



11232
11
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"

DISPLASIA BRONCOPULMONAR
ESTUDIO RETROSPECTIVO
1980-1989

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de la
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA
P r e s e n t a
DR. RONNI MARIANO BAEZ CASTILLO

Directora de Tesis:
DRA. DINA VILLANUEVA GARCIA



México, D. F.

1990



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

C O N T E N I D O

	<i>Pág.</i>
<i>INTRODUCCION</i>	2-8
<i>OBJETIVOS</i>	9
<i>MATERIAL Y METODOS</i>	10-13
<i>RESULTADOS</i>	14-17
<i>ANALISIS</i>	18-20
<i>CONCLUSIONES</i>	21
<i>CUADROS Y GRAFICOS</i>	22-37
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	38-40

INTRODUCCION

DEFINICION:

La Displasia Broncopulmonar es una enfermedad crónica, enfisematosa e iatrogénica del pulmón, que ocurre en prematuros tratados con ventilación mecánica, siguiendo días o semanas después, daño respiratorio y en el neonato, principalmente después de un síndrome de Dificultad Respiratoria del prematuro (RDS).(1)

Clínicamente caracterizada por taquipnea, disnea, hipoxemia, hipercarbia, pobre ganancia de peso y en el peor de los casos signos de hipertensión pulmonar y cor pulmonar.

La Displasia Broncopulmonar es considerada un proceso de daño pulmonar y reparación más probablemente relacionadas a barotrauma y altas exposiciones de oxígeno a elevada concentración. Se ha demostrado una progresión cronológica de cambios desde las alteraciones típicas iniciales con daño alveolar difuso en el Síndrome de Dificultad Respiratoria del Prematuro en etapa exudativa, hasta - estadios de regeneración, reparación y fibroproliferación. (2).

Están distinguidos 4 estadios radiológicos y patológicos de la enfermedad, con cambios histopatológicos que van desde cambios leves irreconocibles del estadio I hasta lesiones profundas en el estadio IV. En la fase temprana hay aumento en la resistencia pulmonar, asociado a un aumento en la producción del moco, una disminución en el transporte del mismo y un bajo volumen pulmonar con al gún grado de oclusión de la vía aérea.

La Displasia Broncopulmonar comprende un amplio espectro de cambios -- simultáneos (agudos y crónicos) en el pulmón, que inician con un estadio exudativo con reparación temprana y posteriormente progresa a un proceso crónico fibroproliferativo con obliteración de las vías aéreas y fibrosis parenquimatosa diseminada con áreas alternas de atelectasia, enfisema y daño vascular capilar tendiente a disminuir la alveolización en el pulmón en desarrollo del recién nacido; es por esto que esta forma crónica de enfermedad pulmonar ha sido también descrita en recién nacidos prematuros que sobreviven a una enfermedad de membrana hialina. (3).

INCIDENCIA:

El riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar crónica aumenta conforme disminuye la edad gestacional y el peso al nacimiento. Factores predisponentes o que tienen mucho que ver con el desarrollo de la Displasia Broncopulmonar -- son la prematuréz, Síndrome de Dificultad Respiratoria del prematuro, sexo masculino, predisposición a herencia familiar, la raza caucásica y recientemente la desnutrición se ha descrito como el factor de mayor contribución en la patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. (4).

No existen estudios específicos que nos aporten una incidencia real -- aquí en México, reportando los últimos datos en la literatura americana, encontrándose una incidencia tan baja como un 3% cuando se utilizan los estadios 3 ó 4 de Northway como criterio diagnóstico, tan alta como un 70% cuando se utiliza la definición de la enfermedad como aquella enfermedad clínica respiratoria de un recién nacido con anomalía en los gases sanguíneos o dependencia de oxígeno a los 30 días de edad. (5).

FISIOPATOLOGIA:

Reportada en la literatura como una enfermedad de carácter multifactorial, la cual puede ocurrir como resultado de:

- Deficiencia de surfactante, la cual puede causar daño directo al parénquima pulmonar:
- Edema pulmonar, el cual se puede presentar por una disminución en -- las proteínas séricas totales, ya sea por tratarse de algún grado de desnutrición importante (6).
- Aumento en el flujo pulmonar, como lo sería el caso de una Persistencia del Conducto Arterioso (PCA).
- Exposición prolongada a oxígeno, sobre todo a elevadas concentraciones, ya que puede alterar la motilidad ciliar.
- Ventilación Mecánica, la cual ha sido directamente relacionada con -- el inicio o desarrollo posterior de Displasia Broncopulmonar, por la presión positiva de distensión, e inadecuado manejo y temperatura -- del aire proporcionado por el tubo traqueal, y por último
- Inflamación (7).

Los cambios patológicos se encuentran estadificados en 4: (8).

ESTADIO I: Con un período aproximado de aparición de 2 a 3 días, es en este estadio, donde es prácticamente indistinguible de una enfermedad de membrana hialina. El epitelio bronquiolar se encuentra intacto, exceptuando por algunos cambios tempranos intersticiales.

ESTADIO II: Apareciendo aproximadamente del cuarto al décimo día, este es un período de regeneración y proliferación del epitelio bronquial: ulceración y membrana en bronquiolos están también presentes pero no existe fibrosis.

ESTADIO III: El cual puede presentarse dentro de los 10 a los 20 días, --- siendo un período de transición para una enfermedad crónica. Me taplasia bronquiolar y fibrosis intersticial fueron vistos como una membrana residual y proliferación celular.

ESTADIO IV: Aparece aproximadamente al mes de vida, siendo un estadio de enfermedad crónica, los hallazgos más importantes son --- bronquiolitis obliterativa con fibrosis intersticial del cual el último cambio en ocurrir es la metaplasia escamosa bronquiolar.

En cuanto a la presentación clínica, típicamente esta enfermedad ocurre en recién nacidos con peso menor de 2,000 gramos y de menos de 34 semanas de edad gestacional, los cuales requieren ventilación mecánica y suplemento de oxígeno para la enfermedad de membranas hialinas: concomitantemente se debe de tomar todos los signos vitales, examinación cuidadosa pulmonar, cardiovascular y abdominal.

ETIOLOGIA:

Manifestado en diferentes estudios experimentales, el factor etiológico más importante en el desarrollo de la Displasia Broncopulmonar lo es el efecto deletéreo de altas concentraciones de oxígeno suplementario en los pulmones.

Dentro de los cambios que ocurren más temprano se menciona una reducción del 50% de los lechos capilares pulmonares, por reducción de las células endoteliales capilares, seguido por hipertrofia de las células restantes; edema intersticial y proliferación de neumocitos tipo II. (9).

El pulmón contiene sistemas de enzimas antioxidantes para protegerse de los radicales de oxígeno libres, directamente implicados en el daño pulmonar: las enzimas más importantes son la Dismutasa de superóxido, Catalasa y --

peroxidasa de Glutación. Estos radicales libres se producen durante la reducción univalente del oxígeno molecular, dañando el pulmón mediante la iniciación de reacciones en cadena de peroxidación lipídica, inactivando enzimas, alterando ácidos nucleicos y depletando las células de sus capacidades de reducción. (10).

Prácticamente en todos los casos reportados, se mencionan 4 factores - potencialmente contribuyentes, que son:

- a).- Oxígeno
- b).- Presión Positiva
- c).- Tubo endotraqueal
- d).- Pulmones anormales o inmaduros.

Otros factores implicados en el desarrollo de la Displasia Broncopulmonar lo son una Persistencia del Conducto Arterioso y un aumento en la carga de líquidos en los primeros 5 días de vida. (11).

DIAGNOSTICO:

Se debe sospechar esta patología en recién nacidos pretérmino con síndrome pulmonar crónico asociado con el uso de ventilación mecánica y altas concentraciones de oxígeno inspirado, sobre todo en prematuros con enfermedad de membrana hialina (Síndrome de Dificultad Respiratoria del Prematuro). (12).

Los estudios de laboratorio reflejan la naturaleza crónica de la enfermedad pulmonar. Determinación de Gases Arteriales revelan retención de Bóxido de Carbono el pH es usualmente normal, y ocurre hipoxemia si no se le inicia -- oxígeno suplementario. Entre las anomalías electrolíticas se encuentran retención de bicarbonato y las secundarias a terapia con diuréticos (hiponatremia, hipokalemia e hipocloremia), o restricción de líquidos como lo son urea y creatinina séricas elevadas.

Los estudios radiológicos muestran cambios variables, siendo difícil distinguir entre hallazgos nuevos y cambios crónicos. Los hallazgos radiológicos más tempranos de esta enfermedad crónica son los que se describen en el estadio III con la presencia de quistes radiolucentes pequeños, con un patrón generalizado, pero más prominentes en las áreas parahiliares, esto usualmente aparece alrededor de el 9º. día de inicio de la patología. (13).

Se describen también los cambios radiológicos progresivos, descritos -- por Northway en su clasificación de esta enfermedad: El estadio I corresponde a una enfermedad de membrana hialina severa; el estadio II con una completa opacificación de campos pulmonares; los estadios III y IV con cambios quísticos con aumento eventual de tamaño, enfisema e hiperinflación. (14).

MANEJO:

Debe centrarse a la prevención de la prematuridad (15), con lo que disminuiría el índice de síndrome de dificultad respiratoria del prematuro, y consecuentemente disminuiría la Displasia Broncopulmonar al disminuir la necesidad de manejo con ventiladores y concentraciones elevadas de oxígeno, minimizando la exposición a el barotrauma (16). Se debe además de restringir los líquidos y dar un tratamiento agresivo al conducto arterioso persistente.

Otras modalidades serían la terapia antioxidante con vitamina E, aunque no ha sido demostrado su beneficio en pacientes que no tienen el déficit de esta vitamina, por el contrario su uso indiscriminado vía endovenosa se ha asociado con Enterocolitis Necrozante (17). El uso de Dexametasona puede ser efectivo en la prevención del desarrollo de la Displasia Broncopulmonar en niños que requieran soporte ventilatorio a las 2 semanas de edad y que no tiene cambios radiográficos, por otro lado su uso en la enfermedad ya establecida es discutido.

Otras medidas son el uso de broncodilatadores, ventilación con presión-positiva, Monitorización continua de la oxigenación suplementaria; y por último el manejo del edema pulmonar en caso de producirse con restricción de líquidos y con terapia diurética teniendo en cuenta que dentro de las desventajas de esta terapia se encuentran las alteraciones electrolíticas y la nefrocalcinosis.

Se debe también manejar un adecuado aporte calórico recordando que los recién nacidos con Displasia Broncopulmonar son prematuros que necesitan calorías adicionales secundarias a el esfuerzo respiratorio aumentado.

Basados en la patogénesis, se deben considerar 2 períodos: Una fase temprana concerniente principalmente a la prevención y el control del soporte ventilatorio, y una fase tardía después de la 3a. semana, concerniente a el manejo de la enfermedad pulmonar crónica.

a).- *Prevención de la toxicidad por oxígeno:*

La eliminación de radicales libres es de interés particular en consideración con la toxicidad del O₂. La vitamina E, uno de los principales antioxidantes naturales ha sido considerado como el agente protector contra la toxicidad del O₂ en el neonato, su deficiencia en algunos estudios se asocia con un aumento en la vulnerabilidad pulmonar (18); no obstante la vitamina E no protege al pulmón del daño por oxígeno no mostrando ningún efecto excepto en los casos de deficiencias, más aún, grandes dosis pueden tener efectos tóxicos (19). También se menciona la administración de enzimas como la superóxido dismutasa, a la cual se le atribuye efecto directo sobre la protección pulmonar, no obstante no hay evidencia farmacológica de que administrando esta sustancia se provea ninguna protección pulmonar. (20).

La Dexametasona, que estimula enzimas antioxidantes, puede ser envuelta en la protección pulmonar; no obstante no existe evidencia real de que esta sustancia pueda prevenir el desarrollo de la Displasia Broncopulmonar (21). - Por último la vitamina A, cuya deficiencia se ha relacionado con el desarrollo de la Displasia Broncopulmonar por los niveles bajos encontrados en niños con esta patología, tampoco ha sido demostrado hasta el momento que su administración varíe en el rumbo de esta enfermedad (22).

b).- *Manejo de la Enfermedad Pulmonar Crónica:*

Esta fase está basada primariamente en la reducción de el barotrauma; es obvio ahora que el oxígeno solo, Presión continua en vías aéreas (CPAP), o aún la ventilación con presión negativa intermitente, la cuál ha sido rechazada por otras razones, no induce esta enfermedad iatrogénica.

Estudios colaborativos en Estados Unidos (Costalos y colaboradores) demostraron que la incidencia disminuye significativamente llevando a cabo las siguientes consideraciones:

Un inicio temprano de Presión continua en vías aéreas (CPAP) nasal en el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina;

Una tolerancia de mayor Presión arterial de CO₂ (PaCO₂) hasta 60mmHg - en el caso de ventilación asistida; y

Ajustes del ventilador siempre realizados por el mismo médico. (23).

"El inicio temprano de CPAP nasal reduce la duración clínica de la enfermedad de membrana hialina y su severidad".

Si se requiere presión positiva intermitente, la meta es dar ventilación apropiada con la más baja presión a la vía aérea como sea posible. Los nuevos métodos de ventilación mecánica no han demostrado una evidencia patente en la reducción de la incidencia de Displasia Broncopulmonar.

Para promover un destete temprano se han propuesto las metilzanti--nas previas a la extubación, para reducir el rango de ventilación y duración de la misma. Apropriadada fisioterapia y humidificación son también recomendadas iniciándolas tan rápido como incrementen las secreciones en el curso de un -- Síndrome de Dificultad Respiratoria la fisioterapia puede dar la oportunidad de reducir la elección de parámetros del ventilador: un aumento en la PaO_2 y un descenso en la $PaCO_2$ después de mejoría en la ventilación mecánica relacionada con la fisioterapia, debe inducir cambios en el ventilador seleccionando primero una reducción de la Fracción inspirada de oxígeno (FiO_2). (24)

Más recientemente el uso de surfactante artificial o natural ha -- sido recomendado en el tratamiento de la Enfermedad de Membrana Hialina, este tratamiento parece reducir significativamente la severidad de la enfermedad y reducir la incidencia de Displasia Broncopulmonar. (25)

Por último, dentro del planeamiento del alta, el oxígeno puede a -- menudo discontinuarse para el alta, existiendo reportes (en E.U.A.), que continúan la terapia con oxígeno domiciliariamente, indicándose con medida para -- disminuir el periodo de hospitalización.

PRONOSTICO:

Para recién nacidos con Displasia Broncopulmonar depende del grado de disfunción pulmonar y de la presencia o no de otra enfermedad asociada, refiriendose una sustancial mortalidad con porcentajes que -- van desde un 23% hasta un 39%. (26)

La mayoría de las defunciones están relacionadas con Sepsis, Com--plicaciones Cardíacas de enfermedad pulmonar, como Cor Pulmonale o Infecciones interrecurrentes.

Existe un aumento en las muertes por Síndrome de Muerte Súbita In--fantil en aquellos que padecen de Displasia Broncopulmonar que en la población general, reportándose en la literatura como de un 1%. (27)

OBJETIVOS

1. *Determinar la incidencia de la Displasia Broncopulmonar en el periodo Neonatal y su relación con la prematuridad y con el Síndrome de dificultad Respiratoria.*
2. *Sentar las bases a un estudio prospectivo sobre Displasia Broncopulmonar a iniciarse en el servicio de U C I N (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales).*
3. *Correlacionar los datos de la literatura Internacional con los hallazgos de nuestra casuística.*

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 1,326 expedientes clínicos de internamiento al hospital con diagnósticos de: Prematurez, Síndrome de dificultad respiratoria del Prematuro (membrana hialina) Insuficiencia Respiratoria y Displasia Broncopulmonar, que fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales -- (UCIN), del Hospital Infantil de México, Dr. "Federico Gómez", durante el período comprendido entre Enero de 1980 hasta Septiembre de 1989.

Se excluyó aquellos que no tuvieran por lo menos una de las características señaladas en el párrafo anterior, o aquellos que no tenían estudios gasométricos o aquellos que su patología iniciara después del período neonatal, aún habiendo sido prematuros. Así mismo lactantes mayores, o aún lactantes menores, con Displasia Broncopulmonar, pero sin antecedentes de prematurez, sólo por otras alteraciones.

Al término de la depuración, nuestro universo fué de 45 casos.

METODOLOGIA PARA LA RECOPIACION DE INFORMACION Y DE TABULADO.

Se elaboró un formato (Cuestionario), con los datos más importantes a captar según la literatura revisada, tomando los diagnósticos de la hoja oficial de egreso del hospital. Se investigaron entonces varias variables, dividiendo la información global en 8 apartados:

Apartado 1.- Datos de Identificación, No. de Registros, No. de Orden, Sexo, Procedencia, Edad Materna y No. de Gesta.

Apartado 2.- Patología materna o administración de medicamentos durante el embarazo.

Apartado 3.- Con relación al parto, vía presentación, lugar de atención antecedente de ruptura de membrana, tipo de anestesia, presencia de sufrimiento fetal agudo o trauma obstétrico, hipoxia neonatal valorable con la escala de Apgar, se investiga además reanimación en caso de asfixia neonatal.

Apartado 4.- Datos del producto, Sexo, Edad Gestacional, Peso al Nacer Peso al Ingreso y Edad a su Ingreso, además especifica si el peso es adecuado o es bajo según su edad gestacional.

Apartado 5.- Cuadro Clínico, si existe desde el nacimiento dificultad respiratoria, la presencia de apneas o respiración periódica u otra alteración secundaria a hipoxia como serían crisis convulsivas, movimientos anormales, e hipotermias.

Apartado 6.- Presencia de Soplos, si existe murmullo vesicular, diagnóstico de PCA sintomático o no y Síndrome de Insuficiencia respiratoria del Prematuro.

Apartado 7.- Encontramos los estudios de laboratorio, solo monitorizando en nuestro estudio la biometría hemática (tomada de la nota de ingreso o primer biometría), y si constan estudios de gabinete para ayudar al diagnóstico.

Apartado 8.- Se valora al paciente desde el punto de vista ventilatorio, si amerita algún tipo de ventilación: Fase I: Campana Cefálica, Fase II: (CPAP) Nasal u Orotraqueal, Fase III: Ventilación Asistida y/o Mandatoria -- Intermitente, las concentraciones de O₂ y su evolución durante la estancia -- del paciente. Concomitantemente la oxemia al ingreso, en caso de tener que -- manejar presiones elevadas, solo se tomará en cuenta la máxima presión y el -- número de días que permanece con esta; al igual que valoración gasométrica de su CO₂.

Se valora también aquí el uso de PEEP (Presión positiva al final de -- la Expiración), tomando en cuenta el valor más alto referido.

Los diagnósticos finales fueron tomados exclusivamente de la hoja -- de egreso oficial del expediente y ayudados con el reporte definitivo de patología (en los casos en que hubo estudio anatomopatológico), no utilizando -- ningún otro diagnóstico expresado en el expediente.

Los diagnósticos de egreso serán los más relacionados con la patología de base, agrupándose los demás en uno solo.

**ESQUEMA DE TABULACION DE DATOS
DISPLASIA BRONCOPULMONAR
1980 - 1989.**

No. de ORDEN REGISTRO SEXO M F
PRECEDENCIA

ANTECEDENTES MATERNOS:

EDAD: < 18 años 19-35 años > 36 años N.R.
GESTA PARA CESAREA ABORTOS N.R.

PATOLOGIA MATERNA: SI NO No. REG.
DIABETES TABAQUISMO A. HH.8.F (hiperreact. Bronquial familiar)
HTA ALCOHOLISMO
PRE-ECLAMPSIA DROGADICCION
IVU OTRAS
MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS SI NO NO ESPECIFICADO
EN CASO DE SI CUAL? N.R.

PARTO: VIA ATENCION: PARTO VAGINAL CESAREA N.R.
PRESENTACION: CEFALICO PELVICO NO ESPECIFICADO
LUGAR ATENCION: HOSPITAL CONSULTORIO DOMICILIO N.R.
MEDICO EMPIRICA
RPN: SI NO CUANTO TIEMPO N.R.
ANESTESIA: BPD GENERAL NINGUNA N.R.
S.F.A.: SI NO N.R.
TRAUMA OBST.: SI NO N.R. ESPECIFIQUE
HIPOXIA NEONATAL: APGAR AL MINUTO APGAR 5 MINUTOS
< 4 NO. ESP. < 4 NO ESPECIFICADO
5-6 5-6
> 7 > 7
REANIMACION: SI NO N.R.
MEDICAMENTOS: SI NO ESPECIFIQUE

PRODUCTO: SEXO: M F EDAD GESTACIONAL: 28-32 SEM. 33-36 SEM.
< 28 SEM > 37 SEM.
PESO MAC. < 1000 grs. ; 1001-1500 grs. PBEG PAEG
1501-2000 grs. 2001-2500 grs. > 2,500 grs. N.R.
PESO INGRESO: < 1000 grs. ; 1001-1500 grs. ; 1501-2000 grs.
2001-2500 grs. ; > 2500 grs.
EDAD INGRESO: < 24 hrs. ; 25-48 hrs. ; 49-72 hrs. ; > 72 hrs.

CUADRO CLINICO:

DIFICULTAD RESPIRATORIA: SILVERMAN > 4 SI NO NO ESP.
APNEAS: SI NO NO ESP.
RESPIRACION PERIODICA: SI NO NO ESP.
CRISIS CONVULSIVAS: MOV. ANORMALES:
HIPOTERMIAS:

EXPLORACION FISICA:

FC FR
SOPLOS: SI NO NO ESPECIFICADO PCA: SI NO
ESTERTORES: SI NO N.R. (S.RP)
HIPOVENTILACION: SI NO MEMBRANA HIALINA
DERECHA IZQ. BILATERAL

LABORATORIO: hB Hcto LEUCOCITOS

GABINETE: Rx. TORAX: SI NO

VENTILACION: SI NO

FASE VENTILACION: FASE I FASE II FASE III
FIO₂ ALCANZADAS: 100% 70-90% 60% 40% N.R.

PO₂ INGRESO: < 50 > 50 N.R.

PRESSION PICO: 8 10 12 14 15-20 > 20

DURACION PRESSION PICO: DIAS

NIVELES Pa CO₂: < 25 > 35 26-34 N.R.

PEEP: SI NO N.R.
2 3 4 5 6 > 6

¿ SE DIAGNOSTICO QBP? SI NO

¿ RECIBIO TRATAMIENTO PARA QBP: SI NO

DEFUNCION: SI NO

¿ SE HIZO ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO? SI NO

BAROTRAUMA: SI NO ESPECIFIQUE

Dx. DE EGRESO:

ELABORO: Depto. de Bioestadística.

RESULTADOS

Se revisaron 45 expedientes clínicos, con diagnóstico de Displasia -- Broncopulmonar, en un período de diez años, analizando antecedentes maternos, cuadro clínico y manejo ventilatorio, encontrando los siguientes resultados:

El análisis de la frecuencia según sexo señaló un 53% de masculinos (24 casos), contra un 47% de femeninos (21 casos); con relación a la edad -- materna al momento del parto, 9 casos (20%) correspondieron a madres menores de 18 años, 32 casos (71%) a madres con edad entre los 19 y 35 años, 2 casos (4.5%) a madres de más de 35 años, y en un 4.5% de los casos no estaba referida la edad materna (cuadros 1 y 2).

Del total de madres, 5 casos (11.5%) padecían de alguna enfermedad -- previa al embarazo o de inicio con el embarazo, que fueron Diabetes 3 casos (60%), Hipertensión arterial 1 caso (20%), y Cardiopata 1 caso (20%). 38 casos (84%) no presentaron ninguna patología y solo en 2 casos (4.5%) no está especificada esta variable.

Entre los Antecedentes del Parto encontramos 33 casos (73%) resueltos por vía vaginal y 12 casos (27%) por cesárea; de estos 37 casos (82%) tuvieron presentación cefálica y 8 casos (18%) su presentación fué pélvica. (cuadros 3-4)

Encontramos en nuestra revisión solo 4 casos (9%) de sufrimiento fetal agudo, en 17 casos no hubo (38%), y no se refiere en 24 casos (53%).

En cuanto a la presencia de Asfixia al nacimiento encontramos 8 casos (18%) con Apgar menos o igual a 4, al minuto de vida, 10 casos con Apgar entre 5 y 6 (22%); 5 casos con Apgar mayor o igual a 7 (11%), no especificándose -- valoración de Apgar al ingreso en 22 casos (49%). (cuadro 5)

El Apgar a los 5 minutos se comportó de la siguiente manera: Un total de 3 pacientes (4.5%) presentaron Apgar menor o igual a 4; 8 casos (18%) con Apgar entre 5 y 6; 11 casos (24.5%) con valores de Apgar mayor o igual a 7, -- no refiriéndose valores de Apgar en 24 casos (53%). (cuadro 5)

Del total de casos con DBP, 11 (24.5%) recibieron Reanimación al Nacimiento, 23 (51%) no recibieron y se desconoce en 11 casos (24.5%) si hubo reanimación o no, empleándose medicamentos solo en 3 casos (7%), siendo los más frecuentemente utilizados las soluciones intravenosas con glucosado al 10%, -- el bicarbonato de sodio, esteroides y atropina entre otros, y las medidas más

usadas fueron ventilación con Ambú y mascarilla, masaje cardiaco externo en -
contadas ocasiones e intubación orotraqueal. (cuadro 6 y G-6 bis)

En cuanto a la edad gestacional se encontraron 3 casos (7%) de Prematuros con menos de 28 semanas; 22 casos (49%) de Prematuros con edad gestacional entre 28 y 32 semanas; 16 casos con edad gestacional entre 33 y 36 semanas (37%); y 4 casos con edad mayor o igual a 37 semanas (9%). (cuadro 7)

Así mismo al analizar el peso al nacimiento encontramos que 5 casos - (11%) tuvieron un peso menor o igual a 1000 gramos; 14 casos (31%) con un peso menor o igual a 1,500 grs. lo que sumando estos 2 grupos obtenemos un total - de 19 casos (42%) de Recién Nacidos con peso muy bajo al nacimiento.

De 1,500 grs. a 2,500 grs. encontramos 20 casos (44%); de más de --- 2,500 grs. encontramos 3 casos (7%); y de aquellos en los que no se refiere - el peso al nacimiento encontramos 3 casos (7%). (cuadro 8)

Del total de casos 16 (36%) tenían peso bajo para la edad gestacional; 26 (57%) peso adecuado para edad gestacional y no se refería en 3 casos (7%).

Con relación al cuadro clínico al ingreso encontramos Dificultad Respiratoria en 42 casos (93%); 3 casos sin Dificultad Respiratoria (7%), concomitantemente en 24 pacientes (53%) se presentaron Apneas, y en 47% no. Crisis convulsivas en 10 pacientes (22%). (cuadro 9)

A la exploración física encontramos Soplo cardiaco en 19 pacientes -- (42%), y 26 casos sin Soplo (58%), encontrando PCA en 24 pacientes (53.5%) -- explicando esto por el hallazgo de PCA en estudio anatomopatológico sin tener manifestaciones clínicas. (cuadro 10)

La Membrana Hialina fué diagnosticada en 23 casos (51%). (cuadro 11 y 11bis)

Al mismo tiempo Hipoventilación Pulmonar fué encontrada en 30 casos - (67%), de los cuáles la forma bilateral ocupaba un 80% con 24 casos, la derecha 7% con 2 casos y la izquierda con 4 casos se aproximaba al 13%.

Se practicó radiografía de tórax en 44 casos (98%), siendo el estudio de gabinete más empleado en nuestro estudio.

Con respecto al manejo ventilatorio 44 pacientes (98%), ameritaron -- cualquier tipo de ventilación, 1 paciente (2%) no necesitó ventilación. Para su mejor manejo se dividió la ventilación en 3 fases, predominando la Fase III (intubación orotraqueal) con 40 casos (89%), seguida de la Fase II (puntas na sales ó cono) con 13 casos (29%). Dentro de estos resultados puede no coinci-

dir el total de casos con el porcentaje debido a que varias ocasiones encontramos pacientes que pasaron de Fase III a Fase II y viceversa, según su evolución clínica durante la enfermedad. (cuadro 12 y G-12 bis)

Otro aspecto muy variable dentro de la ventilación lo fué el manejo de la Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO_2), en la cuál su patron cambiante indicaba la necesidad o no de mayor o menor concentración de oxígeno por parte del paciente, por lo que su duración y frecuencia en días tampoco coincidirá en porcentajes, así vemos que la FiO_2 más empleada fué al 100% en 27 casos (60%), de 70 a 90% de FiO_2 en 18 casos (40%); de 50 a 60% de FiO_2 en 28 casos (62%), imposible su determinación exacta porque en un mismo día se subía o bajaba la concentración de oxígeno en varias ocasiones.

Con relación a la Presión Alveolar de Oxígeno ($PaCO_2$) al ingreso, se encontró 29 casos (65%) con $PaCO_2$ menor de 50 Utorr, y 14 casos (31%) con $PaCO_2$ mayor de 50 Utorr, no especificándose en 2 casos (4.5%).

De igual manera la Presión máxima utilizada (Presión Pico), al ser una variable muy cambiante, también dió muchos problemas para poder tabularla, encontrando en nuestro estudio que la mayoría de los casos correspondió a Presión de 15-20 (13 casos), y la duración en días varió desde 1 día, hasta 80 días en un caso. (cuadro 13)

La $PaCO_2$ obtenida en nuestro estudio siguió un patron similar a las anteriores, predominando los valores mayores de 35mmHg encontrando 10 casos (23%) con una duración de un día, y 2 casos (1%) con una duración de 54 días.

La variable más estable de todas la constituyó el PEEP (Presión positiva al final de la espiración), encontrandose que se empleó en 33 casos (73%) en 8 casos (18%) no, y no refiriendose en 4 casos (9%), siendo el PEEP más empleado a lo largo de nuestro estudio el de 4, en 14 casos (42%).

El manejo para esta Patología (DBP) solo se realizó en (44%), esto porque en una gran cantidad de casos, el diagnóstico fué post-mortem.

Así se registró una alta mortalidad con 32 fallecimientos de 46 pacientes, arrojando un porcentaje de 71% de todos los casos de DBP. De estos fallecimientos, se le realizó estudio anatomopatológico solo a 11 pacientes (24%), quedando un 76% sin realizarle este estudio. (cuadro 14 y G-14 bis)

Se presentó barotrauma en 10 pacientes (22%) siendo lo más frecuentemente encontrado el Neumotorax (unilateral o bilateral) con un 56%, la Hemo--

rragia Pulmonar con un 13%. La Atelectasia Pulmonar y el Neumomediastino fueron, entre otras cosas, complicaciones a la extubación.

De los diagnósticos al egreso, por la naturaleza de la población del estudio, los más relacionados fueron la Membrana Hialina un 51% de todos los casos; La Insuficiencia Respiratoria un 56%, y otras patologías, de las cuáles las más frecuentes fueron PCA, Hemorragia intracraneana, Choque séptico, Septicemia, Hiperbilirrubinemia multifactorial, Malformaciones congénitas, -- Coagulación intravascular diseminada y otras más.

En cuanto a los diagnósticos asociados a esta enfermedad, no se apartan de los diagnósticos encontrados a lo largo de todo el estudio y que se relacionan con la Prematuridad de toda la población.

En lo que se refiere a el cuadro clínico 24 pacientes (53%) presentaron apneas 10 (22) crisis convulsivas, 6 (13%) respiración periódica e hipotermia 5 casos (12%) respectivamente. (cuadro 15)

Finalmente la distribución según dificultad respiratoria fué de 42 casos (93%) que la presentaron y 3 casos (7%) no fué presentada al ingreso. (cuadro 16 y G-16 bis)

ANALISIS

Observamos en este estudio que en un periodo de 10 años de 222 recién nacidos prematuros que ingresaron solo se consideró como alto riesgo para la presentación de Displasia Broncopulmonar 166 los cuales fueron manejados con alguna de las fases de ventilación, obteniendose una incidencia de 28% lo que esta en relación con la literatura (0 - 70%) dicha variabilidad es debida a las diferencias en los criterios diagnósticos, población de pacientes y manejo clínico generalmente.

El riesgo de Displasia Broncopulmonar es mayor entre menos sea la edad gestacional, en nuestro estudio se presentó el 56% de los casos en niños menores de 32 semanas, probablemente este resultado este modificado por que somos un hospital que no cuenta con gineco-obstetricia lo que disminuye el porcentaje de prematuros menores de 28 semanas que ingresan a nuestro hospital como lo demuestra el que unicamente el 13% correspondieron a dicha edad del total de ingresos.

El sexo y la edad materna no tuvieron ninguna significancia en este estudio. Existen antecedentes que presentan ciertos grupos de población que se han reportado como que incrementan la susceptibilidad biológica tales como la presencia del antígeno HLA-A2, enfermedades respiratorias reactivas, en nuestro estudio no fueron buscadas intencionalmente sobre todo el segundo factor, lo cual será interesante investigar en el estudio prospectivo de esta enfermedad que ya se tiene programado, así como búsqueda de germen que se han asociado a ella como citomegalovirus y Ureaplasma.

la vía de atención del parto fue predominante vaginal, lo que sugeriría que está relacionada a la DEP más se ha observado que no existe ninguna diferencia, lo unico que ha disminuido es la presencia de hemorragia intracra_nneana.

El Appar que otros autores han reportado como factor importantes para la presentación de está enfermedad no es valorable en nuestro estudio debido a que no fue referido en más del 50% de los casos, más si tomaramos en cuenta al otro 50% reportado parecería no ser significativo entre los menores y mayo

res de 6 a los 5 minutos lo cual nos resulta poco probable, lo mismo sucede con el antecedente de reanimación. La Insuficiencia Respiratoria y Neurológica fueron la sintomatología más frecuente esto se esperaba ya que la prematuridad puede acompañarse de inmadurez en la mayoría de sus órganos, entre ellos predominantemente el pulmón y el cerebro observándose frecuentemente la presencia de disminución de surfactante y de hemorragia predominantemente periventricular lo que hace que dependiendo de su gravedad frecuentemente el prematuro entrará a el grupo de alto riesgo para DBP por necesidad de manejo ventilatorio. En nuestro estudio la presencia de Insuficiencia Respiratoria -- del Prematuro (Probable Enfermedad de Membrana Hialina) y de Persistencia de Conducto Arteriosos se presentaron en el 50% de los casos. *Aunque es importante mencionar que de 124 prematuros con (EMH) solo el 18.5% presentó DBP el es muy parecido a lo reportado en la literatura (20%).

Como ya se mencionó el 98% de estos pacientes fue necesario manejo -- ventilatorio el cual se considera como uno de los factores más importantes -- para la presentación de DBP, los índices de ventilación que más se han asociado es la presión máxima y la fracción inspirada de oxígeno, el 56% de estos -- pacientes necesitaron presión mayor de 15mmHg.

La mortalidad fue alta el 71% la cual puede estar influenciada por varios factores: entre ellos además de la prematuridad, el transporte neonatal el cual es crucial debido a que la hipoxia, hipotermia e hipoglucemia con la que frecuentemente pueden llegar a cursar estos pacientes se verá agravada si no se realiza el Transporte adecuado lo cual influirá tanto en el consumo de surfactante, como alteraciones neurológicas graves como hemorragia y edema cerebral así como crisis convulsivas de difícil control que agravará el pronóstico de estos pacientes.

Las alteraciones de la mecánica pulmonar son frecuentemente encontrados en estos pacientes, caracterizándose la fase temprana por aumento de la -- resistencia pulmonar, con un aumento en la producción de moco y disminución -- en el transporte del mismo, así como un bajo volumen pulmonar, esto contribuye a una pobre distribución de gas inspirado. Lo anterior se asocia a una disminución de la distensibilidad pulmonar dinámica que ocasiona hipoxia e hiper-- carbia, así como un aumento en el consumo de oxígeno, lo que condiciona sobre todo antes de los 2 años una alta morbilidad ya que en casos severos de -- DBP existe Insuficiencia cardíaca e Hipertensión pulmonar, así como infecciones repetitivas de vías respiratorias. Basados en la fisiopatología de esta --

enfermedad es necesario realizar un Protocolo Prospectivo para tratar de realizar un Diagnóstico y tratamiento Precoz, así como un Programa de Seguimiento para todo Recién nacido que amerite ventilación prolongada y/o de manifestaciones de esta entidad patológica.

CONCLUSIONES

- 1.- La incidencia de Displasia Broncopulmonar en el Hospital Infantil de México en el periodo reportado (1980-1989) fué del 28%
- 2.- La prematuros es el principal factor agravante para su presentación.
- 3.- Entre los antecedentes la Vía vaginal predominó como vía de obtención el Apgar aunque solo se reportó en el 50% no fué significativo.
- 4.- La sintomatología más frecuentemente observada en estos pacientes fué Insuficiencia Respiratoria, (PCA) y Neurológica.
- 5.- La utilización de ventilación en cualquiera de sus fases estuvo asociada en el 98% del total de casos.
- 6.- El 71% de los pacientes con esta patología fallecieron.
- 7.- Este estudio nos dió la pauta para realizar un prospectivo con el objetivo de lograr tanto un Diagnóstico precoz como factores asociados de esta neumopatía crónica cuya morbi-letalidad continua siendo elevada en nuestro medio.

DISTRIBUCION SEGUN SEXO EN 45 PACIENTES
 CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
 (1980 - 1989)

S E X O	C A S O S	%
MASCULINO	24	53
FEMENINO	21	47
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA,

CUADRO 1

DISTRIBUCION SEGUN EDAD MATERNA EN 45 PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

EDAD MATERNA	C A S O S	%
<18 Años	9	20
19-35 Años	32	71
>35 Años	2	4,5
No REFERIDA	2	4,5
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO.

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA.

CUADRO 2

DISTRIBUCION SEGUN VIA DE ATENCION DEL PARTO EN
 45 PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
 (1980 - 1989)

VIA DE ATENCION	C A S O S	%
VAGINAL	33	73
CESAREA	12	27
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA.

CUADRO 3

DISTRIBUCION SEGUN PRESENTACION EN
45 PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

PRESENTACION	CASOS	%
CEFALICOS	37	82
PELVICOS	8	18
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO.

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADISTICA.

CUADRO 4

DISTRIBUCION SEGUN APGAR AL 1ro. Y 5º MINUTOS EN
45 PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONADR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

APGAR*	1º MINUTO		5to. MINUTO	
	C A S O S	%	C A S O S	%
< 4	8	18	2	4.5
5 - 6	10	22	8	18
> 7	5	11	11	24.5
No REFERIDOS	22	49	24	53
T O T A L	45	100	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

*SE ACUMULA A MAYOR DE 7 Y NO REFERI
DOS LOS PACIENTES QUE SALEN DE LAS
DOS PRIMERAS VALORACIONES.

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA.

CUADRO 5

REANIMACION EN 45 PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

REANIMACION	C A S O S	%
SI	11	24,5
NO	23	51
No REFERIDO	11	24,5
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA.

CUADRO 6

REANIMACION EN 45 PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

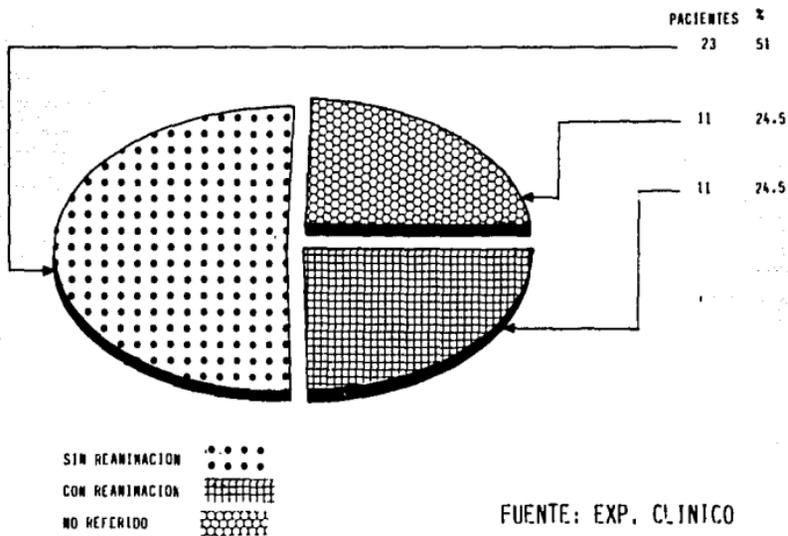


GRAFICO 6 BIS

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADISTICA

DISTRIBUCION SEGUN EDAD GESTACIONAL EN 45
 PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
 (1980 - 1989)

EDAD GESTACIONAL	C A S O S	%
< 28 SEMANAS	3	7
28-32 SEMANAS	22	49
33-36 SEMANAS	16	35
> 37 SEMANAS	4	9
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BICESTADÍSTICA.

CUADRO 7

DISTRIBUCION SEGUN PESO AL NACIMIENTO DE 45
 PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
 (1980 - 1989)

PESO AL NACIMIENTO		C A S O S	%
<1000	KGRS.	5	11
1001-1500	"	14	31
1501-2000	"	15	33
2000-2500	"	5	11
> 2500	"	3	7
No REFERIDOS		3	7
T O T A L		45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA,

CUADRO 8

DISTRIBUCION SEGUN PESO BAJO O NO EN
45 PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

P E S O	C A S O S	%
PESO ADECUADO EDAD GESTACIONAL	26	57
PESO BAJO EDAD GESTACIONAL	16	36
NO REFERIDO	3	7
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO.

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADISTICA.

CUADRO 9

SOPLO VS PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (PCA) EN
 45 PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
 (1980 - 1989)

SINTOMATICO	S O P L O		P C A	
	C A S O S	%	C A S O S	%
SI	19	42	24	54
NO	26	58	21	46
T O T A L	45	100	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA.

CUADRO 10

MEMBRANA HIALINA EN 45 PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

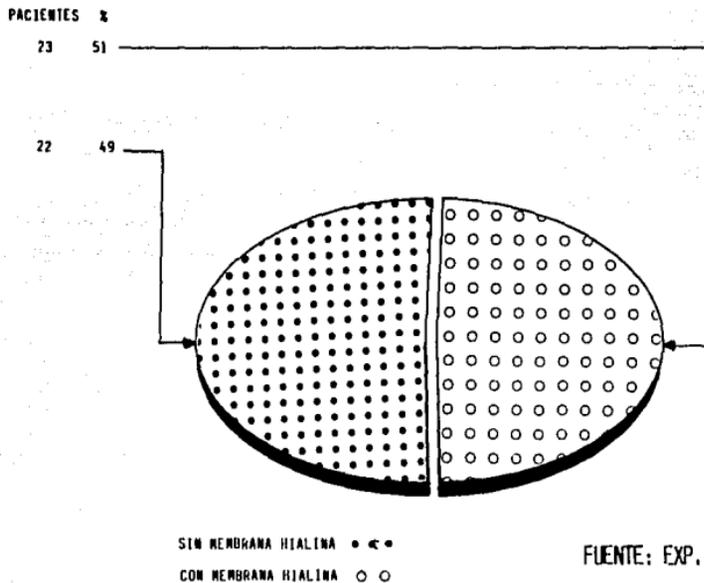
MEMBRANA HIALINA	C A S O S	%
SI	23	51
NO	22	49
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA,

CUADRO 11

MEMBRANA HIALINA EN 45 PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)



FUENTE: EXP. CLINICO.

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADISTICA.

GRAFICO 11 BIS

DISTRIBUCION SEGUN VENTILACION EN 45 PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

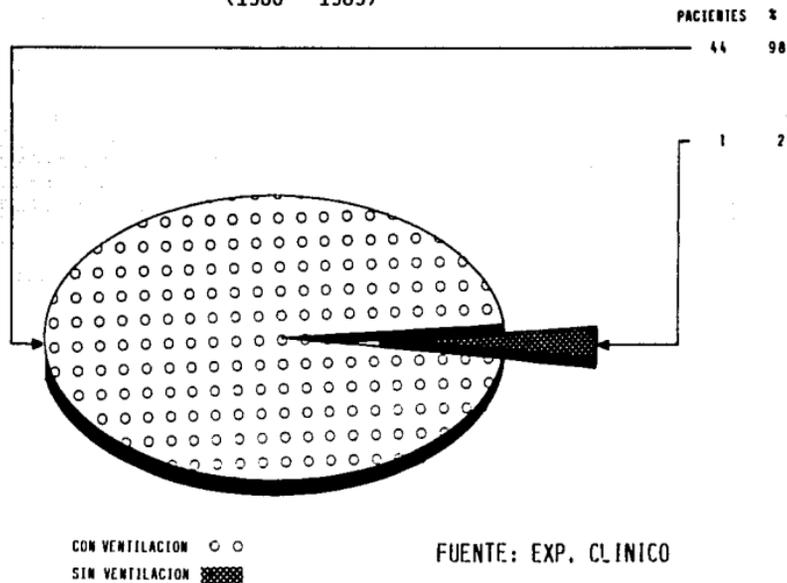
VENTILACION	CASOS	%
SI	44	98
NO	1	2
TOTAL	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA.

CUADRO 12

DISTRIBUCION SEGUN VENTILACION EN 45 PACIENTES CON
 DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
 (1980 - 1989)



FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADISTICA

GRAFICO 12 BIS

DISTRIBUCION SEGUN PRESION MAXIMA USADA EN 45
 PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
 (1980 - 1989)

PRESION MAXIMA	C A S O S	%
10	2	5
12	5	11
14	3	7
15-20	13	29
20	12	27
No REFERIDA	10	21
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA.

CUADRO 13

DEFUNCION EN 45 PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

D E F U N C I O N	C A S O S	%
SI	32	71
NO	13	29
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA,

CUADRO 14

DEFUNCION EN 45 PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

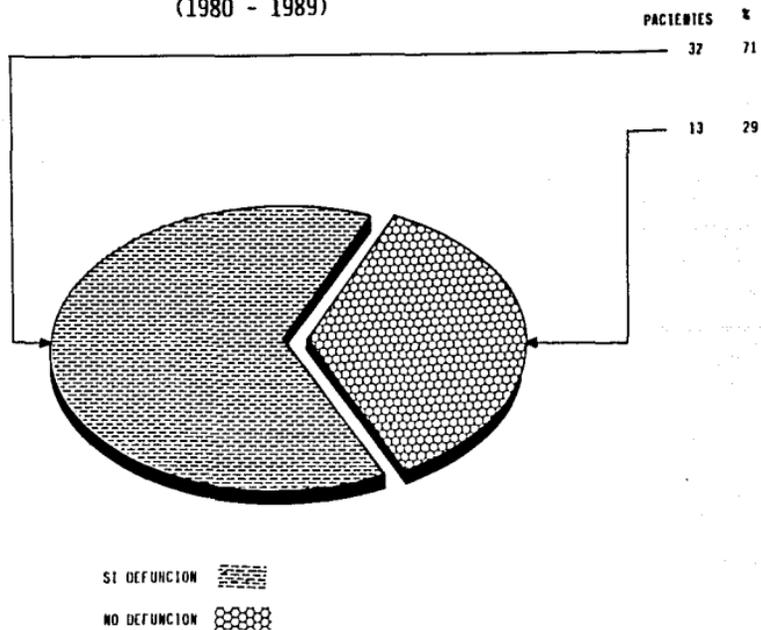


GRAFICO 14 BIS

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADISTICA

CUADRO CLINICO DE 45 PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
(1980 - 1989)

CUADRO CLINICO	C A S O S	%
APNEAS	24	53
RESPIRACION PERIODICA	6	13
CRISIS CONVULSIVAS	10	22
HIPOTERMIA	5	12
T O T A L	45	100

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA. CUADRO 15

DISTRIBUCION SEGUN DIFICULTAD RESPIRATORIA*EN 45
 PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
 (1980 - 1989)

DIFICULTAD RESPIRATORIA	C A S O S	%
SI	42	93
NO	3	7
T O T A L	45	100

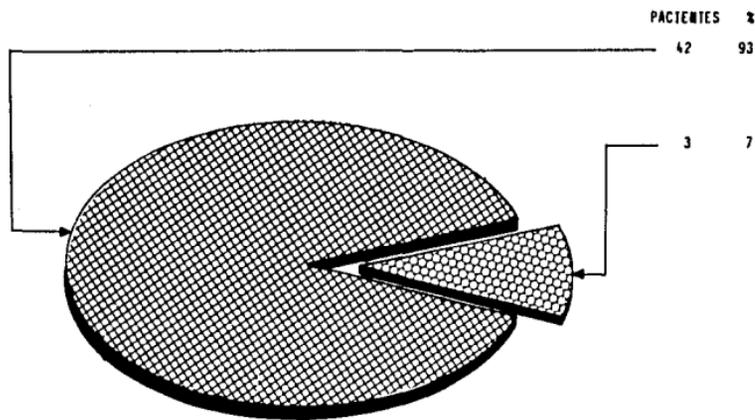
FUENTE: EXP. CLINICO

* AL INGRESO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADÍSTICA,

CUADRO 16

DISTRIBUCION SEGUN DIFICULTAD RESPIRATORIA* EN 45 PACIENTES
 CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN EL
 HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"
 (1980 - 1989)



SIN DIFICULTAD RESPIRATORIA 
 CON DIFICULTAD RESPIRATORIA 

FUENTE: EXP. CLINICO

ELABORO: DEPTO. DE BIOESTADISTICA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Monin P, Vert P: The management of bronchopulmonary dysplasia. clinics in perinatology. 1987 sept; 14 (3): 531-549.
- 2.- Merritt TA, Northway WH, Boynton BR: Contemporary issues in fetal and neonatal medicin, 4 bronchopulmonary dysplasia. Blackwell Cientific Publications, 1988.
- 3.- Brown ER, Stark A, Sosensko I, Lawson EE, Avery ME: Bronchopulmonary dysplasia: Possible relationships to pulmonary edema. J. Pediatr 78:92:982-984.
- 4.- Frank L, Sosenko IR: Undernutrition as a major contributing factor in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. Am rev respir dis 1988 sept; 138 (3):725-729.
- 5.- Gordon B. Avery, MD: Neonatology, pathophysiology and management of the - new born, third edition. Philadelphia, Lippincott, 1987, 23-449.
- 6.- Frank L, Sosenko IR: Undernutrition as a major contributing factor in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. Am rev respir dis 1988 sept; 138 (3):727.
- 7.- Bonikos DS, Bensch KG: Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. Blackwell Cientific Publications, 1988.
- 8.- Gordon B. Avery, MD: Neonatology, pathophysiology and Management of the - new born, third edition. Philadelphia, Lippincott, 1987, 23:446-448.
- 9.- Gordon B. Avery, MD: Neonatology, pathophysiology and management of the - new born, third edition. Philadelphia, Lippincott, 1987, 23:449-450.
- 10.- Fiascone JM, Rhodes TT, Grandgeorge SR, Knapp MA: Bronchopulmonary dysplasia: A review for the pediatrician, curr. probl, pediatr, 1989 apr: 19 -- (4) :169-227.
- 11.- Gordon B. Avery, MD: Neonatology, pathophysiology and management of the - born, third edition. Philadelphia, Lippincott. 1987, 23:451.
- 12.- Bryan M, Hardie M, Reillt B et al: Pulmonary function studies during the first year of life in infants recovering from the respiratory distress -- syndrome. Pediatrics 1978;52:169.

- 13.- Gordon B. Avery, MD: Neonatology, pathophysiology and management of the new born, third edition. Philadelphia, Lippicott, 23:448.
- 14.- Bancalari E, Abdenous GE, Feller R et al: Bronchopulmonary dysplasia: -- clinical presentation. J. Pediatr 1979; 95:810
- 15.- Vik T, Hanch-Hansen V, Brubakk AM: Late mortality among small premature infants. significance of respiratory distress and bpd for early late --- mortality among infants with birth weights lower than 1,501gr. Tidsskr-- nor laegeforen 1989 apr; 109 (10):1059-82.
- 16.- Monin P, Vert P: The managements of bronchopulmonary dysplasia, clinics-- in perinatology 1987 sept; 14 (3):531-549.
- 17.- Pierre WB, Tracey MB, Allan L. Coats: Pharmacotherapy in bronchopulmonary dysplasia; clinics in perinatology 1987 dec; 14 (4):881-909.
- 18.- Bell EF, Filer Lj Jr: The role of vitamine E in the nutrition of prematu-- re infants. Am,j,clin,nutr, 1981; 34:414.
- 19.- Bucher JR, Roberts RJ: Effects of alpha tocopherol treatment on new born-- rat lung development and injury in hyperoxia. Pediatrics pharmacology -- 1982; 2:1.
- 20.- Abman SH, Burchell MF, Schaffer MS, Rosenberg AA: Late sudden unexpected-- deaths in hospitalized infants with bronchopulmonary dysplasia. Am, J, -- dis, child 1989 jul; 143 (7):815-9.
- 21.- Avery GB, Fletcher AB, Kaplan M et al: Controlled trial of dexamethasone-- in respirator-dependante infants with bpd. pediatrie 1985; 75:108.
- 22.- Hustead VA, Gutcher GR, Anderson SA et al: Relationship of vitamin A(reti-- noL) status to disease in the preterm infant. J. pediatr 1984; 105:610.
- 23.- Krouskop RW, Brown EG, Sweet AY: The early use of continuous positive --- airways presure in the treatment of idiopathic respiratory distress syn-- drme. J pediatr 1975; 87:263.
- 24.- Costalos C, Houlsky WT, Manchett A et al: Weaning very low birth weigh-- t infants from mechanical ventilation using intermittent mandatory ventila-- tion and theophylline. Arch dis child 1979; 54:404.
- 25.- Merrit TA, Hallman M, Holcomb K et al: Human surfactant treatment of newb-- re respiratory distress. Pulmonary affluent indicators of lungs inflama-- tion. J pediatr 1986; 108:741.

- 26.- Gordon B. Avery MD: Neonatology, pathophysiology and management of the -
new born, third edition. Philadelphia, Lippincott 1987: 23:448.
- 27.- Abman SH, Burchell MF, Schaffer MS, Rosenberg AA: Late sudden unexpected
deaths in hospitalized infants with bronchopulmonary dysplasia. Am j dis
child 1989 jul; 143 (7):815-9.
- 28.- Robert A Sinkin, MD: Dale L. Phelps, MD: New strategies for the preven--
tion of bronchopulmonary dyaplasia. clinics in perinatology 1987 sept; -
14 (3):599-620.
- 29.- Nickerson BG, Taussing LM: Family history of asthma in infants with bron
chopulmonary dysplasia. pediatrics 1980; 65:1140-1144.
- 30.- Perlamm JM, Volpe JJ: Movement disorder of premature infants with severe
bronchopulmonary dysplasia: A new syndrome. pediatrics 1989 aug; 84 (2):
215-8.