b) prematuridad
 c) neumotórax bilateral
 d) potencialmente séptico</p> | <p>20. a) síndrome microatelectasia múltiple
 b) neumotórax
 c) sepsis
 d) hemotórax</p> | |
-

GRAFICA No. 2



Alteraciones electroencefalograficas VS Ultrasonido

TABLA No. 6 b.

Correlación de datos obtenidos de los fallecimientos con edad gestacional, FIO₂/duración, presión/duración, Oxígeno total Dx clínicos y DX Patológicos macroscópicos.

EDAD GESTACIONAL	1. 31s	2. 26s	3. 37s
	PPBEG	PPBEG	TPBEG
FIO ₂ /DURACION	60%/18d	50%/12d	50%/8d
PRESION/DURACION	18/2/18d	12/2/12d	10/2/8d
VENTILACION:			
VENTILADOR	18d	12d	8d
OXIGENOTERAPIA	18d	12d	8d
DX CLINICOS	1.DBP I-II 2.Sepsis 3.PCA 4.Hiperbilirrubinemia 5.Hemorragia ventricular 6.Neumotorax	1.Potencial/septico 2.Neumotorax 3.PCA 4.Hemorragia ventricular	1. B/N 2.Sepsis 3.Hiperbilirrubinemia 4.Neumatocele
DX PATOLOGICO	1.DBP I-II 2.Neumotorax 3.Hemorragia ventricular	1.DBP II 2. Neumotorax 3.Hidrotorax	1.Bronconeumonía 2.Enterocolitis 3.Abscesos múltiples.

DBP: Displasia broncopulmular

B/N: Bronconeumonía

PCA: Persistencia del conducto arterioso.

Edad gestacional	4. 38s
FIO ₂ /DURACION	TPAEG 40% / 24 hs
PRESION / DURACION	18/0/24 hs.

Ventilación asistida:

Ventilador 24 hs.

Hoja No. 2 del Cuadro 6 b.

Oxigenoterapia	24 hs.
DX clínico	1. Enfermedad hemorrágica RN 2. Síndrome anémico agudo 3. Shock hipovolémico 4. Potencialmente séptico
DX Patológico	1. Encefalopatía hipóxica isquémica 2. Shock hipovolémico 3. Cor anémico 4. PCA.

Grado I :	25.2%
Grado I - II :	0%
Grado II :	16.6%
Grado II - III :	41.6%
Grado III :	8.3%
Grado III - IV :	8.3%
Grado IV :	0%

(Ver Tabla N° 7).

DISCUSION

En el estudio retrospectivo realizado de los años de 1980 a 1984 con patología de displasia broncopulmonar encontramos que los hallazgos desde el punto de vista pulmonar eran exactos, mientras que las otras secuelas valorables - como fibroplasia retrolenticular no eran posible debido a la limitante en la donación del órgano implicado (ojos) para el estudio.

Los hallazgos fueron los siguientes: de 1980 a 1984 hubo 12 pacientes recién nacidos que habían estado hospitalizados en la Unidad de Cuidado Intensivo - Neonatal observando los diferentes grados de DBP con la edad gestacional y - tiempo de exposición. (Ver Tabla N° 8).

No fueron significativos los hallazgos de edad gestacional y peso, al igual que el sexo, esto es debido principalmente a que los estudios anatomopatológicos deben ser autorizados previamente a su realización por lo que se obtie

TABLA No. 7

EDAD GESTACIONAL	P _{aO2}	TIEMPO DE OXIGENOTERAPIA	FONDO DE OJO	Rx DE TORAX
38s	55.5	12d	Ns	sin datos DBP
30s	69.7	7d	Ns	sin datos DBP
36s	64	12d	Ictérico compatible gr I-II	
32s	48	7d	Ns	Sin datos de - DEP
31s	69	18d	Ns	Compatible DBO I-II Neumotorax atelectasia
26s	90	12d	Ns	Neumotorax <u>bila</u> <u>teral</u>
42s	47	4d	Ns	Sin datos DBP
40s	57.7	5d	Ns	Sin datos DBP
37s	80.2	8d	Ns	Sin datos DBP
38s	68.4	24hs.	Ns	Sin datos DBP
39s	84.7	22d	Ns	Sin datos DBP
32s	68.2	20d	Ns	Neumotorax y ate- lo'sia
40s	75.1	13d	Ns	Neumotorax
38s	36.8	10d	Ns	Sin datos DBP
42s	65.4	2d	Ns	Sin datos DBP
26s	35.2	10d	Hemorragia - retiniana II	DBP Grado II Neumotorax
28s	-	10d	Ns	Neumotorax
35s	-	3d	Ns	Neumotorax

ne un mínimo de estudios en relación a los fallecimientos ocurridos.

Lo más significativo en nuestro estudio retrospectivo fue el tiempo de exposición a oxígeno que varió entre los 20 y 60 días, concluyendo que a mayor tiempo de exposición, mayor gravedad en el estadio (grado) de displasia broncopulmonar. (Ver Tabla N° 8-A).

Lo anterior nos motivó a realizar un estudio prospectivo teniendo en cuenta no sólo la exposición de oxígeno, tiempo, forma de aplicación sino que --- también se tuvo en cuenta los factores predisponente para este tipo de padecimiento, de tal manera que condicionaremos un diagnóstico precoz y una prevención de las secuelas de dicho padecimiento.

Los beneficios que trabajo consigo la aparición de Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, han ocasionado también que la sobrevivencia de estos pacientes de alto riesgo, se halla incrementado, trayendo consigo secuelas neurológicas, pulmonares, oftalmológicas, musculares, esqueléticas, etc. (1, 2, 4, 9, 16).

Motivo por el cual decidimos investigar que tipo de secuelas eran las más - frecuentes en nuestros pacientes manejados con oxigenoterapia, observando - que los 20 pacientes estudiados hubo ligero predominio del sexo masculino - 55%, lo cual se correlaciona con un estudio realizado en esta Unidad de Cuidados Intensivos por la Dra. Andonie en 1984 (tesis), los prematuros fueron los más frecuentemente afectados en un 66.6% por displasia broncopulmonar, - teniendo relación con lo ya descrito por Northway, Colbs en 1967, (1, 9) así

TABLA No. 8 a

PROMEDIO DE DIAS DE OXIGENOTERAPIA

1d a 20 días	66.7%
21 d - 40d	16.6%
41d - 60d	8.3%
Mas de 60 d	8.3%
	<hr/>
T O T A L	100%

TABLA No. 8 b

RELACION DE EDAD GESTACIONAL/PESO. TIPO DBP Y TIEMPO DE EXPOSICION

EDAD GESTACIONAL/PESO	TIPO DE DBP	TIEMPO DE EXPOSICION
40s/2750 gr	Grado I	15d
39s/2225 gr	Grado III-IV	22 dI
30.5S/1600 gr	Grado II-III	16d
36s/2600 gr	Grado I	19d
40s/2600 gr	Grado III	1m 22d
29s/1300 gr	Grado II	15d
38 s/2500 gr	Grado II-III	10d
40s/1900 gr	Grado II-III	64d
36s/2100 gr	Grado II-III	3d
30s/1400 gr	Grado II	7d
34s/1200 gr	Grado II-III	8d
38s/2800 gr	Grado I	11d

como por Watts (4).

Sabemos también que los antecedentes perinatales son de vital importancia, - así como la edad gestacional, por lo que buscamos intencionadamente, obser - vando: el 55% de los pacientes fueron obtenidos por parto vaginal, de los - cuales el 50% presentaron abgar entre 4-6 y el 45% silverman de 4-6, lo cual influye directamente en su morbi-mortalidad (1,2,4,11).

El peso fue valorado porque aunque generalmente, peso menor de 2000 grs. se relaciona con edad gestacional de corta duración, encontramos que el 40% de nuestros pacientes eran menores de 2000 grs. el 60% estuvo entre 2000 y 3500 grs. no relacionándolo con la edad gestacional ya que en nuestro estudio no hubo una diferencia importante entre peso y edad gestacional, motivo por el cual no es posible, en este estudio preliminar tener en cuenta el peso ya - que como es sabido, la frecuencia de secuelas se encuentra en recién nacidos de corta edad gestacional y de bajo peso. (1,9,10,17).

La hipoglicemia, la hipotermia y el considerarlos potencialmente infectados, fueron factores predisponentes muy importantes para la utilización de oxígeno, debido a que estas alteraciones provocan con gran frecuencia; períodos - de apnea y crisis convulsivas, que alternan el equilibrio metabólico por pre sencia de disminución en la oxigenación. (2,5,6,18).

El oxígeno se utilizó con campana cefálica y ventiladores (Baby Brid o ---- Bourns), ameritando el 25% el primero y 75% el segundo, aunque como se sabe - los pacientes que ameritan oxígeno por ventilador bien usan campana cefálica

durante su condicionamiento al medio ambiente. En este sentido encontramos que los pacientes diagnosticados con displasia broncopulmonar clínico, se correlacionaban en el 75% con los estudios radiológicos y el 100% con los estudios anatomopatológicos, siendo estos manejados en el 100% con ventilador. Esto está muy bien correlacionado con lo ya reportado en la literatura universal por otros autores como Northway, Colby, Watts, (1,5,9,10,13), en donde se refiere como factores específicos las concentraciones de oxígeno, el tiempo de exposición y la edad gestacional y peso del paciente, refiriéndose PaO₂ 50-70, con FIO₂ de 80 lo cual produce parálisis ciliar a las 48 a 72 horas de exposición, con edades gestacionales bajas y pesos bajos, correlacionándose esto con nuestro estudio en un 50%. (4,12,15,16).

Otros factores condicionantes o condicionados por el uso de oxigenoterapia es el barotrauma, en donde se ha dado primordial importancia a la presión y concentración de oxígeno utilizada, como causantes de afecciones pulmonares y oftalmológicas. (16,17,18).

La relación obtenida en nuestro estudio en cuanto a la duración en concentraciones máximas utilizadas así como la duración fue la siguiente: Término: - Mx FIO₂ fue del 50% con promedio de días de 10.1 con presiones de 12/3. En los pretérminos el FIO₂ fue de 65% con promedio de días de 10.2, con lo que podemos relacionar la displasia broncopulmonar principalmente al tiempo de exposición más que a las concentraciones de oxígeno. (1,5,8,9).

Dentro de otros elementos importantes en nuestro estudio fue la relación encontrada entre los cambios electroencefalográficos y el ultrasonido trasfon-

tanelar, encontrando anormalidad electroencefalográfica en el 62.5% de los a término y el 80% de los pretérmino de los cuales el 25% presentan trazos con inmadurez severa y status epiléptico manejado con doble anticonvulsivante. (fenobarbital y difenil idantoína), lo cual estaba en relación directa con sus antecedentes perinatales y sus diagnósticos clínicos como la encefalopatía hipóxica isquémica en un 75% de los casos.

La principal alteración por ultrasonido trasfontanelar fue la hemorragia ventricular en el 50% de los pretérminos y 37.5% de término con una relación de 1.5:1, siendo secundario a la labiliada que estos pacientes pueden tener a la hipoxia neonatal, sobre todo a corta edad gestacional por cambios bruscos en el flujo cerebral, encontrándolo en el 80% de los pacientes estudiados -- (10,11,12,19,24).

La presencia de edema cerebral fue del 30% en los pacientes de término y del 35% de los pretérmino, siendo este hallazgo un elemento común en los niños que ha presentado hipoxia neonatal, debido a que provocan con mucha frecuencia crisis convulsivas de difícil manejo, para lo cual contamos con medicamentos anticonvulsivantes cuyo uso es específico. La monoterapia es lo ideal, sin embargo en crisis convulsivas de difícil control es necesario el manejo de 2 o más anticonvulsivantes lo cual lleva a sedación y depresión respiratoria condicionando el uso de oxigenoterapia por períodos más prolongados encontrándola en relación directa como factor contribuyente a la presencia de displasia broncopulmonar, lo cual en nuestros pacientes fue del 50%.

Las alteraciones del fondo de ojo y radiológicas fue en nuestros pacientes - de 0% para fondo de ojo y del 35% en los Rx de tórax, lo cual en el momento - no es significativa, sin embargo en el estudio longitudinal que se seguirá - con estos será de vital importancia para la valoración adecuada de secuelas - por oxigenoterapia.

Finalmente comentaremos que la mortalidad en el estudio realizado fue del - 35% de los cuales el 57% dieron sus familiares el estudio anatomopatológico - y en ellos el 50% su hallazgo anatómico principal fue displasia broncopulmo - nar grado II, además de presencia de encefalopatía hipóxica en un 40%, hemo - rragia ventricular en el 80% y barotrauma del tipo de neumotórax y atelecta - sia en un 75%, pero debi que el número de estudios anatomopatológicos es tan pequeño, desde el punto de vista bioestadístico no tiene mayor implica - ción. (15,18,23,24).

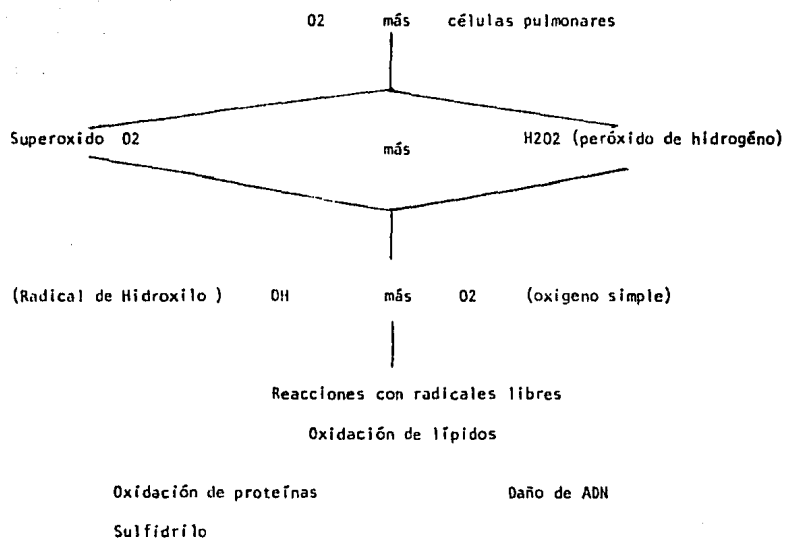
CONCLUSIONES

En el estudio realizado en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospi - tal Infantil de México manejados con oxigenoterapia mostró lo siguiente:

- 1.- La incidencia de DBP fue del 20%.
- 2.- El grado de mayor severidad estuvo entre DBP grado I-II.
- 3.- Los factores predisponentes más importantes fueron:
 - Hipoxia neonatal fue del 60%
 - Potencialmente sépticos 100%
 - Hipoglicemia en el 85%
 - Hipotermia en el 85%

- 4.- Existió un predominio de recién nacidos pretérmino con peso adecuado para su edad gestacional.
- 5.- El tiempo de exposición a la oxigenoterapia fue en los de término de 10.1 y de los pretérmino de 10.2.
- 6.- Las concentraciones de oxígeno manejadas en promedio fue en los a término de 50% y los pretérmino de 62%.
- 7.- No encontramos ningún hallazgo oftalmológico.
- 8.- La correlación clínico con los estudios anatomopatológicos fue del 100% sin embargo, no tiene implicación estadística por la poca cantidad de pacientes (4).
- 9.- La mortalidad que tuvimos fue del 35%.
- 10.- Los hallazgos electroencefalográficos se correlacionan en forma proporcional con los hallazgos por ultrasonido trasfontanelar.
- 11.- Es muy importante continuar el seguimiento longitudinal de estos pacientes para una valoración exacta de las secuelas producidas por la exposición a oxigenoterapia.

GRAFICA No. 3



1. Wedig K, Bruce M, Martin R, Fanaroff A, Bronchopulmonary Dysplasia. En: Pediatric Respiratory Disorders: Nussbaum, Galant, Orlando, Florida: Grune & Stratton, 1984 Cap 9 : 83-89.
2. Kempe H. Diagnóstico y Tratamiento Pediátrico. 4a Ed. Editorial Manual-Moderno, 1981.
3. Phelps D. Retinopathy of prematurity en estimate of vision loss in the United States. 1979. 1981: 67:924-925.
4. Reid L. Bronchopulmonary Dysplasia. Patology. J. Pediatr. 94. 1979.836.
5. Shankaran S, Szego E, Eisert D, Siegel P. Severe Bronchopulmonary Dysplasia, Predictors of survival and outcome. 1984. 86: 607-610.
6. Rotherberg A, Maisaels J. Infants weighing 1000 grs or less at birth -- Developmental outcome for ventilated and nonventilated Infants. Pediatrics 1983. 71: 599-602.
7. Segura Roldan M. Barotrauma en el recién nacido: planteamiento fisiopatológico y diagnóstico radiológico. Rev Mex Pediatr 1982. 19:124.
8. Bruce M, and others. Proteinase inhibitors and inhibitor inactivation - In neonatal airway secretions. Chest. 1982. 81:44.
9. Northway, W.H. Jr Observations on bronchopulmonary dysplasia, J. Pediatr. 1980. 95:815.
10. Jenkinson SF. Pulmonary oxygen toxicity. Clin Chest Med. 1982. 3:109-110.
11. Coates A, Desmond R, Willis D, Bernadette N. Oxygen Therapy and long term. Pulmonary outcome of respiratory distress syndrome in Newborns. Am J. Dischild. 1980. 136: 892-895.
12. Boat T.F. and others . Toxic effects of oxygen on cultured human neonatal respiratory epithelium. Pediatr. 1973. 7: 607.

13. Edwards D.K. Dyer, W.M. and Northway W.H. Jr. Twelve years experience - with bronchopulmonary dysplasia. Pediatrics. 1977. 59:839.
14. Edwards D.K. Colby, Northway W.H. Radiographic pathologic correlation - the bronchopulmonary dysplasia. J.Pediatr. 1979. 95:834.
15. Workshop. Bronchopulmonary dysplasia. J, Pediatr. 1979. 85: 815.
16. Dale L. Phelps MD, and Arthur L. Rosenbam MD. Effects of marginal hypoxemia on recovery from oxygen induced retinopathy in the kitten model. Pediatrics 1984. Vol. 73.
17. Jerold F. Lucey, MD, FAAP, and Barbara Oangman, MD, FAAP. A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. Pediatrics, 1984 Vol. 73: 82-96.
18. Gunn T, Easdown J, Outerbridge E, Aranda J. The return of retrolental fibroplasia. Lancet 1982. 18: 640-644.
19. Kinsey, VE and others. PaO2 levels in retrolental fibroplasia a report of the cooperative study. Pediatrics 1977. 5: 601-655.
20. Newell F.W. Ophthalmology: principals and concepts 2, St. Louis 1969.
21. Hansen T, Gest A. Oxygen toxicity and other ventilation complications or treatment of Infants with persistent pulmonary hypertension. Symposium on neonatal pulmonary hypertension 1984. 1: 653-656.
22. Hardin Horde W. Bronchodysplasia pulmonary. Pediatrics 1982. 69: 387-388.
23. Allen WR, Young LN, Lester DP. Effectiveness of chest tube evacuation - of pneumothorax in neonates. J. Pediatr. 1981. 99: 629-634
24. Mikity GV Lober P Complicaciones durante el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria. Pediatr Clinic North AME. 1973. 419-430.
25. Weller HM. Curso radiológico y complicaciones de la enfermedad de la membrana hialina. Pediatr Chest. North Ame. 1973. 381-406.