

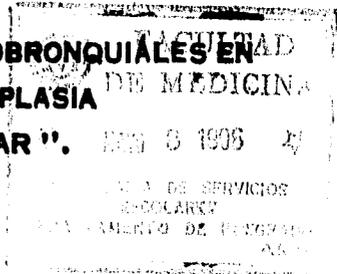
11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 29

FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE PEDIATRIA 26

" LESIONES LARINGOTRAQUEOBRONQUIALES EN
PACIENTES CON DISPLASIA
BRONCOPULMONAR ". FEB 8 1998 27



T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A:
DRA. ENRIQUETA CAUDILLO RAMIREZ

TUTOR: DRA. MARIA ELENA Y. FURUYA MEGURO.

COTUTOR: DR. JORGE LUIS RAMIREZ FIGUEROA.

ASESOR METODOLOGICO:
DR. HECTOR GONZALEZ CABELLO.

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1998



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

1. Antecedentes	3
2. Objetivos	7
3. Planteamiento del problema	8
4. Justificación	9
5. Material y métodos	10
6. Resultados	11
7. Discusión	15
8. Bibliografía	18

ANTECEDENTES

La displasia broncopulmonar (DBP) es la enfermedad pulmonar crónica de los lactantes que se produce después del tratamiento de la insuficiencia respiratoria neonatal con asistencia mecánica ventilatoria (AMV), presión positiva y oxígeno suplementario (1-5). Es una de las secuelas de mayor trascendencia de los cuidados intensivos neonatales, su incidencia en los Estados Unidos de Norteamérica varía entre 3000 a 7000 casos al año (2), mientras que en nuestro país su incidencia se desconoce. Actualmente es considerada la causa más frecuente de la enfermedad pulmonar crónica (EPC) en los lactantes y se informa hasta en un 20% de los neonatos sometidos a asistencia mecánica ventilatoria (2).

La DBP fue descrita por primera vez por Northway en 1967, en pacientes recién nacidos prematuros con Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) grave, tratados con AMV, presión positiva intermitente y altas concentraciones de oxígeno suplementario, en quienes se apreció el desarrollo subsecuente de un nuevo tipo de enfermedad pulmonar crónica (3).

El nombre descriptivo de la DBP se sugirió por los hallazgos patológicos pulmonares progresivos. Estos cambios incluyen anomalías en el epitelio bronquial, bronquialveolar, con daño ciliar y evidencia de regeneración epitelial y cambios metaplásicos con proliferación fibroblástica (4).

Diferentes investigadores han permitido precisar que los cuatro factores de riesgo de mayor importancia reconocidos para desarrollar DBP son: 1. Prematurez, 2. Lesión pulmonar primaria (SDR, infección neonatal, barotrauma, edema pulmonar, síndrome de aspiración de meconio, hernia hiatal etc). 3. Ventilación con presión positiva intermitente y 4. Oxígeno suplementario a altas concentraciones (1-7); de ahí que la patogénesis de la DBP sea compleja, multifactorial e incompletamente comprendida. En general se acepta que la combinación de inmadurez pulmonar, lesión pulmonar grave inicial, exposición a concentraciones altas de oxígeno inspirado, presión media de la vía aérea elevada, barotrauma, inflamación, infección y exposición a radicales libres, determinan una regeneración pulmonar anormal dando lugar a la DBP (5-6,8-9).

Las nuevas modalidades terapéuticas y la calidad de atención en las unidades de cuidados intensivos neonatales han permitido un incremento en la supervivencia de estos pacientes determinando una evolución crónica, con complicaciones múltiples entre ellas: desnutrición, patología neurológica, digestiva, metabólica y particularmente cardiopulmonar (1-5,10).

En relación a la patología pulmonar los reportes son bastos en lo que respecta a su causalidad, manifestaciones clínico-imagenológicas, medidas terapéuticas, histología, alteración funcional pulmonar etc. (10-13). De ellos podemos precisar que: a) existen alteraciones tempranas de la estructura pulmonar propiciando trastornos en su crecimiento y desarrollo y b) una vez pasado el estímulo del daño primario, se iniciará una remodelación anormal de la vía aérea, del parénquima y de los vasos sanguíneos pulmonares (9,12,14,16). Todas estas alteraciones serán responsables de las múltiples manifestaciones clínicas que se presentarán como episodios repetidos de dificultad respiratoria, cianosis recurrente, hiperreactividad bronquial, estridor, tos crónica etc. Estas manifestaciones pueden corresponder a la propia entidad, sin embargo no se descarta su asociación con otras anomalías de la vía aérea (7,14,17).

En relación específica de las lesiones de la vía aérea existe gran controversia, ya que algunos autores las consideran como componentes que participan de la misma fisiopatología de la DBP (1,7,14,22) y por lo tanto, como parte de la misma enfermedad, mientras que otros a su vez, las consideran como entidades asociadas y probablemente independientes que comparten los mismos factores de riesgo para su desarrollo (17,19,21); o bien entidades asociadas a la terapéutica empleada y sus complicaciones (9,12-23).

La incidencia de las lesiones laringotraqueobronquiales en pacientes con DBP es desconocida, ya que a este respecto la literatura universal es pobre (1), ignorándose igualmente la específica participación de factores de riesgo conocidos como la intubación traqueal repetida o prolongada, aspiración enérgica, ventilación con presión positiva prolongada o lesión isquémica, en la etiología de las mismas. Otro punto relevante es que se conoce poco acerca de la evolución natural de estas lesiones (13).

El daño producido a lo largo de la vía aérea podrá manifestarse de acuerdo a la estructura involucrada, como puede ser daño a las cuerdas vocales, formación de pólipos y granulomas, estenosis subglótica, traqueal y bronquial, laringo, traqueo y broncomalacia (5,22). Así mismo puede haber hiperplasia del epitelio bronquial con aumento en la producción de moco, inflamación e infección localizada, edema de la mucosa y lesiones obstructivas dinámicas desde la laringe hasta los bronquiolos terminales (1).

Tom (17), Rather (18), Mac Mahon (20) y Stephen (21) y colaboradores han empleado a la endoscopia de vía aérea como un método diagnóstico. Es una herramienta que ha demostrado ser una de las de mayor utilidad en el diagnóstico de estas lesiones (7,12,14,). Dado el tamaño pequeño de las vías aéreas de estos pacientes, así como las dificultades técnicas subsecuentes, su uso no había sido popularizado en nuestro medio, pero en la actualidad se ha demostrado que en manos expertas y con el equipo adecuado la utilidad de este procedimiento es alta y sus complicaciones mínimas. El procedimiento permite determinar si este tipo de lesiones son la causa de que la sintomatología respiratoria se perpetúe; precisando la alteración anatómica o funcional. En muchas ocasiones proporciona la terapéutica inmediata como sucede en la resolución de atelectasias por tapones mucosos, o bien dilataciones de la vía aérea en casos de estenosis; en otras proporciona la complementación diagnóstica y el plan terapéutico. (14,15,18,19).

Por lo anterior la finalidad de este estudio es la de conocer los hallazgos laringotraqueobronquiales en los niños con DBP que en algún momento de su evolución requirieron la realización de endoscopia de la vía aérea. Esta información es trascendental y básica. Representará el fundamento para una serie de estudios prospectivos que permitirán conocer un poco más a cerca de su etiología, factores de riesgo y la historia natural de estas lesiones.

OBJETIVO.

Conocer el tipo de lesiones laringotraqueobronquiales que presentan los niños con displasia broncopulmonar.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las lesiones laringotraqueobronquiales en los pacientes con displasia broncopulmonar, contribuyen a la persistencia o exacerbaición de síntomas respiratorios. La incidencia y características de estas lesiones no se conocen en nuestra población. Aunque se describen en la literatura universal, no han sido bien caracterizadas.

De ahí la pregunta a contestar es: ¿Cuáles son las lesiones laringotraqueobronquiales encontradas a través de endoscopia de la vía aérea en los pacientes con displasia broncopulmonar atendidos en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, que tipo y cual es su frecuencia?

JUSTIFICACION.

La displasia broncopulmonar es considerada la enfermedad pulmonar crónica más frecuente en los lactantes y un problema grave en las terapias intensivas neonatales. Su presentación se ha incrementado paralelamente a los avances médicos y tecnológicos.

Sin embargo a pesar de que ha sido motivo de estudio de muchos investigadores, hay algunos puntos que permanecen oscuros, como es el caso de su asociación con lesiones o anormalidades laringotraqueobronquiales, que si bien pueden no ser la causa, inciden en la morbilidad de estos pacientes.

Tanto en el manejo agudo como en la etapa crónica, estas lesiones pueden impedir la adecuada evolución de los pacientes, propiciando más y mayores complicaciones, aumento de la morbilidad, así como un tiempo mayor de hospitalización y seguimiento prolongado en la consulta externa.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo en el Hospital de Pediatría CMN "Siglo XXI", el cuál es un centro de referencia de tercer nivel de atención médica. Se incluyeron todos aquellos expedientes de pacientes con diagnóstico de displasia broncopulmonar de ambos sexos y de cualquier edad que por algún motivo fueron explorados mediante endoscopia de la vía aérea durante un período comprendido de agosto 1994 a diciembre de 1995 y que contaran con el reporte escrito de la descripción de los hallazgos endoscópicos. Todos los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos.

Los niños fueron evaluados por neumólogos pediatras de nuestro hospital quienes indicaron el procedimiento endoscópico. Se analizaron las características clínicas, edad gestacional, sexo, peso al nacer, causa de la AMV, criterios diagnósticos para DBP, así como el día en que se estableció su diagnóstico, indicación de la endoscopia, número de endoscopías realizadas, tipo de endoscopia, tipo de anestesia empleada durante el procedimiento y los hallazgos.

ANALISIS ESTADISTICO.

Los resultados se presentan como frecuencias simples, porcentajes y proporciones.

RESULTADOS.

Se encontraron 35 expedientes de pacientes con diagnóstico de DBP, 15 de ellos fueron sometidos a procedimientos endoscopios de la vía aérea en por lo menos una ocasión. De los 15 pacientes 11 fueron del sexo masculino y 4 del femenino; 5 de ellos (33.3%) de 30 semanas de edad gestacional (SEG) o menos, 7 (46.7%) de entre 31 y 35 SEG y 3 (20%) mayores de 36 SEG. El peso al nacer fue de 1000 g o menor en 3 (20%), entre 1001 y 2000 g, 11 (73.3%) y sólo uno de ellos se reportó con un peso mayor a 2000 g (6.7).

En la tabla 1 pueden apreciarse algunas de las características de la población estudiada, así como las enfermedades principales que determinaron la AMV de estos pacientes.

El diagnóstico de DBP se llevó a cabo en 1 paciente (6.7%) con el antecedente de más de 7 días de AMV y más de 28 días de oxígeno suplementario para poder mantener una saturación mayor de 90%; en 7 niños (46.7%), además del criterio clínico se agregó diagnóstico radiológico y los 7 restantes (46.7%) contaban con diagnóstico clínico, radiológico y citológico.

El rango en la oportunidad del diagnóstico fue muy amplio. El más temprano ocurrió el día 16 por búsqueda citológica intencionada de células displásicas y el más tardío fue a los 420 días, con una mediana de 53.3.

El número total de endoscopías realizadas fue de 24, a nueve de ellos (60%) se les realizó sólo una exploración, 2 en 4 pacientes (26.7%), 3 en uno (6.7%) y 4 en un paciente más (6.7%). Las indicaciones fueron muy diversas, siendo las causas más frecuentes atelectasia persistente o recurrente en 6 procedimientos (40%), en 6 más, intubación prolongada y extubación fallida (40%) y sobredistensión pulmonar persistente en 5 (33.3%). El tipo de endoscopio utilizado fue flexible (Pentax X10) en 19 casos (79.1%) y rígido (Wolf 3 x 25) en 5 procedimientos (20.8%). El tipo de anestesia fue local en 17 (70.8%) y general en 7 (29.16%).

TABLA 1

**HALLAZGOS LARINGOTRAQUEBRONQUIALES EN PACIENTES CON
DISPLASIA BRONCOPULMONAR
CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA**

PACIENTE	SEXO	EDAD GESTACIONAL	PESO AL NACER	ENFERMEDAD PRINCIPAL Y AGREGADAS.
1	Femenino	29 sem	960 g	SDR, Infección por CMV, ECN, Sepsis.
2	Femenino	33 sem	1215 g	Sd. dismórfico, Neumonía intrahospitalaria
3	Masculino	26 sem	860 g	SDR, Hemorragia intracraneum,
4	Masculino	35 sem	1500 g	SDR, ECN, Desnutrición .
5	Masculino	33 sem	1500 g	SDR, Sepsis , asfixia moderada.
6	Masculino	30 sem	1000 g	Sepsis, ECN.
7	Masculino	38 sem	2700 g	Sepsis, asfixia moderada.
8	Masculino	33 sem	1750 g	Sd. dismórfico, Sepsis.
9	Masculino	31 sem	1300 g	SDR, Alt. de la mec. de deglución, Neumonía intrahospitalaria.
10	Masculino	30 sem	1600 g	SDR, ECN.
11	Femenino	38 sem	1625 g	Varicela congénita , ERGE, Neumonía intrahospitalaria.
12	Masculino	28 sem	1575 g	SDR, HITAP.
13	Masculino	36 sem	1308 g	Atresia esofágica, Sepsis , neumonía intrahospitalaria.
14	Femenino	32 sem	1650 g	SDR, Sepsis.
15	Masculino	32 sem	1375 g	SDR, Sepsis, Hemorragia intracranial.

En la tabla 2 se especifica la indicación del procedimiento, el número de los mismos y los hallazgos.

TABLA 2
HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES CON DISPLASIA
BRONCOPULMONAR

PACIENTE	INDICACION DE LA ENDOSCOPIA	HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS
1	1. Intubación prolongada	1. Edema e hipersecreción
2	1. Intubación prolongada 2. Intubación prolongada	1. Normal e hipersecreción 2. Traqueítis leve
3	1. Atelectasia residivante	1. Edema e hipersecreción bronquial
4	1. Sobredistensión pulmonar y atelectasia apical derecha persistente 2. Sobredistensión pulmonar bilateral 3. Intubación prolongada 4. Intubación prolongada	1. Traqueobronquítis severa 2. Traqueobronquítis moderada 3. Laringe normal 4. Traqueomalacia
5	1. Disfonía e intubación prolongada	1. Edema
6	1. Extubación fallida	1. Edema glótico y subglótico
7	1. Intubación prolongada	1. Edema
8	1. Sobredistensión pulmonar y atelectasia 2. Sobredistensión pulmonar derecha persistente	1. Endobronquítis leve 2. Broncomalacia y granuloma de bronquio principal izquierdo y parálisis de cuerda vocal izquierda
9	1. Neumonía por aspiración recurrente	1. Tapón mucoso e hipersecreción bronquial
10	1. Sobredistensión pulmonar bilateral	1. Hipersecreción bronquial
11	1. Sibilancias y broncoespasmo persistente 2. Traqueobroncomalacia	1. Edema y traqueobronquítis severa 2. Discinecia (traqueobronquial)
12	1. Extubación fallida	1. Edema
13	1. Atelectasia total derecha persistente 2. Intubación prolongada 3. Sd. de supuración pulmonar	1. Estenosis y edema de bronquio principal derecho 2. Hipersecreción mucohialinas 3. Material mucopurulento en segmentos basales bilaterales.
14	1. Atelectasia residivante	1. Normal e hipersecreción
15	1. Atelectasia persistente	1. Endobronquítis, estenosis de bronquio principal derecho y parálisis de cuerda vocal derecha

La endoscopia reveló anomalías en tráquea, bronquios o ambos, en todos los niños. Las lesiones y sus frecuencias fueron las siguientes (ver tabla 3): edema de

estructuras laringeas en 8 (33.3%), presencia de hipersecreción endobronquial en 7 casos (29.1%); traqueítis y traqueobronquitis en 3 (12.5%), estenosis de bronquio principal derecho en dos casos (8.2%) parálisis de cuerdas vocales unilateral en dos (8.2%). Las siguientes lesiones se encontraron solamente en una ocasión, representando cada uno el (4.1%): traqueomalasia, broncomalasia, quiste de cuerda vocal derecha, endobronquitis, granuloma bronquial y discinecia de cuerdas vocales.

En ninguno de los pacientes se reportó complicación asociada a la exploración endoscópica.

TABLA 3

**LESIONES LARINGOTRAQUEOBRONQUIALES EN PACIENTES
CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR**

LESIONES	FRECUENCIAS	%
EDEMA	8	33.3
HIPEUSECRECIÓN BRONQUIAL	7	21.1
TRAQUEITIS Y TRAQUEOBRONQUITIS	3	12.5
ESTENOSIS BRONQUIAL	2	8.2
PARALISIS DE CUERDAS VOCALES	2	8.2
TRAQUEOMALACIA	1	4.1
BRONCOMALACIA	1	4.1
QUISTE DE CUERDA VOCAL	1	4.1
ENDOBONQUITIS	1	4.1
GRANULOMA	1	4.1
DISCINECIA DE CUERDAS VOCALES	1	4.1

DISCUSION

Como resultado en el desarrollo de nuevas y mejores alternativas terapéuticas y de apoyo, la sobrevivencia de los pacientes críticamente enfermos ha ido en aumento. En los recién nacidos, particularmente en aquellos prematuros y de bajo peso, la asistencia mecánica a la ventilación y la dependencia al oxígeno suplementario determinan una serie de complicaciones que propician un período mayor de morbilidad dando como resultado enfermedades de tipo crónico, entre ellas la Displasia Broncopulmonar (17).

Esta entidad es considerada la enfermedad pulmonar crónica más frecuente en los lactantes; su origen se considera multifactorial, pero destacan la inmadurez pulmonar, hiperoxia, barotrauma, inflamación e infección como causas más importantes (1). En nuestro medio, con el advenimiento de nuevas tecnologías y recursos terapéuticos la DBP se observa cada vez con mayor frecuencia.

Las anomalías clínicas son multisistémicas, a nivel del aparato respiratorio se han descrito los mecanismos fisiopatogénicos así como las alteraciones anatómicas y fisiológicas de la mecánica pulmonar (9,12,14-16). Dentro de estos mecanismos están la hiperplasia del epitelio bronquial, con aumento en la producción de moco e inflamación propiciando infección localizada de las glándulas de la mucosa y del epitelio, dando como resultado lesiones obstructivas dinámicas y estructurales a todo lo largo de las vías respiratorias, desde la laringe hasta los bronquiolos. Entre estas lesiones se han descrito: estenosis subglótica, traqueal y bronquial, parálisis de cuerdas vocales, pólipos, granulomas, traqueomalacia y broncomalacia (1,13,18). Todas estas lesiones perpetúan la morbilidad con persistencia de la sintomatología respiratoria, determinando en algunos casos prolongar la AMV y la estancia hospitalaria, o bien ya como externos, un manejo difícil intradomiciliario.

La incidencia de este tipo de lesiones en niños con DBP no es conocida, así como tampoco su evolución natural. Miller y cols, estudiaron una serie de 12 pacientes pretérmino con DBP sometidos a exploración endoscópica para evaluar las anomalías de la vía aérea como causantes de la persistencia de sintomatología respiratoria; las indicaciones más frecuentes de este procedimiento fueron atelectasia persistente y sobredistensión lobar en 11 de sus pacientes. La lesión más común fue la obstrucción de la vía aérea

secundaria a tejido de proliferación principalmente granulomas, la mortalidad fue muy alta ya que de los 12 pacientes 7 fallecieron.

Stephen y cols en su serie de 30 pacientes displásicos, encontraron alteraciones traqueobronquiales en 20 de ellos, 15 presentaron estenosis, 13 traqueomalacia o broncomalacia y uno de ellos presentó membrana traqueal. Analizaron el tiempo de duración de AMV como factor de riesgo en el desarrollo de lesión laringotraqueobronquial, siendo mayor en el grupo de niños afectados, pero sin presentar estadísticas (21).

Tom y colaboradores estudiaron a 32 niños con antecedente de intubación prolongada y traqueostomía, 11 de ellos se reportaron con vía aérea normal, 7 con estenosis subglótica, 6 con granulomas traqueales, bronquiales subglóticos, 3 con traqueomalacia, 4 presentaron laringomalacia y 2 con hemangiomas subglóticos. Menciona que 13 de estos pacientes tenían diagnóstico de DIP, pero no especifica los hallazgos en esta población.

En relación con los estudios previos, destaca que en tan corto tiempo la población estudiada fue similar en número a lo reportado en la literatura.

Nuestros 15 pacientes, al igual de lo ocurre en otras poblaciones tenían el antecedente de ser pretérmino y de bajo peso, lo cual se asocia a patología respiratoria temprana que ameritó ventilación asistida prolongada. Seis de nuestros pacientes fueron remitidos a la consulta externa con diagnóstico de DBP, por lo que los antecedentes de duración de AMV y oxigenoterapia se desconocen.

Las indicaciones del procedimiento fueron las mismas, sin embargo los hallazgos comparando con las otras series, fueron principalmente lesiones leves o hiperseresión, ya que muchos de los pacientes reportados en otras series, presentaron lesiones anatómicas o funcionales obstructivas de la vía aérea. Las lesiones encontradas explicaron en algunos casos el porqué de la mala evolución clínica.

La etiología y los factores de riesgo asociados a las lesiones estructurales y fisiológicas no han podido ser aclaradas (13), se han invocado factores múltiples entre ellos trauma mecánico secundario a presión positiva y succiones intermitentes e intubación prolongada que determinaron metaplasia escamosa con daño subsecuente. En la presente población no fue posible analizar estos factores, sin embargo la información obtenida proporciona un fundamento básico para realizar en nuestro medio estudios prospectivos al respecto y contestar estas preguntas.

La presencia de alteraciones laringotraqueobronquiales en el 100% de los pacientes estudiados en nuestra población, apoya que este tipo de lesiones

inciden en la persistencia de sintomatología respiratoria. Este estudio demuestra la utilidad del procedimiento endoscópico, el cual se justifica en el grupo de pacientes con DBP en los que la evolución clínica no es la esperada. La detección oportuna permitirá reducir algunos factores de morbilidad. Para garantizar el máximo beneficio del procedimiento endoscópico se deberá contar con las siguientes premisas: a) que esté indicado, b) que sea oportuno; c) con equipo e instrumental adecuado y d) por personal experimentado. Lo anterior permitió demostrar la utilidad del procedimiento sin ninguna complicación.

En base a esto podemos concluir que las lesiones laringotraqueobronquiales no son un hallazgo infrecuente en los pacientes con DBP, debiendo considerarlas como una posible causa de exacerbación o perpetuación de los síntomas respiratorios. La endoscopia debe ser considerada durante la evolución de los niños con DBP con estas características, lo que permitirá establecer un diagnóstico completo e instalar en su caso el tratamiento apropiado, como son la realización de traqueostomía, dilataciones, e incluso correcciones quirúrgicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Davis J, Rosenfeld W. Chronic Lung Disease. Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn . 1994; 30: 453-477.
2. Abman S, Sondheimer H. Pulmonary circulation and cardiovascular sequelae of DBP. Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. Mount Kisco, NY Futura Publishing INC. 1992; 155-180.
3. Bacalari E, Gerhardt T. Displasia broncopulmonar. Clinicas Pediatricas de Norteamérica. 1986; 3-23.
4. Holtzman R. y frank L. Clinicas de Perinatología: Displasia Broncopulmonar. 1993; 8: 481-702.
5. Northway W. Bronchopulmonary dysplasia: then and now. J Pediatr 1979, 95: 819-829.
6. Abman S, Burchell M, Schaffer M. Late sudden unexpected deaths in hospitalized infants with BDP. Am J Dis Child 1989; 143: 815-819.
7. Jacobs N, Wetmore F, Tom L W, Handler S, Postsic W.. Traqueobronchomalacia in Children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1994; 120:154-158.
8. Nagaraj H, Shott R, Fellows R.. Recurrent lobar atelectasis due to acquired bronchial stenosis in neonatal. J Pediatr Sur 1980, 15: 411-5.
9. McCubbin M, Frey E, Wagener J, Tribby R, Smith L. Large airway collapse in BPD. J Pediatr 1989; 114: 304-307.
10. Abman S, Accurso F, Bowman C. Unsuspected cardiopulmonary Abnormalities in infants with BPD. Arch Dis Child 1984; 59: 966-970.

11. Bancalari E, Abdenour G, Rosalyn F, Gannon J. Bronchopulmonary dysplasia: Clinical presentation. *J Pediatr* 1979; 95: 819-829.

12. Noack G, Mortensson W, Robertson B, Nilson R. Correlations between radiological and cytological finding in early development of bronchopulmonary dysplasia. *Eur J Pediatr* 1993; 152 : 1024-1029.

13. Miller R, Peak M, Woo P, Kellman R, Salagle T. Traqueobronchial abnormalities in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1987; 111: 779-82.

14. Strong R, Passy V. Endotracheal intubation. *Arch Otolaryngol* 1977; 103: 329-35.

15. Bacalari E, Sosenko Y. Patogenesis and Prevention of neonatal Chronic Lung Disease: Recent Developments. *Pediatr Pulmonol* 1990; 8: 109-116.

16. Ryan S, Wild N, Arthur R. Prediction of Chronic neonatal lung disease in very low birthweight neonates using clinical and radiological variables. *Arch Dis Child* 1994; 71: F36-F39.

17. Tom L W, Miller L, Wetmore R, Hadner S, Postsic W. Prediction of Chronic neonatal lung disease in very low birthweight neonates using clinical and radiological variables. *Arch Dis Child* 1994; 71: F 36-F39.

18. Rather Y, Whitfield J. Acquired Subglottic Stenosis in Very Birth Weight Infant. *Am J Dis Child* 1983; 137: 40-43.

19. Bhutani VK, William G, Shaffer T. Acquired Traqueomegaly in Very Preterm Neonates. *AJDC* 1986; 140: 449-452.

20. Mac Mahon H, Ruggieri J. Congenital segmental bronchomalacia. *Am j Dis Child* 1969; 118: 923-926.

21. Stephen K, Hall R, Lilly J. Surgical Implicationus of Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr Surg.* 1987; 22: 1132-1136.

ESTA TESIS FUE
CUMPLE DE LA UNIVERSIDAD

22. Sotomayor J, Godínez R, Borden S, Wilmott R. Large airway collapse due to acquired tracheobronchomalacia in infancy. AJDC 1986; 140: 367-371.

23. Campbell AN, Lightstone A, Smith J, Kirpalani H, Perlman M. Mechanical Vibration and Sound Levels Experienced in neonatal Transport. AJDC 1984; 138: 967-970.