



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO PARA
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN NEONATOS
DE TÉRMINO Y PRETÉRMINO EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA
ESPECIALIDAD EN:**

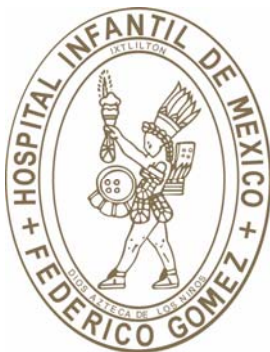
PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

DR. RIGOBERTO ZAMUDIO MENESES

TUTOR

DRA. MÓNICA VILLA GUILLÉN
Jefe de Servicio Terapia Intermedia Neonatal HIMFG





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO PARA DISPLASIA
BRONCOPULMONAR EN NEONATOS DE TERMINO Y PRETERMINO EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

DR. RIGOBERTO ZAMUDIO MENESES

TUTOR DE TESIS

DRA. MÓNICA VILLA GUILLÉN

Jefe de Servicio Terapia Intermedia Neonatal del HIMFG

MÉXICO, D. F.

Agosto

2006

A mis papás,
Gracias porque lo que soy se le debo a ellos,
por todo su apoyo.

Adriana y Luis por su ayuda para superar
todas la adversidades.

Eunice por todo tu amor y fuerza que me hace feliz
y ser un hombre mejor cada día,
gracias por enseñarme
a respirar.

Dra. Gpe. Maldonado gracias por su apoyo.

A mi tutora de tesis
Por su guía y experiencia en la realización de este trabajo.

A mis amigos
Porque somos lo mejor que existe.

A todos los niños del Hospital Infantil
de México Dr. Federico Gómez.

INDICE

I.	Introducción	1
II.	Marco teórico	3
	a. Antecedentes	5
III.	Planteamiento del problema	11
IV.	Justificación	12
V.	Objetivos	13
VI.	Material y métodos	14
	a. Diseño del estudio	14
	b. Diseño de la muestra	14
	c. Análisis estadístico	16
	d. Consideraciones éticas	16
VII.	Resultados	20
VIII.	Discusión y análisis	22
IX.	Conclusiones	23
X.	Bibliografía	24
XI.	Anexos	29

I. INTRODUCCION

El neonato prematuro que desarrolla Síndrome de Dificultad respiratoria (SDR) con manejo de ventilación mecánica convencional puede desarrollar enfermedades como Enfisema Intersticial Pulmonar (EIP), toxicidad por oxígeno y Enfermedad Pulmonar Crónica,(EPC), éstas se pueden analizar como un espectro de complicaciones en las cuales el empleo de ventilación de volumen corriente en un pulmón no distensible y con deficiencia de surfactante es el punto central del problema ¹, esto recientemente se llama “Secuencia de Daño Pulmonar”²

La secuencia de Daño Pulmonar comienza con las primeras respiraciones de volumen corriente (espontáneas o mecánicas), para establecer una interfase a nivel alveolar de intercambio gaseoso, con un pulmón inmaduro ocasiona zonas heterogéneas de deficiencia de surfactante. La distribución del volumen corriente se condiciona por el camino que siguen las ramas bronquiales haciendo más fácil la distribución a las zonas de menor resistencia al flujo. Las unidades alveolares mas distales con deficiencia de surfactante tienden al colapso aún cuando se emplee presiones de apertura altas. La consecuencia dada por el intento de abrir áreas atelectásicas es que el volumen corriente se distribuye mas en la vía aérea que tiene más distensibilidad. ²

El efecto de inspiración-espирación continuo ocasiona dilatación y estrechamiento de la vía aérea produciendo alteración de la membrana celular y fractura de las uniones intercelulares (inicio del volutrauma microscópico). ^{3,8}

El daño a la vía aérea produce cambios citomórficos y el desarrollo de edema produce cambios citomórficos y el desarrollo de edema proteínáceo (microscópicamente constituida por membranas hialinas, atelectasias alveolares y sobredistensión de conductos alveolares). El edema proteínáceo puede inactivar el surfactante alveolar empeorando las atelectasias, lo que conlleva a mayor empleo de parámetros ventilatorios, aereación irregular, engrosamiento de septos alveolares por infiltrado mononuclear y fibroblastos, y metaplasia escamosa del epitelio bronquiolar, hipertrofia del músculo liso bronquial. ¹⁸ (ANEXO 3)

El incremento de la fuerza necesaria para producir la distensión alveolar puede ocasionar ruptura alveolar a nivel de las uniones de la vía aérea distal y ocasionar ruptura (inicio del volutrauma macroscópico) con el desarrollo principalmente de Enfisema Pulmonar Intersticial y en menor frecuencia de neumotórax o neumomediastino. ⁹

Para mantener una oxigenación adecuada es necesario emplear concentraciones altas de oxígeno, lo cual conduce a daño celular por oxidación, que se agrega a daño macro y micro por volutrauma. La respuesta de defensa del aérea y del parénquima pulmonar lo que origina inflamación y liberación de citocinas. ^{9,16}

II. MARCO TEÓRICO

Para la elaboración del marco teórico se realizó una revisión sistemática de la literatura revisando las bases de datos: PEDIATRICS, COCHRANE. Se incluyeron todas las publicaciones en diferentes textos existentes en la literatura.

La enfermedad pulmonar crónica (EPC) (o displasia broncopulmonar) (DBP) descrita por Northway en 1967, en una era anterior al uso generalizado de los corticoides prenatales y del agente tensoactivo postnatal, era una enfermedad de los grandes pretérmino con lesión pulmonar grave debida a la ventilación mecánica y al oxígeno.¹⁹

Hoy en día la EPC es una enfermedad que se observa sobre todo en los neonatos de extremo peso bajo al nacer, generalmente menos de 1000g: muchos de ellos no presentan la enfermedad pulmonar al nacimiento o ésta es mínima, pero con el tiempo pueden desarrollar una enfermedad progresiva.¹⁹

Los hallazgos anatomopatológicos constantes en estos neonatos son la alveolarización y tabicación disminuidas y enfermedad mínima de las vías respiratorias, que ponen en manifiesto una detención del desarrollo pulmonar. La lesión pulmonar se debe a la interacción de varios factores. El SDR es una enfermedad en la que se produce un colapso alveolar progresivo. Las atelectasias (influidas por una PEEP insuficiente) junto con el aumento de volumen pulmonar inducido por el respirador y la sobredistensión regional (volutrauma) desencadenan la lesión.¹⁹

El daño del oxígeno se debe a la producción de radicales libres que no pueden ser metabolizados por los sistemas antioxidantes inmaduros de los neonatos con peso extramadamente bajo al nacer. La ventilación mecánica y/o el oxígeno dañan el pulmón del pretérmino por afectación del desarrollo alveolar y vascular.^{9,19}

Además, la infiltración (que se mide por los neutrófilos circulantes, los neutrófilos y macrófagos en el líquido alveolar y las citocinas proinflamatorias) contribuyen a que la lesión pulmonar progrese. Se han identificado posibles marcadores de inflamación o productos metabólicos titulares en sangre, orina y aspirado traqueales. Algunos factores clínicos graves como la inmadurez, la infección, la PCA (persistencia del conducto arterioso) sintomática y la malnutrición contribuyen al desarrollo de la EPC.¹⁹

La infección por *Ureaplasma urealyticum* se ha asociado con neumonía neonatal en niños de muy bajo peso; sin embargo, este agente es recién nacidos a término es poco frecuente.⁴³ En la última década se ha presentado un marcado interés en el estudio de *Ureaplasma urealyticum* y su posible papel en morbilidad y mortalidad perinatal,^{23,24} que incluye: infertilidad, aborto espontáneo, óbito, parto pretérmino,^{25,26} neumonía,^{27,28} sepsis y meningitis^{30,31}, y enfermedad pulmonar crónica.^{33,34}

La colonización genital por *U. urealyticum* ocurre de 18 a 80% de las mujeres en edad fértil.²⁴ La transmisión de este agente de madre a hijo puede ser por vía transplacentaria, ascendente, horizontal o también puede ser adquirida por vía nosocomial.³⁶ Los porcentajes de aislamiento son diferentes de acuerdo a los sitios donde se obtienen los cultivos, la edad gestacional y el peso al nacimiento. Así, para los recién nacidos menores de 1 000 g se reportan porcentajes de colonización de hasta 89%,³⁷ mientras que en los recién nacidos a término los porcentajes van de 18 a 55%.^{36,38,39}

Los micoplasmas del tracto genital se han asociado con neumonía fetal y neonatal, comprobado por hallazgos histológicos de estudios de autopsia.^{40,41}

La evidencia actual indica que la enfermedad respiratoria incluida por *U. urealyticum* es poco común en recién nacidos a término. Existen en la literatura sólo cinco casos reportados de neumonía por este germen en recién nacidos a término, todos con presentación inmediata al nacer, con cuadro de dificultad respiratoria grave que requirió ventilación mecánica y con mortalidad de 60%.^{42,43,44}

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La displasia broncopulmonar es una enfermedad que representa un reto diagnóstico y terapéutico por las características, clínicas, factores pronósticos y tratamiento en este grupo etáreo. La incidencia de displasia broncopulmonar es de 7,500 nuevos casos en los E.U. y cada año 10% mueren en el primer año de vida. Por lo expuesto anteriormente, surge la siguiente pregunta:

¿Cual es la frecuencia, en los neonatos de término y pretérmino diagnosticados con displasia broncopulmonar en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Infantil de México?

IV. JUSTIFICACION

El diagnóstico de displasia broncopulmonar es un reto, ya que habitualmente se establece de manera tardía, posterior a las tres semanas de vida y generalmente se realiza por exclusión. El describir las características del neonato con diagnóstico confirmado, nos permitirá identificar signos de alarma sugestivos de esta patología para realizar de manera oportuna el diagnóstico y tratamiento.

V. OBJETIVOS

GENERAL

Describir la frecuencia y características clínicas de los pacientes con displasia broncopulmonar en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" del 1 de enero de 2004 al 31 de diciembre de 2004.

ESPECIFICOS

- Determinar la frecuencia de la displasia broncopulmonar en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del HIMFG del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2004, en recién nacidos de término y pretérmino.
- Describir las características clínicas de los pacientes con displasia broncopulmonar y los factores de riesgo en recién nacidos.
- Describir los factores de riesgo en recién nacidos con displasia broncopulmonar.

- Sentar las bases a un estudio prospectivo sobre Displasia Broncopulmonar e iniciarse en el servicio de UCIN (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales)

VI. MATERIAL Y METODOS

a. Diseño del estudio

Es un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrolectivo.

b. Diseño de la muestra

1. UNIVERSO

Pacientes con diagnóstico de Displasia Broncopulmonar del HIMFG en el periodo comprendido del 1 de enero de 2004 al 31 de diciembre de 2004.

2. CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Recién nacidos de término y pretérmino que ingresaron a la UCIN del HIMFG en el periodo comprendido del 1 Enero de 2004 al 31 de Diciembre de 2004.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Expedientes incompletos.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Información contradictoria o no corroborada en el expediente, que no contaran con el diagnóstico de displasia broncopulmonar.

3. OPERACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo de variable	Escala de medición
Displasia Broncopulmonar (DBP)	Requerimiento de oxígeno por 28 días o edad gestacional corregida de 36 semanas		Categórica	
Edad Gestacional	Edad obtenida por Capurro ó Ballard	Edad que tiene el neonato a su nacimiento.	Categórica Continua	En semanas de edad gestacional
Peso	Peso al ingreso a la UCIN	Medida en gramos	Categórica Continua	Numérica
Edad en días al Ingreso	Edad en días a su ingreso a la UCIN del HIMFG	Edad que tiene el neonato a su ingreso a la UCIN.	Categórica Continua	Días
APGAR a los 5 minutos	Calificación obtenida a los 5 minutos de vida	Valor pronóstico de asfixia a los 5 minutos	Categórica Continua	Numérica
SILVERMAN	Valoración de datos de dificultad respiratoria a su nacimiento	Escala de datos clínicos de dificultad respiratoria	Categórica Continua	Numérica
SNAP score	Valoración a su ingreso en base a parámetros clínicos y paraclínicos	Pronostico a su ingreso de riesgo de mortalidad.	Categórica Continua	Numérica
Sepsis con germen aislado	Aislamiento con hemocultivo u cultivo de patógenos asociados a DBP	Bacterias asociadas a desarrollo de DBP	Categórica Nominal	0: No 1: Si
Neumonía nosocomial			Categórica Nominal	0:No 1:Si
Número de Neumonías nosocomiales			Categórica Continua	Numérica
Cardiopatía	Presente al nacimiento	Cardiopatía existente al nacimiento o diagnosticada a su ingreso a la UCIN	Categórica	0: No 1: Si
Tipo de Cardiopatía	Anomalía congénita cardiaca la nacimiento	Tipo de cardiopatía congénita al nacimiento	Categórica	Descriptiva
PCA	Persistencia del conducto arterioso	Persistencia del conducto arterioso mediante ecocardiograma	Categórica nominal	0: No presente 1: Presente
Grado de DBP	Grado de displasia broncopulmonar al diagnóstico de la enfermedad	Grado de DBP estatificada al diagnóstico.	Categórica	Continua
Defunción	Fallecimiento durante su estancia	Defunción con el diagnóstico de DBP	Categórica Nominal	0: No 1: Si

SNAP=score of neonatal acute physiology

c. Análisis estadístico

Se empleo el programa SPSS versión 13.0 para el análisis de frecuencias para las características generales, para el análisis de factores se realizo análisis univariado y multivariado (OR, intervalo de confianza 95%) se considero una $P < 0.05$ como significativa.

d. Consideraciones éticas

Este trabajo al tratarse de un estudio retrospectivo no requiere de consideraciones éticas. Se guardará el anonimato de los pacientes estudiados

VII. RESULTADOS

1.- Características generales (Tablas 1,2,3,4).

Pacientes pretérmino ingresaron después del primer día de vida, mediana de días de oxígeno fue de 18 días, necesidad de reanimación fue de 50%, 86% recibieron ventilación mecánica, 67% egreso con oxígeno, 28 % presento enfermedad perinatal.

Los pacientes de término ingresaron en a los 2 primeros días de vida, el peso con una media de 2820g las semanas de gestación de 38, los número de días con ventilación mecánica fue de 3-5 días, oxígeno a su egreso 9.8%, hemorragia interventricular 35.9%, solo se reanimo al 12%.

2.- Frecuencia

Figura 1 General de la población 27,4% de la población presento displasia broncopulmonar.

Figura 2 Distribución en RNT y PT.

Figura 3 Frecuencia solo en el grupo de recién nacidos de término.

Figura 4 Frecuencia solo en el grupo de recién nacidos pretermino.

Tabla 5 Distribución por peso.

Tabla 6 Distribución por semanas de edad gestacional.

Tabla 7 y Figura 5 Grados de displasia broncopulmonar general y por grupo de peso.

La relación en cuanto al peso un peso de 1500 a 2499gr tiene un 41.6% de desarrollar DBP, en cambio baja con un peso mayor de 2500gr con un 10.8%, al igual que para menores de 1500gr es de 89%.

Es importante enfatizar que la edad gestacional influye sobre el riesgo de desarrollo de DBP los pacientes de 33-36 semanas de edad gestacional tuvieron un 22.9% y los mayores de 37 semanas de edad gestacional de 11.5% lo cual es similar a los porcentajes descritos por la literatura.^{19,45}

Se han encontrado en este análisis otras causas con una $P < 0.05$ como la hemorragia materna y el alcoholismo la primera con una $P .005$ y la segunda con $P 0.026$ lo cual no está descrito en la literatura.¹⁹

En cuanto a las características de nuestra población observamos en los recién nacidos de término que ingresaron con una mediana de 48 horas, el peso fue de $2820 \pm 286g$, con un promedio de estancia de 34 días, la edad gestacional fue de 37 semanas, días de intubación con media de 3.33 con desviación Standard de 5.348, los días totales de oxígeno media de 16.08.

Los recién nacidos pretérmino presentaron una mediana de horas de vida a su ingreso de 37 horas, con un peso con un rango de 800-2900g, media de 1922g, días de estancia con media 52.40, los días de VMC fueron de 8.70, número de días oxígeno de 21.77.

3.- Factores de riesgo (Tabla 8).

Los pacientes que desarrollaron displasia broncopulmonar tuvieron factores de riesgo como la prematurez que es 21.7 OR, enterocolitis 3.9, SDR 4.1 Sepsis nosocomial 2.8 Hemorragia materna 4.9, la ventilación mecánica aumenta 11.08 veces el riesgo de desarrollar DBP, todas ellas con $P < 0.05$.

No se encontró una significancia estadística en cuanto al análisis multivariado ya que no presentaron $P < 0.05$.

VIII. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La displasia broncopulmonar continúa siendo una enfermedad compleja por su etiopatogenia al existir distintas causas para su desarrollo.⁷⁻¹¹ La definición de la displasia broncopulmonar desde el punto de vista clínico es la dependencia de oxígeno a los 28 días de vida y 36 semanas de edad gestacional corregida en los prematuros, toda vez que se hayan descartado otros padecimientos que puedan causar dependencia de oxígeno.³

Es deseable realizar el diagnóstico temprano y no esperar hasta el mes de vida o 36 semanas de edad gestacional para iniciar el tratamiento médico necesario.

Es importante por ello, establecer aproximaciones estadísticas de exámenes complementarios que nos permitan catalogar a un paciente como enfermo para inicio oportuno de su tratamiento.

La incidencia de la displasia broncopulmonar en la población en general neonatal es del 20%, sin embargo en nuestro estudio de tesis encontramos que fue del 27.4% (78.4% en prematuros y de término fue de 21.6%) lo que es un alto porcentaje de una población estudiada de 135 pacientes.

De las variables sometidas al análisis univariado obtuvimos que el sexo masculino ocupa 27.3% con una n=15 los cuales desarrollaron DBP con un OR. 1.011 con un intervalo de confianza (IC 95%) de (.468-2.18) con una P 1.00, y las mujeres con 59.4% y n=22 con el mismo IC. En la literatura se describe como mayor riesgo al sexo masculino para desarrollar DBP.^{19,45}

Las variables que concuerdan con lo descrito en la literatura con respecto a factores de riesgo de desarrollar displasia broncopulmonar.^{17,19} Al igual que el estudio son pretérmino, enterocolitis, síndrome de dificultad respiratoria, neumonía nosocomial, sepsis nosocomial, infecciones maternas (IVU, Vaginosis), retraso en el crecimiento intrauterino con una P <0.05.

CONCLUSIONES:

Los factores de riesgo como la prematurez y la asistencia ventilatoria en fase tres incrementan la incidencia de la enfermedad.

Se deben considerar estrictamente para identificar la enfermedad por medio de pruebas diagnósticas: la sensibilidad de la citología, la sensibilidad de la radiografía y la especificidad del nivel de CO₂.

Los factores encontrados en esta tesis son los días de exposición a oxígeno así como la septicemia, neumonía nosocomial, prematurez y el síndrome de dificultad respiratoria, incrementan el riesgo de Displasia Broncopulmonar hasta en un 75%, el diagnóstico se puede establecer a partir de la primera semana de hospitalización, en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Infantil de México encontramos que los pacientes cuentan con una edad al ingreso promedio de 37 horas y con alta sospecha de sepsis.

Aunque la mayoría de los pacientes tuvo un adecuado control prenatal referido en el expediente no sabemos de calidad del control prenatal, así como del tratamiento de las infecciones durante la gestación, ya que del grupo de los prematuros tuvieron control 81.4%, y los de término 75%, debemos

El tratamiento médico para la Displasia Broncopulmonar se debe iniciar a todo recién nacido que tenga los factores de riesgo antes mencionados y que cuente con dos pruebas positivas para el diagnóstico (criterios diagnóstico y radiografía)

Bibliografía

1. Golberg LR, Nelson KG, Koski JF, Neonatal mortality in infants born weighting 501 to 1000gr. Am J Obstet Gynecol 1985; 151: 608-611.
2. Sell JE , Vaucher EY. Growth and neurodevelopmental outcome of infants who had bronchopulmonary dysplasia. In –bronchopulmonary Dysplasia. Merritt TA, Northway W ed. Blackwell/Year Book Med Pub 1988 pp 403-420.
3. Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease: bronchopulmonary dysplasia. N Engl J Med 1967;276:357-68.
4. Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia: clinical presentation. J Pediatr 1979; 95: 819
5. Avery ME. Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers. Pediatrics 1987;79: 26
6. Sinkin. Predicting risk for bronchopulmonary dysplasia: selection criteria for clinical trials. Pediatrics 1990; 86: 728
7. Vaucher. Bronchopulmonary Dysplasia: An Enduring Challenge. Pediatrics in Review. 2002; 23: 349-57
8. Chronic Lung Disease in Avery G, Neonatology. Pathphysiology and Management of the Newborn. Lippincott Williams and Wilkins 1999; pag 509-31
9. Pierce MR, Bancalari E. The role of inflammation in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. Pediatr Pulmonol 1995; 19: 371

10. Toce SS, Farrell PM, Leavitt LA, Samuels DP, Edwards DK. Clinical and roentgenographic scoring systems for assessing bronchopulmonary dysplasia. *Am J Dis Child* 1984; 138: 581-5
11. Weinstein MR, Peters ME, Sadek M, Palta M. A new radiographic scoring system for bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1994; 18: 284-9.
12. Bronchopulmonary Dysplasia in: *Manual of Neonatal Respiratory Care* Ed: Futura; 1999: pp 310-15
13. Danl C, Bertini G, Pezzatl, Filippi L, Pratesi S, et al. *Pediatric Pulmonology* 2006; 41: 242-249.
14. Roberts RS, Impact of postnatal systemic corticosteroids on mortality and cerebral palsy in preterm infants: effect modification by risk of chronic lung disease. *Pediatrics*. 2005; 115: 655-661.
15. Bronzanski BS, Jones JG, Gilmour CH, et al. Effect of pulse dexamethasone therapy on the incidence and severity of chronic lung disease in the very low birth weight infant. *J Pediatrics* 1995; 126: 769-776.
16. O'Shea TM, Kothadia JM, Klinepeter KL, et al. Randomized placebo-controlled trial of a 42-day tapering course of dexamethasone to reduce the duration of ventilator dependency in very low birth weight infants: outcome of study participants at 1-year adjusted age. *Pediatrics* 1999; 104: 15-21.
17. Holliday HL, Ehrenkranz RA, Doyle LW, Delayed (>3 weeks) postnatal corticosteroids for chronic lung disease in preterm infants (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*. Issue I, Chichester, United Kingdom: John Wiley and Sons; 2004.
18. Charafeddine L. Atypical Chronic Lung Disease Patterns in Neonates. *Pediatrics* 1999; 103: 759-65

19. Richard E. Berhrman, MD. Robert M. Kliegman,MD. Hal B. Jenson, MD. Nelson Textbook of Pediatrics Edición17ª , Editorial: Elsevier.
20. Committee on Fetus and Newborn. Postnatal Corticosteroids to Treat or Prevent Chronic Lung Disease in Preterm Babies. Pediatrics 2002 109; 330-338.
21. Lister P, Liles R, Shaw B, Ducharme F. Inhaled steroids for neonatal chronic lung disease (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2004.
22. Maalouf E. Best practice guidelines. Early Hum Dev. 2005 Feb; 81(2):131.
23. Carey JC, Blackwelder WC, Nugent RP, Matteson MA, Rao AV, Eschenbach DA, et al. Antepartum cultures for *Ureaplasma urealyticum* are not useful in predicting pregnancy outcome. The vaginal infections and prematurity study group. Am J Obstet Gynecol 1991; 164: 728-33.
24. Wang LE, Matlow GA, Ohlsson A, Nelson CS. *Ureaplasma urealyticum* infections in the perinatal period. Clin Perinatol 1997; 24: 91-105.
25. Cassell GH, Waites KB, Watson HL, Crouse DT, Harasawa R. *Ureaplasma urealyticum* intrauterine infection:role in prematurity and disease in newborns. Clin Microbiol Rev 1993; 6: 69-87.
26. Cram LF, Zapata MI, Toy EC, Baker B. Genitourinary infections and their association with preterm labor. Am Fam Physician 2002; 65: 241-8.
27. Rudd PT, Waites KB, Duffy LB, Stango S, Cassell GH. *Ureaplasma urealyticum* and its possible role in pneumonia during the neonatal period and infancy. Pediatr Inf Dis J 1986; Supl 5: S288-91.
28. Panero A, Pacifico L, Rossi N, Roggini M, Chiesa C. *Ureaplasma urealyticum* as a cause of pneumonia in preterm infants:analysis of the white cell response.Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1995; 73: 37F-40F.

- 29.- Viscardi MR, Manimtin MW, Sun jch, Duffy I, Cassell GH. Lung pathology in premature infants with *Ureaplasma urealyticum* infection. *Pediatr Dev Phatol* 2002; 5: 141-50.
30. Graland SM, Murton LJ. Neonatal meningitis caused by *Ureaplasma urealyticum*. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 868-70.
31. Waites KB, Duffy LB, Croase DT, Dworsky ME, Strange MJ, Nelsosn KG, et al. Mycoplasma infections of cerebrospinal fluid in newborn infants from a community hospital population. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 241-5.
32. Stahelin MJ, Levy F, Fredirich P, Schaad UB. Meningitis caused by *Ureaplasma urealyticum* in a full term neonate. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 419-21.
33. Galetto LA, Zamora S, Bertrand S, Brighi PL, Auckenthaler R, Berner M, et al. Colonization by *Ureaplasma urealyticum* and chronic lung disease in premature newborn infants under 32 weeks of gestation. *Arch Pediatr* 2001; 8:39-46.
34. Abele HM, Genzel BO, Uhlig T, Zinnermann A, Peters J, Scholz M. *Ureaplasma urealyticum* colonization and bronchopulmonary dysplasia: comparative prospective multicenter study. *Eur J Pediatr* 1998; 157: 1004-11.
35. Acosta B, Morcillo F, Viudes A, Gasco B, González C, Roques B, et al. Neonatal colonization by *Ureaplasma urealyticum* and development of bronchopulmonary dysplasia. *Enfer Infecc Microbiol Clin* 1999; 17: 493-7.
36. Sanchez PJ. Perinatal transmission of *Ureaplasma urealyticum*: current concepts based on review of literature. *Clin Infect Dis* 1993; Supl I: S 107-11.
37. Sanchez PJ, Regan JA. Vertical transmission of *Ureaplasma urealyticum* from mothers to preterm infants. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 398-401.

38. Alfa MJ, Embree JE, Degagne P, Olson N, Letzman J, Macdonald KS, et al. Transmission of *Ureaplasma urealyticum* from mothers to full and preterm infants. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 341-5.

39. Chua KB, Ngeon YF, Lim CT, Ng KG, Chey JK. Colonization and transmission of *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* from mothers to full and preterm babies by normal vaginal delivery. *Med J Malasia* 1999; 54: 242-6.

40. Quinn PA, Butany J, Chipman M, Taylor J, Hannah W. A prospective study of microbial infection in stillbirth, and early neonatal death. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 238-49.

41. Gray DJ, Robison HB, Malone J. Adverse outcome in pregnancy following amniotic fluid isolation of *Ureaplasma urealyticum*. *Prenatal Diagn* 1992; 12: 111-7.

42. Waites KB, Croase DT, Philips JB, Canupp KC, Cassell GH. Ureaplasma pneumoniae and sepsis associated with persistent pulmonary pneumonia and sepsis associated with persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr* 1989; 83: 79-85.

43. Quinn PA, Gillan JE, Markestad T, Lohn MA, Daneman A, Lie KI, et al. Intrauterine infection with *Ureaplasma urealyticum* as a cause of fatal neonatal pneumonia. *Pediatr Inf Dis J* 1985; 4: 538-43.

44. Villa GM, Ceballos VC, Pérez MP, Murguía ST. *Ureaplasma urealyticum* pneumonia in a full term infant. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2003; 60: 527-32.

45. Assisted Ventilation of the Neonate, Fourth Edition, Jay P. Goldsmith, Edward H. Karotkin 2005; pag 509-32.

XI. ANEXOS

TABLA 1

CARACTERÍSTICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO

VARIABLE	MEDIA +/- DE	MEDIANA	RANGO
Horas al ingreso	106.65 +/-163.800	37.00	4-698
Peso en g.	1922+/-691.149	2000	800-2900
Días de estancia intrahospitalaria	52.40+/-27.533	44.00	14-143
Edad en SEG	33.21+/-2.850	35.00	27-36
SNAP	7.91+/-5.013	7.00	0-17
Edad Materna	23.19+/-6.231	21.00	16-39
APGAR 1´	6.23+/-1.616	7.00	2-9
APGAR 5´	7.84+/-0.652	8.00	6-9
Días de VMC	8.70+/-16.047	5.00	0-103
Número de días 02 indirecto	21.77+/-15.145	18.00	0-59
Días Totales de 02	36.30+/-26.054	29.00	8-143
Días de estancia UCIN	27.74+/-19.677	20.00	5-108

g=gramos, SEG=semanas de edad gestacional,SNAP=score of neonatal acute physiology, VMC=ventilación mecánica convencional.

TABLA 2

CARACTERÍSTICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO

VARIABLE	MEDIA +/- DE	MEDIANA	RANGO
Horas al ingreso	124.80+/-148.227	48.00	3-672
Peso en g.	2820.22+/-286.529	2850.00	1650-3350
Días de estancia intrahospitalaria	36.37+/-12.517	34.00	21-98
Edad en SEG	37.74+/-0.850	38.00	37-41
SNAP	6.04+/-3.71	6.00	0-15
Edad Materna	23.73+/-6.400	21.00	14-39
APGAR 1´	6.27+/-1.671	7.00	2-9
APGAR 5´	7.76+/-0.761	8.00	5-9
Días de VMC	3.28+/-5.323	2.00	0-44
Número de días 02 indirecto	8.96+/-5.189	8.00	2-40
Días Totales de 02	16.08+/-9.880	14.00	5-85
Días de estancia UCIN	19.21+/-9.585	19.00	4-68

g=gramos, SEG=semanas de edad gestacional,SNAP=score of neonatal acute physiology, VMC=ventilación mecánica convencional.

TABLA 3
CARACTERÍSTICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS DE PRETÉRMINO

VARIABLE	n= 43	%
Hombre	19	44.2%
ECN	22	51.25%
SDR	16	37.2%
Control prenatal	35	81.4%
Hiperbilirrubinemia	4	9.3%
Uso de esteroide	12	27.9%
RCIU	7	16.3%
Parto	22	51.2%
Cesarea	21	48.8%
Reanimación	21	48.8%
Uso de surfactante	4	9.3%
PCA	20	46.5%
Quirúrgico	4	9.3%
VMC	37	86%
HIV	20	46.5%
Oxígeno a su egreso	29	67.4%
Defunción	3	7%

TABLA 4
CARACTERÍSTICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO

VARIABLE	N= 92	%
Hombre	36	39.1%
ECN	30	32.6%
SDR	15	16.3%
Hiperbilirrubinemia	31	33.7%
Control prenatal	69	75%
Uso de esteroide	23	25%
RCIU	17	18.5%
Parto	52	43.5%
Cesarea	40	60.9%
Reanimación	56	12%
Uso de surfactante	11	47.8%
PCA	44	18.5%
Quirúrgico	17	63%
VMC	58	63%
HIV	33	35.9%
Oxígeno a su egreso	9	9.8%
Defunción	6	6.5%

**TABLA 5
DISPLASIA BRONCOPULMONAR Y PESO**

PESO EN GRAMOS	n=pacientes con DBP/n=pacientes en ese grupo de peso	%
<1000g	2/2	100%
1000-1499g	15/17	88.2%
1500-2499g	10/24	41.6%
>-2500g	10/92	10.8%
<1500g	17/19	89%

**TABLA 6
DISPLASIA BRONCOPULMONAR Y SEMANAS
DE EDAD GESTACIONAL**

SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL	n=pacientes con DBP/n=pacientes en esos grupo de edad	%
< o= 28	2/2	100%
29-32	16/16	100%
33-36	11/48	22.9%
>o=37	8/69	11.5%

**TABLA 7
GRADO DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN RECIÉN
NACIDOS DE TÉRMINO Y PRETÉRMINO**

GRADO DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR	PRETÉRMINO n=29		TÉRMINO n=8		TOTAL n=37	
	n=	%	N=	%	n=	%
I	5	(17.2%)	2	(25%)	17	(19%)
II	14	(48.3%)	5	(63%)	19	(51%)
III	8	(27.6%)	1	(12%)	9	(24%)
IV	0	(0%)	0	(0%)	2	(16%)

TABLA 8

ANALISIS UNIVARIADO
FACTORES DE RIESGO PARA DISPLASIA BRONCOPULMONAR
n= 135

VARIABLE	SIN DBP		CON DBP		OR (IC95%)	P < 0.05
	n=98 (%)		n=37 (%)			
Hombre	40 (40.8%)		15 (40.6%)		1.011 (.468-2.18)	1.00
Pretermino	14 (14.2%)		29 (78.3%)		21.7 (8.2-57.1)	.000
Enterocolitis	29 (29.5%)		23 (62.1%)		3.90 (1.76-8.64)	.001
SDR	15 (15.3%)		16 (43.2%)		4.21 (1.79-9.80)	.001
Gastrosquisis	2 (2%)		1 (2.7%)		1.33 (.117-15.15)	1.00
Atresia Esofagica	3 (3%)		1 (2.7%)		.880 (.089-8.73)	1.00
Quirúrgico	15 (15.3%)		6 (16.2%)		1.07 (.381-3.00)	1.00
Isoinmunización	2 (2%)		2 (5.4%)		2.74 (.372-20.22)	.302
Atresia Intestinal	4 (4%)		1 (2.7%)		.653 (.071-6.03)	1.00
Hemorragia	1 (1%)		2 (5.4%)		5.54 (.487-63.04)	.182
Interventricular						
Hiperbilirrubinemia	25 (25.5%)		10 (27%)		1.08 (.459-2.54)	.830
Hernia	4 (4%)		1 (2.7%)		.653 (.071-6.03)	1.00
Diafragmatica						
Crisis Convulsivas	1 (1%)		2 (5.4%)		5.54 (.487-63.04)	.182
Neumotorax	1 (1%)		1 (2.7%)		2.69 (.164-44.22)	.475
Malformaciones al nacimiento	8 (8.1%)		3 (8.1%)		.993 (.249-3.96)	1.00
Control prenatal	82 (83,6%)		28 (75.6%)		.607 (.241-1.52)	.323
Enfermedad Previa Materna	2 (2%)		3 (8.1%)		4.23 (.678-26.44)	.126
Neumonía	0 (0%)		10 (27%)		.982 (.246-3.91)	.000
Nosocomial						
Sepsis	20 (20.4%)		37 (100%)		2.850 (2.00-4.05)	.000
Nosocomial sin germen aislado						
Defunción	5 (5.1%)		4 (10.8%)		2.255 (.571-8.90)	.257
Coroamnioitis	6 (6.12%)		2 (5.4%)		.876 (.169-4.54)	1.00
RPM	31 (31.6%)		8 (21.6%)		.596 (.245-1.45)	.293
ETS	8 (8.1%)		3 (8.1%)		.993 (.244-3.96)	1.00
Eclampsia	1 (1%)		2 (5.4%)		5.54 (.487-63.0)	.182
Preeclampsia	12 (12.2%)		4 (10.8%)		.869 (.261-2.88)	1.00
Hemorragia Materna	6 (6.12%)		9 (24.3%)		4.92 (1.61-15.04)	.005
Alcoholismo	4 (4%)		6 (16.2%)		4.54 (1.20-17.17)	.026
Tabaquismo	20 (20.4%)		8 (21.6)		1.076 (.427-2.71)	1.00
Amenaza de Aborto	25 (25.5%)		12 (32.4%)		1.40 (.614-3.19)	.517
Vaginosis	94 (95.9%)		25 (67.5%)		.089 (.26-.299)	.000
RCIU	13 (13.2%)		11 (29.7%)		2.76 (1.10-6.90)	.041
IVU	88 (89.7%)		23 (62.1%)		.186 (.073-.474)	.001

ANALISIS UNIVARIADO

FACTORES DE RIESGO PARA DISPLASIA BRONCOPULMONAR
n= 135

VARIABLE	SIN DBP		CON DBP		OR (IC95%)	P<0.05
Oligohidramnios	5	(5.1%)	2	(5.4%)	1.06 (0.197-5.73)	1.00
Embarazo Gemelar	3	(3.0%)	1	(2.7%)	.880 (.089-8.73)	1.00
Embarazo Múltiple	0	(0%)	6	(16.2%)	.240 (.177-.327)	.000
Intubado al ingreso	42	(42.8%)	19	(51.3%)	1.40 (.659-3.00)	.440
Sospecha de Sepsis	92	(93.8%)	34	(91.8%)	.739 (.175-3.122)	.705
Antibiótico al Ingreso	94	(95.9%)	33	(89.1%)	.351 (.083-1.48)	.244
Neumonía Congenita	5	(5.1%)	1	(2.7%)	.517 (.058-4.57)	1.00
Antecedente de Asfixia	23	(23.4%)	6	(16.2%)	.631 (.234-1.70)	.482
PPI	53	(54%)	18	(48.6%)	.804 (.377-1.71)	.700
Reanimación	56	(57%)	21	(56.7%)	.984 (.459-2.11)	1.00
Intubación	24	(24.4%)	8	(21.6%)	.851 (.343-2.10)	.823
Surfactante	11	(11.2%)	4	(10.8%)	.959 (.285-3.22)	1.00
Masaje cardiaco	5	(5.1%)	2	(5.4%)	1.06 (.197-5.73)	1.00
Cardiopatía	4	(4%)	4	(10.5%)	2.84 (.674-12.0)	.214
PCA	45	(45.9%)	19	(51.3%)	1.24 (.583-2.65)	.700
Alta Frecuencia	2	(2%)	2	(5.4%)	2.74 (.372-20.22)	.302
VMC	60	(61.2%)	35	(94.9%)	11.08 (2.51-48.77)	.000
NPT	6	(6.1%)	3	(8.1%)	1.35 (.320-5.71)	.705
Meningitis	4	(4%)	0	(0%)	.718 (.644-.799)	.575
HIV	38	(38.7%)	15	(46.9%)	1.07 (.498-2.33)	.846
APNEA	26	(26.5%)	8	(21.6%)	.764 (.310-1.88)	.660
Crisis convulsivas	15	(15.3%)	4	(10.8%)	.671 (.207-2.17)	.590
Citomegalovirus	4	(4%)	1	(2.7%)	.653 (.071-6.03)	1.00
Micoplasma	6	(6.1%)	2	(5.4%)	.876 (.169-4.54)	1.00
Chlamydia	7	(7.1%)	3	(8.1%)	1.14 (.280-4.69)	1.00
Ureaplasma	4	(4%)	2	(5.4%)	1.34 (.235-7.66)	.666
VSR	3	(3%)	3	(8.1%)	2.79 (.538-14.51)	.345

RCIU=retraso en el crecimiento intrauterino, SDR=síndrome de dificultad respiratoria, RPM= ruptura prematura de membranas, ETS= enfermedades de transmisión sexual, PPI=presión positiva inspiratoria, PCA=persistencia del conducto arterioso, VMC=ventilación mecánica convencional, NPT=nutrición parenteral total, HIV=hemorragia interventricular, VSR=virus sincitial respiratorio.

FIGURA 1
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN
RECIÉN NACIDOS n=135

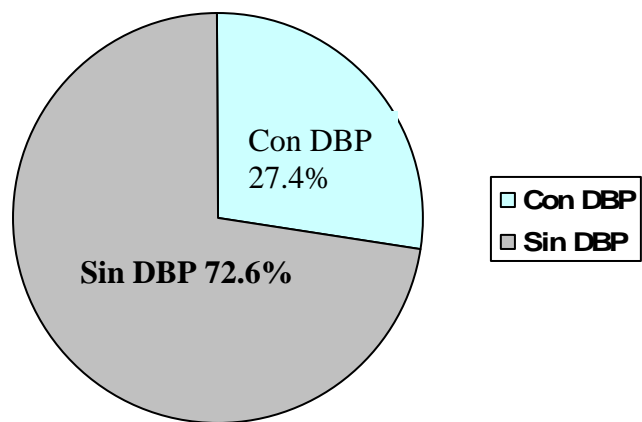
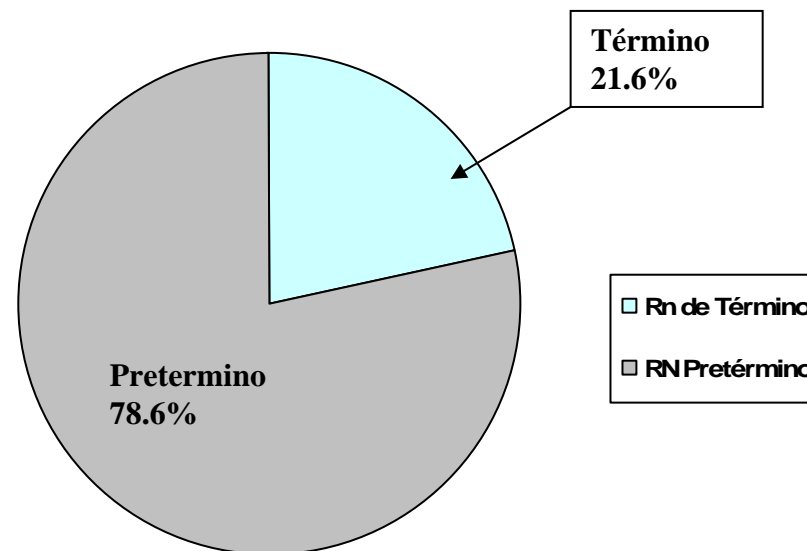
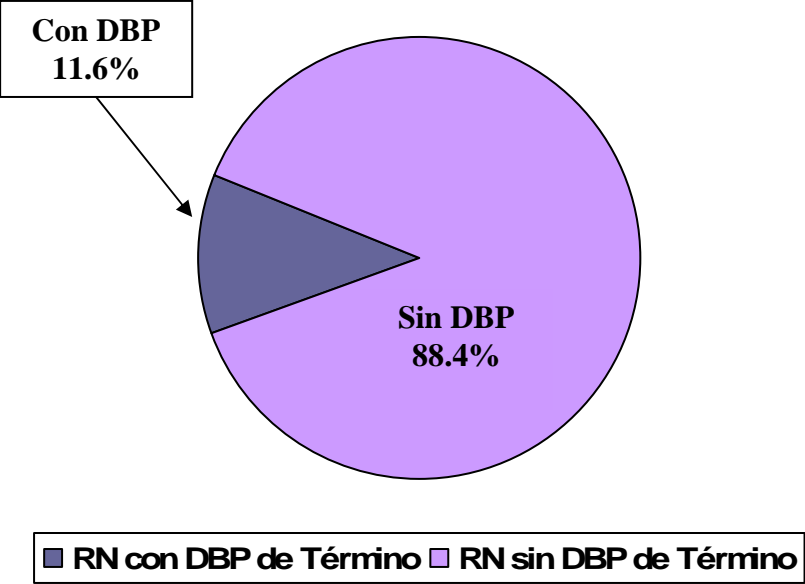


FIGURA 2
PACIENTES DE TÉRMINO Y PRETÉRMINO CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR n=37



**FIGURA 3
RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO**



**FIGURA 4
RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO**

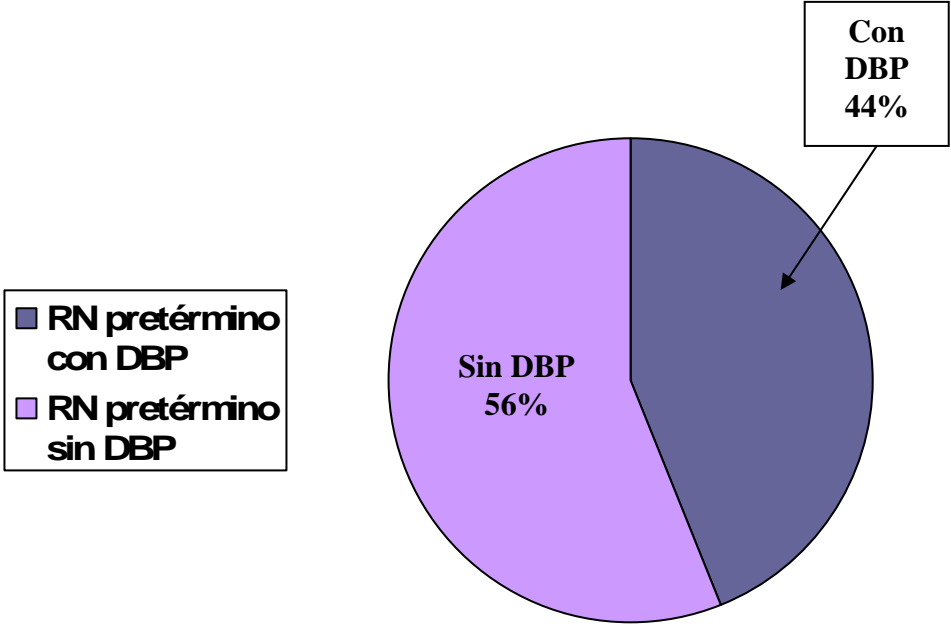


FIGURA 5

PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN LA UCIN

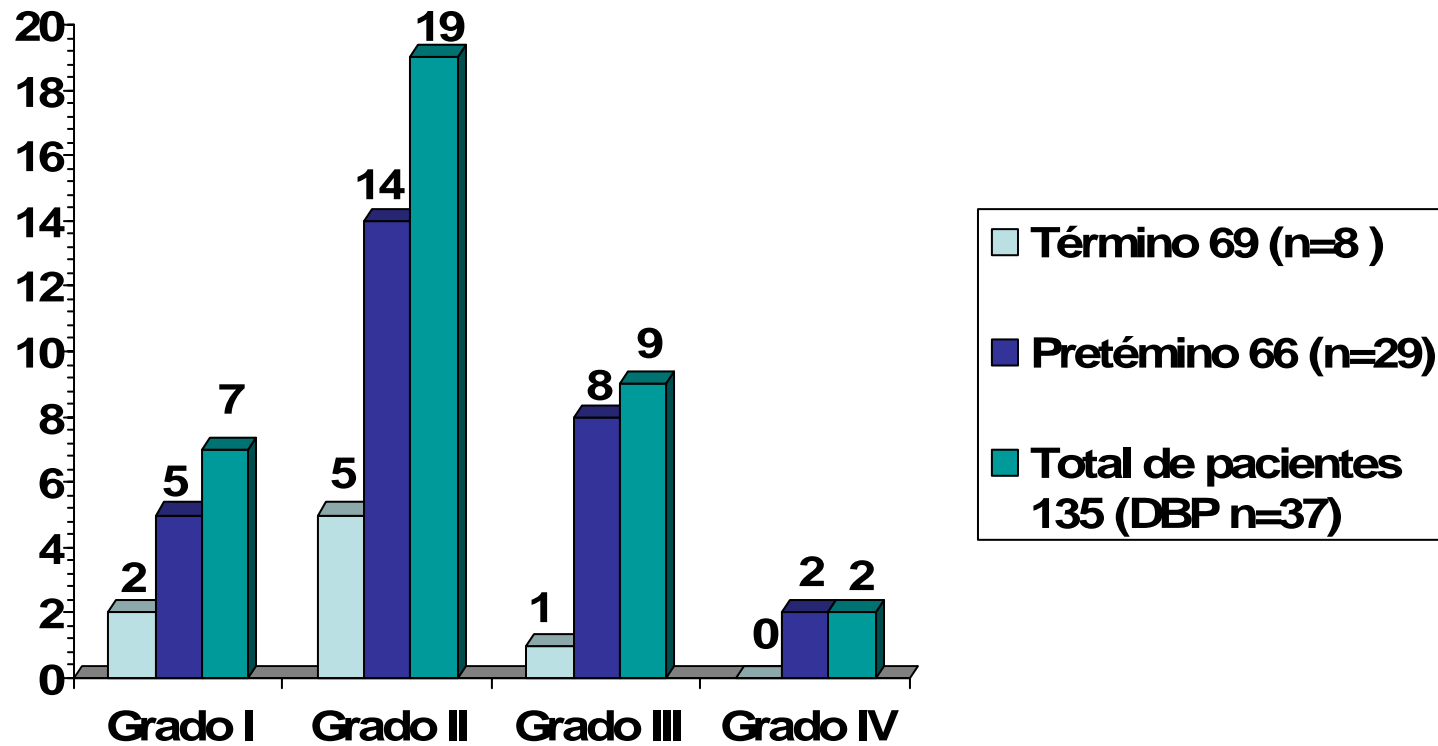
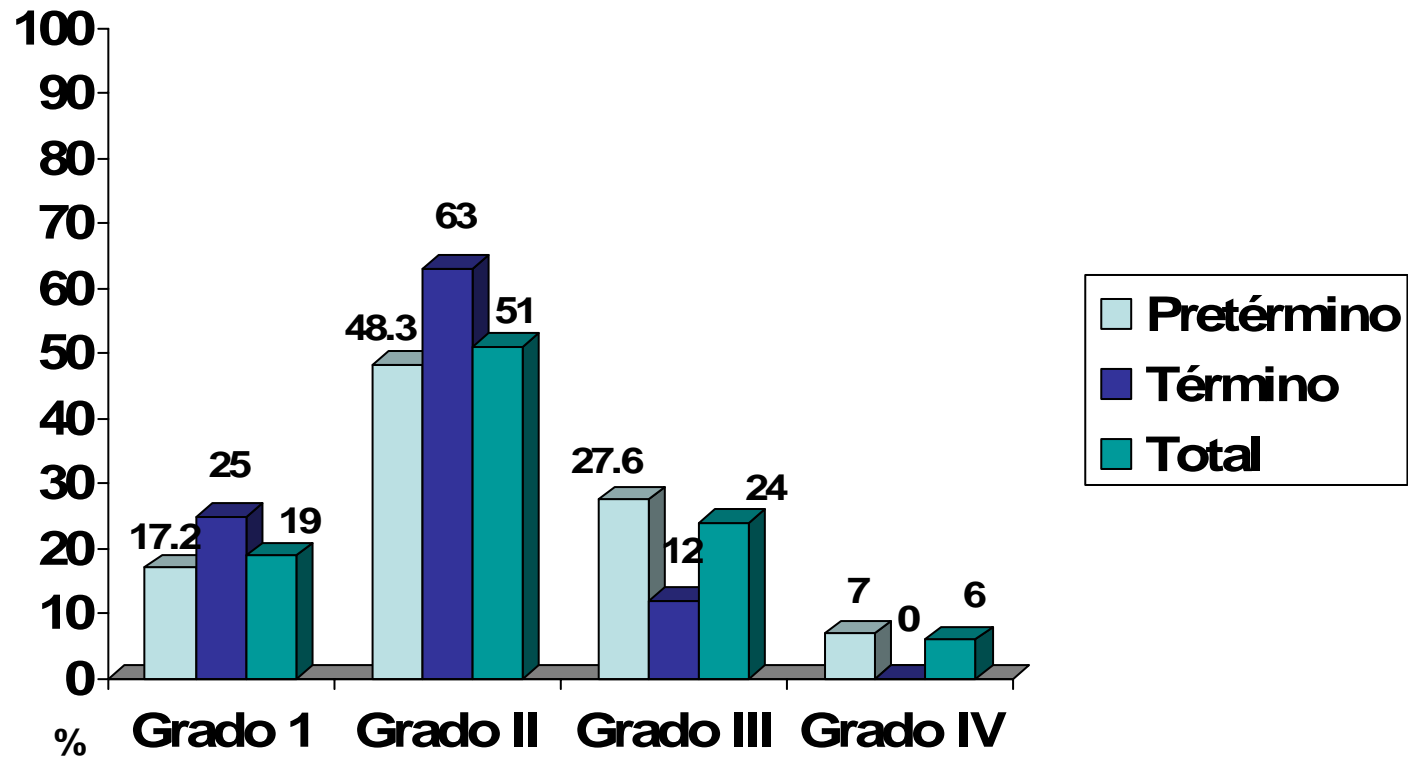


FIGURA 6

GRADO DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO Y PRETERMINO



ANEXO 1

FACTORES DE RIESGO PARA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

In útero:

Citocinas (infección)

Causa Directa:

Ventilación Mecánica

Toxicidad por oxígeno

Barotrauma

Factores que contribuyen:

Prematurez

Enfermedad Pulmonar Primaria

Raza

Sexo

Historia Familiar

Desnutrición

Vitamina A

Vitamina E

Edema Pulmonar:

Ductus-Arterioso persistente

Carga hídrica excesiva

Síndromes de Aire Externo (barotrauma)

Infección (Ureaplasma urealyticum)

Hipoactividad anti-oxidante (radicales de oxígeno)

Pobre inhibición de la actividad de proteasa.

FUENTE: Assisted Ventilation of the Neonate, Fourth Edition, Jay P. Goldsmith, Edward H: Karotkin 2005; pag 509-32

ANEXO 2

Evaluación clínica-radiológica de la displasia broncopulmonar

Puntuación

FUENTE: Toce SS, Farrell PM, Leavitt LA, Samuels DP, Edwards DK. Clinical and roentgenographic scoring systems for assessing bronchopulmonary dysplasia. Am J Dis Child 1984;138:581-5

ANEXO 3

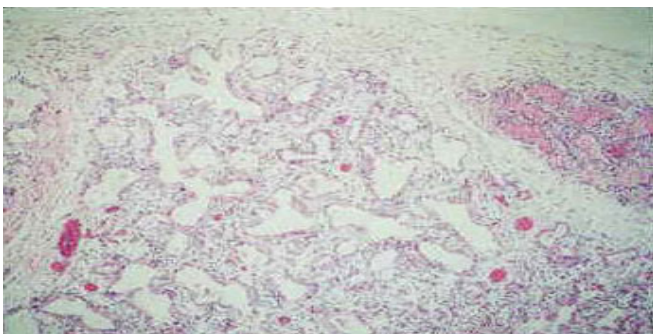
OXIGENO, RADICALES LIBRES Y ANTIOXIDANTES

Anión superóxido	O ₂ ⁻	Superoxido dismutasa, ácido úrico, vitamina E
Oxígeno	O ₂	b-caroteno, ácido úrico, vitamina E
Peróxido de hidrógeno	H ₂ O ₂	Catalasa, glutatión peroxidasa, glutatión
Radical hidroxilo	OH	Vitaminas C y E
Radical peróxido	LOO	Vitaminas C y E

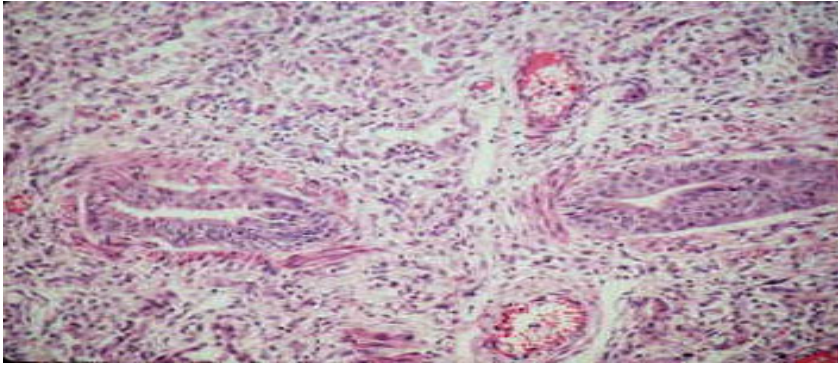
FUENTE: Chronic Lung Disease in Avery G, Neonatology. Pathphysiology and Management of the Newborn. Lippincott Williams and Wilkins 1999; pag 509-31

ANEXO 4

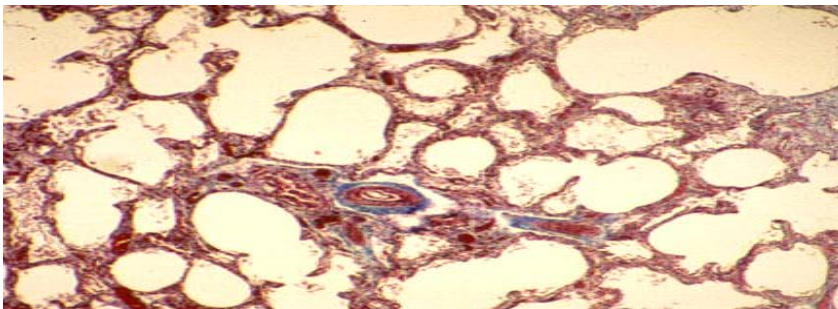
CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS:



Aereación irregular, engrosamiento de septos alveolares por infiltrado mononuclear y fibroblastos. Grado II.



Metaplasia escamosa del epitelio bronquiolar, hipertrofia del músculo liso bronquial. Grado II.



Aspecto Histopatológico de displasia broncopulmonar grado IV.

FUENTE: Charafeddine L. Atypical Chronic Lung Disease Patterns in Neonates. Pediatrics 1999;103:759-65

ANEXO 5

**Manejo general del
lactante con
displasia
broncopulmonar
Recomendaciones**

Mínimo tiempo
posible de
ventilación

mecánica.
Mínimas presiones
para PaCO₂ < 60
Torr

Mínima FI_{O2} para
una PaO₂ > 50 Torr
y Saturación entre
90-95%

Restricción hídrica
para mantener
diuresis de
1>ml/kg/hora y
sodio normal

Aporte calórico
entre 120 y
140kcl/kg/día
Aporte de calcio,
fósforo, vitaminas y
elementos traza

FUENTE: Bronchopulmonary Dysplasia in: Manual of Neonatal Respiratory Care Ed: Futura; 1999: pp 310-15

ANEXO 6

Medicamentos usados comúnmente en la displasia broncopulmonar

Frecuencia	Comentarios
------------	-------------

Desequilibrio
Hidroelctrolitico

Poco efecto no
existe dosis
recomendada

IV

FUENTE: Bronchopulmonary Dysplasia in: Manual of Neonatal Respiratory Care Ed: Futura; 1999: pp 310-15

**ESQUEMA DE TABULACION DE DATOS
DISPLASIA BRONCOPULMONAR**

Folio: _____
Nombre _____ Reg: _____
Edad días _____ Edad en horas _____ Peso _____ grs. Talla _____ cm.
PC _____
Diagnostico al ingreso _____
Sexo : Masculino () Femenino ()
Fecha de Ingreso ____/____/____ Fecha de Egreso ____/____/____
PROCEDENCIA
Distrito Federal () Edo. México () Otros.....() _____

Antecedentes Maternos

Edad materna Años _____ Escolaridad _____ Edo De
nutrición _____
Control prenatal No _____ Si _____ 1er Tri _____ 2°Trim _____ 3er Trim _____
Número de consultas _____
Otras enfermedades _____
Uso de esteroide prenatal No _____ Si _____
Dosis _____
Tipo de esteroide Betametasona _____ Dexametasona _____ Hidrocortisona _____
Tabaquismo No _____ Si _____ Antes _____ Durante _____ Después _____
Drogas Si _____ No _____ Tipo _____ Alcoholismo _____
Amenaza de aborto Si _____ No _____ Trimestre _____
Hemorragia Si _____ No _____ Parto pretérmino Si _____ No _____
Eclamsia Si _____ No _____ Preclamsia Si _____ No _____

Antecedentes Perinatales

Gesta _____ Parto _____ Cesarea _____ Obitos _____ Abortos _____
Ruptura prematura de membranas Si _____ No _____
Coriamnionitis Si _____ No _____
Vaginosis Si _____ No _____ ETS Si _____ No _____ Cual _____
Reproducción asistida Si _____ No _____ IVU Si _____ No _____
RCIU _____ Periodo Intergenésico _____ meses Diabetes gestacional Si _____
No _____ Placenta previa Si _____ No _____
Oligohidramnios Si _____ No _____ Polihidramnios Si _____ No _____
Embarazo Múltiple (> 3) Si _____ No _____ Gemelar Si _____ No _____

Datos del Neonato

Parto Vaginal _____ Cesarea _____
Edad Gestacional: Capurro _____ Ballard _____ FUM _____
Intubado a su ingreso Si _____ No _____ SA _____
Sepsis sospecha Si _____ No _____ Corroborado _____
Antibióticos a su ingreso Si _____ No _____ Tipos: _____
Malformaciones al nacimiento Si _____ No _____ Tipo _____
Neumonía Congénita Si _____ No _____
Antecedente de asfixia Si _____ No _____ Intubación al arribo Si _____ No _____
PPI Si _____ No _____ APGAR 1er min. _____ a los 5 min. _____
Reanimación Si _____ No _____
Intubación en la reanimación Si _____ No _____ Uso Profilactico de Surfactante _____
Masaje Cardiaco Si _____ No _____ Uso de Adrenalina Si _____
No _____

Datos de Evolución

Cardiopatía	Si ()	No ()	Cual:
PCA	Si ()	No ()	
Quirúrgico	Si ()	No ()	Tipo:
NPT	Si ()	Días ()	No
Catéter	Si ()	Días ()	No
Intubación	Si ()	Días ()	No
Alta frecuencia	Si ()	Días ()	No
CPAP	Si ()	Días ()	No
VMC	Si ()	Días ()	No
Incremento de parámetros de ventilación	Si ()	Días ()	
Oxígeno Indirecto	Si ()	Días ()	No
Días UCIN			
Días UTIN			

Neurológico

Hemorragia Interventricular	Si ()	No ()
Meningitis	Si ()	No ()
Apnea	Si ()	No ()
Asfixia	Si ()	No ()
USG transfontanelar	Si ()	No ()
Crisis Convulsivas	Si ()	No ()
Otros		

Cuadro de Sepsis y Evolución.

Días de vida	Tipo de Infección	Microorganismo	Tratamiento	Días de tratamiento
VDRL ()	VHS ()	Ureaplasma ()	Micoplasma ()	Chlamydia T ()
ENC	Tipo:		Sospecha	No
TORCH	Positivo:		Si	No

¿Se diagnóstico DBP? Si _____ No _____ Grado _____

Manejo medico al egreso: _____

Requirió Oxigeno al egreso: _____

Fondo de ojo Normal _____ Anormal _____

Alimentación _____

Servicios a los que se envía para continuar su manejo _____

Defunción Si _____ No _____

TAMIZ _____

Diagnóstico al egreso: _____
