



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

DISPLASIA BRONCOPULMONAR Y ESTADO
NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES ATENDIDOS
EN LA CONSULTA DE NEUMOLOGÍA DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO
GOMEZ 2014-2018

T E S I S
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN:

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A

Dra. Mabelle González Castellanos

DIRECTOR DE TESIS:
Dra. Lourdes María del Carmen Jamaica Balderas

ASESOR METODOLÓGICO:
Dr. Horacio Márquez González

CIUDAD DE MÉXICO FEBRERO 2014





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
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



DRA. LOURDES MARÍA DEL CARMEN JAMAICA BALDERAS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
DIRECTOR DE TESIS



DR. HORACIO MÁRQUEZ GONZÁLEZ
APOYO A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
ASESOR METODOLÓGICO

DEDICATORIAS

A mis padres y mi hermano.

Siempre mi más grande motivo.

Para ti abue.

A mis tíos: Lena, Rafa y Verito.

A Lulú, Nancy, Sandy, Monroy y Valentina

Por la compañía, el aguante y los ánimos a lo largo de todo este tiempo.

¡Lo logré!

A la Dra. Lulú Jamaica por sus enseñanzas y porque en más de una ocasión orientó en el camino.

¡Gracias mi neumoteam!

A este Instituto de Nacional de Salud al cual que me siento orgullosa de pertenecer. A sus pacientes, siempre los más nobles maestros.

A quienes en el hospital me brindaron aprendizajes y alegrías. Muchas gracias.

ÍNDICE

ÍNDICE	4
RESUMEN	5
ANTECEDENTES	8
MARCO TEÓRICO	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	26
JUSTIFICACIÓN.....	27
HIPÓTESIS	28
OBJETIVOS.....	29
MÉTODOS	30
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	31
DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	32
RESULTADOS DEL ESTUDIO.....	34
DISCUSIÓN	36
CONCLUSIÓN	38
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
LIMITACIÓN DEL ESTUDIO	44
ANEXOS.....	45

RESUMEN

INTRODUCCION:

La displasia broncopulmonar (DBP) representa una causa importante de enfermedad respiratoria crónica en el recién nacido y el lactante. Durante esta etapa la nutrición juega un papel determinante en la formación y maduración pulmonar. Se estima que del 10 al 25% de recién nacidos pretérmino con DBP persisten con desnutrición después de los dos años de vida lo cual interfiere en el desarrollo de la vía aérea distal y facilita múltiples complicaciones que impactan negativamente en la salud pulmonar tardía.

OBJETIVO:

Describir y documentar las características nutricionales de los pacientes con DBP del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMF).

TIPO DE ESTUDIO Y METODOLOGÍA:

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico DBP atendidos en la consulta externa de neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez entre enero del 2014 a diciembre del 2018. Se definió desnutrición en prematuros teniendo en cuenta las gráficas de Fenton (peso por debajo al percentil 3) y en pediátricos con peso por debajo 2DS según graficas de la OMS para mujeres y hombres respectivamente. Los pacientes que se encontraban con peso por arriba del percentil 3 en neonatos y por arriba de -2 desviaciones estándar en graficas de la OMS se consideraron no desnutridos. Los datos fueron analizados en IBM SPSS Statistics V25.0

RESULTADOS:

Se incluyeron 386 pacientes que cumplían con diagnóstico de DBP. 223 (57.8%) hombres y 163 (42.2%) mujeres. Al nacimiento 30(7.8%) presentaron desnutrición, de los cuales 17 (56.6%) fueron hombres y 13 (43%) mujeres. La primera valoración en la consulta externa de neumología se realizó con una

mediana de 7 (4-15) meses de edad. En la primera consulta neumológica 269 (69.7%) pacientes presentaron desnutrición, 156 (57.9%) hombres y 112 mujeres (41%). En orden de frecuencia los pacientes presentaron DBP moderada 44.6% (182), seguida de la DBP severa 27.2% (130) y finalmente DBP leve en 18.3% (70). La DBP moderada fue la más frecuente tanto en pacientes desnutridos como no desnutridos en la primera valoración neumológica. En 281 (72.7%) pacientes con DBP se presentaron otras comorbilidades, de este subgrupo 212 (75.5%) presentaban desnutrición.

Ameritaron uso de ventilación mecánica menos de 30 días 209 (62.1%) pacientes con DBP. De los 128 (37.9%) pacientes que ameritaron ventilación mecánica por más de 30 días, 106 (82.8%) presentó desnutrición en su primera valoración neumológica.

Los pacientes que presentaron desnutrición en la primera valoración neumológica tuvieron mayor media de duración de oxigenoterapia que aquellos pacientes que no presentaron desnutrición (222 con valores intercuantílicos de 66 a 270 vs 149 con valores intercuantílicos 46 a 150). Al momento de la primera valoración por neumología únicamente 279 (75.1%) pacientes recibían suplementación con vitaminas antioxidantes como parte de su manejo. De los 89 (24.9%) restantes que no recibieron suplementación con vitaminas antioxidantes el 60.6% presentaba desnutrición.

CONCLUSIONES:

La mayoría de pacientes con DBP atendidos en el HIMFG presenta desnutrición al momento de la primera valoración neumológica. Es en los pacientes displásicos con desnutrición en quienes más se reportó la presencia de otras comorbilidades. Aunado a lo anterior se encontró una cobertura incompleta en la administración de vitaminas antioxidantes en la población de estudio. Lo anterior hace primordial valoración gastronutricional temprana al ingreso a la institución como parte de la atención multidisciplinaria a fin de mejorar el desarrollo y función pulmonar a largo plazo y disminuir eventos agudos que ameriten atención de urgencia y hospitalizaciones.

ANTECEDENTES

Se estima que cada año nacen unos 15 millones de niños prematuros (OMS Feb 18). En México se registran más de 200 mil nacimientos de prematuros anualmente (SSA).

La displasia broncopulmonar (DBP), también conocida como enfermedad crónica pulmonar neonatal es una enfermedad que se desarrolla como consecuencia de la prematuridad y de la inflamación pulmonar progresiva, constituye una causa importante de enfermedad respiratoria en los recién nacidos pretermino resultando una morbilidad y mortalidad significativa.

La incidencia de DBP en prematuros es de aproximadamente el 40%. Las nuevas terapias en el paciente prematuro han aumentado su sobrevida pero estos avances no traducen en disminución en la tasa de incidencia en la DBP.

MARCO TEÓRICO

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica, que afecta a los recién nacidos prematuros y produce morbilidad y mortalidad significativas. Su origen se debe a la interrupción del desarrollo pulmonar y a las lesiones pulmonares sufridas durante el periodo neonatal derivadas de las intervenciones que amerita la atención de estos pacientes.

Se diagnóstica cuando el lactante requiere oxígeno suplementario por más de 28 días posteriores al nacimiento. La evaluación de su severidad se realiza de acuerdo a la edad gestacional al nacimiento y al requerimiento de oxígeno suplementario. En los pacientes menores de 32 semanas de gestación se realiza la evaluación diagnóstica a las 36 SDG corregidas o al alta, lo que ocurra primero y en los mayores de 32 semanas de gestación se realiza la evaluación a los 28 días pero menos de 56 días de edad posnatal o al alta, lo que ocurra primero, lo anterior de acuerdo a los criterios establecidos por el Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD) establecidos en 2001.

El aumento en la supervivencia de los lactantes muy inmaduros (Ilustración 1) ha contribuido al incremento en el número de aquellos que presentan DBP. En Estados Unidos se producen aproximadamente de 10,000 a 15,000 casos nuevos al año, lo cual representa importantes implicaciones en la utilización de recursos sanitarios. De las complicaciones asociadas a la prematurez, la DBP representa una de las más importantes por su impacto en la salud a largo plazo ⁽¹⁾.

ANTECEDENTES:

La descripción inicial de esta enfermedad fue realizada por Northway et al .en 1967, donde incorporaba a la valoración clínica, los hallazgos radiológicos y anatomopatológicos de lactantes que habían recibido oxígeno a altas concentraciones y ventilación mecánica desde el nacimiento. La media de edad

gestacional al nacimiento de estos lactantes fue de 34 semanas de gestación y pesaban 2,200g, aun así su mortalidad era de 67% y los supervivientes tenían enfermedad respiratoria persistente y hallazgos radiológicos anómalos más allá de las 4 semanas tras el nacimiento. En los hallazgos histopatológicos encontraron lesiones epiteliales graves de la vía aérea, caracterizados por hiperplasia del musculo liso y metaplasia escamosa, así como fibroproliferación difusa, disminución de la alveolización y de la superficie pulmonar ⁽²⁾.

Posteriormente en 1979 Jobe y Bancalari definen como DBP al cuadro de insuficiencia respiratoria neonatal prolongada en un neonato que habiendo necesitado ventilación mecánica inicialmente y por algunos días que posteriormente persiste con requerimiento de oxígeno y alteraciones radiológicas hasta a los 28 días de vida ⁽³⁾. En 1988 Shennan y colaboradores introducen el concepto de dependencia de oxígeno a las 36 semanas de edad postconcepcional, teniendo esta definición una relación más estrecha con su pronóstico ya que este concepto de las 36 SDG se asocia a futuras alteraciones pulmonares y neurosensitivas.

Con el advenimiento de la terapia con surfactante, el uso de esteroides y las nuevas modalidades ventilatorias a las que se someten los prematuros las características clínicas, radiológicas e histopatológicas de los pacientes con la “nueva” DBP ha cambiado con respecto de la DBP “clásica” previamente descrita por Northway. En las autopsias de los pacientes que fallecen con la “nueva” DBP se encuentran lesiones más uniformes y leves, pero sigue siendo destacable la alteración en el crecimiento alveolar y vascular.

En el año 2001 el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (NICHD) efectuó un taller de DBP, posterior al cual se publica un consenso con una nueva definición de DBP, en los que se dividen a los RN en menores de 32 SDG y mayores o iguales de 32 SDG, añadiendo la clasificación de severidad en leve, moderada y

severa según los requerimientos de oxígeno y apoyo ventilatorio al momento de la evaluación (Ilustración 2).

Walsh y col. propusieron una clasificación fisiológica derivada de una prueba de reducción de oxígeno en 2003, la cual arroja resultados binarios y se basa en reducir el oxígeno en aquellos recién nacidos con diagnóstico de DBP a las 36 semanas de edad postconcepcional que requerían 30% de O₂ o menos y mantenerlos por un periodo de 30 minutos respirando aire ambiental con control de la oximetría y frecuencia cardíaca permanente, aquellos niños que mantenían durante esa media hora de análisis saturación por arriba de 90% se consideraban que no presentaban DBP⁽⁴⁾. Sin embargo, los niveles normales de SpO₂ en lactantes sanos son mayores a 96% por lo tanto, los recién nacidos prematuros con deterioro leve en la oxigenación se clasificaban erróneamente como sanos al utilizar los criterios de Walsh. Esta definición significó disminuir la variación entre los diversos centros de atención, al estandarizar la forma de evaluación en contraste con la definición de NICHD basada en la gravedad semicuantitativa publicada en 2001. Actualmente la prueba de Walsh a veces se usa para determinar si existe DBP.

En el 2016 se realizó un nuevo consenso del NICHD se revisó la definición de DBP planteada en 2001 y se identificaron áreas de oportunidad e investigación para abordar algunas brechas en el conocimiento de esta patología. En un resumen del Taller NICHD 2016 sobre la DBP, el panel del taller propuso una nueva revisión de la definición de DBP en abril de 2018. La nueva definición propuesta ya no incluye la evaluación del uso de oxígeno durante 28 días antes de las 36 semanas de edad posmenstrual y enfatiza los nuevos modos de soporte respiratorio no invasivo, incluida la cánula nasal. En contraste con las definiciones de los años 1988 y 2001, los hallazgos anormales de la radiografía de tórax se incluyen nuevamente en la definición⁽⁵⁾.

Las mejoras sugeridas a la definición NICHD de 2018 incluyen:

- 1.- Adición de nuevos modos de ventilación no invasiva (p. Ej., Flujo de cánula nasal) no incluidos en la definición anterior de NICHD de 2001.
- 2.- Reclasificación de la gravedad según los grados (I, II, III, IIIA) en lugar del uso de los términos más subjetivos de leve, moderado y severo. La revisión agrega una nueva categoría (IIIA) para DBP letal temprana para bebés que mueren con enfermedad pulmonar entre 14 días y 36 semanas después del parto.
- 3.- Agregar evidencia radiográfica de la enfermedad del parénquima pulmonar a la definición.

CLASIFICACIÓN:

La definición internacionalmente aceptada es la propuesta por Jobe y Bancalari: «Recién nacido pretérmino con necesidad de oxígeno suplementario por al menos 28 días»; clasificándose en leve, moderada o severo según las necesidades de oxígeno y de soporte ventilatorio.

Sin embargo, a pesar de los cambios en la definición y clasificación de la DBP aún existe controversia por la falta de sensibilidad y especificidad en la predicción sobre el pronóstico pulmonar. En un estudio se evaluó el pronóstico pulmonar con las diferentes definiciones de DBP⁽⁶⁾, incluida la definición actual, encontrándose que el 20 al 27% de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer sin diagnóstico de DBP aún tenían morbilidad pulmonar a largo plazo que requería farmacoterapia respiratoria o reingresos por causa respiratoria.

Uno de los retos actuales es realizar mayor investigación para identificar marcadores fisiológicos precoces, estructurales y genéticos o bioquímicos de la DBP que predigan las variables finales críticas a largo plazo, como la enfermedad respiratoria tardía demostrada por los ingresos hospitalarios recurrentes, enfermedad reactiva de las vías respiratorias, la necesidad de oxígeno prolongada, la necesidad de fármacos respiratorias y/o la intolerancia al ejercicio durante la infancia.

EPIDEMIOLOGIA:

La tasa de DBP varía entre las instituciones, lo que refleja diferencias en factores de riesgo neonatal, prácticas de atención y en las definiciones clínicas de DBP. Los bebés con peso al nacer <1250 g representan el 97 por ciento de los casos de DBP. Para los recién nacidos extremadamente prematuros (edad gestacional <28 semanas), la incidencia de DBP es aproximadamente del 40 por ciento, y el riesgo aumenta al disminuir la edad gestacional ⁽⁷⁾.

De acuerdo al estudio de Fanaroff et al. en la cohorte «inborn infants», de 18,153 neonatos de muy bajo peso al nacer la incidencia de DBP por peso fue: 42% de los niños con peso al nacer de 501 a 750 g • 25% de los bebés con peso al nacer de 751 a 1,000 g • 11% de los niños con peso al nacer de 1,001 a 1,250 g • 5% de los bebés con peso al nacer de 1,251 a 1,500 g.

En el estudio del NICHD en Estados Unidos (9575 bebés nacidos entre 2003 y 2007), la incidencia de DBP es del 68% en lactantes de edad gestacional extremadamente baja (nacidos a las 22-28 semanas con media de peso 836 g). En estos niños, tanto la mortalidad como la DBP se asociaron inversamente con la edad gestacional al nacimiento.

En México, aun no contamos con una base de datos nacional y los reportes de las principales instituciones públicas de salud sugieren un subregistro de la enfermedad. En nuestro país, anualmente nacen más de 120 mil prematuros, de los cuales se estima que desarrollaran DBP aproximadamente 40 mil ⁽⁷⁾. En el año 2018 la consulta a pacientes con displasia broncopulmonar representó el 19.2% de la consulta externa otorgada por el servicio de neumología del HIMFG. Cabe mencionar que este porcentaje ha presentado un incremento con respecto a años previos (Ilustración 3).

IMPACTO ECONOMICO EN SALUD:

El impacto económico de la DBP proviene los costos incrementados en la atención médica desde el nacimiento, la cual persiste en la infancia, adolescencia y se extiende hasta la edad adulta. Las personas recién nacidas con DBP tienden a ser más pequeños y estar más enfermos, por lo tanto los costos del cuidado de estos aumentan significativamente.

Russell et. Al, encontraron que en neonatos de bajo peso al nacer (<2.500 g), la morbilidad más costosa al momento del alta fue la DBP. En dicho estudio los pacientes con DBP tuvieron costo de hospitalización que fue 16 veces mayor que el costo de hospitalización de pacientes sin DBP ⁽⁸⁾. El costo promedio de hospitalización en la UCIN para RN con DBP fue de \$ 102,000 dólares estadounidenses (2001) por bebé en comparación con una mediana de \$ 36,800 dólares para todos bebés menores de 28 semanas de edad gestacional (EG) y \$500 dólares, para recién nacidos sin complicaciones.

Aunado a lo anterior, las infecciones respiratorias son la principal causa de reingresos hospitalarios en prematuros, presentándose con mayor severidad en pacientes con DBP al contar con patología pulmonar de base.

La infección por virus sincitial respiratorio (VSR) representa una causa significativa de atención médica de todos los lactantes menores de un año, siendo de los principales motivos de hospitalización en el primer año de vida, con tasas de hospitalización reportadas en 16.9 por 1,000 bebés de 0 a 5 meses de edad y 5.1 por 1,000 bebés de 6 a 11 meses de edad. Se reconoce que la DBP es un factor de riesgo independiente para la enfermedad por VSR que conduce a infecciones graves y hospitalizaciones.

El antecedente de infección por VSR en pacientes con DBP tiene efecto posterior en la morbilidad del paciente, ya que se relaciona a mayor número de consultas médicas de los 5 a los 7 años de edad y un deterioro en la función

pulmonar en los pacientes de 8 a 10 años. El Palivizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el VSR, ha demostrado ser efectivo en la reducción de las hospitalizaciones de los pacientes con DBP por este microorganismo, disminuyendo de 12,8% a 7,9% los ingresos hospitalarios, sin embargo es una terapia costosa y en nuestro país no se dispone de este recurso en todas las instituciones de salud.

Por otro lado cabe mencionar que los niños y adolescentes con antecedentes de DBP son diagnosticados con mayor frecuencia con asma (26.9% vs 11.8%; $P < .0001$) y enfermedades psiquiátricas (como depresión, ansiedad, déficit de atención / trastorno de hiperactividad) lo cual conduce a una mayor utilización de la atención médica.

FISIOPATOLOGIA:

En los recién nacidos extremadamente que fueron tratados con surfactante, el hallazgo patológico característico de DBP es la interrupción de las fases tardías canaliculares o saculares del desarrollo pulmonar, a esto se le conoce como la "nueva" DBP (Ilustración 4). En estos pacientes, se encuentran los siguientes hallazgos patológicos: Disminución de la septación y la hipoplasia alveolar conducen a un número menor de alvéolos con una reducción en el área de superficie disponible para el intercambio gaseoso.

Disregulación del desarrollo de la vasculatura pulmonar con distribución anormal de los capilares alveolares y engrosamiento de la capa muscular de las arteriolas pulmonares, resulta en un aumento de la resistencia pulmonar. La interrupción temprana de la vasculogénesis conduce a la enfermedad vascular pulmonar, produciendo hipertensión pulmonar, existe también un aumento de la formación de tejido elástico y engrosamiento del intersticio que contribuye a la morbilidad y mortalidad. En los estudios de autopsia, la cantidad de tejido elástico, el grosor del tabique interalveolar y de los conductos aumentaron con la gravedad de la DBP.

Lo anterior en contraste con la “vieja” DBP común en la década de 1980, previo al uso de surfactante y el uso generalizado de esteroides prenatales, donde los hallazgos patológicos clásicos eran la lesión de la vía aérea, inflamación y fibrosis parenquimatosa debido a ventilación mecánica y toxicidad por oxígeno. (Ilustración 5).

FACTORES ASOCIADOS:

La etiología de la DBP es multifactorial e implica la interrupción del desarrollo pulmonar y las lesiones debidas a factores prenatales (restricción del crecimiento intrauterino, tabaquismo materno) y / o postnatales (p. Ej., Ventilación mecánica, toxicidad por oxígeno e infección) que causan inflamación y daños pulmón prematuro vulnerable.

Algunos factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de DBP son:

Prematurez: el pulmón prematuro es susceptible al daño debido a sus estructuras de soporte de vías respiratorias subdesarrolladas, inmaduras, deficiencia de surfactante, mecanismos antioxidantes subdesarrollados y depuración inadecuada de líquidos. La inmadurez estructural y funcional del pulmón prematuro aumenta el riesgo de lesiones e interrupción del desarrollo microvascular y alveolar pulmonar normal a partir de lesiones prenatales y postnatales. La DBP ocurre principalmente en lactantes extremadamente prematuros (edad gestacional <28 semanas), y la incidencia aumenta al disminuir la edad gestacional.

Restricción del crecimiento fetal (intrauterino) la restricción del crecimiento en niños prematuros es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de DBP. Puede tener un impacto significativo en la vulnerabilidad de la lesión pulmonar y la vasculogénesis. En un estudio de casos y controles que incluyó a 2255 RN con edad gestacional (EG) menor a 33 semanas, se encontró que los bebés nacidos pequeños para la EG tenían más del doble de riesgo de para desarrollar DBP.

Tabaquismo materno: El tabaquismo materno afecta negativamente el desarrollo pulmonar resultando en una disminución de los flujos espiratorios forzados y

disminución de la distensibilidad respiratoria pasiva, lo que aumenta el riesgo de DBP.

Ventilación mecánica: las lesiones causadas por la ventilación mecánica se deben principalmente a grandes volúmenes de flujo (volutrauma) que sobredistendían las vías respiratorias y los espacios aéreos.

Infección: se ha informado que tanto las infecciones postnatales como las prenatales están asociadas con DBP:

- Postnatal: la sepsis se asocia con un mayor riesgo de DBP.

La infección con *Ureaplasma urealyticum* causa una respuesta inflamatoria disregulada sostenida que deteriora el desarrollo pulmonar, resultando en DBP. Una revisión sistemática de la literatura señaló que los lactantes con colonización pulmonar con esta bacteria tenían más probabilidades de desarrollar DBP.

- Antenatal: aunque la infección prenatal se ha sugerido como un factor de riesgo en el desarrollo de DBP sigue siendo incierto si existe una relación clínica entre ambas. La hipótesis se basa en el hallazgo de una mayor concentración de citocinas proinflamatorias (interleucina [IL] -6, IL-1 beta e IL-8) en el líquido amniótico de los lactantes que posteriormente desarrollan DBP en comparación con los que no lo hicieron.

Inflamación: el desarrollo de DBP puede comenzar antes del nacimiento en algunos recién nacidos a través de la exposición intrauterina a las citocinas proinflamatorias, posiblemente debido a corioamnionitis. La evidencia del papel de la inflamación pulmonar en la patogénesis se basa en la concentración elevada de factores proinflamatorios y quimiotácticos en los aspirados traqueales de los lactantes que posteriormente desarrollan DBP. La presencia de estos mediadores está asociada con la activación del complemento, el aumento de la permeabilidad vascular, la fuga de proteínas y la movilización de neutrófilos hacia los compartimentos intersticiales y alveolares. La liberación de radicales reactivos de oxígeno, elastasa y colagenasa por neutrófilos activados produce daño

pulmonar. La interacción entre los macrófagos y otros tipos de células (p. Ej., Células endoteliales y epiteliales) perpetúa la producción de mediadores proinflamatorios y mantiene el ciclo de la lesión pulmonar. La persistencia de factores (p. Ej., Proteína 1 inflamatoria de macrófagos e IL-8) y la disminución de las citocinas contrarreguladoras (p. Ej., IL-10, IL-17) pueden conducir a una inflamación no regulada y persistente.

Ductus arterioso permeable: el papel del ductus arterioso permeable (PDA) en el desarrollo de DBP es incierto.

Genética: sigue siendo incierto si existe una predisposición genética que pueda influir en el desarrollo de DBP.

Deficiencia tardía de surfactante: la recuperación tardía o la deficiencia tardía de surfactante posnatal pueden desempeñar un papel en la patogénesis de la DBP.

Angiogénesis deteriorada: cada vez hay más pruebas que sugieren que el crecimiento de los vasos sanguíneos del pulmón promueve activamente el crecimiento alveolar. La interrupción de la angiogénesis se ha propuesto como un mecanismo que deteriora la alveolarización, contribuyendo así a la nueva forma de DBP

LA SALUD RESPIRATORIA A LARGO PLAZO EN LOS PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR:

Como se mencionó previamente las infecciones virales en lactantes con DBP, son una causa común de hospitalización en niños menores de dos años probablemente debido al aumento de la inflamación de las vías respiratorias y el estrechamiento de las mismas ⁽⁹⁾. Los niños en edad escolar diagnosticados con DBP moderada a severa presentan disminución en el FEV1 y en la medición de flujo máximo a los 6 años de vida ⁽¹⁰⁾. Estos cambios en las pruebas de función pulmonar persisten en la adolescencia y es más probable que a quienes hayan presentado antecedente de DBP se les prescriban medicamentos para el asma ⁽¹¹⁾.

EL IMPACTO DE LA NUTRICIÓN EN LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR:

El estado nutricional guarda estrecha relación con la DBP. Es bien conocida la asociación entre bajo peso al nacimiento y el desarrollo de DBP. El estado nutricional de estos pacientes impacta en su desarrollo y función pulmonar, así como algunos fármacos utilizados en el tratamiento de la enfermedad pulmonar tienen repercusiones sobre el estado nutricional de estos pacientes.

Aunque los lactantes con DBP tienen más probabilidades de presentar falla de crecimiento postnatal, es importante reconocer que el crecimiento intrauterino subóptimo también está asociado con un mayor riesgo de efectos pulmonares adversos ⁽¹²⁾. Grandes estudios observacionales y cohortes han demostrado que las tasas de mortalidad neonatal y DBP son significativamente más altas en neonatos con bajo peso para la edad gestacional en comparación con los recién nacidos prematuros con peso adecuado para la edad gestacional. En la cohorte de Recién Nacidos Extremadamente Pequeños de Edad Gestacional (ELGAN) se encontró que la restricción del crecimiento fetal (basada en las puntuaciones Z de peso al nacimiento) se asociaba independientemente con el riesgo de enfermedad pulmonar crónica.

La falla de crecimiento postnatal, típicamente definida como un peso menor al percentil 10 para la edad gestacional a las 36 semanas de edad corregidas y es un resultado común después de varios meses en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Aunque la incidencia de la falla de crecimiento postnatal en bebés extremadamente prematuros ha disminuido en las últimas 2 décadas resulta preciso realizar mayores esfuerzos para su erradicación.

En una cohorte de más de 2000 bebés de menos de 27 semanas de gestación reportada por la Red de Investigación Neonatal del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD) Eunice Kennedy Shriver se encontró

que el 55% de los pacientes tenía peso por debajo del percentil 10 para la edad a las 36 semanas de edad posmenstrual (basado las curvas de crecimiento posnatal de Olsen). Se encontró también que los recién nacidos que presentaron una o más comorbilidades, como DBP, enterocolitis necrotizante, hemorragia intracraneal grave o sepsis de inicio tardío tienen una mayor incidencia de falla de crecimiento postnatal que los prematuros sin comorbilidades. Entre los factores comúnmente asociados con la falla de crecimiento postnatal de dicha cohorte se incluyen el género masculino, la necesidad de ventilación asistida el primer día de vida, la enterocolitis necrotizante, la presencia de DBP y tratamiento posnatal con corticoesteroides.

Aunque el aumento de peso es el principal parámetro evaluado en la valoración del crecimiento postnatal, el crecimiento lineal también es un parámetro importante para monitorear, particularmente en bebés con enfermedad pulmonar significativa, ya que puede estar más estrechamente relacionado con el crecimiento y desarrollo de los órganos.

Las razones para el crecimiento subóptimo en pacientes con DBP son variadas e incluyen el incumplimiento requerimientos nutricionales y los efectos adversos relacionados con algunas de las intervenciones terapéuticas utilizadas para el tratamiento de la enfermedad pulmonar, como diuréticos y corticoesteroides sistémicos.

Cualquiera que sea la causa, el crecimiento postnatal subóptimo observado en lactantes con DBP no se resuelve rápidamente. Investigadores de los Países Bajos evaluaron el crecimiento y composición corporal de los recién nacidos prematuros (con edad gestacional media 27 semanas y peso al nacer 850 g) con DBP donde encontraron déficits en la masa magra y en la grasa corporal total que persistieron hasta el primer año de vida.

La gravedad de la enfermedad puede afectar las decisiones médicas con respecto a la provisión de soporte nutricional. En un estudio realizado por Ehrenkranz y colaboradores, se encontró que los recién nacidos que reciben ventilación mecánica durante los primeros 7 días después del nacimiento recibieron significativamente menos apoyo nutricional (tanto parenteral como enteral) durante cada una de las primeras 3 semanas en comparación con los lactantes menos críticos que no requirieron ventilación mecánica ⁽¹³⁾. Estos hallazgos son interesantes y paradójicos ya que posiblemente los bebés que más necesitaban un soporte nutricional temprano recibían menos.

Los intentos para prevenir el fracaso del crecimiento postnatal no se hacen lo suficientemente pronto, resultando en déficits de nutrientes que pueden ser difíciles de recuperar. Como la DBP se diagnostica hasta las 36 semanas de edad gestacional postmenstrual, es importante prevenir la falla de crecimiento en todos los recién nacidos extremadamente prematuros en riesgo de DBP. La combinación de la nutrición parenteral y enteral temprana es un factor clave en estas estrategias, y es importante señalar que no hay contraindicación para la nutrición parenteral o enteral en pacientes críticos que reciben soporte ventilatorio con ventilación mecánica invasiva.

Por otro lado algunos fármacos utilizados en el tratamiento de la DBP se han asociado a un déficit en el crecimiento de estos pacientes. Los diuréticos se asocian a un pobre aumento de peso y crecimiento lineal lo cual puede impactar en el crecimiento pulmonar. Los esteroides por su parte se vinculan a un aumento en la degradación de proteínas.

Es claro que se observa un crecimiento deficiente en lactantes con displasia broncopulmonar (DBP) durante su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y después del alta. Esto se debe al aumento del gasto energético asociado con su enfermedad respiratoria, y la dificultad de mantener la ingesta completa de nutrientes y minerales en pacientes que reciben restricción de

líquidos y diuréticos. Sin embargo, el efecto de DBP en el crecimiento a largo plazo es incierto. En algunos estudios de seguimiento realizados en la era presurfactante, se informó un peor crecimiento en los lactantes con DBP en comparación con los lactantes no afectados hasta los dos años de edad.

El estudio que siguió a 20 recién nacidos prematuros con DBP durante dos años se observó un crecimiento deficiente de los sobrevivientes ⁽¹⁴⁾. A la edad ajustada de término, los lactantes estaban severamente restringidos por el crecimiento con peso promedio y altura ≤ 3 er percentil. El crecimiento se aceleró a medida que los síntomas respiratorios mejoraron y a los dos años de edad, el peso promedio de los niños y niñas estaba entre el 3 ° y 10 ° percentil.

METAS EN EL MANEJO:

Para el soporte y manejo es los pacientes con DBP Se debe crear un equipo médico multidisciplinario para atender a las necesidades especiales de los lactantes con antecedente de prematuridad y con enfermedad broncopulmonar. Este equipo variará en función de las características de cada paciente para satisfacer las necesidades precisas de cada uno de ellos, pero como mínimo este equipo debe incluir un pediatra, neumólogo y un nutriólogo, dada la alta prevalencia de problemas pulmonares residuales y la elevada tasa de fracaso en el crecimiento posterior al alta.

Se ha estimado que las necesidades energéticas de un paciente con DBP son entre un 15% y 25% mayores que para un bebé sin DBP ⁽¹⁵⁾ y, por lo tanto se requiere un mayor aporte de calorías y proteínas para satisfacer el mayor gasto de energía y las necesidades metabólicas de estos niños. Los estudios sobre el uso de una fórmula de láctea fortificada han demostrado una mejor longitud, masa magra y masa ósea.

El oxígeno puede favorecer el aumento de peso, siempre y cuando este se encuentre justificado por requerimiento del mismo. El estado nutricional a los 2 años de edad es un predictor positivo sobre el desarrollo y la función pulmonar en la infancia.

El monitoreo del estado nutricional y el crecimiento es importante no solo para asegurar un crecimiento adecuado, sino también para controlar el exceso en el aumento de peso debido al apoyo nutricional intensivo. Un aumento de peso excesivo en la primera infancia puede aumentar el riesgo de resistencia a la insulina y enfermedad metabólica en la etapa adulta.

EL PAPEL DE LAS VITAMINAS Y MINERALES EL MANEJO DE LA DBP:

El único nutriente hasta la fecha que ha demostrado tener un efecto positivo en la reducción de DBP en un gran ensayo clínico es la vitamina A ⁽¹⁶⁾. El ácido retinoico disminuye la lesión pulmonar, incluido la hipoplasia alveolar inducida por restricción calórica. Un ensayo clínico respaldado por el NICHD, 5000 UI de vitamina A administrada por vía intramuscular 3 veces a la semana resultó en una reducción de la muerte y DBP en un 7% en comparación con el grupo control. Por su parte la vitamina D además de sus efectos inmunomoduladores en la diferenciación de células T, se ha demostrado que desempeña un papel fundamental en el desarrollo pulmonar, mejorando la alveolarización y la maduración celular alveolar tipo II. Por otro lado la provisión de los metabolitos bioactivos terminales de DHA y araquidónico ácido (Resolvin D1 y Lipoxin A4, respectivamente), atenuaron las características morfológicas de lesión pulmonar en una cohorte de pretermino menores de 30 SDG ⁽¹⁷⁾.

La vitamina E por su parte es un antioxidante y protege de la toxicidad de los radicales libres de oxígeno. En recién nacidos pretermino, niveles bajos de vitamina E y selenio se asocian a un incremento en el riesgo de desarrollar DBP ⁽¹⁸⁾.

Los niveles séricos de calcio, fósforo y magnesio y su suplementación adecuada, son esenciales para mantener la función pulmonar neonatal normal. La hipocalcemia se ha asociado con episodios de apnea y laringoespasma en los prematuros ⁽¹⁹⁾.

Los niños con DBP con frecuencia tienen riesgo de anemia, ya que cuentan con reservas bajas de hierro, por lo tanto, es necesario su suplementación de 2-4 mg / kg / día entre las primeras cuatro y ocho semanas de vida y continuar esta terapia durante 12-15 meses.

El potencial de la nutrición para modular el riesgo de DBP no se limita a los nutrientes mencionados anteriormente. Los elementos adicionales que vale la pena vigilar e incluir son los oligoelementos y aminoácidos, así como las dosis y duración de la suplementación con estos. La nutrición juega un papel crítico en la susceptibilidad a la enfermedad pulmonar crónica, no solo a través de la entrega de energía y promoviendo el crecimiento somático sino también a través de inmunomodulación específica de ciertos nutrientes en las vías de desarrollo pulmonar. Las estrategias nutricionales empleadas se vuelven una herramienta útil y accesible para incidir en la disminución de la DBP y la limitación del daño una vez instaurada.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

No se cuenta con una estadística del estado nutricional de pacientes con DBP en México y se conoce que este es una variable independiente en el desarrollo de la DBP y tiene impacto en la función pulmonar tardía.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características nutricionales de los pacientes con DBP atendidos en la consulta externa de neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez?

JUSTIFICACIÓN

La displasia broncopulmonar es la principal causa de enfermedad pulmonar obstructiva crónica del lactante, sus exacerbaciones representan un impacto económico en las instituciones de salud a nivel nacional. El estado nutricional juega un papel determinante en el desarrollo y la función pulmonar tardía, siendo nuestro hospital un centro de referencia nacional de la población pediátrica con este padecimiento neumológico es preciso conocer las características nutricionales de la población atendida con el fin de establecer protocolos de abordaje precoz e integral que incluya la vigilancia nutricional que contribuyan a limitar los factores negativos del desarrollo pulmonar tardío, minimizar complicaciones y reducir costos sanitarios

HIPÓTESIS

Por las características de este estudio no se precisa elaboración de hipótesis.

OBJETIVOS

- Describir las características nutricionales de los pacientes con DBP del Hospital Infantil de México Federico Gómez
- Valorar el estado nutricional al nacimiento de los pacientes con DBP y compararla con el estado nutricional de los pacientes con DBP en la primera consulta con neumología.
- Comparar el estado nutricional con la severidad de la DBP
- Describir las características de los pacientes con DBP y desnutrición en la primera consulta de neumología.

MÉTODOS

AREA Y LUGAR DE ESTUDIO:

En el área de archivo del Hospital Infantil de México Federico Gómez se realizó la revisión de expedientes clínicos previo apartado de registros médicos de pacientes atendidos en la consulta externa de neumología entre los años 2014 y 2018 con diagnóstico de displasia broncopulmonar.

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, descriptivo, longitudinal, transversal y retrospectivo.

CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN

UNIVERSO: pacientes con diagnóstico de displasia broncopulmonar atendidos en la consulta externa de neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez entre enero del 2014 y diciembre del 2018.

MUESTREO: Se trabajó con todo el universo mediante la revisión de los expedientes clínicos buscando los datos pertinentes a esta investigación.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Cumplir con el diagnostico de displasia broncopulmonar de acuerdo a los criterios de Bancalari.

Ser atendido en la consulta externa de neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez de enero del 2014 a diciembre del 2018.

Contar con valores antropométricos para el cálculo de peso para edad gestacional al nacimiento y peso para la edad en la primera consulta neumológica.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes atendidos fuera del periodo descrito

Pacientes con otras enfermedades pulmonares crónicas de base (fibrosis quística, deficiencia de alfa 1 antitripsina, discinesia ciliar primaria).

CONSIDERACIONES ETICAS:

Por las características del estudio no se requiere autorización del comité de bioética y bioseguridad correspondiente. La revisión de los expedientes médicos se realizó en el área de archivo clínico con la autorización de las autoridades competentes y los datos fueron guardados bajo confidencialidad manteniendo el anonimato de cada uno de los pacientes.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se recolecta información con un instrumento construido con el fin de abordar las variables correspondientes al tema de investigación, posteriormente se trasladan las respuestas a una base de datos, posteriormente se analizó en el software IBM SPSS Statistics 25.0 mediante estadística descriptiva en las variables cualitativas frecuencias y porcentajes. Las de carácter cuantitativo con medida de tendencia central (media, mediana) o dispersión (desviación estándar o rangos Inter cuartiles).

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Tipo de DBP	Enfermedad pulmonar crónica con necesidad de oxígeno suplementario por más de 28 días	Leve Moderada Severa	Cualitativa	Ordinal
Estado nutricional		Con desnutrición Sin desnutrición	Cualitativa	Nominal
Comorbilidades	Presencia de enfermedad además DBP como hipertensión arterial pulmonar, persistencia de conducto arterioso, hemorragia intraventricular, retraso en el neurodesarrollo, reflujo gastroesofágico, retraso en el neurodesarrollo.	Si comorbilidad No comorbilidad	Cualitativa	Nominal

Uso de vitaminas antioxidantes	Uso de vitaminas ACD al momento de la primera valoración neumológica	Si No	Cualitativa	Nominal
Ventilación mecánica	Tiempo requerido de ventilación mecánica posterior al nacimiento	<30 días >30 días	Cualitativa	Ordinal
Días de uso de oxígeno ambulatorio	Es definido por el uso de oxígeno suplementario por más de 12 horas al día por cánula de manera ambulatoria	Número de días de uso de oxígeno	Cuantitativa	Continua
Sexo	Conjunto de características fenotípicas que definen el género de cada paciente	Masculino Femenino	Cualitativa	Nominal

RESULTADOS DEL ESTUDIO

Se incluyeron 386 pacientes que cumplían con diagnóstico de DBP, de los cuales 223 (57.8%) hombres y 163 (42.2%) mujeres. Los pacientes estudiados presentaron un promedio de peso al nacimiento de 1606 (864.5 - 2348.6) gramos. Presentaron desnutrición al nacer 30 (7.8%) pacientes, en su mayoría hombres 17 (4.4%).

La primera valoración en la consulta externa de neumología se realizó con una mediana de 7 (4-15) meses de edad. Al momento de la primera valoración por neumología predominaron los pacientes con desnutrición, encontrada en 269 (69.7%) pacientes.

La severidad moderada fue la que se presentó con más frecuencia en los pacientes con DBP atendidos en la consulta externa de neumología del HIMFG del 2014 al 2018 en un 44% de los pacientes, seguida de la DBP severa en el 27.2% y finalmente la DBP leve en un 18.3%. La DBP moderada predominó tanto en desnutridos como en no desnutridos al momento de la primera valoración neumológica en el hospital.

En 281 (72.7%) pacientes con DBP se presentaron otras comorbilidades, de este subgrupo 212 (75.5%) presentaban desnutrición.

El 62.1% (219) de pacientes con DBP atendidos en el HIMFG requirieron uso de ventilación mecánica menos de 30 días. Del 37.9% (128) que ameritó ventilación mecánica por más de 30 días, el 82.8% (106) presentó desnutrición en su primera valoración neumológica.

La media de duración de oxigenoterapia en pacientes desnutridos fue de desnutrición 222 días con valores intercuantílicos de 66 a 270 mientras que de los

no desnutridos en la primera consulta de neumología fue de 149 días con valores intercuantiles 46 a 150.

El 24.9% de los pacientes con DBP no recibía vitaminas antioxidantes como parte de su tratamiento al ser evaluados por primera vez por el servicio de neumología.

DISCUSIÓN

El aumento de la supervivencia de lactantes muy inmaduros ha contribuido al aumento de la DBP a nivel mundial. Actualmente la mayoría de pacientes que desarrollan DBP han nacido con prematuridad extrema y de acuerdo a lo reportado en la literatura estadounidense por Walsh et al., 2006, el 97% de los pacientes que desarrollan DBP tienen un peso inferior a 1,250 gramos, lo cual difiere de lo encontrado en la población con DBP atendida en el HIMFG, cuyo peso promedio al nacimiento fue de 1,606 gramos, siendo semejante a lo reportado por Charpak et al., 2012 quienes describen un peso promedio de 1407 (600 - 2320) gramos en una cohorte de pacientes con esta patología realizada en Bogotá, Colombia. Lo anterior puede deberse a que ambos países latinoamericanos comparten características en sus sistemas de salud y poblacionales. Se encontró predominio de sexo masculino en la población con DBP (57.8%) atendida en el hospital lo cual coincide con lo reportado con Ejiawoko et al. 2019, fueron también los hombres quienes presentaron mayor porcentaje de desnutridos al nacimiento (56.6%).

La mayoría de los pacientes con DBP atendidos en el HIMFG fueron desnutridos en su primera valoración neumológica, lo cual es resultado de la falla de crecimiento posnatal, expresado por incremento de la prevalencia de desnutrición en la primera consulta de neumología (69.7%) con respecto a la observada al nacimiento (7.8%) en esta misma población. Lo descrito anteriormente coincide con lo descrito por Donna Et al 1998 y Yu et al 1983 y debe de motivar la implementación de estrategias para la prevención de esta patología desde los centros de atención neonatal a nivel nacional.

En forma general e independientemente del grado de severidad de la DBP, en todos los grupos, predominaron los pacientes con desnutrición. De estos pacientes con desnutrición, la mayoría presentó DBP moderada, sin embargo hay que tomar en cuenta que este valor fue mucho más alto porque hay mayor cantidad

de pacientes con DBP moderada en este estudio y no porque los pacientes con DBP severa presenten desnutrición en menor proporción.

En nuestra población de estudio, la ausencia de desnutrición se asocia al retiro de forma más temprana de oxígeno suplementario, lo cual puede estar relacionado con un mejor desarrollo pulmonar entre otros factores.

Al momento de la primera valoración neumológica la mayoría de los lactantes con DBP que presentan comorbilidades estaban desnutridos (75.4%). Las principales comorbilidades en pacientes con DBP y desnutrición en orden de frecuencia fueron: reflujo gastroesofágico, alteración neurológica y persistencia del conducto arterioso. Estas enfermedades, a su vez, representan factores de riesgo para el desarrollo de neumopatías como el síndrome aspirativo crónico recurrente e hipertensión arterial pulmonar por la presencia de cortocircuito de izquierda a derecha, ensombreciendo aún más el pronóstico pulmonar de esta población.

CONCLUSIÓN

De acuerdo a las características nutricionales encontradas en la población de pacientes con DBP atendidos HIMFG, cuya prevalencia de desnutrición al momento de la primera valoración neumológica fue del 69.7%, se debe considerar prioritaria la evaluación y seguimiento por el servicio de nutrición dentro de la atención integral de estos pacientes desde el primer contacto con la institución, cuya intervención debe ir orientada a la instauración y seguimiento de un esquema nutricional adecuado a las características y requerimientos específicos de esta población, que incluya la administración óptima de micronutrientes y vitaminas antioxidantes de manera homogénea en la totalidad de los pacientes para favorecer el desarrollo y pronóstico pulmonar a largo plazo. Lo anterior coadyuva a disminuir la demanda de atención médica de urgencia y reingresos hospitalarios de este sector, que impactaría en la disminución de los costos en salud generados por esta patología.

Al ser el Hospital Infantil de México un centro médico de referencia de la población pediátrica del país, los hallazgos del presente estudio contribuyen al conocimiento de las características nutricionales de la población con DBP en México.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	FECHA
Planteamiento del problema	Junio 2019
Búsqueda de información	Julio- octubre 2019
Realización del protocolo	Noviembre 2019
Presentación de pregunta de investigación	Diciembre-Marzo 2020
Estructuración del proyecto de tesis	Abril 2020
Planteamiento de los objetivos	Mayo 2020
Selección de variables y metodología	Junio 2020
Revisión de expedientes clínicos	Junio 2019
Captura de la información	Julio- octubre 2019
Análisis de la información	Noviembre 2019
Estructuración final de tesis	Diciembre-Marzo 2020
Entrega final de tesis	Abril 2020

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Davidson, L., & Berkelhamer, S. (2017). Bronchopulmonary Dysplasia: Chronic Lung Disease of Infancy and Long-Term Pulmonary Outcomes. *Journal of Clinical Medicine*, 6(1), 4. <https://doi.org/10.3390/jcm6010004>
- 2.- WH Northway Jr, RC Rosan, DY Porter: Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. *N Engl J Med*. 276:357-368 1967 [5334613](https://doi.org/10.1056/NEJM196705112761001)
- 3.- Jobe AH, Bancalari E (2001) Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med*. 163:1723-1729 [11401896](https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.11.110110)
- 4.- Walsh MC, Wilson-Costello D, Zadell A, et al (2003) Safety, reliability and validity of a physiologic definition of BPD. *J Perinatol*. 23:451-456 [13679930](https://doi.org/10.1054/jper.2003.4333)
- 5.- Stoecklin, B., Simpson, S. J., & Pillow, J. J. (2018). Bronchopulmonary dysplasia : rationale for a pathophysiological rather than treatment based approach to diagnosis. *Paediatric Respiratory Reviews*. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2018.12.002>
- 6.- William R.Deterding R, Sly P, Li A, Ratjen F. (2019)Displasia Broncopulmonar. Kendig. Enfermedades Respiratorias en niños (9na Ed. Pp 367-381) Elsevier. España.
- 7.- Gaitán, A. B., Miranda, Y. S., & Ortiz, C. J. (2019). Guía para el tratamiento y seguimiento de *los niños de dos meses a 18 años con*. 78(4), 371–394.
- 8.- Walsh, M. C., Szeffler, S., Davis, J., Allen, M., Marter, L. Van, & Abman, S. (2006). *Supplement article*. 117(3). <https://doi.org/10.1542/peds.2005-0620I>

- 9.- Hennessy EM, Bracewell MA, Wood N, et al. Respiratory health in pre-school and school age children following extremely preterm birth. *Arch Dis Child*. 2008;93(12):1037–1043.
- 10.- Fawke J, Lum S, Kirkby J, et al. Lung function and respiratory symptoms at 11 years in children born extremely preterm: the EPICure study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(2):237–245.
- 11.- Vrijlandt EJ, Gerritsen J, Boezen HM, Grevink RG, Duiverman EJ. Lung function and exercise capacity in young adults born prematurely. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(8):890–896.
- 12.- Eichenwald E, Stark A (2020) Displasia broncopulmonar: definición, patogénesis y características clínicas. <https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/bronchopulmonary-dysplasia-definition-pathogenesis-and-clinical-features>
- 13.- Poindexter, B. B., & Martin, C. R. (2015). Impact of Nutrition on Bronchopulmonary Dysplasia. *Clinics in Perinatology*, 42(4), 797–806. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2015.08.007>
- 14.- Davidson, L., & Berkelhamer, S. (2017). Bronchopulmonary Dysplasia: Chronic Lung Disease of Infancy and Long-Term Pulmonary Outcomes. *Journal of Clinical Medicine*, 6(1), 4. <https://doi.org/10.3390/jcm6010004>
- 15.- RA, E., A, D., LA, W., BB, P., RD, H., BJ, S., ... Network, H. D. N. R. (2011). Early nutrition mediates the influence of severity of illness on extremely LBW infants. *Pediatric Research*, 69(6), 522–529. Retrieved from <http://queens.ezp1.qub.ac.uk/login?url=http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=medl&AN=21378596>
- 16.- Bott, L., Béghin, L., Devos, P., Pierrat, V., Matran, R., & Gottrand, F. (2006). Nutritional status at 2 years in former infants with bronchopulmonary dysplasia influences nutrition and pulmonary outcomes during childhood. *Pediatric*

Research, 60(3), 340–344.
<https://doi.org/10.1203/01.pdr.0000232793.90186.ca>

- 17.- Arigliani, M., Spinelli, A. M., Liguoro, I., & Cogo, P. (2018). Nutrition and lung growth. *Nutrients*, 10(7). <https://doi.org/10.3390/nu10070919>
- 18.- Lista, G., Meneghin, F., Bresesti, I., & Cavigioli, F. (2017). Nutritional problems of children with bronchopulmonary dysplasia after hospital discharge. *Pediatrica Medica e Chirurgica*, 39(4), 120–123. <https://doi.org/10.4081/pmc.2017.183>
- 19.- Darlow, B. A., Graham, P. J., & Rojas-Reyes, M. X. (2016). Vitamin A supplementation to prevent mortality and short- and long-term morbidity in very low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2016(8). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000501.pub4>
- 20.- Yurt, M., Liu, J., Sakurai, R., Gong, M., Husain, S. M., Siddiqui, M. A., ... Rehan, V. K. (2014). Vitamin D supplementation blocks pulmonary structural and functional changes in a rat model of perinatal vitamin D deficiency. *American Journal of Physiology - Lung Cellular and Molecular Physiology*, 307(11), L859–L867. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00032.2014>
- 21.- Charpak, N., & Ruiz, J. G. (2012). *Curso clínico y pronóstico a un año de una cohorte de prematuros dados de alta con oxígeno domiciliario en Bogotá, Colombia*. 14(1), 102–115.
- 22.- Instituto Mexicano del Seguro Social. (2015). Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Displasia Broncopulmonar en niñas/niños menores de 2 años en el segundo y tercer nivel de atención. CENETEC., *Centro Nacional de Excelencia Tecnológica En Salud. Cl, Ctica*.
- 23.- American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases; American Academy of Pediatrics Bronchiolitis Guidelines Committee Updated guidance for palivizumab prophylaxis among infants and young children at increased risk of hospitalization for respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics*. 2014;134:415

- 24.- Hwang J.S, Rehan V.K. Recent Advances in Bronchopulmonary Dysplasia: Pathophysiology, Prevention, and Treatment. *Lung*. 2018;196(2):129-138.
- 25.-Pérez Pérez, G., & Navarro Merino, M. (2010). Displasia broncopulmonar y prematuridad. Evolución respiratoria a corto y a largo plazo. *Anales de Pediatría*, 72(1). <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2009.09.010>
- 26.- Tapia, J. L., Agost, D., Alegria, A., Standen, J., Escobar, M., Grandi, C., ... Vilches, C. (2006). Bronchopulmonary dysplasia: Incidence, risk factors and resource utilization in a population of South American very low birth weight infants. *Jornal de Pediatría*, 82(1), 15–20. <https://doi.org/10.2223/JPED.1431>
- 27.- Ejiawoko, A., Lee, H. C., Lu, T., & Lagatta, J. (2019). Home Oxygen Use for Preterm Infants with Bronchopulmonary Dysplasia in California. *Journal of Pediatrics*, 210, 55-62.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2019.03.021>
- 29.- Johnson, D. B., Cheney, C., & Monsen, E. R. (1998). Nutrition and feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after initial hospital discharge: Risk factors for growth failure. *Journal of the American Dietetic Association*, Vol. 98, pp. 649–656. [https://doi.org/10.1016/S0002-8223\(98\)00149-7](https://doi.org/10.1016/S0002-8223(98)00149-7)
- 30.- Yu, V. Y. H., Orgill, A. A., Lim, S. B., Bajuk, B., & Astbury, J. (1983). Growth and development of very low birthweight infants recovering from bronchopulmonary dysplasia. *Archives of Disease in Childhood*, 58(10), 791–794. <https://doi.org/10.1136/adc.58.10.791>

LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

Se presentaron algunas limitaciones en este estudio como el que la confiabilidad de los datos clínicos depende de la precisión diagnóstica de los médicos tratantes al momento de las valoraciones.

Otra limitación del estudio fue que en 16 (4.2%) pacientes no se logró estadificar el estado nutricional en la primera consulta de neumología pues faltaban datos antropométricos o de edad para realizarlo y en 19 (4.6%) pacientes no se estadificó la severidad de la DBP por falta de datos sobre fracción inspirada de oxígeno al momento de realizar el diagnóstico de DBP.

En el estudio no se incluyeron el sobrepeso ni la obesidad como parte de la evaluación nutricional para la edad gestacional, definido en prematuros como peso para edad por encima de percentil 90 y por debajo de percentil 97 y en lactantes se define por arriba de dos desviaciones estándar, estos estados nutricionales se incluyeron en no desnutridos. En este estudio no se encontraron pacientes con obesidad al nacimiento ni en la primera valoración neumológica, definida obesidad como peso al nacimiento mayor al percentil 97 en tablas de Fenton en prematuros y mayor al percentil 97 en lactantes en tablas de la OMS para sexo correspondiente.

Anexos

ANEXO N°1. Instrumento de recolección de datos

NUMERO	REGISTRO	FECHA NACIMI	EDAD	PERIODO NEONATAL	
				<input type="radio"/> HIM <input type="radio"/> NO HIM	
TIPO DE DBP <input type="radio"/> LEVE <input type="radio"/> MODERADA <input type="radio"/> SEVERA		SEXO <input type="radio"/> MASCULINO <input type="radio"/> FEMENINO		EDAD GESTACIONAL <input type="radio"/> MENOS DE 28 <input type="radio"/> 28-32 <input type="radio"/> 32-36 <input type="radio"/> MAS DE 36	
		PESO AL NACER (GRAMOS) <input type="radio"/> MENOS DE 750 <input type="radio"/> 750-999 <input type="radio"/> 1000-2500 <input type="radio"/> MAS DE 2500		COMORBILIDAD OBSTETRICA <input type="checkbox"/> VAGINAL <input type="checkbox"/> CESAREA <input type="checkbox"/> EMBARAZO MULTIPLE <input type="checkbox"/> RPM <input type="checkbox"/> CORIOAMNIOITIS <input type="checkbox"/> PREECLAMPSIA	
CORTICOIDE PREGN <input type="text"/>		EDAD DE LA MADRE <input type="radio"/> MENOS DE 20 AÑOS <input type="radio"/> 20-39 AÑOS <input type="radio"/> MAS DE 40 AÑOS		ESCOLARIDAD DE LA MADRE <input type="radio"/> PRIMARIA <input type="radio"/> BACHILLERATO <input type="radio"/> TECNICA <input type="radio"/> UNIVERSITARIO <input type="radio"/> ANALFABETA	
COMPLICACIONES RN <input type="checkbox"/> HIV <input type="checkbox"/> ECN <input type="checkbox"/> APN <input type="checkbox"/> NINGUNA <input type="checkbox"/> PCA				FACTORES RIESGO <input type="checkbox"/> HUMO LEÑA <input type="checkbox"/> ZOONOSIS <input type="checkbox"/> COMBE	
				HISTORIA DE ATOPIA/ASMA FAMILIAR <input type="radio"/> SI <input type="radio"/> NO	
1RA CONSULTA NEUMOLOGIA					
FECHA <input type="text"/>		<input type="checkbox"/> ASINTOMATICO <input type="checkbox"/> TOS <input type="checkbox"/> TIRAJE <input type="checkbox"/> DISNEA <input type="checkbox"/> SIBILANCIAS <input type="checkbox"/> CREPITOS <input type="checkbox"/> CIANOSIS <input type="checkbox"/> RINORREA <input type="checkbox"/> OBSTRUCCIÓN NASAL		OXIGENO <input type="checkbox"/>	
TALLA 1RA CONSULTA <input type="text"/>				RADIOGRAFIA DE TORAX <input type="radio"/> NORMAL <input type="radio"/> COMPATIBLE CON DBP/EPOC <input type="radio"/> OTRAS <input type="radio"/> NO DESCRITA	
PESO 1RA CONSULTA <input type="text"/>				TAC TAC <input type="text"/>	
SAT 1RA CONSULTA <input type="text"/>				FECHA <input type="text"/>	
				DESCRIPCION <input type="text"/>	
				FECHA RX <input type="text"/>	
ULTIMA CONSULTA NEUMOLOGIA					
FECHA <input type="text"/>		<input type="checkbox"/> ASINTOMATICO <input type="checkbox"/> TOS <input type="checkbox"/> TIRAJE <input type="checkbox"/> DISNEA <input type="checkbox"/> SIBILANCIAS <input type="checkbox"/> CREPITOS <input type="checkbox"/> CIANOSIS <input type="checkbox"/> RINORREA <input type="checkbox"/> OBSTRUCCIÓN NASAL		OXIGENO <input type="checkbox"/>	
TALLA ULTIMA CONS <input type="text"/>				GAMMAGRAFIA GAMMA <input type="text"/>	
PESO ULTIMA CONS <input type="text"/>				FECHA <input type="text"/>	
SAT 1RA CONSULTA <input type="text"/>				DESCRIPCION <input type="text"/>	
				PRIMER ECOCARDIOGRAMA(PSVD) <input type="radio"/> 35-45 <input type="radio"/> MAYOR 55 <input type="radio"/> 45-55 <input type="radio"/> MENOR DE 35 FECHA 1ER ECOG <input type="text"/>	
				ULTIMO ECOCARDIOGRAMA(PSVD) <input type="radio"/> 35-45 <input type="radio"/> MAYOR DE 55 <input type="radio"/> 45-55 <input type="radio"/> MENOR DE 35 FECHA ULT. ECOG <input type="text"/>	
CARDIOPATIA <input type="text"/>					
PATOLOGIA CARDIACA <input type="text"/>					
N° EC <input type="text"/>		HAP <input type="text"/>		COMORB. CARDIAC <input type="text"/>	
EDAD 1ER ECOG <input type="text"/>		COMORBILIDADES Y FACTORES DE RIESGO <input type="checkbox"/> HAP <input type="checkbox"/> RETINOPATIA <input type="checkbox"/> SINDROME ASPIRATIVO <input type="checkbox"/> TABAQUISMO PASIVO <input type="checkbox"/> ALTERACION NEUROLOGICA <input type="checkbox"/> EPISODIOS DE SIBILANTES OTROS SINDROMES <input type="text"/>		<input type="checkbox"/> SD DE DOWN	

REFLUJO GE	GAMMA GASTRICO	FONIATRIA	VIRUS AISLADO	FECHA
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
ALT. MECANICA DEG.	PH METRIA	CIRUGIA	HOSPITALIZACION POR CAUSA RESPIRATORIA	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
GRADO GERD	COMORB. GI		CONSULTAS AMBULATORIAS	
<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> DEFECTO CONGENICO RESPIRATORIO		<input type="text"/>	
SEGD	<input type="checkbox"/> DEFECTO CONGENITO GASTROINT.		EDAD EN LA QUE SE AISLO EL VIRUS (MESES)	
<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> DEFECTO CRANEOFACIAL		<input type="radio"/> 1-12 MESES	<input type="radio"/> 25-36 MESES
	<input type="checkbox"/> HERNIA DIAFRAGMATICA		<input type="radio"/> 13-14 MESES	<input type="radio"/> MAS DE 36 MESES
	<input type="checkbox"/> OTROS			

TIPO DE VIRUS RESPIRATORIO

<input type="checkbox"/> VSR TIPO A	<input type="checkbox"/> PARAINFLUENZA TIPO 3
<input type="checkbox"/> VSR TIPO B	<input type="checkbox"/> BOCAVIRUS
<input type="checkbox"/> RINOVIRUS	<input type="checkbox"/> ADENOVIRUS
<input type="checkbox"/> INFLUENZA TIPO A	<input type="checkbox"/> METAPNEUMOVIRUS
<input type="checkbox"/> INFLUENZA TIPO B	<input type="checkbox"/> CORONAVIRUS
<input type="checkbox"/> PARAINFLUENZA TIPO 1	<input type="checkbox"/> ENTEROVIRUS

VIRUS SEGUN LA ESTACION DEL AÑO

<input type="checkbox"/> PRIMAVERA marzo a mayo
<input type="checkbox"/> VERANO junio a agosto
<input type="checkbox"/> OTOÑO septiembre noviembre
<input type="checkbox"/> INVIERNO diciembre febrero

DÍAS UCIN

EGRESO UCIN CON O2 TOTAL DÍAS O2

DÍAS VENTILADOR SUSP. O2

DÍAS CPAP DÍAS CASCO

DÍAS PUNTAS NASALES SURFACTANTE

MEDICACION AMBULATORIA

<input type="checkbox"/> SABA
<input type="checkbox"/> CORTICOIDES INH
<input type="checkbox"/> DIURETICOS
<input type="checkbox"/> VITAMINAS/ANTIOXIDANTES
<input type="checkbox"/> SILDENAFIL
<input type="checkbox"/> OMEPRAZOL
<input type="checkbox"/> RANITIDINA
<input type="checkbox"/> DOMPERIDONA
<input type="checkbox"/> OTROS

FECHA SUSP. DIURETICO

ESPIROMETRIA

FECHA ESPIROMETRIA

PLETISMOGRAFIA

FECHA PLETIS

POLISOMNOGRAFIA

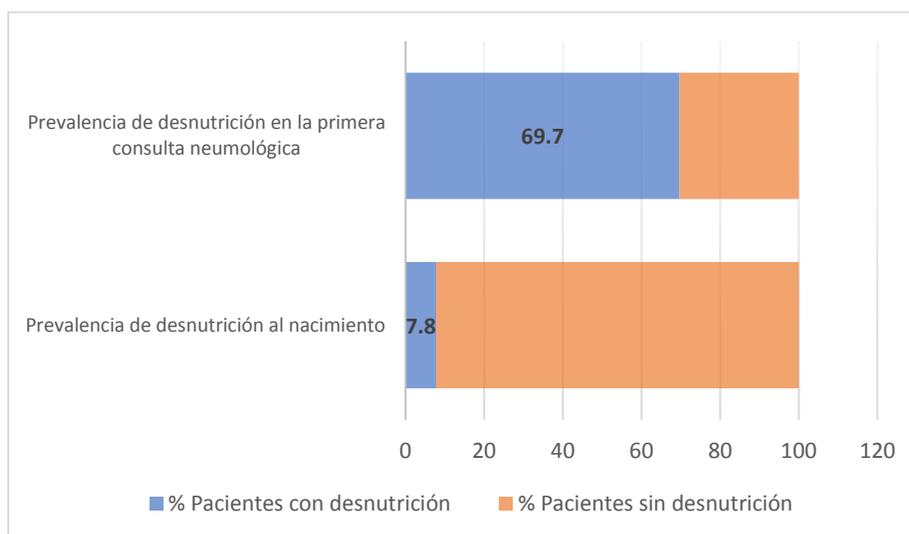
FECHA POLISOMNO

PRE VEF1 <input type="checkbox"/>	POST VEF1 <input type="checkbox"/>
PRE CVF <input type="checkbox"/>	POST CVF <input type="checkbox"/>
PRE VEF1/CVF <input type="checkbox"/>	POST VEF1/CVF <input type="checkbox"/>

DLCO

FECHA DLCO

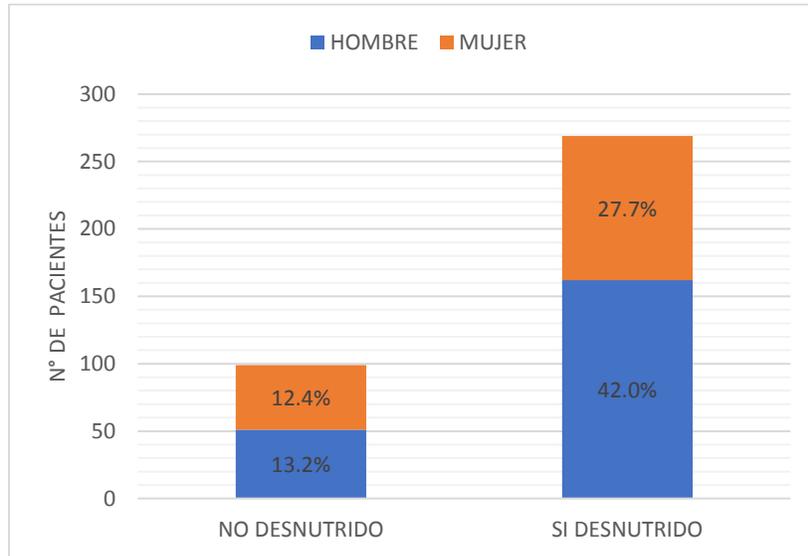
Anexo N°2. Descripción de prevalencia de desnutrición de los pacientes con DBP al nacimiento y en su primera valoración neumológica en el HIMFG de 2014 a 2018. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González



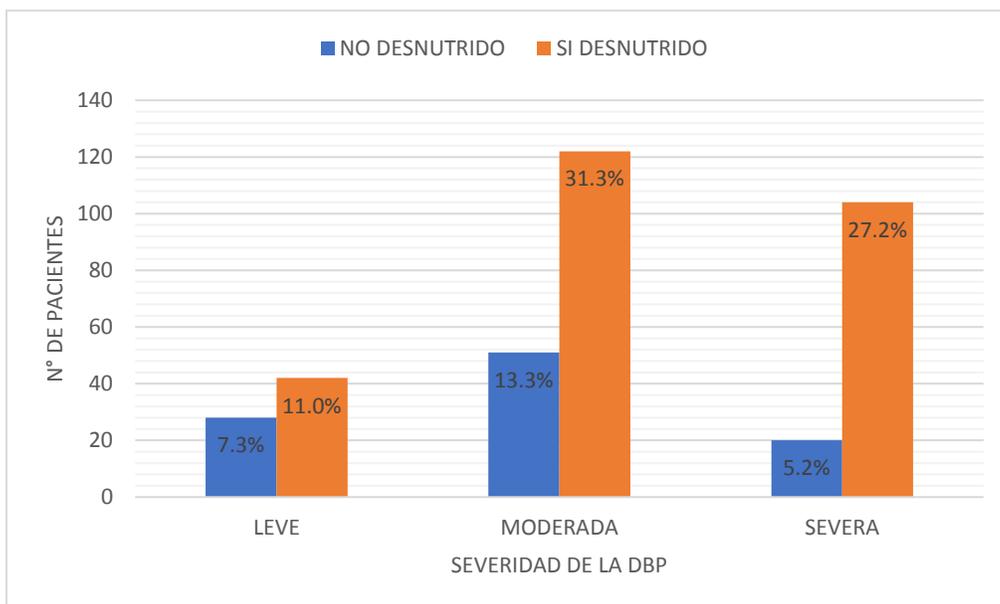
Anexo N°3 Distribución de pacientes desnutridos y no desnutridos al nacimiento y distribución entre hombres y mujeres de 2014 a 2018. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González.

SEXO		NO DESNUTRIDO AL NACIMIENTO	SI DESNUTRIDO AL NACIMIENTO	TOTAL
M	Recuento	150	13	163
	% del total	38.90%	3.40%	42.20%
H	Recuento	205	17	222
	% del total	53.10%	4.40%	57.50%

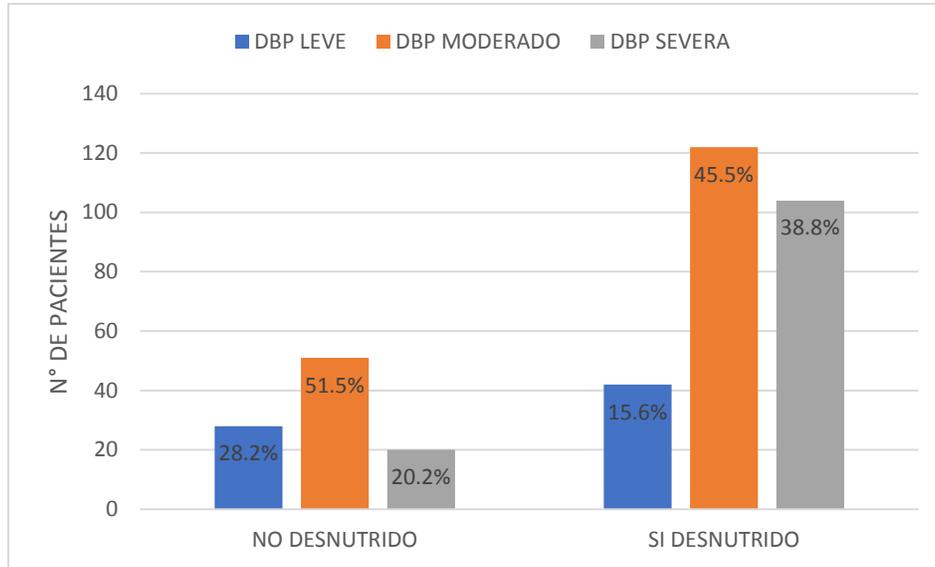
Anexo N°4 Distribución de pacientes desnutridos y no desnutridos en la primera valoración neumológica en el HIMFG de 2014 a 2018. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González.



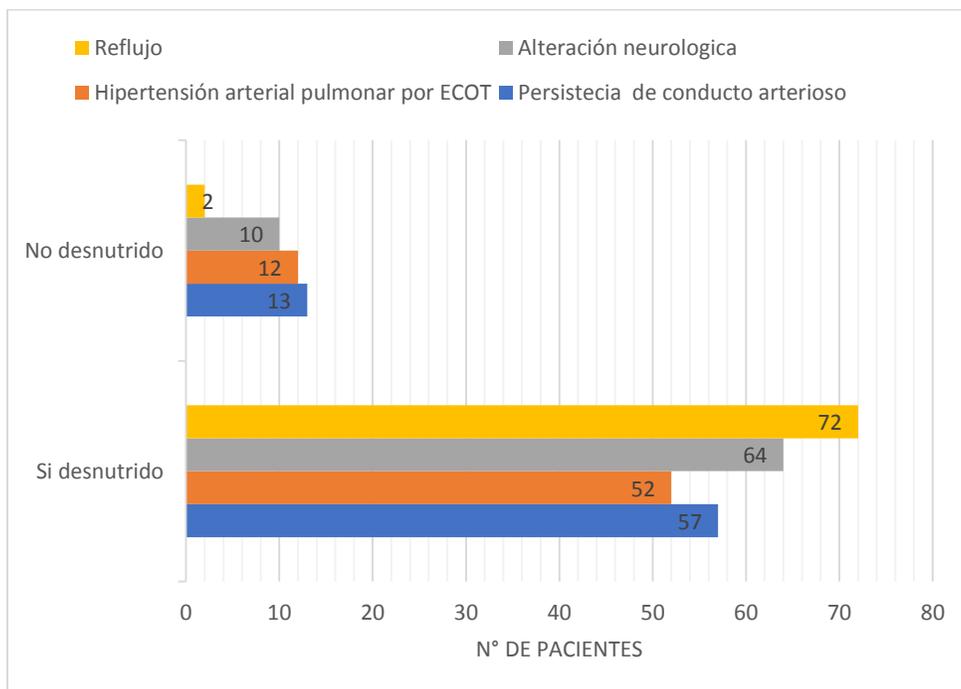
Anexo N° 5 Distribución de pacientes desnutridos y no desnutridos al momento de la primera valoración neumológica del HIMFG en los grados de severidad de DBP del 2014 a 2018. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González



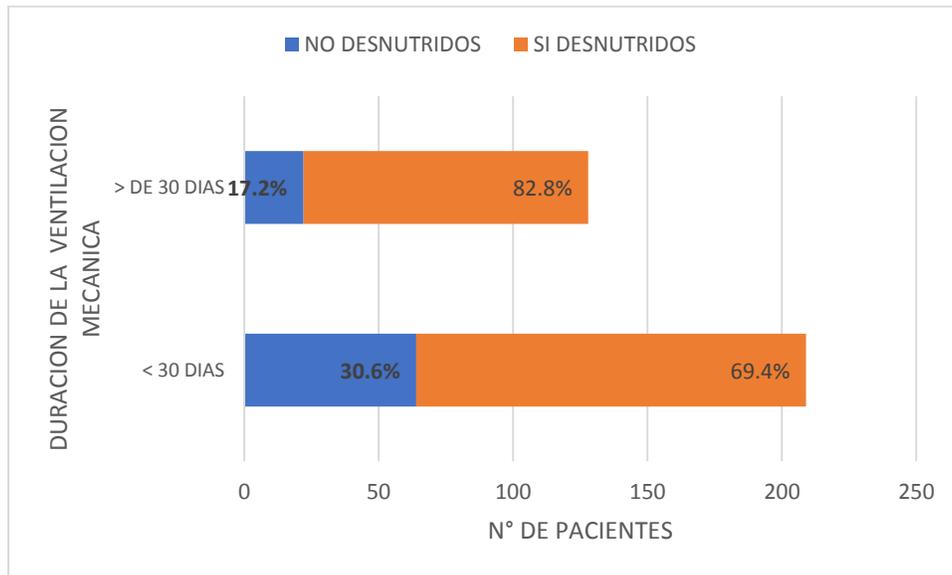
Anexo N° 6 Proporción de los grados de severidad de DBP encontrada en los pacientes desnutridos y no desnutridos en la primera consulta de neumología del HIMFG del 2014 a 2018. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González



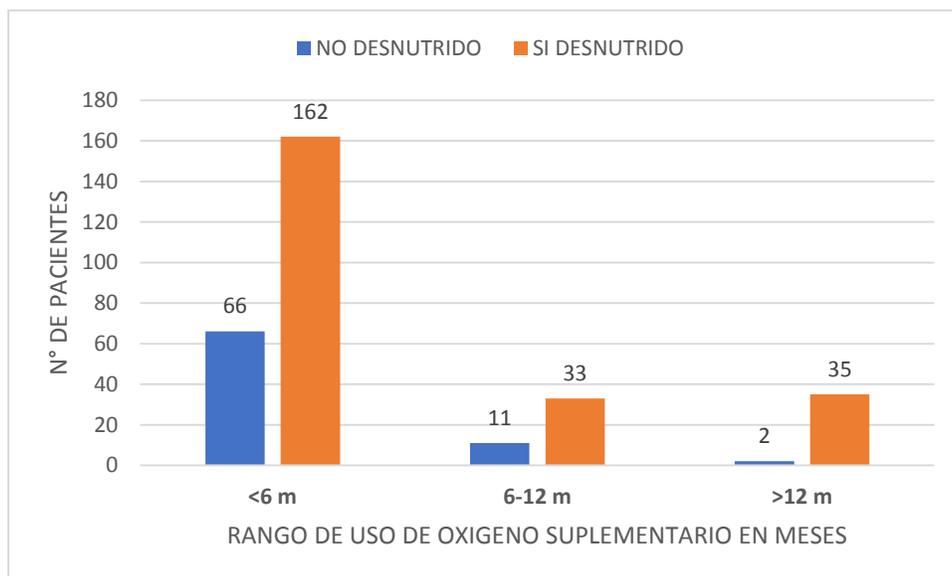
Anexo N°7 Comorbilidades más frecuentemente encontradas en pacientes con DBP desnutridos y no desnutridos en la primera consulta de neumología del HIMFG del 2014 a 2018. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González



Anexo N° 8. Duración de ventilación mecánica en pacientes con DBP atendidos en la consulta externa de neumología del HIMFG del 2014 a 2018 y su relación con la presencia de desnutrición en la primera valoración neumológica. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González



Anexo N°9 Tiempo de uso de oxígeno suplementario en pacientes con DBP desnutridos y no desnutridos al momento de la primera valoración neumológica en el HIMFG del 2014 al 2018. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González



Anexo N° 11 Uso de oxígeno suplementario en pacientes con DBP con respecto a su estado nutricional en la primera cita de neumología en el Hospital Infantil de México de 2014 a 2018. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González

		Media	Desviación estándar	Percentil 25	Percentil 75
DESNUTRICION.1RA.CITA	NO DESNUTRIDO	149.95	223.17	46.00	150.00
	SI DESNUTRIDO	222.94	256.39	66.00	270.00

Anexo N° 11 Uso de vitaminas antioxidantes en pacientes con DBP del Hospital Infantil de México de 2014 a 2018. Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Elaboración: Mabelle González

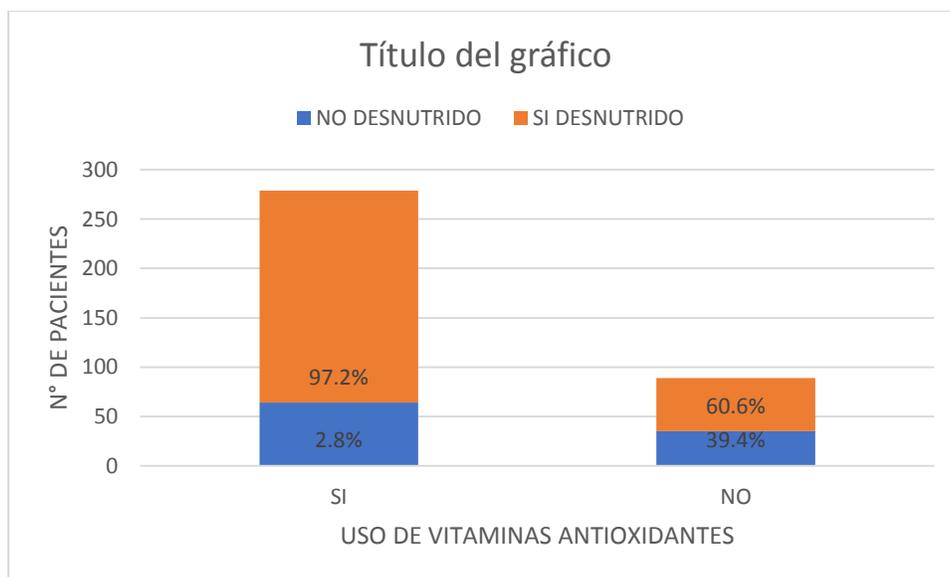


Ilustración 1. Clasificación de prematuridad por peso al nacimiento y edad gestacional.

Classification of prematurity categorized by birth weight or gestational age

	Birth weight
Low birth weight (LBW)	<2500 g
Very low birth weight (VLBW)	<1500 g
Extremely low birth weight (ELBW)	<1000 g
	Gestational age
Late preterm	34 weeks to <37 weeks
Moderate preterm	32 weeks to <34 weeks
Very preterm	≤32 weeks
Extremely preterm	<28 weeks

In using these definitions, the definition of VLBW infants includes ELBW infants, and the category of very preterm infants also includes those who are extremely preterm. This is an important consideration when one is reviewing published data of VLBW and very preterm infants.

UpToDate®

Ilustración 2. Definición de displasia broncopulmonar y grados de severidad.
Fuete: UpToDate

**Definition of bronchopulmonary dysplasia: Diagnostic criteria
 2001 NICHD consensus workshop**

	Gestational age	
	<32 weeks	≥32 weeks
Time point of assessment	36 weeks PMA or discharge to home, whichever comes first	>28 days but <56 days postnatal age or discharge to home, whichever comes first
	Treatment with oxygen >21% for at least 28 days plus	
Mild BPD	Breathing room air at 36 weeks PMA or discharge, whichever comes first	Breathing room air by 56 days postnatal age or discharge, whichever comes first
Moderate BPD	Need* for <30% oxygen at 36 weeks PMA or discharge, whichever comes first	Need* for <30% oxygen at 56 days postnatal age or discharge, whichever comes first
Severe BPD	Need* for ≥30% oxygen and/or positive pressure (PPV or nCPAP) at 36 weeks PMA or discharge, whichever comes first	Need* for ≥30% oxygen and/or positive pressure (PPV or nCPAP) at 56 days postnatal age or discharge, whichever comes first

BPD usually develops in neonates being treated with oxygen and PPV for respiratory failure, most commonly, respiratory distress syndrome. Persistence of clinical features of respiratory disease (tachypnea, retractions, rales) are considered common to the broad description of BPD and have not been included in the diagnostic criteria describing the severity of BPD. Infants treated with oxygen >21% and/or positive pressure for nonrespiratory disease (eg, central apnea or diaphragmatic paralysis) do not have BPD unless they also develop parenchymal lung disease and exhibit clinical features of respiratory distress. A day of treatment with oxygen >21% means that the infant received oxygen >21% for more than 12 hours on that day. Treatment with oxygen >21% and/or positive pressure at 36 weeks PMA, or at 56 days postnatal age or discharge, should not reflect an "acute" event but should rather reflect the infant's usual daily therapy for several days preceding and following 36 weeks PMA, 56 days postnatal age, or discharge.

NICHD: National Institute of Child Health and Human Development; PMA: postmenstrual age; BPD: bronchopulmonary dysplasia; PPV: positive pressure ventilation; nCPAP: nasal continuous positive airway pressure.

* A physiologic test confirming that the oxygen requirement at the assessment time point remains to be defined. This assessment may include a pulse oximetry saturation range.

Reproduced with permission from: Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:1723. Copyright © 2001 American Thoracic Society.

Ilustración 3.- Proporción anual de la consulta de DBP en la consulta externa de neumología. Fuente: Registro de consultas del servicio de neumología. Elaboración: Mabelle González.

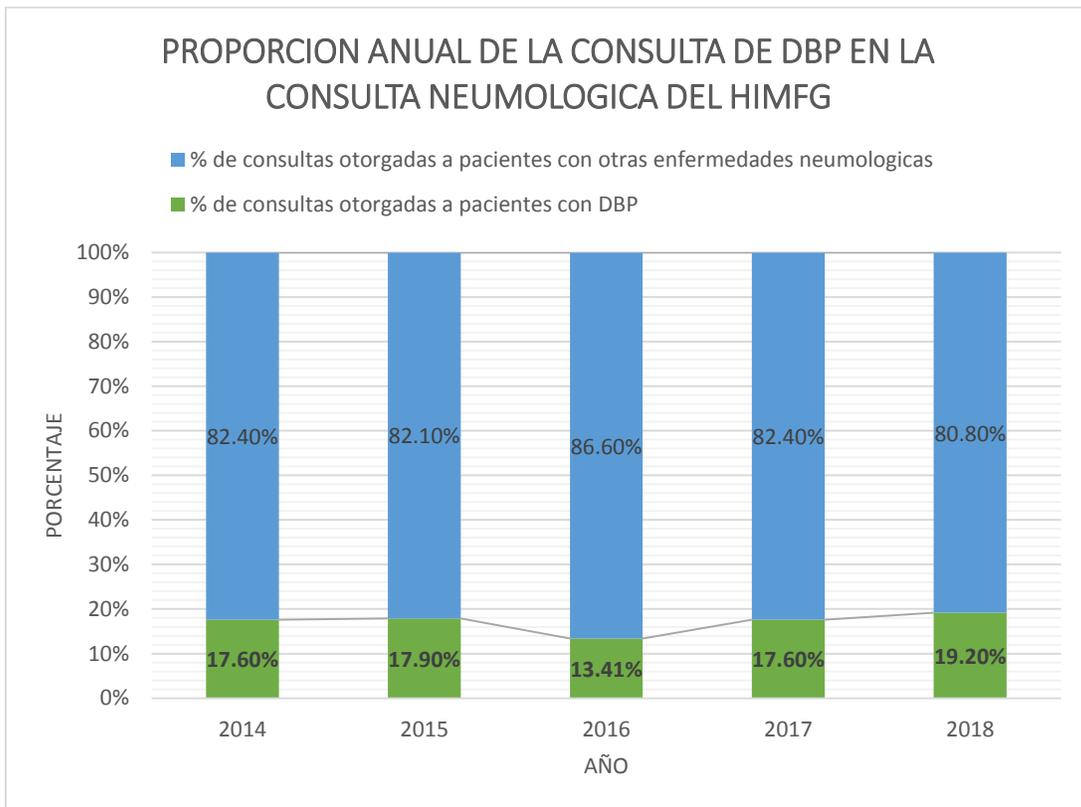
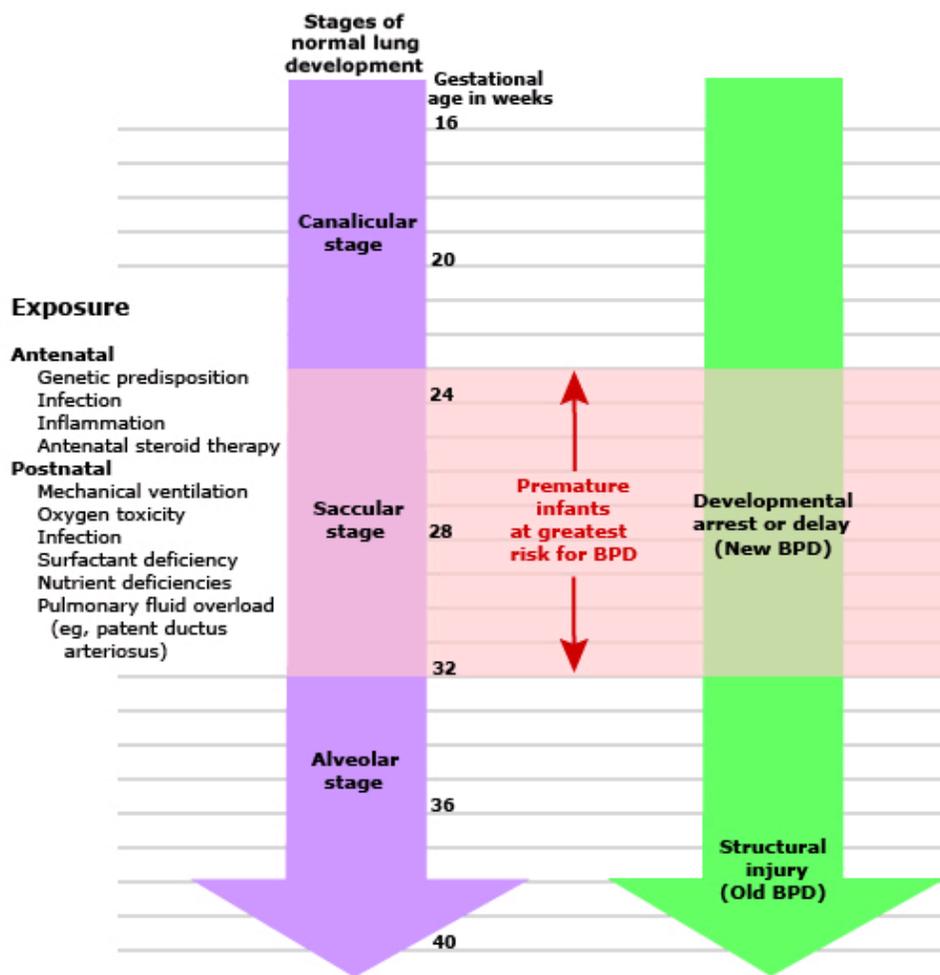


Ilustración 4.- Patogénesis de la DBP en relación al periodo de desarrollo pulmonar. Fuente UpToDate.

Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia (BPD)



Exposure to antenatal pulmonary insults during the saccular state of lung development result in developmental arrest or delay in pulmonary maturation ("new" bronchopulmonary dysplasia [BPD]), whereas postnatal insults cause structural pulmonary injury ("old" BPD).

Adapted from: Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med* 2007; 357:1946.

Ilustración 5.- Datos histopatológicos que distinguen la antigua de la nueva displasia broncopulmonar. Fuente: Acta pediatr.

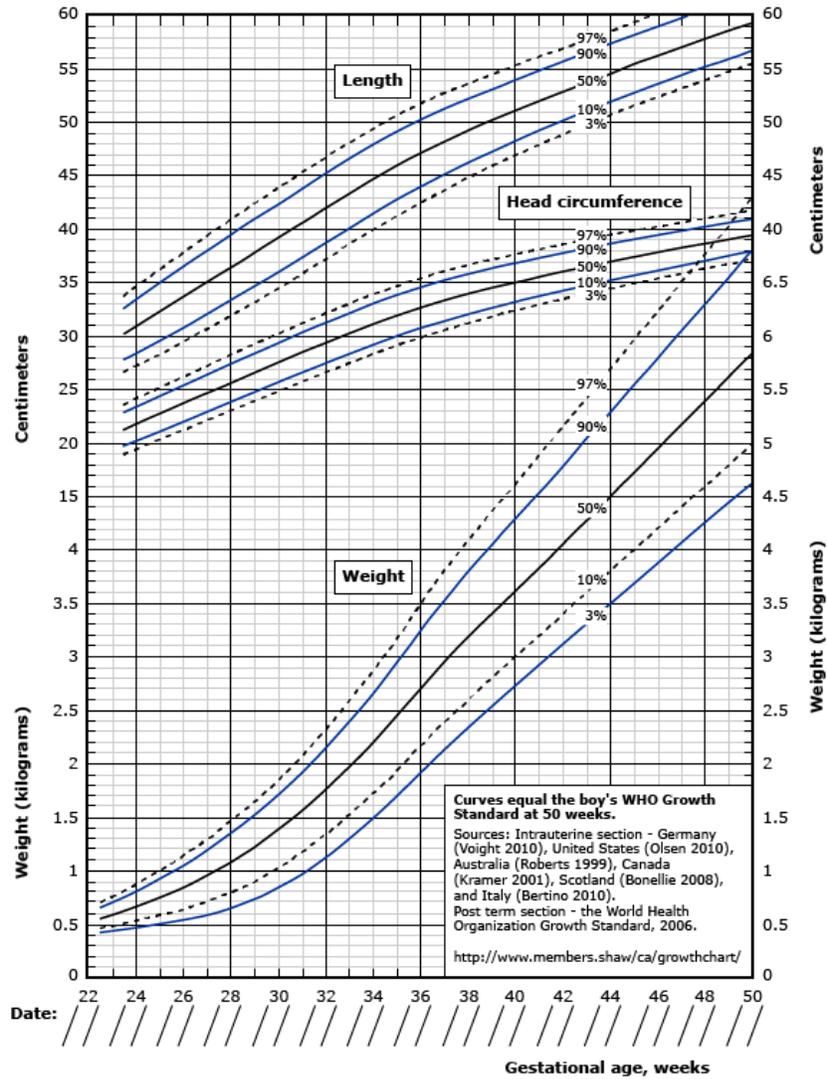
Méx vol.37 no.3 México may./jun. 2016

A

Antigua DBP	Nueva DBP
Áreas alternantes de sobredistensión y atelectasias	Hipoplasia alveolar, disminución de la complejidad acinar
Lesión epitelial de la vía aérea severa	Hiperplasia de músculo liso variable
Hiperplasia de músculo liso	Hiperplasia de músculo liso variable
Lesión hipertensiva vascular pulmonar	Menor vasculopatía arteriolar pulmonar
Disminución de la superficie interna aérea y alveolar	Disminución de capilares dismórficos

Ilustración 6.- Tablas de crecimiento de Fenton para prematuros masculinos. Fuente: UpToDate.

Fenton growth chart for premature infants - Boys



Fenton growth chart for preterm infant boys.

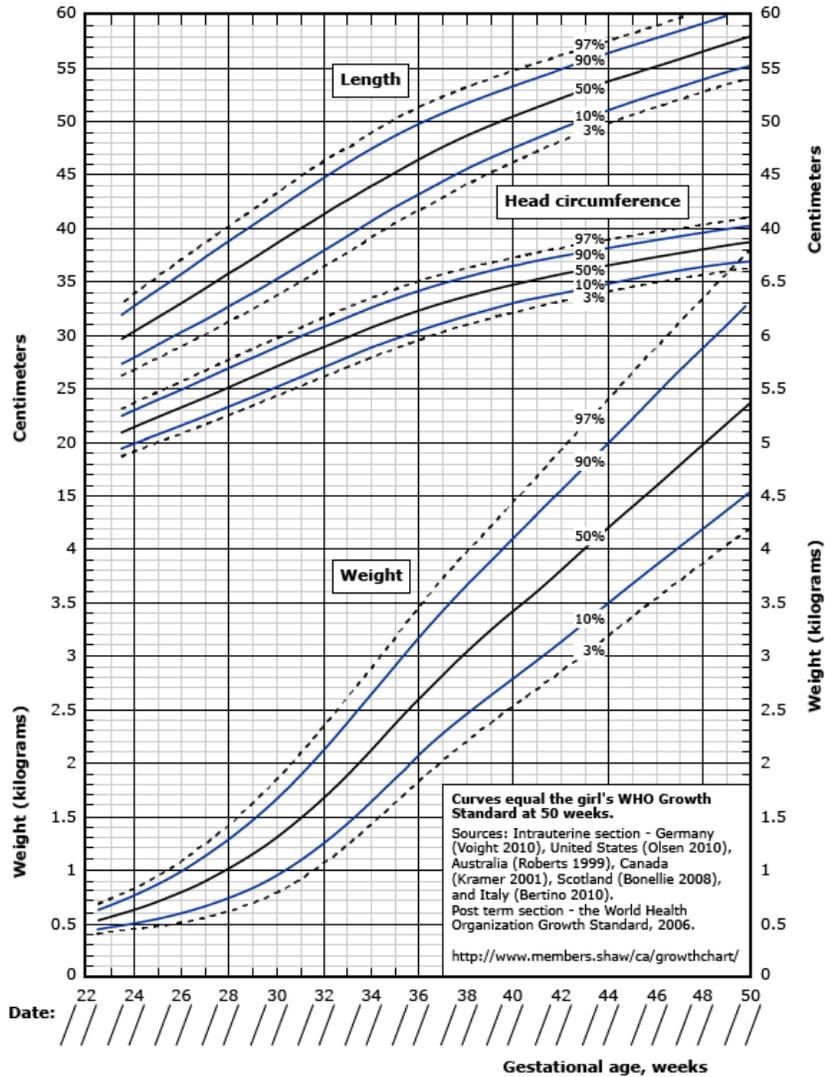
%: Percent.

Fenton TR, Kim JH. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatrics* 2013; 13:59. Copyright © 2013 Fenton and Kim. Reproduced from BioMed Central Ltd.

UpToDate®

Ilustracion 7.- Tablas de crecimiento de Fenton prematuros femeninos.
Fuente: UpToDate.

Fenton growth chart for premature infants - Girls



Fenton growth chart for preterm infant girls.

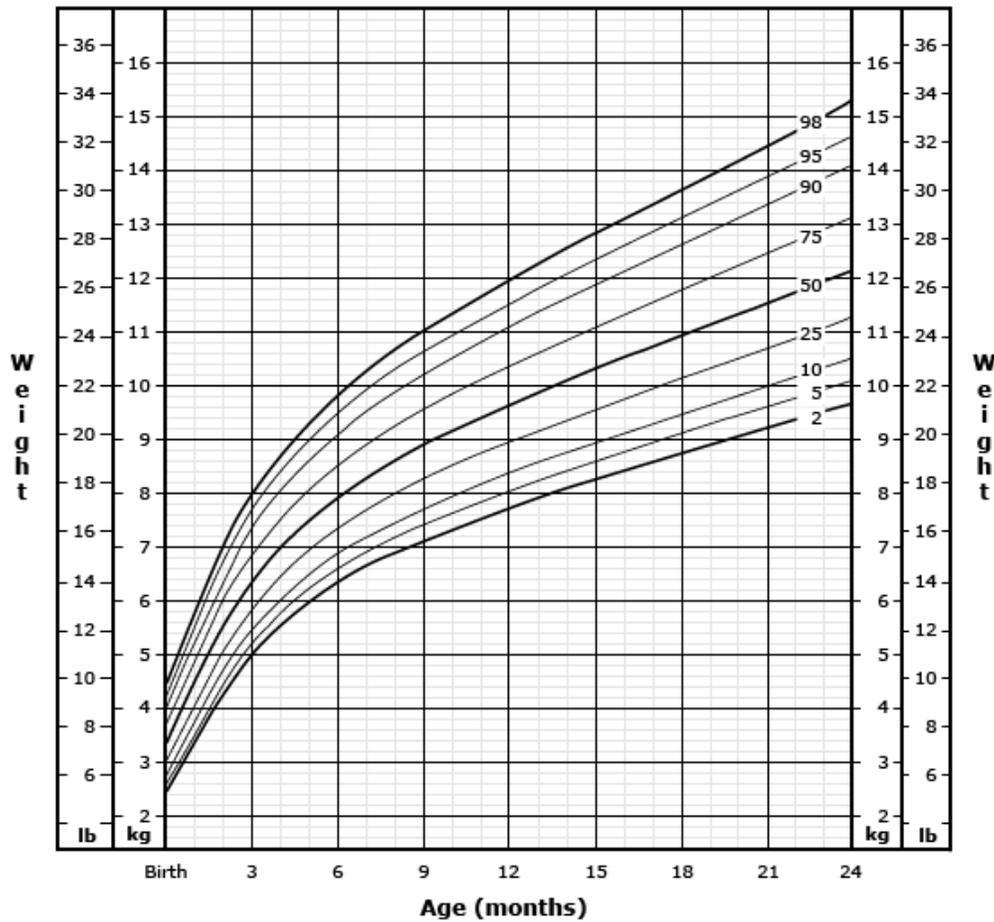
%: Percent.

Fenton TR, Kim JH. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatrics* 2013; 13:59. Copyright © 2013 Fenton and Kim. Reproduced from BioMed Central Ltd.

UpToDate®

Ilustración 8.- Graficas de la OMS de peso para la edad en niños de 0 a 24 meses. Fuente Uptodate.

Weight-for-age percentiles, boys 0 to 24 months, WHO growth standards



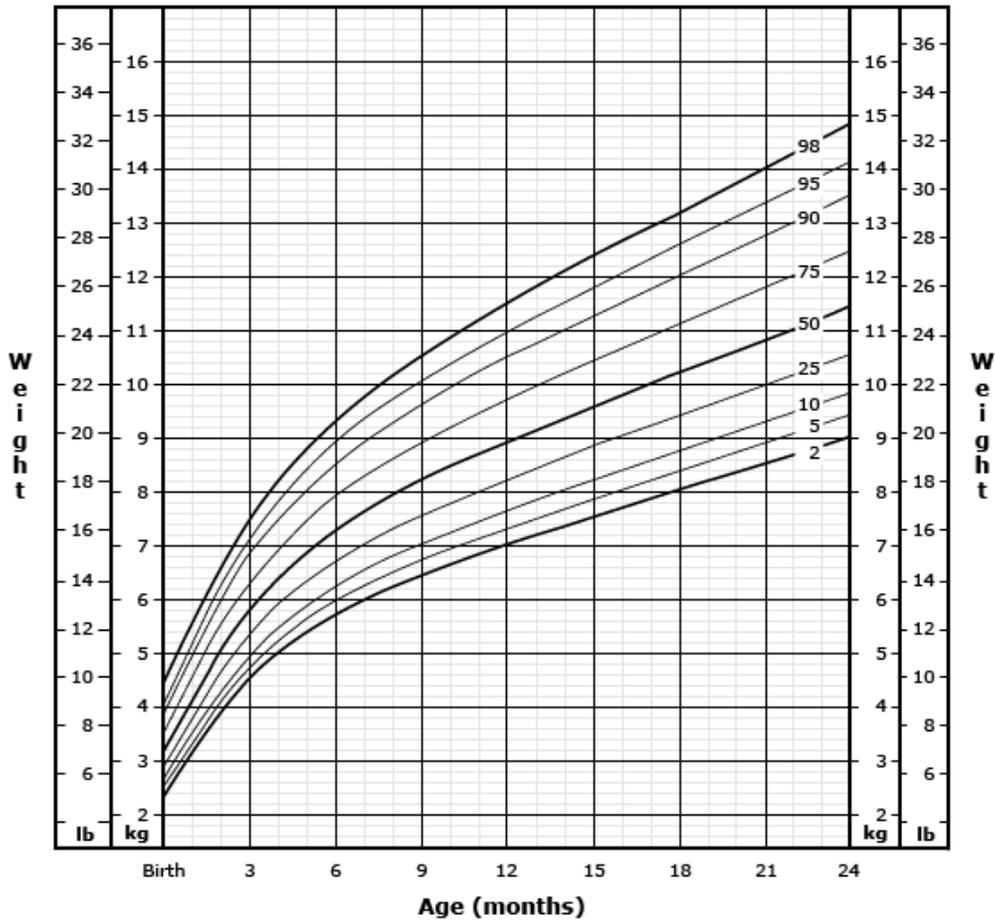
WHO: World Health Organization.

Reproduced from: Centers for Disease Control and Prevention based on data from the WHO Child Growth Standards.

UpToDate®

Ilustración 9.- Graficas de la OMS de peso para la edad en niñas de 0 a 24 meses. Fuente Uptodate.

Weight-for-age percentiles, girls 0 to 24 months, WHO growth standards



WHO: World Health Organization.

Reproduced from: Centers for Disease Control and Prevention based on data from the WHO Child Growth Standards.

UpToDate®