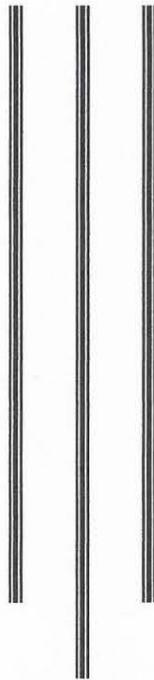




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



Prevalencia de la Hipertensión
Arterial Pulmonar en pacientes con
Displasia Broncopulmonar
atendidos en consulta externa de
Neumología del Hospital infantil de
México Mayo 2017 a Abril 2018

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

NEUMOLOGIA PEDIATRICA

PRESENTA:

Dr. Waldo Moisés Fonseca Larios

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Lourdes Jamaica Balderas

ASESOR METODOLOGICO

DR. Horacio Márquez González



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

HOJA DE FIRMAS

**DR. SARBELIO MORENO ESPINOSA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO**



**DRA. LOURDES MARIA DEL CARMEN JAMAICA BALDERAS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUMOLOGIA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
DIRECTORA DE TESIS**



**DR. HORACIO MÁRQUEZ GONZÁLEZ
APOYO A LA INVESTIGACION CLINICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
TUTOR METODOLÓGICO**

DEDICATORIA

Al Supremo Creador que con su inmensa misericordia me permitió cumplir este reto en el tiempo adecuado y justo, a ti Gran Maestro toda la honra y gracia.

A mí amada esposa, mis hijos Génesis, Diego y Maya por comprender y aguardar mi ausencia.

A mi madre por su amor puro y por todos sus sacrificios por sacarme adelante, sé que eres capaz de entregar la vida por mí, esta es una de las mejores maneras de demostrarte que todo valió la pena.

A Lourdes Jamaica Balderas, excelente maestra y Neumóloga, gracias por hacerme sentir en casa.

A Donald A. McGregor, Oscar Moody y todos los amigos que apuestan por mis sueños y han creído en mi desde el principio.

A los niños, pues son la razón de ser de mi bella profesión, a sus padres y familiares por confiarme a sus más preciados tesoros.

A la Secretaria de Relaciones Exteriores, por brindarme la oportunidad de mantener mi estancia y estudios en este gran y hermoso país.

INDICE

RESUMEN.....	5
INTRODUCCION.....	7
MARCO TEORICO.....	9
ANTECEDENTES.....	19
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	21
JUSTIFICACION.....	22
OBJETIVO GENERAL.....	23
OBJETIVOS ESPECIFICO.....	23
MATERIAL Y METODO.....	24
PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO.....	25
VARIABLES.....	26
OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	27
RESULTADOS.....	28
DISCUSION DE RESULTADOS.....	30
CONCLUSIONES.....	32
LIMITACION DEL ESTUDIO.....	33
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	35
ANEXOS.....	37

RESUMEN

La displasia broncopulmonar es una enfermedad pulmonar crónica, originada por la interrupción del desarrollo vascular y pulmonar, en la que intervienen múltiples factores perinatales. Afecta a recién nacidos prematuros (RNPT) con muy bajo peso al nacimiento, especialmente los menores de 1.000 g, y supone la causa más frecuente de morbilidad respiratoria en esta población.

La DBP se asocia a una estancia hospitalaria más prolongada, mayor incidencia de problemas respiratorios y cardiovasculares en los 2 primeros años. La causa de la Hipertensión Arterial Pulmonar que complica la DBP es multifactorial y se debe principalmente a una interrupción en el desarrollo pulmonar se asociándose con disminución de angiogénesis e hipoplasia vascular significativa.

Actualmente existe una “nueva DBP”, Una características de esta patología es la remodelación vascular anómala, en su expresión más severa se manifiesta como Hipertensión arterial Pulmonar. Investigaciones recientes han puesto en evidencia el rol central que tendrían las alteraciones en el desarrollo de la musculatura arterial pulmonar en la expresión de esta nueva Displasia Broncopulmonar y como a su vez la Hipertensión Arterial Pulmonar sería una expresión de esta enfermedad vascular. Por lo que para este estudio se plantea: “Conocer la prevalencia de la Hipertensión Arterial Pulmonar en pacientes con DBP atendidos en consulta externa de neumología del Hospital infantil de México Mayo 2017 a Abril 2018. Describiendo las características clínicas de los pacientes con DBP e HAP, y establecer la relación entre el severidad de la DBP e HAP en los pacientes en estudio; el diseño de este trabajo es descriptivo observacional, de corte transversal, incluyendo a los niños con diagnóstico de displasia broncopulmonar e Hipertensión pulmonar atendidos en consulta externa de Neumología del Hospital Infantil de México. Las pacientes con DBP e HAP fueron en su mayoría del sexo masculino, con un peso de entre 1000-2499 gramos, la edad gestacional al nacer fue entre las 28-31 SG; como principal comorbilidad encontrada la PCA se asoció

a HAP/DBP; la RPM fue el antecedente perinatal de importancia para nacimiento prematuro, en cuanto al tratamiento el sildenafil se utilizó como medida terapéutica en una cuarta parte de los pacientes con DBP e HAP y la mayoría de los pacientes se les realizó ecocardiograma con estimación de PSVD en el primer año de vida.

La prevalencia de HAP en los pacientes con DBP que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión del presente estudio fue del 43%.

En cuanto la relación entre la severidad de la DBP y la severidad de la HAP se encontró que la mitad de los niños con HAP tenían DBP moderada y la severidad de la HAP era leve en su mayoría.

INTRODUCCIÓN

El aumento de la supervivencia de los recién nacidos extremadamente prematuros ha llevado a un aumento de la incidencia de Displasia broncopulmonar, en la actualidad es la enfermedad pulmonar crónica más frecuente en la infancia. La incidencia reportada de Hipertensión Pulmonar en pacientes con Displasia Broncopulmonar varía según la literatura internacional entre el 18% y el 37%, y contribuye a la morbilidad y mortalidad tardías observadas en estos pacientes.¹

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica, originada por la interrupción del desarrollo vascular y pulmonar, en la que intervienen múltiples factores perinatales. Afecta a recién nacidos prematuros (RNPT) con muy bajo peso al nacimiento, especialmente los menores de 1.000 gramos y supone la causa más frecuente de morbilidad respiratoria en esta población.^{1,2} El consenso del National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) define la DBP como la necesidad de O₂ suplementario en el RNPT al menos 28 días, y la clasifica en leve, moderada o grave según las necesidades de oxígeno.

La DBP se asocia a una estancia hospitalaria más prolongada, mayor incidencia de problemas respiratorios y cardiovasculares en los 2 primeros años, retraso del neurodesarrollo y del crecimiento. Los niños con antecedentes de DBP pueden mantener alteraciones en la función pulmonar durante la adolescencia y al alcanzar la edad adulta.¹

Estos pacientes requieren un seguimiento muy exhaustivo, que incluye una adecuada valoración previa al alta, programación de visitas y exploraciones complementarias pertinentes, y recomendaciones en materia de prevención y tratamiento.

La Hipertensión Arterial Pulmonar que complica a la DBP es frecuentemente multifactorial, garantizando una categoría distinta en la Clasificación de Panamá

de Enfermedad Vasculares Hipertensiva Pediátrica. Además de hipoxia, hipercarbia, las infecciones y lesión pulmonar por ventilación mecánica, la interrupción en el desarrollo pulmonar se asocia con disminución de angiogénesis e hipoplasia¹ vascular significativa¹¹. Los bebés prematuros pueden tener enfermedades cardiovasculares (estenosis de la vena pulmonar, derivaciones y disfunción ventricular izquierda) que puede contribuir al desarrollo de la Hipertensión Arterial Pulmonar.

MARCO TEORICO

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica que se produce como consecuencia de múltiples factores que intervienen en la vía aérea inmadura del recién nacido prematuro, provocando una disminución del crecimiento pulmonar, dando lugar a una limitación en la función respiratoria de grado variable. Es la enfermedad pulmonar crónica que con más frecuencia afecta al recién nacido prematuro. La incidencia de la DBP es variable entre los distintos centros neonatológicos, fluctuando entre un 20% y un 35% en los menores de 1500 g y alcanza un 60% en los menores de 1000 g. A pesar de los avances en la atención perinatal de los prematuros y la declinación de la tasa de mortalidad entre los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (menor a 1500 gramos), no ha habido una disminución de la incidencia de la DBP, aunque si se ha manifestado un cambio en la expresión clínica y la gravedad de esta patología, lo que constituye la nueva DBP¹.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA

La DBP fue descrita por Northway en 1967, en prematuros de 34 semanas con distres respiratorio, sometidos a altas concentraciones de oxígeno y altos parámetros ventilatorios. Desde aquella época ha habido un incremento en la sobrevivencia de prematuros más pequeños, además de una reducción en las secuelas. Este cambio se debió al uso de esteroides maternos prenatales y de surfactante en el prematuro después de su introducción en los años 80, lo que ha permitido disminuir el distres respiratorio y la mortalidad, pero no la incidencia de DBP. Esto, sumado al empleo de menores concentraciones de oxígeno y ventilación menos agresiva, ha traído como consecuencia la aparición de la nueva DBP, de la era pos surfactante, en la que sobreviven prematuros que se encuentran en el período canalicular de su desarrollo pulmonar (antes de la semana 26 de gestación), el cual es completado fuera del útero, produciéndose un freno en la alveolarización y la angiogénesis del pulmón y llevando a una menor

superficie de intercambio. A pesar que la edad gestacional y el crecimiento intrauterino son predictores del desarrollo de DBP, no hay un factor etiológico único que explique su incidencia y severidad³. Se han descrito factores prenatales, postnatales, genéticos y epigenéticos que influyen en la expresión de la DBP. Dentro de los factores prenatales se describe el tabaquismo materno, la preeclampsia, corioamionitis y colonización con Ureaplasma. Entre los mecanismos postnatales se han descrito la persistencia del ductus, el barotrauma, volutrauma e hiperoxia. Estos factores actúan sobre el prematuro, quien en algunos casos puede tener predisposición genética, bajas concentraciones de antioxidantes y un pulmón que aún no ha comenzado su alveolarización. Como consecuencia de la interacción de estos factores, se produce una disminución del factor de crecimiento endotelial vascular, aumento de citoquinas y factores inflamatorios, disminución del factor de crecimiento fibroblástico y formación de radicales libres con efecto oxidativo, lo que determina un lecho vascular pulmonar hipoplásico e irregularmente distribuido y reducción en la alveolización, ya que la vía aérea y el lecho vascular del pulmón del feto, retroalimentan su desarrollo con la intervención del factor de crecimiento endotelial vascular^{5,6}.

En la actualidad no se conoce asociación genómica con el desarrollo de DBP, solo hay estudios que sugieren la participación de potenciales genes modificadores relacionados con la codificación de la proteína del surfactante, las citoquinas y los factores de crecimiento endotelial. Recientemente se ha estudiado el rol del mecanismo epigenético, el que se define como la influencia de factores ambientales en la expresión genética, ocasionando una reprogramación en la secuencia de bases. Por ejemplo, un aumento en la tensión de O₂ en el alvéolo causaría mecanismos epigenéticos que alteran la transcripción de la proteína A del surfactante.⁷

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS

Las características anatomopatológicas de la nueva DBP, en comparación con la DBP clásica, se traducen en una disminución de la superficie de intercambio, lo

que lleva a una reducción de la tolerancia al esfuerzo y a infecciones respiratorias, predisposición a la hipertensión pulmonar y necesidad de oxigenoterapia prolongada el prematuro puede presentar un pulmón restrictivo, con predominio de hipoplasia pulmonar, u obstructivo con diferentes grados de hiperreactividad bronquial debido a una vía aérea más pequeña. Generalmente se encuentran ambos componentes^{8,9}. La incidencia promedio de hipertensión pulmonar en pacientes con DBP es de un 18 a 25%, llegando a un 50% en los casos más severos. La HTP contribuye significativamente a la morbimortalidad en la DBP. La vía aérea superior puede presentar traqueomalacia, laringomalacia, estenosis subglótica, parálisis unilateral de cuerdas vocales o granulomas en la vía aérea, aunque con menor frecuencia que en la DBP clásica. Hay varios órganos involucrados en la fisiopatología de la DBP, los que se afectan como consecuencia de la DBP y de la prematurez, y a su vez aumenta el compromiso respiratorio, en un mecanismo de retroalimentación positivo. El corazón puede presentar sobrecarga derecha por la HTP y disminución del llenado del ventrículo izquierdo por desviación del tabique interventricular a la izquierda. El aumento de la presión transpulmonar a su vez puede exacerbar el reflujo gastroesofágico. La disminución de la excreción renal de agua debido a una disminución del gasto cardíaco, lleva a un aumento del edema pulmonar con disminución de la compliance, aumento de la resistencia de vía aérea y aumento de la precarga del ventrículo izquierdo^{9,10}. La hipoxemia puede afectar el crecimiento y desarrollo neurológico y disminución del progreso de peso. La bomba torácica es menos eficiente y aumenta el trabajo ventilatorio, hay mayor utilización de calorías destinadas a la ventilación y no al crecimiento somático. La taquipnea producida por la DBP y el retraso neurológico secundario a la prematurez, pueden desencadenar un trastorno de succión deglución, con mayor probabilidad de aspiración, broncoespasmo y desnutrición. El centro respiratorio puede presentar una reprogramación secundaria a la fatiga muscular respiratoria crónica, predisponiendo a trastornos respiratorios durante el sueño, incluso apneas obstructivas por hipotonía de la vía aérea superior. Todos estos factores, se deben tener en cuenta a la hora de tratar a los prematuros con DBP.

DEFINICIÓN, CLÍNICA Y GRADOS DE SEVERIDAD

La DBP se define como la necesidad de oxígeno adicional de un prematuro durante al menos 28 días, y el requerimiento de oxígeno a las 36 semanas de edad corregida o al alta (en menores de 32 semanas al nacer), o entre los 28 y 56 días de vida o al alta (en mayores de 32 semanas al nacer). Estas definiciones tienen diferente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de DBP, lo que lleva a incidencias de la enfermedad que varían según la definición utilizada.

Hasta 2/3 de los recién nacidos con la nueva DBP no presentan una enfermedad severa. Varios de ellos pueden no requerir oxígeno las primeras semanas de vida. Esto se debe a la disminución de la superficie de intercambio gaseoso, lo que lleva a una reducción de la reserva pulmonar, poniéndose de manifiesto cuando el prematuro aumenta sus demandas ventilatorias. Los gases en sangre se caracterizan por una acidosis respiratoria compensada. La radiografía de tórax presenta distintos grados de infiltrado reticulonodular difuso bilateral, hiperinsuflación y en algunos casos atelectasias. La radiografía de tórax denota un compromiso difuso y menor que el que se observaba en la antigua DBP.

TRATAMIENTO

Mantener oxigenación y aporte calórico adecuado, que permitan al niño crecer adecuadamente y evitar las sobreinfecciones, son las únicas terapias que han demostrado efectividad. Hay que tratar el reflujo gastroesofágico si se sospecha clínicamente y descartar aspiración. Hay gran discrepancia en los distintos centros, en la definición de oxigenación adecuada en el prematuro, lo que tiene gran relevancia si se tiene en cuenta que determina la definición de la DBP. La falta de consenso surge de confundir al recién nacido prematuro que tiene menos de 34 semanas de vida, que requiere menores concentraciones de oxígeno para evitar complicaciones, con el recién nacido prematuro que ya tiene diagnóstico de DBP, que ha estado estable al menos 2 semanas, que tiene más de 34 semanas y esta pronto a su alta, y no tiene riesgos de complicaciones por la oxigenoterapia. Este lactante debe saturar un promedio de al menos 95% y se deben evitar

saturaciones menores a 92%, lo que va a permitir disminuir el riesgo de muerte, aumentar la ganancia de peso, evitar el desarrollo de hipertensión pulmonar, disminuir la resistencia de la vía aérea y el trabajo respiratorio, mejorar la arquitectura del sueño, la readmisión hospitalaria y el compromiso neurológico. En el único estudio de saturimetría realizado en niños prematuros sin DBP, con tecnología de extracción de señal, se ha observado un promedio de saturación entre 95 y 100%, con solo un 6% del tiempo de 12 horas de registro saturaciones menores a 93%. En recién nacidos a término menores de 5 días de vida, se describe un promedio de saturación de 97,3% y un índice de desaturación 80% menor a 1, con una duración menor a 19 segundos en cada episodio. Por lo que se sugiere al alta, el oxígeno necesario para saturar un promedio de 95%, y no más de 1 evento por hora de desaturaciones menores a 80% y menores de 20 segundos de duración. En los casos más severos, en los que el recién nacido no puede ser destetado del ventilador por la severidad de la displasia o agravado por un daño neurológico, se debe tomar la decisión de realizar traqueostomía. El momento más óptimo de su indicación es entre los 2 y 3 meses de vida, con parámetros ventilatorios estables. Se ha demostrado que al traqueostomizar a esta edad, en la que el lactante ya tiene al menos 40 semanas, permite realizar intervenciones que mejoren su neurodesarrollo, lo que no se puede lograr con el niño con tubo endotraqueal. Además permite un descenso de los parámetros de la ventilación. Algunas terapias que han demostrado algún impacto en prevenir la DBP son la Vitamina A, las xantinas y la azitromicina, aunque no son utilizadas en todos los centros por su alto costo en caso de la Vitamina A y la falta de conocimiento de la farmacocinética y efectos secundarios en el caso de la azitromicina en el neonato. Con respecto a los corticoides sistémicos, Grier y Halliday han demostrado que por cada 100 niños que reciben corticoides en forma precoz, la DBP se puede prevenir en 10 casos, a expensas de 6 niños con hemorragia gastrointestinal, 12 con parálisis cerebral y 14 con examen neurológico anormal durante el seguimiento; por lo que se desaconseja su utilización. En ocasiones pueden utilizarse, previo consentimiento informado, en mayores de 3 semanas, por períodos de no más de 3 a 7 días, para facilitar el retiro del

ventilador. Los corticoides inhalados no han demostrado beneficios. Con respecto a los diuréticos, si bien son muy utilizados, hay poca evidencia de beneficios clínicos y mucha de efectos colaterales. Debido a la falta de reserva pulmonar de los lactantes con DBP, la posibilidad de requerir nuevas hospitalizaciones por infecciones respiratorias es de alrededor de un 60% durante el 1er año de vida, bajando a un 20% en el segundo año. Por lo que se debe indicar vacunas con acción capullo: influenza en los convivientes mayores de 6 meses y pertussis acelular a los mayores de 12 años; aislamiento y lavado de manos, no asistir a sala cuna los primeros 2 años de vida, prohibir tabaquismo y calefacción contaminante y promover una atención preferencial en los controles de salud. Para prevenir las infecciones graves por virus respiratorio sincicial (VRS), se debe indicar palivizumab (anticuerpos monoclonales anti VRS) con un máximo de 5 dosis. Se indica en todos los niños con DBP, nacidos antes de las 32 semanas, menores de 1 año y a los que teniendo entre 1 y 2 años de edad están con terapia (oxígeno, diuréticos o corticoides sistémicos) debido a la DBP, dentro de los 6 meses previos al comienzo del período invernal. Si el recién nacido con DBP está hospitalizado aún en neonatología en período invernal, se debe colocar la primera dosis 2 o 3 días antes del alta. Si se hospitaliza debido a un cuadro por VRS, no se debe completar la profilaxis.

HIPERTENSION PULMONAR EN DBP

La displasia broncopulmonar (DBP) es una patología pulmonar crónica del lactante que aparece en prematuros después de recibir oxigenoterapia y ventilación mecánica debido a una insuficiencia respiratoria aguda al nacer. Cuando se caracterizó por primera vez hace aproximadamente 50 años, la DBP se describió originalmente como una patología respiratoria crónica grave, con una morbimortalidad muy elevada en lactantes relativamente pretérmino cercanos, ya que en dicha época rara vez sobrevivían los lactantes de menos de 28 semanas de gestación. Gracias a los adelantos asistenciales de los neonatos muy prematuros en las unidades neonatales modernas, incluyendo las estrategias de ventilación protectoras, una oxigenación y un equilibrio ácido-básico adecuados, la

nutrición y otras intervenciones, la supervivencia de los lactantes mayores de 23 semanas de gestación ha mejorado de forma espectacular. No obstante, estos éxitos no han conducido a una reducción en la persistencia de la DBP, la cual sigue siendo un problema importante, ya que afecta a 10.000-15.000 lactantes cada año solamente en Estados Unidos o al 68% de los lactantes nacidos antes de las 29 semanas de gestación y con un peso inferior a 1.500 g. Antiguamente se relacionaba a la DBP con lesión, inflamación y fibrosis de las vías respiratorias como consecuencia de daños ocasionados por el respirador y por la toxicidad del oxígeno. La «nueva DBP» de la época actual se caracteriza por un deterioro de la angiogénesis y por alveolarización, con un descenso de la ramificación vascular y la persistencia de anastomosis vasculares arteriovenosas precapilares. A pesar de las diferencias en la anatomía patológica y la epidemiología de la DBP con el tiempo, la HTP contribuye de un modo significativo a la elevada morbimortalidad y está presente desde fases tempranas en la evolución de enfermedad. Ya incluso en las descripciones originales de la DBP se señalaba una remodelación vascular hipertensiva pulmonar sorprendente en los casos graves y que la presencia de HTP más allá de los 3 meses de edad se asociaba a una mortalidad elevada. Actualmente, en la «era pos surfactante» o de la «nueva DBP», la HTP tardía sigue vinculándose estrechamente a una supervivencia escasa y en algunos artículos se sugieren tasas de mortalidad mayores del 50% en lactantes con HTP grave. Además, la patología pulmonar crónica puede persistir más allá de la lactancia, con ingresos hospitalarios frecuentes secundarios a problemas respiratorios en la infancia, y limitaciones para el ejercicio que se extienden hasta la edad

Aunque los mecanismos responsables de la elevación de la resistencia vascular pulmonar y la reactividad alterada siguen sin entenderse, el desarrollo de hipertensión pulmonar ha sido reconocida como una complicación grave de del DBP

Para la definición de hipertensión arterial pulmonar hay un rango amplio en el ecocardiograma que pueden estar caracterizado por una hipertrofia del ventrículo

derecho, insuficiencia tricúspide y el aplanamiento del septum ventricular. Al inicio del seguimiento se recomienda efectuar un ecocardiograma en todos los pacientes con DBP, en especial a los que tienen antecedente de prematuridad menor a 28 semanas, restricción del crecimiento intrauterino, inadecuado incremento de peso a pesar de recibir las calorías suficientes, enfermedad respiratoria grave que no mejora a pesar del tratamiento, persistencia del requerimiento de oxigenoterapia, episodios de cianosis o deterioro respiratorio recurrente. El cateterismo cardiaco es el estándar de oro para el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar pero a menudo se evita por ser un procedimiento invasivo, este se reserva para medir el flujo pulmonar en caso de cortocircuito sistémico pulmonar y definir corrección quirúrgica, detectar colaterales.

La hipertensión pulmonar se define con la presencia de una presión media en la arteria pulmonar ≥ 25 mm Hg, presión capilar normal (≤ 15 mm Hg) e incremento en las resistencias vasculares pulmonares (> 3 unidades Wood/m²). En los pacientes pediátricos suele utilizarse la relación entre la presión pulmonar sistólica o media y la presión sistémica media o sistólica; se considera anormal una relación $\geq 0,4$.²⁸ El diagnóstico de enfermedad vascular pulmonar en esta población es dificultoso y requiere un alto índice de sospecha, dado que los síntomas de hipertensión pulmonar pueden ser sutiles y los signos clínicos ser atribuidos a la enfermedad pulmonar crónica. La hipertensión pulmonar en la DBP se manifiesta por episodios de cianosis recurrentes, edema de pulmón, insuficiencia cardíaca derecha, exacerbaciones respiratorias frecuentes, mayor número de rehospitalizaciones y un incremento de la muerte súbita. Su pronta detección provee una información pronóstica importante y permite un tratamiento más temprano y eficaz. El electrocardiograma puede identificar la hipertrofia ventricular derecha como un marcador de la hipertensión pulmonar, aunque tiene una sensibilidad del 67% y un valor predictivo positivo del 69%. El ecocardiograma Doppler color es un método no invasivo utilizado para el diagnóstico y la evaluación de la gravedad de la hipertensión pulmonar. En comparación con el cateterismo cardíaco, tiene una sensibilidad del 68% y una especificidad del 48%. De lo que se puede observar, la morfología del septum interventricular es lo más

objetivo. La evaluación ecocardiográfica permite también estimar la función del ventrículo izquierdo, descartar cardiopatías asociadas y la presencia de colaterales aortopulmonares que, al aumentar el flujo pulmonar, empeoran la insuficiencia respiratoria.³⁰ Al inicio del seguimiento se recomienda efectuar un ecocardiograma en las siguientes situaciones: prematuridad extrema (≤ 28 semanas), restricción del crecimiento intrauterino. En cualquier momento si el paciente presenta: inadecuado incremento de peso a pesar de recibir las calorías suficientes; enfermedad respiratoria grave que no mejora a pesar del tratamiento, persistencia del requerimiento de oxigenoterapia; episodios de cianosis o deterioro respiratorio recurrente e hipercapnia persistente. La evaluación de los pacientes que requieren oxigenoterapia se debe realizar inicialmente con el aporte de oxígeno que el niño recibe. Si no se evidencia hipertensión pulmonar, se suspende el oxígeno por 15 a 20 minutos y se estima nuevamente la presión pulmonar. El cateterismo cardíaco está reservado para: 1) Medir el flujo pulmonar en el paciente que presenta un cortocircuito sistémico-pulmonar y definir la necesidad de corrección quirúrgica cuando la evaluación mediante el ecocardiograma no es óptima. 2) Ante signos de hiperflujo pulmonar sin cortocircuito sistémico-pulmonar detectable por ecocardiograma, para descartar colaterales aortopulmonares significativas, y eventual tratamiento. 3) Estudiar los signos de hipertensión pulmonar detectados en el ecocardiograma que no se correlacionan con la clínica del paciente. 4) Descartar una obstrucción venosa pulmonar o disfunción del VI que puede contribuir a la hipertensión pulmonar y al edema pulmonar recurrente. La prueba de vasorreactividad pulmonar en este grupo de pacientes tiene sólo un valor pronóstico, dado que las terapias vasodilatadoras (prostaciclina, bloqueantes de las endotelinas, bloqueantes de la fosfo-5-diesterasa) que requieren su realización se encuentran en fase experimental. En los niños con DBP, la hipertensión pulmonar evoluciona hacia una gradual resolución durante el primer año de vida. La persistencia de hipertensión pulmonar moderada o grave, que es un signo ominoso y se asocia con mayor morbimortalidad, se relaciona con deterioro y claudicación del ventrículo derecho.

ANTECEDENTES

Hace 51 años Northway describió la Displasia Broncopulmonar (DBP), en RNPT expuestos a ventilación mecánica.

Actualmente existe una “nueva DBP”, una características de esta patología es la remodelación vascular anómala, en su expresión más severa se manifiesta como Hipertensión arterial Pulmonar.

Ramachandra Bhat et al, en 2011 encontraran que el examen de rutina en los recién nacidos prematuros de extremo bajo peso al nacer fue el Ecocardiograma, identificando solo a un tercio de los pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar.

Peter M. Mourania y Steven H. Abman; 2013; concluyeron que la hipertensión pulmonar contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad de la enfermedad pulmonar crónica de la infancia o displasia broncopulmonar, por lo que recomiendan la realización de Ecocardiograma en aquellos pacientes con DBP severa.

Al Ghanem et al, en el año 2017 encontraron una incidencia de HAP en pacientes con displasia broncopulmonar, demostrando una clara asociación entre la presencia de hipertensión pulmonar y la severidad de la displasia broncopulmonar.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Tras los avances en cuidados neonatales y aumento en la sobrevivencia de recién nacidos prematuros y de muy bajo peso se observó un cambio en las características de la DBP, denominándose “nueva DBP”. Las características fundamentales son una reducción general en la cantidad de alvéolos y crecimiento anormal de la vasculatura pulmonar. Por lo tanto, no sólo nos encontramos frente a una alteración de daño pulmonar sino que también con una enfermedad vascular pulmonar, donde el desarrollo anormal de la microvasculatura junto al remodelamiento de la misma resultan en una disminución del diámetro vascular y con ello un aumento de la resistencia vascular, dando como resultado aumento de la presión arterial pulmonar.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de la Hipertensión Arterial Pulmonar en pacientes con DBP atendidos en consulta externa de neumología del Hospital infantil de México Mayo 2017 a Abril 2018?

JUSTIFICACION

Investigaciones recientes han puesto en evidencia el rol central que tendrían las alteraciones en el desarrollo de la musculatura arterial pulmonar en la expresión de esta nueva Displasia Broncopulmonar y como a su vez la Hipertensión Arterial Pulmonar sería una expresión de esta enfermedad vascular y que incidiría directamente en el pronóstico de los niños portadores de esta patología.

Considerando la alta morbimortalidad de la asociación Hipertensión arterial pulmonar-Displasia broncopulmonar, adquiere importancia conocer la prevalencia de Hipertensión Arterial Pulmonar en pacientes con Displasia Broncopulmonar atendidos en consulta externa del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México. Tomando en cuenta que nuestra institución por ser tercer nivel recibe los casos más complejos para ser atendidos con los mejores estándares de calidad.

OBJETIVO GENERAL

- Conocer la prevalencia de la Hipertensión Arterial Pulmonar en pacientes con DBP atendidos en consulta externa de neumología del Hospital infantil de México Mayo 2017 a Abril 2018

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las principales características clínicas de los pacientes con DBP e HAP, atendidos en consulta externa de neumología en el periodo de estudio.
2. Conocer la prevalencia de la HAP en pacientes con DBP atendidos en consulta externa de neumología en el periodo de estudio.
3. Establecer la relación entre la severidad de la DBP e HAP en pacientes atendidos en consulta externa de neumología en el periodo de estudio.

METODOLOGIA

Se revisaron los expedientes clínicos en el área del archivo del Hospital infantil de México Federico Gómez, previa solicitud de los registros médicos de los pacientes con diagnóstico de DBP que fueron atendidos en la consulta externa de neumología en el periodo de Mayo de 2017 a Abril del 2018

TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo, observacional de corte retrospectivo

LUGAR:

Hospital Infantil de México “Federico Gómez”

POBLACION:

Pacientes con DBP atendidos en consulta externa de neumología en el periodo de estudio que cumplan con los criterios de inclusión.

MUESTRA:

Se analizaron 187 expedientes de pacientes con diagnóstico de Displasia Broncopulmonar, de los cuales 139 tenían reporte de Ecocardiograma, con estimación de PSVD (presión de salida del ventrículo derecho) por IT (insuficiencia tricuspídea); de estos se encontró 60 pacientes con diagnóstico de HAP por ecocardiograma.

CONSIDERACIONES ETICAS

Se solicitó previamente permiso para el estudio a las autoridades del hospital y los datos obtenidos fueron guardados bajo confidencialidad a fin de evitar manipulación del mismo, por personas ajenas al estudio.

PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO

Los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos y recopilados en una ficha con preguntas abiertas y cerradas elaboradas en base a las variables de estudio. Estos datos se guardaron y analizaron en el software estadístico EplInfo versión 7.2.2.6 para Windows.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- a) Diagnóstico de DBP y estimación de PSVD por IT en Ecocardiograma
- b) Edad de 0 a 5 años
- c) Ser atendido en consulta externa durante el periodo de estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- a) Paciente que no cumpla criterios para DBP.
- b) Paciente con DBP sin reporte Ecocardiografico
- c) Paciente mayor de 5 años.
- a. Paciente atendido fuera del periodo de estudio.

VARIABLES

1. Características clínicas de los Pacientes con DBP e HAP, atendidos en consulta externa de neumología en el periodo de estudio.

- a) Sexo
- b) Peso al nacer
- c) Edad gestacional al nacer
- d) Comorbilidades
- e) Antecedentes perinatales
- f) Edad materna al nacimiento
- g) Tratamiento
- h) Estrategia ventilatoria
- i) Estrategia ventilatoria
- j) Oxígeno suplementario ambulatorio
- k) Edad al primer ecocardiograma

2. Prevalencia de la HAP en pacientes con DBP atendidos en consulta externa de neumología en el periodo de estudio

- a) Prevalencia de HAP

3. Relación entre la severidad DBP e HAP en pacientes atendidos en consulta externa de neumología en el periodo de estudio.

- a) Clasificación de DBP: leve, moderada, severa
- b) Clasificación de HAP: leve, moderada, grave

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DESCRIPCIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR
Sexo	Clasificación anatómica y cromosómica	Datos obtenidos del expediente clínico	Nominal	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> • Femenino • Masculino
Peso al nacer	Peso de un bebé inmediatamente después de su nacimiento	Datos obtenidos del expediente clínico	Continua	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • < 750 gr. • 751-999 gr. • 1000-2499 gr. • > 2500 gr
Edad gestacional al nacer	Descripción de la duración del embarazo	Datos obtenidos del expediente clínico	Continua	cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • < 28 SG • 28-31 SG • 32-36 SG • > 36 SG
Comorbilidad	Patologías que acompañan una enfermedad incrementando o empeorando la enfermedad del paciente	Datos obtenidos del expediente clínico	Nominal	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia intraventricular • Enterocolitis Necrotizante • Retinopatía • PCA • Cierre Qx de PCA
Antecedentes perinatales	Hechos o fenómenos ocurridos alrededor del nacimiento, bien sea antes, durante o después del mismo	Datos obtenidos del expediente clínico	Nominal	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> • Corioamnioitis • Preclampsia • RPM • Gestación Múltiple • Edad materna al nac.
Tratamiento	Conjunto de medidas farmacológicas, quirúrgicas, higiénicas o físicas cuya finalidad es la curación o el alivio de síntomas	Datos obtenidos del expediente clínico	Nominal Ordinal	Cualitativo Cuantitativo	<ul style="list-style-type: none"> • Esteroides inhalados • SABA • Vitaminas/Antioxidantes • Diuréticos • Sildenafil
Ventilación mecánica invasiva/no invasiva	Duración de la estrategia ventilatoria de soporte vital.	Datos obtenidos del expediente clínico	Nominal	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • < 90 días • > 90 días
O2 suplementario ambulatorio	Administración de oxígeno suplementario en casa a través de cánulas nasales	Datos obtenidos del expediente clínico	Nominal	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • < 90 días • > 90 días
Ecocardiograma	Prueba diagnóstica, que revela la forma, tamaño, y fuerza del corazón, así también la estimación de la presión arterial pulmonar.	Datos obtenidos del expediente clínico	Ordinal	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • PSVD 35-45 mmHg • PSVD 46-55 mmHg • PSVD >55 mmHg
Prevalencia de HAP	Proporción de pacientes con DBP, que presentan HAP en el periodo de estudio	Datos obtenidos del expediente clínico	Ordinal	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> • porcentaje
DBP	Enfermedad pulmonar crónica del lactante, necesidad de oxígeno suplementario por más de 28 días	Datos obtenidos del expediente clínico	Nominal	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> • DBP leve • DBP moderada • DBP severa

RESULTADOS

En el Hospital Infantil de México “Federico Gómez” se realizó el siguiente estudio descriptivo de corte transversal, sobre la Prevalencia de Hipertensión Arterial Pulmonar en pacientes con Displasia Broncopulmonar atendidos en consulta externa de neumología del Hospital infantil de México, Mayo 2017 a Abril 2018. Evaluándose 187 expedientes de los cuales cumplieron criterios de inclusión 139 expedientes.

En cuanto a las principales características clínicas de los pacientes con DBP e HAP, atendidos en la consulta externa de Neumología del HIM en el periodo de estudio, se encontró que el sexo masculino predominó en un 56.7%, en cuanto a la edad gestacional al nacer el 41.6% nació entre las 28-31 semanas de gestación, 28.4% nació entre las 32-36 semanas de gestación, 16.6% nació antes de las 28 semanas de gestación, y 13.4% nació después de las 36 semanas de gestación. La principal comorbilidad encontrada fue la Persistencia de Conducto Arterioso con un 35%; seguida de la Hemorragia intraventricular con un 20%, la retinopatía del prematuro representó un 11.6%, la Enterocolitis Necrotizante y el cierre del conducto arterioso obtuvieron un 8.3%. Las madres de estos pacientes tenían entre 21-39 años, con un 75%, seguido de las madres jóvenes de más de 40 años con un 13.4%, para esta variable las madres menores de 20 años representaron un 11.6%. En cuanto al tratamiento el 86.6% recibió esteroides inhalados, 76.6% vitaminas/antioxidantes; 78.3% diuréticos; el 30% beta 2 agonistas de acción corta y el 25% recibió vasodilatador pulmonar (sildenafil); el 100% recibió oxigenoterapia la cual cumplieron por menos de 90 días en un 81.6 %; además es importante señalar que estos pacientes en su mayoría fueron sometidos a ventilación mecánica invasiva/no invasiva por menos de 90 días en un 83.3%. Al 71.7% de estos pacientes se le realizó ecocardiograma con medición de PSVD en los primeros 12 meses de vida,

16.7% entre los 13-24 meses, 6.6% entre los 25-36 meses; 3.4% entre los 37-48 meses y solo el 1.6% entre los 48-60 meses de edad.

La Prevalencia de pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar asociada a Displasia Broncopulmonar fue del 43%.

La severidad de la Hipertensión Arterial Pulmonar en los pacientes con Displasia Broncopulmonar atendidos en consulta externa del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México en el periodo de estudio, fue: HAP leve con 55.2%, seguida de HAP moderada 21.6% y HAP severa con 15.3%. El 53.3% de los pacientes con DBP moderada presento HAP, seguido de los pacientes con DBP severa con un 35% y los pacientes con DBP leve presentaron HAP en un 11.6%.

DISCUSION DE LOS RESULTADOS

En relación a las características clínicas de los pacientes con DBP e Hipertensión Arterial Pulmonar, no se encontró diferencia significativa en cuanto al sexo; en la edad pediátrica la distribución ha sido más variable dependiendo de los criterios de inclusión, con un cociente entre mujeres y hombres que oscila desde 1,09:1 en el registro francés y suizo hasta 1,7:1 en el grupo británico. En otros estudios se ha observado una distribución por sexo más homogénea, de manera que el estudio holandés mencionaba que el 55% de los pacientes con HAP eran del sexo femenino. Cuando se incluían todas las etiologías de la HTP, el cociente entre mujeres y hombres se aproximaba a 1:1 ya que no existe un predominio por sexo significativo para la Cardiopatía congénita con HAP. El registro REVEAL menciona un cociente de 2:1 entre mujeres y hombres en los niños.

La edad al nacer y el peso al nacer guarda relación con el desarrollo de DBP y necesidad de estrategias de tratamiento médico y ventilatorio avanzado; ya que los bebés prematuros nacen en etapas tempranas del desarrollo lo cual altera el desarrollo pulmonar y vascular. Por lo que aquellos niños que nacen entre las 28-31 semanas de gestación y con peso de entre 1000 y 2499 gramos fueron los que desarrollaron HAP. Se sabe que la HAP tiene etiología multifactorial, encontramos que la PCA se encontraba en un 35% de nuestros pacientes. María Jesús del Cerro et al, en su estudio de HAP en DBP: Hallazgos clínicos, cardiovasculares, anomalías y resultados, incluyó 29 pacientes con HAP y DBP encontró que el rango medio de nacimiento fue de 27 SG, en nuestro estudio el rango medio fue de 39 SG, así también la principal causa de parto prematuro fue el embarazo múltiple, en nuestro estudio fue la RPM con un 41.6%; en cuanto a la edad materna del Cerro encontró que la edad media era de 33 años; el rango medio de edad de las madres de nuestros pacientes fue de 30 años.

En cuanto al tratamiento Andrew James et al; en 2013 encontraron suficiente evidencia que apoyaba la terapia prolongada de sildenafil a dosis de 2mg/Kg/día,

para el manejo de bebés con DBP/HAP dado su perfil de seguridad y la posibilidad de combinación con otras terapias. Sin embargo recomendaban que su prescripción debe restringirse a unidades especializadas, con experiencia en el tratamiento de la DBP. Lo cual concuerda con lo encontrado en nuestro estudio donde solamente el 25% de nuestro pacientes fue manejado con sildenafil; ya que la piedra angular del manejo fue la oxigenoterapia la cual el 100% de nuestros pacientes utilizó por menos de 90 días; además de la combinación entre beta 2 agonistas de acción corta (30%); esteroides inhalados (86.6%), diuréticos (78.3%) y antioxidantes pulmonares (76.6%).

Christie J. Bruno et al; encontraron que la prevalencia de HAP en niños con DBP severa fue del 12%; sin embargo en nuestro estudio se encontró una prevalencia del 43% en general, y la prevalencia de HAP en DBP severa fue casi el doble (21.5%) de la encontrada por J. Bruno, como antes se mencionó la HAP es una patología de etiología multifactorial es por eso que existe mucha variación en cuanto a la relación entre severidad de la DBP y HAP.

CONCLUSIONES

Las pacientes con DBP e HAP fueron en su mayoría del sexo masculino, con un peso de entre 1000-2499 gramos, la edad gestacional al nacer fue entre las 28-31 SG; como principal comorbilidad encontrada la PCA se asoció a HAP/DBP; la RPM fue el antecedente perinatal de importancia para nacimiento prematuro, en cuanto al tratamiento el sildenafil se utilizó como medida terapéutica en una cuarta parte de los pacientes con DBP e HAP y la mayoría de los pacientes se les realizó ecocardiograma con estimación de PSVD en el primer año de vida.

La prevalencia de HAP en los pacientes con DBP que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión del presente estudio fue del 43%.

En cuanto la relación entre la severidad de la DBP y la severidad de la HAP se encontró que la mitad de los niños con HAP tenían DBP moderada y la severidad de la HAP era leve en su mayoría.

LIMITACION DEL ESTUDIO

La limitación encontrada durante el estudio fue que la indicación del Ecocardiograma revela una estimación de la Presión Arterial Pulmonar, siendo el cateterismo cardiaco el estándar de oro para el diagnóstico de HAP.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	PERIODO DE TIEMPO
Planteamiento del problema	Mayo 2018
Búsqueda de información	Junio 2018
Realización del protocolo	Junio 2018
Presentación de pregunta de investigación	Junio 2018
Estructuración del proyecto de tesis	Julio 2018
Planteamiento de los objetivos	Julio 2018
Selección de variables y metodología	Julio 2018
Revisión del expediente clínico	Agosto-October 2018
Captura de la información	October-Noviembre 2018
Análisis de la información	Mayo 2019
Estructuración final de tesis	Mayo 2019
Entrega final de tesis	Mayo 2019

BIBLIOGRAFIA

1. Davinson L.M., Berkelhamer S.K. Bronchopulmonary Dysplasia: Chronic Lung Disease of Infancy and Long-Term Pulmonary Outcomes. *J Clin Med.* 2017; 6: 1-4.
2. Jobe A.H., Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;163:1723–1729
3. Nakanishi H., Uchiyama A., Kusuda S. Impact of pulmonary hypertension on neurodevelopmental outcome in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia: A cohort study. *J. Perinatol.* 2016;36:890–896.
4. Seger N., Soll R. Animal derived surfactant extract for treatment of respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009
5. Strunk T., Currie A., Richmond P., Simmer K., Burgner D. Innate immunity in human newborn infants: Prematurity means more than immaturity. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2011;24:25–31
6. Ballard A.R., Mallett L.H., Pruszynski J.E., Cantey J.B. Chorioamnionitis and subsequent bronchopulmonary dysplasia in very-low-birth weight infants: A 25-year cohort. *J. Perinatol.* 2016;36:1045–1048
7. Subramaniam P., Ho J.J., Davis P.G. Prophylactic nasal continuous positive airway pressure for preventing morbidity and mortality in very preterm infants. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016
8. Baud O., Maury L., Lebail F., Ramful D., El Moussawi F., Nicaise C., Zupan-Simunek V., Coursol A., Beuchee A., Bolot P., et al. Effect of early low-dose hydrocortisone on survival without bronchopulmonary dysplasia in extremely preterm infants (premiloc): A double-blind, placebo-controlled, multicentre, randomised trial. *Lancet.* 2016;387:1827–1836.
9. Bancalari E., Claire N., Sosenko I.R. Bronchopulmonary dysplasia: Changes in pathogenesis, epidemiology and definition. *Semin. Neonatol.* 2003;8:63–71
10. Clouse B.J., Jadcherla S.R., Slaughter J.L. Systematic review of inhaled bronchodilator and corticosteroid therapies in infants with bronchopulmonary dysplasia: Implications and future directions. *PLoS ONE.* 2016;11:e0148188

11. Christie J. Bruno, Do1, Meera Meerkov, MD2 Christine Capone, MD CRIB Scores as a Tool for Assessing Risk for the Development of Pulmonary Hypertension in Extremely Preterm Infants with Bronchopulmonary Dysplasia. 2013;
12. Department of Pediatrics, University of California Davis Children's Hospital, Sacramento, CA, United States Diagnosis and treatment of pulmonary Hypertension in infancy. Robin H. Steinhorn
13. Maria Jesu's del Cerro, MD, PhD, Anna Sabate' Rote's, MD, Antonio Carto' n, MD, Pulmonary Hypertension in Bronchopulmonary Dysplasia: Clinical Findings, VardiovascularAnomalies and Outcomes; 2014
14. Andrew James Wardle, Richard Wardle, Karen Luyt,3 Robert Tulloh; The utility of sildenafil in pulmonary hypertension: a focus on bronchopulmonary dysplasia; April 2013.
15. Peter M. Mourania and Steven H. Abmanb; Pulmonary vascular disease in bronchopulmonary dysplasia: pulmonary hypertension and beyond; 2013.
16. J Check, N Gotteiner, X Liu, E Su, N Porta, R Steinhorn and KK MestanFetal growth restriction and pulmonary hypertension in premature infants with bronchopulmonary dysplasia; 2013

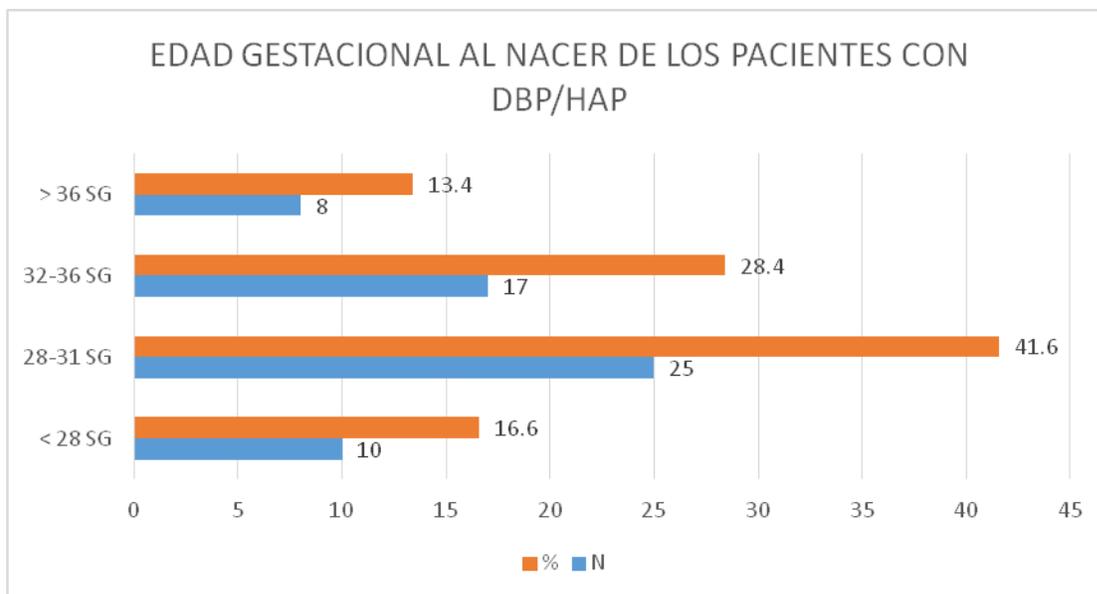
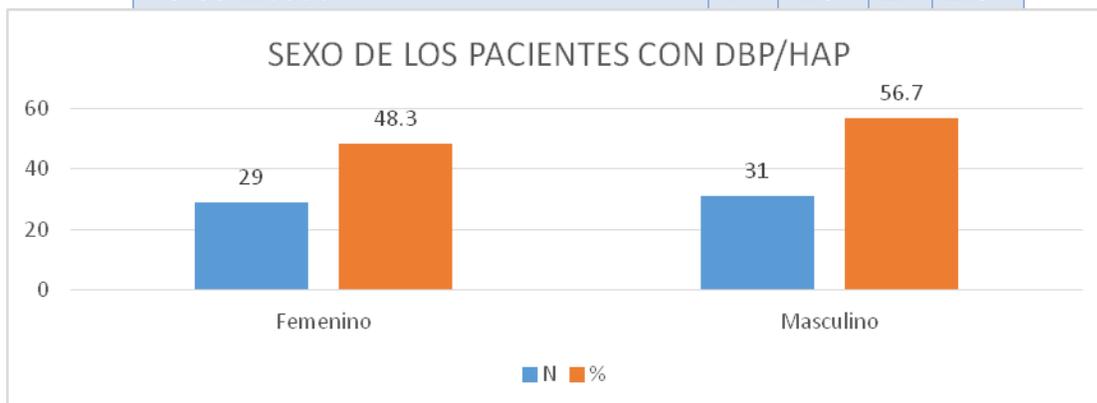
ANEXOS

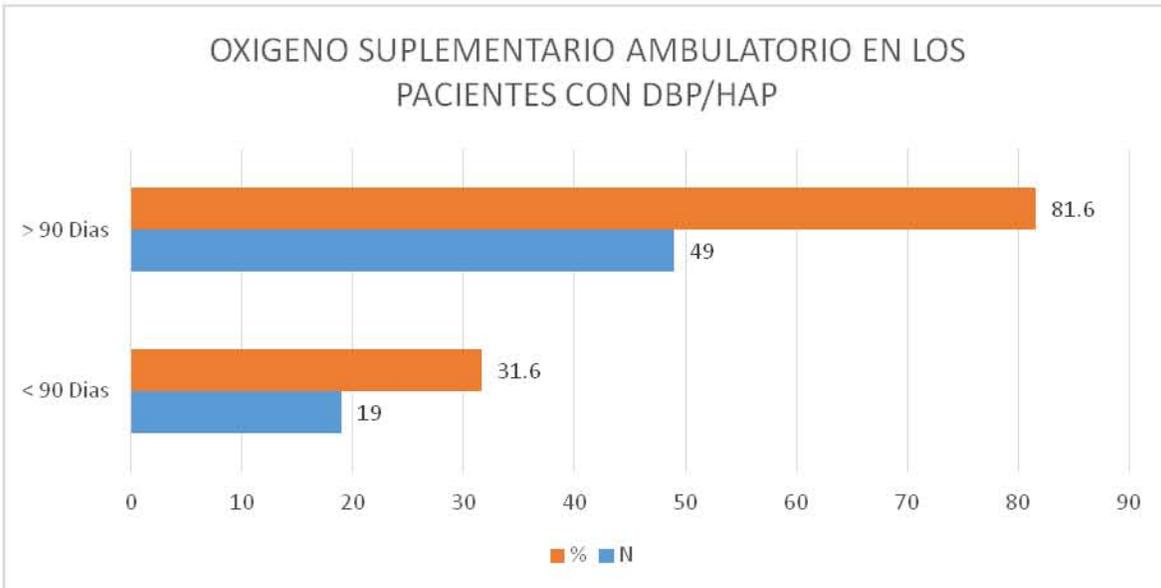
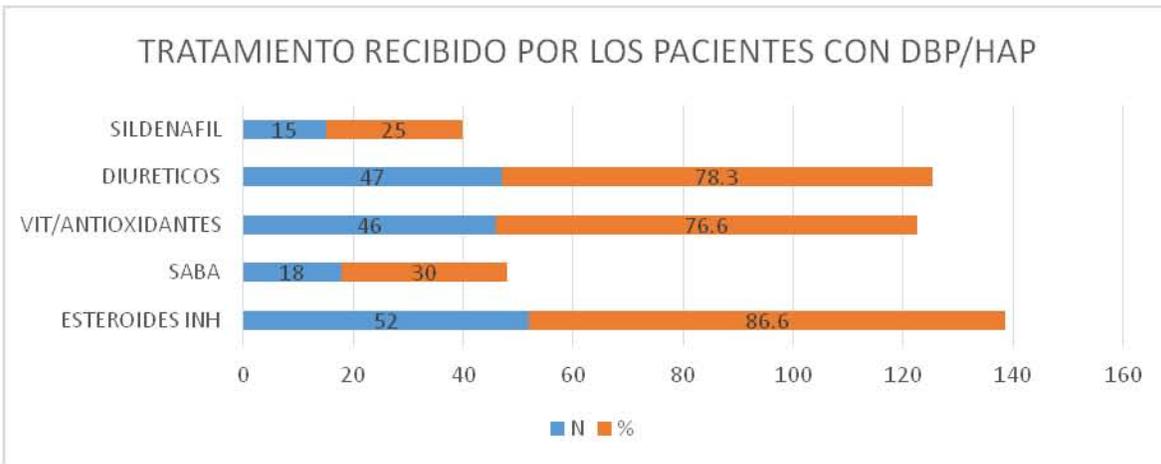
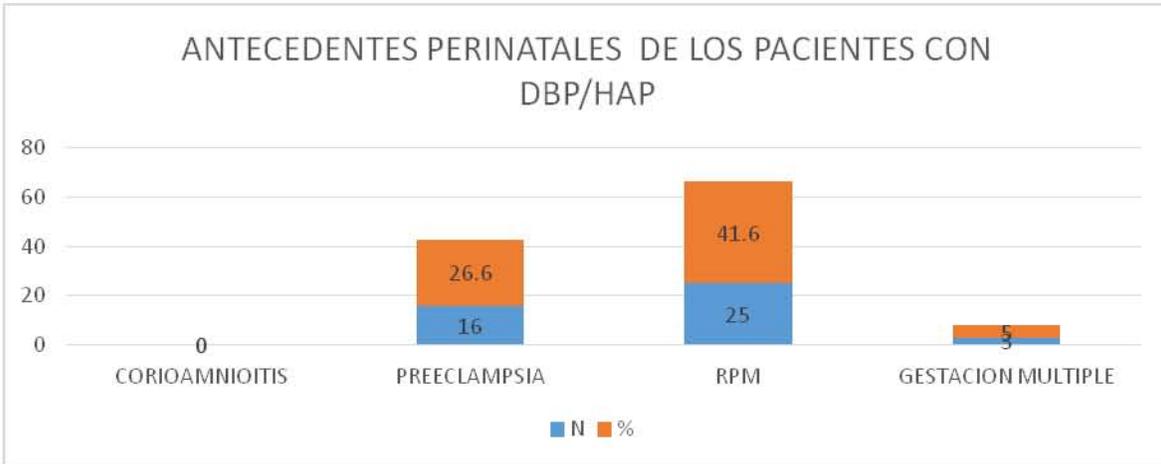
Tabla 1: Características clínicas de los pacientes con DBP e HAP, atendidos en consulta externa de neumología en el periodo de estudio.

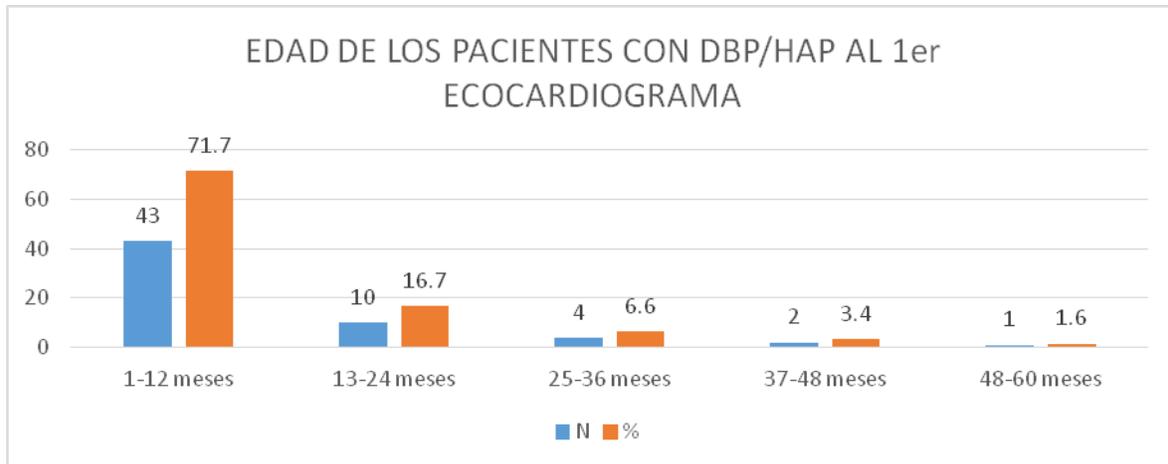
	HAP n=60(%)		No HAP n=79 (%)	
	N	%	N	%
SEXO				
Femenino	29	48.3	36	45.5
Masculino	31	56.7	43	54.5
PESO AL NACER	N	%	N	%
< 750 gr	3	5	3	3.7
751-999 gr	12	21.6	19	24
1000-2499 gr	35	58.4	46	58.4
>2500 gr	9	15	11	13.9
EDAD GESTACIONAL AL NACER	N	%	N	%
< 28 SG	10	16.6	14	17.7
28-31 SG	25	41.6	42	53.2
32-36 SG	17	28.4	16	20.2
> 36 SG	8	13.4	7	8.9
COMORBILIDADES	N	%	N	%
HIV	12	20	16	20.2
ECN	5	8.3	12	15.1
RETINOPATIA	7	11.6	13	16.4
PCA	21	35	19	24
CIERRE Qx PCA	5	8.3	6	7.5
ANTECEDENTES PERINATALES	N	%	N	%
CORIOAMNIOITIS	0	0	1	12.60
PREECLAMPSIA	16	26.6	13	16.4
RPM	25	41.6	31	39.2
GESTACION MULTIPLE	3	5	6	7.5
EDAD MATERNA AL NACIMIENTO	N	%	N	%
< 20 años	7	11.6	11	13.9
21-39 años	45	75	65	82.3
>40 años	8	13.3	3	3.8
TRATAMIENTO	N	%	N	%
ESTEROIDES INH	52	86.6	73	92.4
SABA	18	30	18	22.7
VIT/ANTIOXIDANTES	46	76.6	63	79.7
DIURETICOS	47	78.3	44	55.6
SILDENAFIL	15	25	3	3.7

Continuación de la Tabla 1...

VENTILACION MECANICA INVASIVA/NO INVASIVA	N	%	N	%
< 90 Dias	50	83.3	68	86
>90 Dias	4	6.6	6	7.5
OXIGENO SUPLEMENTARIO AMBULATORIO	N	%	N	%
< 90 Dias	19	31.6	30	37.9
> 90 Dias	49	81.6	48	60.7
EDAD AL 1^{er} ECOCARDIOGRAMA	N	%	N	%
1-12 meses	43	71.7	51	64.5
13-24 meses	10	16.7	19	24.3
25-36 meses	4	6.6	6	7.5
37-48 meses	2	3.4	1	1.2
48-60 meses	1	1.6	2	2.5







SEVERIDAD DE LA HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR EN LOS PACIENTES CON DBP ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERANA DE NEUMOLOGIA DEL HIM	
PSVD ESTIMADA POR IT	N=60 (%)
HAP LEVE (PSVD 35-44mmHg)	33 (55.2)
HAP MODERADA (PSVD 45-54mmHg)	13 (21.6)
HAP SEVERA (PSVD > 55 mmHg)	9 (15.2)
RELACION ENTRE SEVERIDAD DE LA DBP Y HAP	
SEVERIDAD DE LA DBP	HAP n=60 (%)
DBP LEVE	7 (11.6)
DBP MODERADA	32 (53.3)
DBP SEVERA	21 (35)