



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

**EVALUACION DE LOS PROCEDIMIENTOS DE ALIMENTACION EN
PREMATUROS CON ENFERMEDAD PULMONAR CRONICA**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

PRESENTA:

DR. JOSÈ GUZMÀN VÀZQUEZ

DIRECTOR DE TESIS:



DR. JAIME RAMIREZ MAYANS

MEXICO, D.F.

2010



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.

INDICE

I. CAPITULO 1	
Introducción	1
Resumen	2
Abstract	3
II. CAPITULO 2	
Planteamiento del problema	4
III. CAPITULO 3	
Antecedentes	5
IV. CAPITULO 4	
Objetivos	9
Objetivo general	9
Objetivos específicos	9
Justificación	10
V. CAPITULO 5	
Diseño metodológico	11
Diseño del estudio	11
Criterios de selección	11
Criterios de inclusión	11
Criterios de eliminación	11
Tipo de muestreo	11
Tamaño de la muestra	11
Población de estudio	11
Universo de estudio	11
Población accesible	11
Descripción y operacionalización de las variables	12
Descripción general del estudio	20
Análisis estadístico	20
Aspectos éticos	20
VI. CAPITULO 6	
Resultados	21
Discusión	27
VII. CAPITULO 7	
Conclusiones	29
VIII. CAPITULO 8	
Anexo 1	30
IX. CAPITULO 9	
Bibliografía	32

1.1 RESUMEN.

La Enfermedad Pulmonar Neonatal Crónica (EPCN) afecta el crecimiento, secundario a un mayor proceso catabólico e ingesta energética y función pulmonar insuficientes.

OBJETIVO

Analizar la influencia de los procedimientos de alimentación, contenido de nutrientes y morbilidad en el crecimiento postnatal durante la estancia hospitalaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Cohorte comparativa de 73 prematuros, de muy bajo peso al nacer, analizándose la Velocidad de crecimiento (VC) y Ganancia porcentual de peso con respecto al peso nacer (GNAC). El criterio de ingreso correspondió a ventilación mecánica para los dos grupos y desarrollo de EPNC, para el grupo de estudio. Se registro esquema alimentario (parenteral - enteral) y asistencia médica.

Se aplicó estadística descriptiva no paramétrica y prueba de t para muestras independientes (peso corporal, VMC y GNAC). Se obtuvieron porcentajes y diferencias de la morbilidad para observar la influencia de las variables propuestas. Finalmente se calculo riesgo relativo a los principales factores, para determinar asociación y posible causalidad.

RESULTADOS

La velocidad de crecimiento en la primera semana para los grupos 1 y 2, fue de $-15 (\pm 1.3)$ y $-11.3 (\pm 1.3)$, g/kg/día/semana, la semana 3: $12.7 (\pm 1.8)$ y 18.9 ± 1.9 ($p < 0.1$) y, semana 4 con 13.4 ± 0.9 y $18.6 (\pm 1)$ ($p < .0001$). La GNAC

demostró una pérdida porcentual de 5 %, y una recuperación del peso al nacer entre la segunda y tercera semana.

CONCLUSIONES

Múltiples factores, la morbilidad hospitalaria y esquemas alimentarios insuficientes promueven deterioro en la Velocidad de crecimiento, y de la Ganancia porcentual al nacer.

Palabras clave: Velocidad de crecimiento, Enfermedad Pulmonar Neonatal Crónica, Factores de Riesgo Neonatales para EPCN.

SUMMARY

The chronic lung disease (CLD) affects growth, secondary to a greater catabolic process and energy intake and pulmonary function insufficient.

OBJECTIVE

Analyze the influence of power, procedures content of nutrients and morbidity in postnatal growth during hospital stay.

MATERIAL AND METHODS

Comparative cohort of premature 73, very low weight at birth, scanning is the rate of growth (VC) and percentage gain weight with regard to weight birth (PGW). The criterion of income accounted for mechanical ventilation for the two groups and development of CLD for study group. Nutrition an medical assistance.

Applied nonparametric descriptive statistics and test for independent samples (body weight, VMC and GNAC) t. Differences in morbidity and percentages were to observe the influence of the proposed variables. Relative to the main factors, risk is finally computation to determine partnership and possible causality.

RESULTS

The velocity of growth in the first week for both groups , was of $-15 (\pm 1.3)$ and $- 11.3 (\pm 1.3)$, g/kg/day/week, week 3: $12.7 (\pm 1.8)$ and 18.9 ± 1.9 ($p < 0.1$) and 4 week with 13.4 ± 0.9 and $18.6 (\pm 1)$ ($p < .0001$). The PGW showed a 5% percentage loss and recovery of weight at birth from the second and third week.

CONCLUSIONS

Multiple factors, hospital morbidity and insufficient food schemes promote deterioration in the growth rate and the percentage gain at birth.

Keywords: Velocity of growth, chronic lung Disease, Low Birth Weight Infant.

INTRODUCCIÓN

El daño pulmonar crónico neonatal, es el resultado de la falta en el desarrollo pulmonar, la presencia de factores predisponentes como son la intervención médica, enfermedades inherentes a la prematuridad, desnutrición intrauterina y postnatal. Ocurre en el 30% de los pacientes menores de 1500 g al nacer y es la primera causa de morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes.

Uno de los principales problemas que presentan los pacientes con Enfermedad Pulmonar Crónica Neonatal (EPCN), lo constituyen las alteraciones a corto y largo plazo en su crecimiento en cuya génesis se han implicado: una corta edad gestacional, bajo peso al nacer, enfermedad respiratoria grave, aporte calórico-energético insuficiente, mayor consumo de oxígeno, restricción hídrica, diuréticos y esteroides postnatales, entre otros. ^(1, 2, 3)

Por causas multifactoriales, se dificulta establecer la influencia de cada uno de los factores por separado, para tomar acciones de prevención oportuna, en el crecimiento postnatal. ⁽⁴⁾

Los estudios sobre balance energético en estos pacientes concluyen ^(5,6)

1. La ingestión energética es por lo general baja, debido a la restricción de líquidos.
2. El gasto energético y el consumo de oxígeno están elevados y solamente una parte del incremento puede ser explicada por el aumento del trabajo respiratorio.
3. La ganancia de peso, representa mayor contenido de agua en varios tejidos en comparación con los neonatos sanos.

En 1998, Guzmán y col ⁽⁷⁾ evaluaron el patrón de crecimiento postnatal en neonatos con peso menor a 1500 gramos portadores de EPCN, identificando las alteraciones en el crecimiento, en la fase hospitalaria. Otros estudios realizados por Guzmán y Monroy en hospitales Mexicanos, ⁽¹⁷⁾, se observó un déficit en el aporte energético en neonatos prematuros y mayor número de complicaciones durante el soporte nutricio enteral y parenteral. Existe afeción de la tasa de crecimiento en neonatos con la combinación de prematuridad y bajo peso al nacer (enterocolitis necrosante, sepsis tardía, soporte intensivo prolongado por falla respiratoria), promoviendo así la incapacidad de lograr un adecuado esquema alimentario. Estos estudios demuestran que al momento del egreso, un 20% de los pacientes se ubican por arriba del percentil 10 para la edad gestacional corregida, aún cuando al nacimiento estaban con peso adecuado para edad gestacional. Se han publicado curvas de crecimiento postnatal, tomando en cuenta el peso al nacimiento, estas observaciones difieren en mucho de las curvas de crecimiento fetal, sin embargo no se interpretan como el patrón de crecimiento ideal. ⁷ Es por lo que surgió el interés de retomar el análisis del protocolo de manejo en el aporte energético y de nutrimentos de los neonatos pretérmino con enfermedad pulmonar crónica y su influencia en el crecimiento postnatal, durante la estancia hospitalaria.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio longitudinal, comparativo en prematuros con EPCN, con peso < a 1500 gramos al nacer, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intermedios al Recién Nacido, del Instituto Nacional de Perinatología durante doce meses. El protocolo fue evaluado y aceptado por el comité de ética, se obtuvo la carta de consentimiento de los participantes.

De acuerdo al estudio se integraron dos grupos, tomando de base el diagnóstico de EPCN, por lo que el grupo 1, corresponde a 35 neonatos, que requirieron soporte respiratorio con ventilación mecánica mayor a 72 horas y desarrollaron EPNC, de acuerdo a los criterios establecidos por Northway y Bancalari⁽¹⁰⁾.

El grupo 2 con 38 pacientes, con los mismos criterios de selección, y sin la presencia de EPNC. Se excluyeron los pacientes que presentaron enfermedades congénitas del corazón, alteraciones neurológicas y enfermedades metabólicas.

Estimación antropométrica: Se registró el peso corporal diariamente y de forma semanal; se calculó la tasa de crecimiento postnatal a través de la velocidad de crecimiento (VMC), ganancia porcentual de peso al nacer (GNAC), y el consumo de energía por 10 semanas⁽⁷⁾.

La evaluación del aporte energético y de nutrimentos: Se llevó a cabo mediante los procedimientos alimentarios de rutina (protocolo de alimentación parenteral y enteral, indicado por la normativa institucional, registrándose semanalmente el aporte hídrico y energético, hasta el egreso de los pacientes.

Registro del manejo médico: Se aplicó oxigenoterapia por puntas nasales, con mezclador de gases medicinales (fracción inspirada de oxígeno de 30 - 40%), para mantener la saturación de oxígeno mayor al 90%.

Se proporcionaron diuréticos por vía oral con espironolactona 2 mg /Kg./día cada 24 horas, hidroclorotiazida a 2 mg/Kg./día cada 12 horas, administrándose de acuerdo al esfuerzo respiratorio, sobre perfusión pulmonar y datos de hipertensión pulmonar.

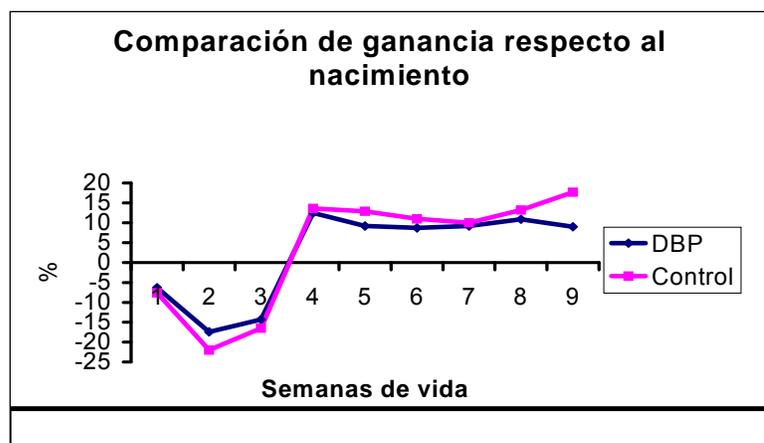
PROBLEMÁTICA ASISTENCIAL

Uno de los principales problemas que presentan los pacientes portadores de EPCN lo constituyen las alteraciones a corto y largo plazo en su crecimiento (6, 8), en cuya génesis se han implicado: un período catabólico exacerbado dentro de las primeras dos semanas de vida, una edad gestacional corta y un peso bajo al nacer, la severidad de la enfermedad, pobre aporte calórico temprano, incremento en el consumo de oxígeno, restricción hídrica, uso de diuréticos y esteroides, como parte de estrategias asistenciales y nutrimentales. Es difícil identificar todos los factores que contribuyen a retrasar el crecimiento pues la población de prematuros con EPC es heterogénea. Los estudios sobre balance energético en estos niños concluyen:

- La ingesta de energía disminuida secundaria a la restricción de líquidos.
- El gasto energético y el consumo de oxígeno están elevados y solo una parte del incremento puede ser explicada por el aumento del trabajo respiratorio.
- La composición del tejido ganado contiene un alto contenido de agua en comparación con los neonatos sanos.

CRECIMIENTO POSTNATAL

Los estudios aleatorios, de intervención nutricia en lactantes prematuros han mostrado que la alimentación durante el periodo neonatal afecta tanto al crecimiento en la etapa neonatal y el desarrollo a largo plazo. Existen controversias en relación con la velocidad de crecimiento en las primeras semanas de vida, con un patrón irregular, con valores entre 4.2-29.9 g /Kg. /día. En 1998, Guzmán se determino el patrón de crecimiento postnatal en neonatos con peso menor a 1500 gramos portadores de EPCN. Se identifico la evolución ponderal, con un estudio comparativo y prospectivo, a través tres indicadores analizados semanalmente en la fase hospitalaria. El comportamiento para ambos grupos fue la perdida ponderal en la primera semana de vida es superior al 20% respecto al nacimiento y aunque el grupo control mostró una ganancia respecto al examen previo en las siguientes dos semanas, la recuperación del peso no se presento sino hasta la cuarta semana de vida, lo que constituye un factor negativo determinante para el crecimiento de estos pacientes, pues se espera que recuperen el peso en las dos primeras semanas de vida Figura 1 (8)



MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio longitudinal, comparativo en prematuros con peso < a 1500 gramos al nacer, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intermedios al Recién Nacido del Instituto Nacional de Perinatología en el periodo comprendido junio de 2008 a junio de 2009.

Con previa autorización de los padres se incluyo en el grupo 1 (n = 35) neonatos con antecedentes de ventilación mecánica de por lo menos 72 horas y diagnostico de EPCN, de acuerdo a los criterios establecidos por Northway y Bancalari. El grupo 2 (n = 38) con los mismo criterios de ingreso, sin EPCN.

Se excluyeron los pacientes con defectos congénitos, cardiacos, neurológicos, enfermedades metabólicas, , Con la intención de evaluar la consistencia de la calidad nutricia y su influencia en la velocidad de crecimiento en prematuros con peso \leq a 1500 gramos portadores de enfermedad pulmonar crónica neonatal, en la evolución hospitalaria.

1.3 HIPOTESIS

La inconsistencia de la calidad nutricia disminuye la velocidad de crecimiento \leq a 15 gramos / día / semana, en prematuros con muy bajo peso al nacer, portadores de enfermedad pulmonar neonatal crónica, dentro de la evolución hospitalaria.

CAPITULO II

MATERIAL Y METODOS

2.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Prematuros, con muy bajo peso al nacer y ventilación mecánica con \geq tres días y que hayan desarrollado EPCN.

2.3 MUESTRA Y CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se determino el tamaño muestral requerido por grupo a través de la fórmula de comparación de proporciones para variables continuas (1); encontrando un efecto esperado de 120 gramos el cual corresponde al 50% de la perdida de peso:

$$N = [(1/q_1 + 1/q_2) S^2 (Z_\alpha + Z_\beta)^2] E^2$$

$$Z_\alpha \text{ 0.05} = 1.96$$

$$Z_\beta(\text{potencia de 80}) = 0.84$$

$$q_1 = \text{igual a 17}$$

$$q_2 = \text{igual a 17}$$

Substitución de valores:

$$N = [(1/17 + 1/17) 56.64 (1.96 + 0.84)^2] \div 14.4 \text{ (efecto esperado)}$$

$$N = [(0.05 + 0.05) 56.64 (7.84)] \div 14.4$$

$$N = (56.64) (7.84) \div 14.4$$

$$N = 444 \div 14.4$$

$$N = \text{30 pacientes por grupo de estudio}$$

2.4 CRITERIOS DE INCLUSION

Neonatos \leq a 36 semanas de edad gestacional y peso al nacer \leq 1500 gramos con diagnostico durante su hospitalización de enfermedad pulmonar crónica neonatal.

2.5 CRITERIOS DE EXCLUSION

Malformaciones congénitas mayores (neurológicas, cardíacas, pulmonares, gastrointestinales).

2.6 CRITERIOS DE ELIMINACION

Paciente con egreso voluntario del estudio.

Fallecimiento antes del egreso

Si diagnostico adecuado de la enfermedad pulmonar.

2.7 METODOLOGIA

Se integraron dos grupos, correspondiendo grupo 1 o de estudio (n = 35), constituido por pacientes con antecedentes de ventilación mecánica de por lo menos 72 horas y diagnóstico de EPCN de acuerdo a los criterios establecidos por Bancalari. El grupo control o grupo 2 (n = 38) con los mismos criterios de ingreso con ausencia de EPCN.

Se excluyeron los pacientes con defectos congénitos mayores, cardíacos, neurológicos y enfermedades metabólicas. Se eliminaron los pacientes con síndrome de intestino corto, hidrocefalia posthemorrágica, síndrome nefrótico, hepatitis postransfusional y colestasis hepática.

Se obtuvieron mediciones semanales de peso durante las nueve semanas de hospitalización y por cada medición se calcularon velocidad media de crecimiento (VMC), informado en gramos, ganancia de peso respecto al nacimiento y al

examen actual, expresado de forma porcentual en la unidad de peso (GNAC) y ganancia porcentual de peso con relación al examen inmediato anterior (GEP), expresado porcentualmente.

El tratamiento de los neonatos con EPCN incluyó aporte de líquidos entre 170 y 186 ml/Kg./día, con un aporte calórico entre 115 - 152 calorías, y un aporte proteico de 3.1 – 3.5 gramos/día, a partir del diagnóstico (semana cuatro). En la fase de mantenimiento (semanas 5, 6, 7 y 8), el aporte hídrico fue de 180 -200 ml/Kg./día, con un aporte calórico entre 128 - 162 calorías, así como un aporte proteico de 3.4 – 3.9 gramos/días, ofrecido a través de sucedáneos de la leche con 24 cal/onza. El tratamiento médico se llevó a cabo con oxigenoterapia con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) con 30 - 40 % para mantener una saturación de oxígeno mayor al 90%. Diuréticos a base de espironolactona 2 mg/kg/día cada 24 horas, hidroclorotiazida a 2-3 mg/kg/día cada 12 horas y suplementación nutricional.

Para la realización del análisis se aplicó el programa Stat-view para Windows obteniéndose el sesgo y la curtosis para cada indicador. Se calculó la estadística descriptiva no paramétrica y t de student para muestras independientes comparando el peso, los índices VMC, GNAC y GEP entre ambos grupos.

2.8 VARIABLES DE ESTUDIO

INDEPENDIENTES

Variables continuas directamente relacionadas directamente con la calidad nutricia: .

1. APOORTE CALÓRICO (KCAL)

- a) 0 – 28 días
- b) 29 días al EGRESO.

2. APOORTE PROTEICO (GRAMOS)

- a)
- b) 0 – 28 días
- c) 29 días al EGRESO.

3. APOORTE HIDRICO

- a) 0-28 días
- b) 29 días hasta el egreso

MORBILIDAD NEONATAL

Persistencia del conducto arterioso: A) SI B) NO

Sepsis Neonatal:

a) TEMPRANA A) SI B) NO

b) TARDIA A) SI B) NO

Enterocolitis necrozante: A) SI B) NO

Hemorragia Intracraneal: A) SI B) NO

Enfermedad por reflujo gastro-esófagico: A) SI B) NO

Enterocolitis necrozante: A) SI B) NO

Neumonía A) SI B)NO

VARIABLES DEPENDIENTES:

- a) Velocidad de crecimiento.
- b) Ganancia de peso respecto al examen anterior.
- c) Ganancia de peso respecto al nacer.

2.9 DEFINICIONES OPERACIONALES

La información clínica será obtenida de los archivos

Las siguientes definiciones para EPCN se utilizan actualmente:

1. El criterio de Northway (cuadros 2 y 3).
2. Dependencia de oxígeno después de los 28 días de edad, y cambios radiológicos posteriores a la ventilación mecánica.
3. Dependencia de oxígeno después de la semana 36 de edad gestacional postnatal corregida.

Para el análisis de regresión, el **crecimiento** será definido como los cambios en el peso durante el periodo de estudio.

El aporte calórico y proteico será calculado por las calorías vía parenteral (incluyendo las calorías proteicas) más el 85% de las calorías por vía enteral, lo que proporcionará una estimación del aporte calórico.

La administración de surfactante se realizará según criterios de las normas y procedimientos de Neonatología del Instituto Nacional de Perinatología.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (PCA).

Definida como la presencia de PCA diagnóstico será clínico y ecocardiográfica.

SEPSIS NEONATAL.

Caracterizada por la presencia de datos clínicos de infección sistémica, asociada o no a la recuperación de un agente patógeno en sangre.

ENTEROCOLITIS NECROSANTE.

Entidad neonatal, caracterizada por necrosis de la mucosa intestinal con y sin perforación. Clasificación de Bell modificada por Walsh MC.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR.

Es la variedad más común de hemorragia intracraneal en neonatos prematura. Se origina en la matriz germinal subependimaria con la subsecuente entrada de sangre al sistema ventricular. Su frecuencia es inversamente proporcional a la edad gestacional al nacer (cuadro 5).

VELOCIDAD MEDIA DE CRECIMIENTO (VMC).

Es el registro del peso corporal obtenido en el lapso comprendido entre el examen inmediato anterior y el examen actual. Informado en gramos bajo la siguiente fórmula: $\text{peso actual} - \text{peso en el examen anterior} / \text{tiempo transcurrido entre ambos exámenes}$.

GANANCIA DE PESO RESPECTO AL NACER (GNAC).

Es el registro obtenido del peso respecto al nacimiento y al examen actual, expresado de forma porcentual en la unidad de peso, con la siguiente fórmula: $\text{peso actual} - \text{peso al nacer} \times 100 / \text{peso al nacer}$.

GANANCIA DE PESO RESPECTO AL EXAMEN PREVIO (GEP).

Es el resultado obtenido respecto a la medida anterior, expresado porcentualmente y por la unidad de peso en el examen inmediato anterior de acuerdo a la fórmula: $\text{peso actual} - \text{peso en el examen anterior} \times 100 / \text{peso en el examen anterior}$.

CALIDAD DE ATENCIÓN

Nivel de rendimiento o de logros que caracteriza los cuidados de salud. En último término, la medición de la calidad de la atención se basa siempre en juicios de valor, pero existen componentes y determinantes de la calidad que pueden medirse objetivamente. Estos componentes y determinantes han sido clasificados por Donabedian en: Medidas de estructura (p.ej., potencial humano, instalaciones), de procesos (p. ej., procedimientos diagnósticos y terapéuticos) y de resultados (p. ej. tasas de letalidad, tasas de incapacidad, niveles de satisfacción del paciente con el servicio prestado).

CAPITULO III

RESULTADOS.

CARACTERISTICAS POBLACIONALES

Se completo el estudio en 73 pacientes distribuidos por género en 38 femeninos, 35 masculinos; la descripción de las características de la población se describe en la tabla 1.

La morbilidad asociada para ambos grupos fue persistencia del conducto arterioso, en su presentación temprana de 42.7 % en el grupo de estudio y 26.2 % en el grupo control, con una $p < .01$, seguido de la presentación tardía con 25.7% para el grupo de EPCN y 7.8 % para el grupo control con una $p < 0.05$. Sepsis temprana con 48.5% para el grupo de estudio y 39.4% para el grupo control; en la presentación tardía con 45.7% y 7.8% respectivamente, en ambas presentaciones con una $p < 0.05$. Enterocolitis necrotizante con 11.4% y 2.6% con una $p < 0.05$. Hemorragia intraventricular 37.1% y 10.5% con una $p < 0.001$ a favor del grupo de estudio, enfermedad de reflujo gastro-esofágico con 62.8% y 44.7% con una $p > 0.05$. Hipertensión arterial pulmonar con 2.8% para el grupo de estudio y 5.2% para el grupo control con una $p > .05$ y neumonía 20% para el grupo de estudio y 2.6% para el grupo control, con una $p < 0.17$, (tabla 2).

FACTORES DE CALIDAD NUTRICIA

1. APORTE HIDRICO

Con relación al aporte hídrico se encontraron diferencias significativas en la administración de volumen hídrico a la semana 5 (180 ± 0 para EPCN y de 190.5 ± 10.1 para el grupo control, con $p < .0016$); para la semana 6 (181.1 ± 4.7 para

EPCN y de 198.4 ± 5.5 para el grupo control, con una $p < 0.001$) y para la semana 7 189.7 ± 10.1 para EPCN y para el grupo control 198.9 ± 5.5 con una $p < 0.001$.

2. APORTE CALORICO

Inicia el primer día de estancia con 27.1 ± 6.4 para EPCN y para el control 30.5 ± 7.1 con una $p < 0.01$; la semana 4, 124 ± 7.7 y 134.4 ± 17.9 ($p < 0.01$) para la semana 5, 128.3 ± 7.3 y 146.7 ± 15.4 ($p < 0.001$), la semana 6, 133.1 ± 4.7 contra 155.9 ± 8.7 con una p significativa ($p < 0.0001$). Hacia la semana 7, 141.5 ± 6.1 contra 160.2 ± 5.3 con una $p < 0.001$ respectivamente.

3. APORTE PROTEICO

En la semana 1 con una aporte de 1.5 ± 0.18 para EPCN y para el control 52.1 ± 7.7 ($p < .05$); en la semana 2 se observo con un aporte de $3.1 \pm .49$ para EPCN y para el control 83.7 ± 18.4 ($p < .01$); hacia las semanas 4, 5 y 6 con aportes proteicos de 3.35, 3.46 y 3.7 respectivamente para EPCN y para los controles de 3.4, 3.6 y 3.8 respectivamente, se observaron diferencias significativas con una $p < .001$ (Tabla 3).

4. ESQUEMA ALIMENTARIO

Dentro del régimen nutrimental para el grupo de estudio fue necesario mantenerlos en ayuno por espacio de 13 días ± 1.4 y para el grupo control de 4.6 ± 9.7 días; con una p significativa $< .0001$ (tabla 4).

ALIMENTACION PARENTERAL:

Para el grupo de estudio se administró en $18.6 \text{ días} \pm 2.1$ y para el grupo control de $7 \text{ días} \pm 1.1$; con una $p < .0001$ (tabla 4).

ANALISIS ANTROPOMETRICO

Al realizar las comparaciones de peso al nacimiento por semana hubo diferencias significativas entre ambos grupos con el peso al nacimiento para el grupo de estudio de 1161.5 ± 46.5 y de 1315.7 ± 50.2 para el grupo control con una $p < .05$, para la semana 1, 2, 3, 4 y 5 no existe diferencia en ambos grupos. Sin embargo para la semana seis para el grupo de estudio con un promedio de peso 1648 ± 26.6 y de 1763.9 ± 25.6 para el grupo control con una $p < .0025$, en la semana número siete con un peso de 1752 ± 21.5 y para el grupo control de 1851 ± 19.5 con una $p < .0011$, hacia la semana 8, de 1863 ± 12.3 para el grupo de estudio y de 1933.4 ± 12.8 con una $p < .001$, y al egreso con 1881.4 ± 8.7 para el grupo de estudio y para el grupo control de 2063.6 ± 17.1 con una $p < .001$ (tabla 5).

CAMBIOS EN LA VELOCIDAD MEDIA DE CRECIMIENTO DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA (VMC).

Para la VMC existe diferencia significativa hacia la primera semana de vida, obteniendo valores negativos que para el grupo de estudio corresponden con -15 ± 1.3 y de -11.3 ± 1.3 para el grupo control con una $p < .05$. En la semana dos no existió diferencia significativa, sin embargo para las semanas tres y cuatro existieron diferencias significativas con los siguientes valores 12.7 ± 1.8 para el grupo de estudio y de 18.9 ± 1.9 para el grupo control con una $p < .01$, y de

13.4 ± 0.9 para el grupo de estudio, 18.6 ± 1 para el grupo control con una p<.0001, respectivamente. En las semanas 5, 6, 7 y 8 no existieron diferencias significativas. Para el egreso de los pacientes se encontraron diferencias significativas con una VMC de 19.3 ± 0.6 para el grupo de estudio y de 24 ± 0.8 para el grupo control, con un valor de p significativo <.001 (tabla 6). En cuanto a la asociación de la velocidad media de crecimiento semanal con la severidad de la enfermedad pulmonar crónica neonatal se observó que no existen diferencias significativas en ninguna de las semanas, y se constató un escaso número de pacientes con patología pulmonar severa, motivo por el cual únicamente se describen estadios leve y moderado (tabla 7).

COMPARACION DE GANANCIA DE PESO RESPECTO AL NACIMIENTO.

La disminución porcentual de peso para ambos grupos oscila entre el 5 y el 8% y esta se mantiene hasta la segunda semana con una discreta recuperación del 1% iniciando una fase de recuperación de peso y crecimiento real hacia la tercer semana del 9% manteniendo un incremento del 12% hacia la cuarta semana de vida. El crecimiento se mantiene con un incremento porcentual entre ambos grupos del 12%. La comparación estadística no es significativa sin embargo observamos crecimiento real de los valores entre la segunda y novena semana de un 20% (gráfica 3).

EFFECTO DE LA MORBILIDAD ASOCIADA A EPCN RELACIONADA A LA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO.

Se determino porcentajes y diferencias de la morbilidad para ambos grupos y con la finalidad de determinar el valor la influencia de esta variable con la velocidad de crecimiento se analizó el género a favor del sexo masculino con un OR de 2.64; para PCA con OR de 4.18; para sepsis neonatal con un valor de 7.6; para ECN de 4.77; para HIV con un valor de 5.02; para ERGE con 2.0 y para neumonía con un valor de 9.25. Con relación al tratamiento el uso de diuréticos con 23.1; el uso de surfactante profiláctico de 1.36 y esteroides postnatales de 21.3 (gráfica 5).

CAPITULO IV

DISCUSION

En un estudio realizado por Markestad, refiere que la desaceleración del crecimiento en prematuros con enfermedad pulmonar crónica neonatal, es resultado del incremento del trabajo respiratorio, pérdidas calóricas elevadas y periodos prolongados de hipoxia. ⁽¹¹⁾.

Samuel Davison ⁽¹³⁾, refiere componentes deletéreos en la falla de crecimiento:

- 1) La severidad y duración de la enfermedad pulmonar.
- 2) Incremento del trabajo respiratorio y un gasto calórico mayor.
- 3) Inadecuada nutrición e insuficiente aporte energético.

Por lo que se sugiere un soporte agresivo nutricional en las fases críticas de la enfermedad de base en neonatos de muy bajo peso al nacimiento

La finalidad para los neonatos portadores de EPCN es la de lograr la velocidad de crecimiento equivalente a la edad corregida de neonatos de término; hacia la semana 40 de edad gestacional. Se ha descrito que el patrón de crecimiento en esta población está generalmente entre el percentil 10 y 25 ⁽¹³⁾.

Kurzner y colaboradores observaron que los recién nacidos con EPCN y falla en el crecimiento presentan demandas metabólicas incrementadas con valores disminuidos de preábumina, situación que sugiere un estado relativo de desnutrición calórico-proteica ⁽¹⁶⁾.

En el presente estudio, las diferencias de crecimiento se dan desde etapas muy tempranas, y en ambos grupos la pérdida de peso es no mayor al 15% en la primera semana. Esta disminución de peso inicial esta representada por la pérdida de líquido intracelular, extracelular, de proteínas endógenas y depósitos de grasa,

y está directamente relacionada con el aporte de cantidades insuficientes de macro nutrientes, derivado de un cálculo irracional, que no contempla el estrés de la enfermedad de base, los requerimientos calórico – proteicos ideales, y el grado de soporte asistencial necesario. En general se considera una adecuada nutrición postnatal en recién nacidos de muy bajo peso a aquella que permite un incremento similar al de la vida intrauterina ⁽¹⁵⁾. Los requerimientos nutricionales para el crecimiento corporal y orgánico, exigen crear condiciones ideales que ofrezcan un balance nitrogenado positivo. El conseguirlo mayor a 160 mg/Kg./día da como resultado el depósito de aproximadamente 5 g/Kg/día de masa magra (nuevamente equivalentes a 1 g de proteínas más 4 g de líquido intracelular asociados), y producirán velocidades mayores de depósito de masa magra y, tal vez, el reinicio de crecimiento normal ^(16, 17). Las características y el tratamiento en pacientes que desarrollan EPNC, difiere desde su primera descripción en 1967, es decir la aparición de los esteroides prenatales, el factor surfactante exógeno como terapia de reemplazo, los cuales han reducido el riesgo de severidad. Sin embargo los factores de riesgo también se han modificado y están asociados a los problemas de desarrollo orgánico y funcional, inherentes a la función pulmonar ⁽¹⁸⁾. La necesidad de broncodilatadores y esteroides, así como diuréticos y el riesgo inminente de reingreso hospitalario por causas respiratorias se eleva cada vez más. Doyle ⁽¹⁹⁾ refiere que existe una asociación muy estrecha entre el grado de función alterada, manifiesta por una capacidad funcional pulmonar disminuida, retraso en el desarrollo estatura – ponderal y alteración del neurodesarrollo.

CONCLUSIONES

Existen numerosas razones por las que es necesario implementar nuevas estrategias nutrimentales en los prematuros con alteraciones en el peso al nacimiento (muy bajo peso y extremadamente bajo peso), en combinación con enfermedades pulmonares agudas y crónicas (EPCN).

Tal es el caso en el patrón de crecimiento en este grupo de pacientes, lo que demuestra una gran dificultad en mantener el incremento de peso estimado en un tiempo determinado. (7, 17,22). Esto se explica porque la restricción ponderal extrauterina exacerba las enfermedades adquiridas, exacerbando el daño en las fases agudas y crónicas (7-14).

Actualmente los protocolos alimentarios a esta edad siempre se encuentran limitados y resultan frecuentemente insuficientes en la proporción de calorías proteicas y no proteicas, que en los primeros días de vida el aporte solo suministra las dos terceras partes de sus requerimientos del metabolismo basal. Si a esto agregamos las necesidades incrementadas por procesos mórbidos, solo aportaremos aproximadamente el 50% de las necesidades calóricas, por lo que las expectativas de mantener un crecimiento constante se reducen.

Consideremos que necesario implementar nuevas guías clínicas nutricias, con la finalidad de prevenir etapas tempranas y tardías de desnutrición postnatal que alteran la evolución clínica hospitalaria en este grupo de pacientes. (7-14)

TABLA 1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION

CATEGORIA	EPCN (n = 35)	CONTROL (n =38)	P
Peso al nacer (g)*	1161.6 (± 46.6)	1215 (± 50.2)	NS
Edad gestacional (s)	30.6 (± 0.3)	31.5 (± 0.5)	NS
APGAR			
a) Al 1 minuto	6	6	NS
b) A los 5 minutos	8	8	NS
Longitud supina (cm.) *	38.1 (± 0.3)	39.0 (± 0.5)	NS
Perímetro cefálico (mm)*	271 (± .03)	278 (± 0.5)	NS
Soporte respiratorio (días)	14.6	4.1	<0.0001
Aplicación surfactante (%)	30.1	30	NS
a) Profiláctico	30.1	28.7	NS
b) Rescate	0	1.37	NS
Diuréticos postnatales (%)	43.8	16.4	<0.0001
Sexo masculino (%)	60	40	NS
Esteroides postnatales (%)	26	2.7	<0.0001

*Se presentan promedio y DS.

TABLA 2. PORCENTAJE DE MORBILIDAD

ENFERMEDAD	EPCN	CONTROL	P
PCA (%)*	35.5	13.6	P<.001**
SEPSIS (%)	45.1	35.5	P<.05**
ENC (%)	5.47	1.37	p>.05**
HIC (%)*	17.8	5.47	P<.001**
HAP (%)	1.37	2.74	p>.05**
NEUMONIA (%)	9.58	1.37	P<.05**

(**) Diferencia estadística significativa con p < .05.

PCA: Persistencia del conducto arterioso.

ENC: Enterocolitis necrosante.

HIC: Hemorragia intracraneana.

HAP: Hipertensión arterial pulmonar.

TABLA. 3. ANALISIS DEL SUMINISTRO DE ENERGIA Y NUTRIMENTOS

EPCN n = 35				CONTROL n = 38		
Semanas	Aporte Hídrico	Aporte Energético	Aporte Proteico	Aporte Hídrico	Aporte Energético	Aporte Proteico
	70 (±0)	27.1(± 6.4)*	0 (± 0)	70 (± 0)	30.5 (± 7.1)	0 (± 0)
1	134.3 (± 5.5)	54.3 (± 7.8)	1.5 (± .18)*	135.5 (± 6.5)	52.1(± 7.7)	1.8 (± 0)
2	159.7 (± 1.69)	85.1(± 11.7)	3.1(±.49)**	159.7 (± 1.6)	83.7 (± 18.4)	3.4 (±.5)
3	166.9 (± 9.6)	111.1 (± 13.7)	3.4 (±.17)	166.8 (± 9.6)	112.3 (± 25.5)	3.4 (±.2)
4	177.7 (± 7.3)	124 (± 7.7) **	3.35 (±.19) ***	180 (± 8.1)	134.4 (± 17.9)	3.6 (±.2)
5	180(±)***	128.3(±7.3) ***	3.46(±.23)* **	190.5 (± 10.1)	146.6 (± 15.4)	3.8 (±.2)
6	181.1 (± 4.7)***	133.1(±4.7) ***	3.7 (±.26)***	198.4 (± 5.5)	155.9 (± 8.7)	4 (+.1)
7	189.7(±10.1) ***	141.5(± .1)***	3.9 (±.09)	198.9 (± 5.5)	160.2 (± 5.3)	4 (±.1)
8	200 (± 0)	161.5(±2.7)	4 (± 0)	200 (± 0)	160.7 (± 4.4)	4 (± 0)

Se presentan promedio y entre paréntesis desviación estándar.

* Valor de p <.05

** Valor de p <.01

*** Valor de p <.001

FIGURA 1. CAMBIOS EN EL PESO CORPORAL POR SEMANA

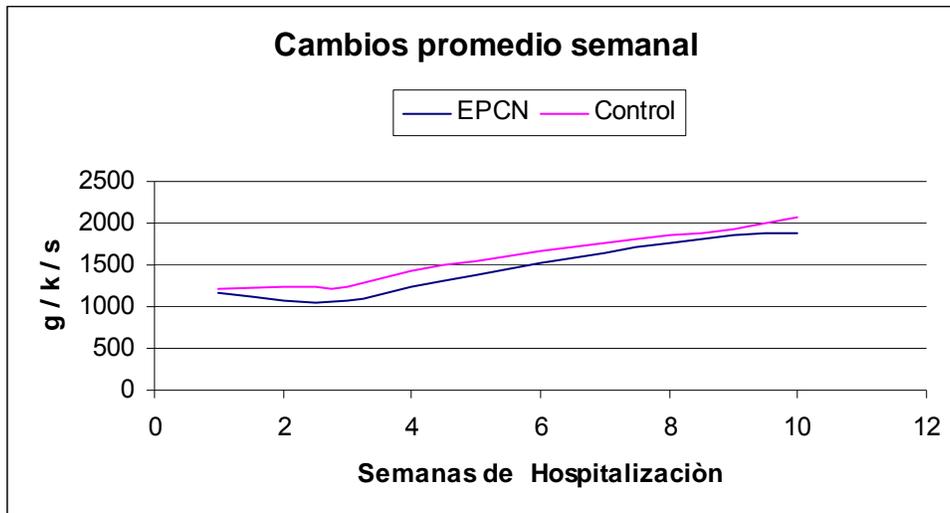


FIGURA 2. CRECIMIENTO POSTNATAL SEMANAL

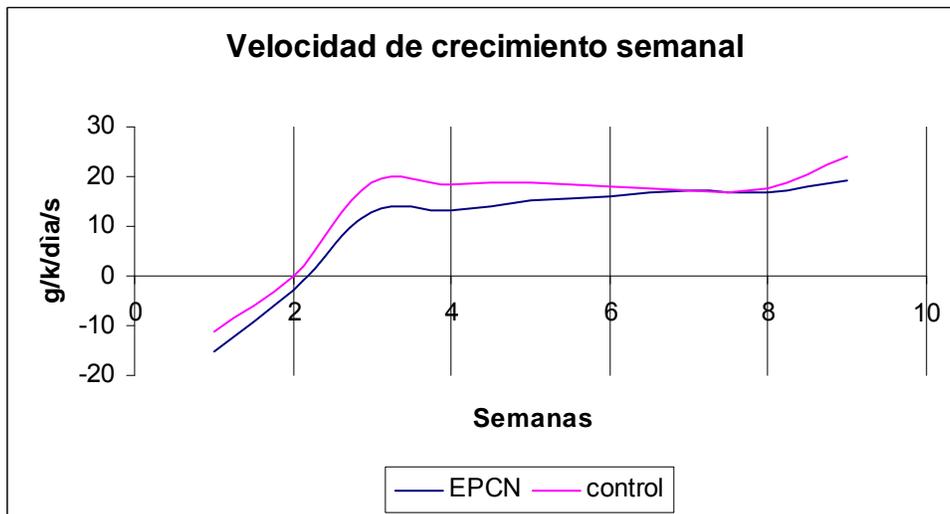


FIGURA 3. GANANCIA DE PESO RESPECTO AL NACER.

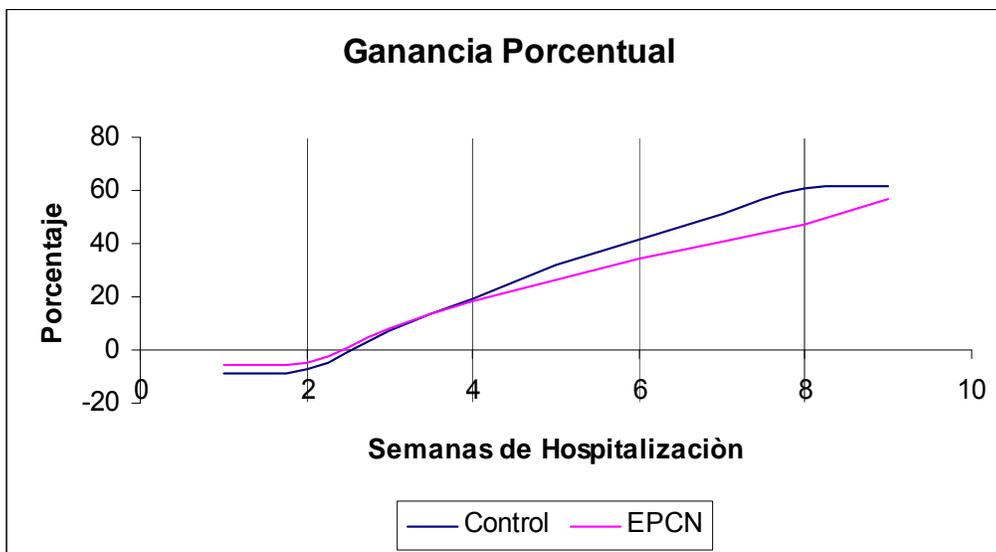


TABLA 4. FACTORES QUE MODIFICAN LA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO

CATEGORIA	RR	IC (95%)
PCA	4.18	1.45 – 12.0
SEPSIS	7.6	1.56 – 37
a) TEMPRANA	1.44	0.57 – 3.66
b) TARDIA	2	0.78 – 5.43
ENC	4.77	0.5 – 44.96
HIV	5.02	1.45 – 17.39
ERGE	2.0	0.81 – 5.33
MASCULINO	2.64	0.86 – 5.18
NEUMONIA	9.25	1.0 – 79.5
DIURETICOS	23.1	5.8 – 90.6
SURFACTANTE PROFILACTICO	1.36	0.53 – 3.45
ESTEROIDES	21.3	4.4 – 102.5

PCA: Persistencia del conducto arterioso.
ENC: Enterocolitis necrosante.
ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
HIV: Hemorragia intraventricular.
RR: Riesgo relativo.
IC: Intervalo de confianza.

BIBLIOGRAFIA

4. Kopelman A, MD and Oommen P. Mathew, MD. Common respiratory disorders of the newborn. *Pediatrics in Rev* 1995; 16:209-217.
5. Eber, E, Zach, MS. Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy) 2001; 56:317-323.
6. Farrel P, MD and Fiascone J, MD. Bronchopulmonary dysplasia in the 1990s a review for the pediatrician. *Curr Probl Pediatr* 1997; 4:133-163.
7. Cutz E, Chiasson D. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med*. 2008; 358:743-745.
8. Lai NM, Rajadurai SV, Tan KH. Increased energy intake for preterm infants with (or developing) bronchopulmonary dysplasia/ chronic lung disease). *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jul 19; CD005093 3:
9. Baumgart S, MD, and Costarino A, MD. Water and electrolyte metabolism of the micropremie. *Clinics in Perinatology* 2000; 27:131-145.
10. Guzmán B; Villalobos A; Cordero G. Enfermedad Pulmonar Neonatal Crónica y Velocidad de Crecimiento en neonatos con muy bajo peso al nacimiento. *Bol Med Hosp Inf Mex* 2001; 58:455-462.

11. Guzmán B J, Guzmán V J. Evaluación del crecimiento postnatal en neonatos de muy bajo peso al nacer con alimentación parenteral hiperproteica. *Nutrición Clínica* 2006; 9 (3): 1-6
12. Guzmán B J, Guzmán V J. Certidumbre en el uso de la Nutrición parenteral Temprana Hiperproteica en neonatos con muy bajo peso al nacer. *Nutrición Clínica* 2007; 10 (3): 110 – 115.
13. Bancalari E, Claure N. Definitions and diagnostic criteria for bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2006; 30 (4): 164 – 170
14. Bancalari E, MD. Changes in the pathogenesis and prevention of chronic lung disease of prematurity. *Am J Perinatol* 2001; 18:1-6.
15. Markestad T, MD; and Fitzhardinge PM, MD. Growth and development in children recovering from bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatrics* 1981; 98:597-602.
16. Davidson S, MD; Schrayner A, MD; Wielunsky E, MD; Krikler R, MB, BCh. Energy intake, growth, and development in ventilated very low birth weight with and without bronchopulmonary dysplasia. *AJDC* 1990; 144:553-559.
17. Akram Khan M, Kuzma-O'Reilly B, Brodsky NL, Bhandari V. Site-specific characteristics of infants developing bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol.* 2006 Jul; 26(7):428-35.
18. Vohr B, MD; Bell E, MD; William Oh, MD. Infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Dis Child* 1982; 136:443-447.

19. Kurzner SI, Garg M, Bautista DB, et al. Growth failure in bronchopulmonary dysplasia: elevated metabolic rates and pulmonary mechanics. *J Pediatr* 1988; 112:73-80.
20. Guzmán J Peralta O. Displasia Broncopulmonar. Prematurez un enfoque perinatal. México. DF.
Editores de Textos Mexicanos SA de CV, 2004: 363 – 388.
21. Doyle LW, Anderson PJ. Long-term outcomes of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2009 Dec; 14(6):391-5.
22. Coalson JJ. Pathology of new bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2006; 30 (4): 179 – 184.
23. Casey PH. Growth of low birth weight preterm children. *Semin Perinatol* 2008; 32 (1): 20-7.
24. Tin W, Wiswell TE. Drug therapies in bronchopulmonary dysplasia: debunking the myths. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2009 Dec; 14(6):383-90.
22. Olsen IE, et al. Intersite Differences in Weight. Velocity Growth of Extremely Premature Infants. *Pediatrics* 2002; 110 (6): 1125-32.
23. Halliday HL, Ehrenkranz RA, Doyle LW. Early (< 8 days) postnatal corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan 20; (1) : CD001146.

BIBLIOGRAFIA

1. Guzman B; Villalobos A; Cordero G. Enfermedad pulmonar neonatal crónica y velocidad de crecimiento en neonatos con muy bajo peso al nacimiento. Bol Med Hosp Inf Mex 2001; 58:455-462.
2. Kopelman A, MD and Oommen P. Mathew, MD. Common respiratory disorders of the newborn. Pediatrics in Rev 1995; 16:209-217.
3. Eber, E, Zach, MS. Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy) 2001; 56:317-323.
4. Barrera R, Virginia M. Gonzalez G. Displasia broncopulmonar. Rev Perinatol 1997;12:2-6.
5. Farrel P, MD and Fiascone J, MD. Bronchopulmonary dysplasia in the 1990s a review for the pediatrician. Curr Probl Pediatr 1997; 4:133-163.
6. Bancalari E, MD. Changes in the pathogenesis and prevention of chronic lung disease of prematurity. Am J Perinatol 2001; 18:1-6.
7. Hentsehel J, Crit F, Maier R and Obladen M. Predicting chronic lung disease in very low birthweight infants: Comparison of 3 scores. J Perinat Med 1998;26:378-383.
8. Meisels S, EdD; Plunkett J, PhD; Roloff D, MD; Pasick P, PhD, and Stiefel G, PhD. Growth and development of preterm infants with respiratory distress syndrome and bronchopulmonary dysplasia. Pediatrics 1986; 77:345-352.
9. Vohr B, MD; Bell E, MD; William Oh, MD. Infants with bronchopulmonary dysplasia. Am J Dis Child 1982; 136:443-447.

10. Sinkin R, MD; Cox Christopher, PhD; and Phelps D, MD. Predicting risk for bronchopulmonary dysplasia: selection criteria for clinical trials. *Pediatrics* 1990; 86:728-735.
11. Duvekot JJ; Cheriex EC; Pieters FAA; Menheere PPCA; Schouten H, Peeters I. Maternal volume homeostasis in early pregnancy in relation to fetal growth restriction. *Obstet Gynecol* 1995; 85:361-367.
12. Baumgart S, MD, and Costarino A, MD. Water and electrolyte metabolism of the micropremie. *Clinics in Perinatology* 2000; 27:131-145.
13. Duvekot JJ, Cheriex EC, Pieters FAA, Menheere PPCA, Peeters LLH. Early-pregnancy changes in hemodynamics and volumen homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic vascular tone. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:1382-92.
14. Davidson S, MD; Schrayner A, MD; Wielunsky E, MD; Krikler R, MB, BCh. Energy intake, growth, and development in ventilated very low birth weight with and without bronchopulmonary dysplasia. *AJDC* 1990; 144:553-559.
15. Casey PH, Kraemaer HC, Berbaum J, et al. Growth status and growth rates of a varied sample of low birth weight preterm infants: a longitudinal cohort study from birth to three years of age. *J Pediatr* 1991; 119:599-605.
16. Kurzner SI, Garg M. Bautista DB, et al. Growth failure in bronchopulmonary dysplasia: elevated metabolic rates and pulmonary mechanics. *J Pediatr* 1988; 112:73-80.
17. Moison RM, Haasnoot AA, Van Zoeren, Grobden D. Plasma proteins in acute and chronic lung disease of the newborn. *Free Radical Biology & Medicine* 1998; 25:321-3.

18. Markestad T, MD; and Fitzhardinge PM, MD. Growth and development in children recovering from bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatrics* 1981; 98:597-602.
19. Patterson R, MD; Prihoda T, PhD, Gibbs CE, MD; and Wood RC. Analysis of birth weight percentile as a predictor of perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 1986; 68:459-463.
20. Grégoire MC; Lefebvre F, MD; and Glorieux J, LP. Health and developmental outcomes at 18 months in very preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1998; 101:856-860.
21. Casey PH, MD; Kraemer HC, PhD; Bernbaum J, MD, et al. Growth patterns of low birth weight preterm infants: A longitudinal analysis of a large, varied sample. *J Pediatr* 1990; 117:298-307.
22. Hay WW, MD; Lucas A, MD; Heird WC. MD; et al. Workshop summary: nutrition of the extremely low birth weight infant. *Pediatrics* 1999; 104:1360-1368.
23. Thureen PJ, MD, and Hay WW, MD. Intravenous nutrition and postnatal growth of the micropremie. *Clinics in Perinatol* 2000; 27:197-219.
24. Rojas MA, MD; Gonzalez A, MD; Bancalari E, MD. et al. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis neonatal chronic lung disease. *J. Pediatrics* 1995;126:605-10.
25. Elliott JP, Radin TG: The effect of corticosteroid administration on uterine activity and preterm labor in high-order multiple gestations. *Obstet Gynecol* 1995; 85:250-255.

26. Speer C. MD. New insights into the pathogenesis of pulmonary inflammation in preterm infants. *Biol Neonate* 2001;79:205-209.
27. Vermillon S, MD; Newman SD: Neonatal sepsis and death after multiple doses of antenatal betamethasone. *Am J Obstet Gynecol* (abstr 28) 1995; 182:S2.
28. Mercer B, Eggerman R, Beazley D, et al: Steroids reduce fetal growth: analysis of a retrospective trial. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 186:S7.
29. Smith SL, Kirchhoff KT, Chan GM, et al: Patterns of postnatal weight changes in infants with very low and extremely low birth weights. *Heart Lung* 1994; 23:439-445.
30. Parker RA, Lindstrom DP, Cotton RB. Improved survival accounts for most, but not all, of the increase bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1992,90:663-8.

ANEXOS

CUADRO 1. FACTORES DE RIESGO REPORTADOS PARA ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA NEONATAL.

1. FACTORES DE RIESGO MÁS IMPORTANTES

- a) Peso al nacimiento y edad gestacional
- b) Síndrome de dificultad respiratoria
- c) Severidad de la enfermedad respiratoria inicial
- d) Ausencia de exposición a esteroides prenatales

2. FACTORES DE RIESGO IMPORTANTES

- a) Agresividad de la ventilación mecánica
- b) Exposición a altas concentraciones de oxígeno
- c) Neumotórax o enfisema intersticial pulmonar
- d) Persistencia del conducto arterioso sintomático
- e) Sepsis

3. OTROS FACTORES DE RIESGO

- a) Sexo masculino
- b) Multiparidad
- c) Calificación de Apgar

Paula A. Farrell, MD, AND John M. Fiascone, MD. Bronchopulmonary Dysplasia in the 1990s: A Review for the Pediatrician. Curr Prob Pediatr April 1997: 133-163.

**CUADRO 2. CLASIFICACION DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD
PULMONAR CRÓNICA (MODIFICADA DE TOCE*)**

PARÁMETRO	LEVE	MODERAD A	SEVERA
FRECUENCIA RESPIRATORIA	40-60 POR MINUTO	61-80 POR MINUTO	>80
SILVERMAN	0-3	4-6	>6
SIBILANCIAS (EN LA SEMANA PREVIA)	NEGATIVO	MENOS DE UNO POR DIA	AL MENOS UNO AL DIA
FiO2 PARA UNA PaO2>50 torr (L/minuto)	0.22-0.30 (≤1)	0.31-0.50 (1-3)	>0.50 ó VMI (≥3)
PaCO2 (torr)	46-55	56-70	>70
Ganancia Ponderal	15-24	5-14	<5

(g/día)*			
Clasificación radiológica de Northway ***(o de Weinstein****)	Grado I ó II (1-3)	Grado III (4-5)	Grado IV (6)

*Realizar la evaluación a los 28 días de vida o posteriormente en cuanto las condiciones del paciente lo permitan, con el paciente en reposo (una hora pre o postprandial) o dormido.

**Teniendo todo su requerimiento nutricional por vía oral ≥ 120 cal/kg.

*** N Engl J Med 1967;267:357-368

****Pediatr Pulmonol 1994;18:284-289

CUADRO 3. DESCRIPCIÓN RADIOLOGICA DE DISPLASIA
BRONCOPULMONAR (EPCN).

GRADO	DESCRIPCIÓN
1	Infiltrado fino, tenue, no bien definido, dando apariencia “despulida” al pulmón.
2	Infiltrado retículo-lineal fino, de localización principalmente central.
3	Infiltrado retículo-lineal más grueso, puede extenderse a la periferia; puede haber confluencia central.
4	Quistes muy pequeños, además de los cambios de grado 3.
5	Áreas opacas y áreas quísticas de aproximadamente el mismo volumen
6	Áreas quísticas mayores que las áreas opacas; el pulmón tiene apariencia burbujeante.

Weinstein MR, Peters ME, Sadek M, Palta M: Ped Pulmonol 1994;18:284-289

CUADRO 4. CRITERIOS EMITIDOS POR BELL, MODIFICADO DE WALSH MC PARA ENTEROCOLITIS NECROSANTE

ETAPA RADIOLOGICAS	CLASIFICACION	SIGNOS SISTEMICOS	SIGNOS INTESTINALES	SIGNOS
IA	SOSPECHA DE ECN	DISTERMIAS, APNEA, BRADIACARDIA, LETARGIA	RESIDUO GASTRICO, DISTENSIÓN ABDOMINAL, HECES GUAYACO+	NORMAL O ILEO LEVE
IB	SOSPECHA DE ECN	IGUAL A LA ANTERIOR	SALIDA DE SANGRE RECTAL	IGUAL A LA ANTERIOR
IIA	ECN CONFIRMADA : ENF. LEVE	IGUAL A LA ANTERIOR	IGUAL QUE LA ANTERIOR, HIPERSENSIBILIDAD ABDOMINAL	DILATACION INTESTINAL, ILEO, NEUMATOSIS INTESTINAL
IIB	ECN CONFIRMADA	IGUAL A LA ANTERIOR	IGUAL A LA ANTERIOR, +	IGUAL QUE IIA, MAS GAS

	: ENF. MODERADA	MAS ACIDOSIS METABOLICA Y TROMBOCITOPENIA LEVES	CELULITIS O MASA ABDOMINAL	EN VENA PORTA, CON ASCITIS O SIN ELLA
IIIA	ECN AVANZADA: ENF. GRAVE, INTESTINO INTACTO	IGUAL QUE IIB, + HIPOTENSION, ACIDOSIS, CID Y NEUTROPENIA	IGUAL QUE LA ANTERIOR, + SIGNOS DE PERITONITIS GENERALIZADA	IGUAL QUE IIB, MAS ASCITIS DEFINIDA.
IIIB	ECN AVANZADA: ENF. GRAVE, INTESTINO PERFORADO	IGUAL QUE IIIA	IGUAL QUE IIIA	IGUAL QUE IIB, MAS NEUMOPERITONEO

Modificado de Walsh MC, Kliegman RM, Necrotizing enterocolitis: Treatment based on staging criteria. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:179-201.

ECN: Enterocolitis necrozante.

CUADRO 5. CLASIFICACION DE PAPILE DEL GRADO DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR.

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	HEMORRAGIA DE LA MATRIZ GEMINAL QUE NO IRRUMPE EN LOS VENTRÍCULOS
II	HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR SIN DILATACIÓN VENTRICULAR
III	HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR CON DILATACIÓN VENTRICULAR
IV	HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Dolfin T et al: Incidence, severity and timing of subependymal and intravascular hemorrhages in preterm infants born in a prenatal unit as detected by serial real-time ultrasound. Pediatrics 1983; 71:541.