

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

**CARACTERIZACIÓN DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS NEONATALES Y LOS RESULTADOS DE SU
TRABAJO EN UN PAÍS EN CRISIS SANITARIA**

Dra. Mónica Margoth Espín Naranjo

Trabajo de titulación presentada como requisito
para la obtención del título de Especialista en Pediatría

Quito, mayo de 2014

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACION DE TRABAJO DE TITULACION

Mónica Margoth Espín Naranjo, Dra.

Juan Francisco Fierro Renoy, Dr
Director del Programa de Postgrados
en Especialidades Médicas

Yessenia Freire Gavilánez, Dra
Directora del Postgrado de Pediatría
Neonatología USFQ

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca Dr.
Decano del Colegio de Ciencias
De la Salud USFQ

Víctor Viteri Breedy, Ph D
Decano del Colegio de Postgrados

Quito, mayo de 2014

DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma: _____

Nombre: Mónica Margoth Espín Naranjo

C. I.: 1710047681

Fecha: Quito, mayo 2014

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Posgrados

A. Publicaciones:

Ordoñez G., Centeno E., Bossano R., Nieto O., Sánchez J., Espín M.

Caracterización de una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y los resultados de su trabajo en un país en crisis sanitaria. Rev Med Cambios 2005; 7: 35-44

Vallejo S., Freire Y., Ordoñez G., Espín M. Enfermedad Pulmonar Crónica del Prematuro. Rev Med Cambios 2005; 9: 104-114 Rev Med Cambios 2005; 9: 104-114.

B. Exposiciones en Congresos:

Tema libre: Síndrome de Guillan Barré Atípico. Caso Clínico. VII Congreso Internacional de Pediatría "Baca Ortiz". Junio 11 al 15 de 2004. Quito-Ecuador.

Tema Libre: Síndrome de Isaac. Caso Clínico. VII Congreso Internacional de Pediatría "Baca Ortiz". Junio 11 al 15 de 2004. Quito-Ecuador.

Tema Libre: Tuberculosis Miliar. Caso Clínico. VII Congreso Internacional de Pediatría "Baca Ortiz". Junio 11 al 15 de 2004. Quito-Ecuador.

DRA. MONICA MARGOTH ESPIN NARANJO

Trabajo de titulación presentado como requisito para la obtención del título de Especialista en Pediatría

Quito, mayo del 2014

TABLA DE CONTENIDOS

| | |
|-----------------------------------|------|
| Trabajo de titulación..... | 1 |
| Hoja de aprobación..... | 2 |
| Derecho de autor..... | 3 |
| Descripción de trabajos..... | 4 |
| Tabla de contenidos..... | 5 |
| Publicaciones y exposiciones..... | 6-10 |
| Anexos..... | 11 |

PUBLICACIONES EN REVISTAS

Caracterización de una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y los resultados de su trabajo en un país en crisis sanitaria

RESUMEN

Se presenta la información recogida de manera prospectiva con el Sistema Informático Perinatal (SIP) y en un sistema propio del servicio levantado en FOX PRO 2.6 para Windows con el propósito de compararla con la publicada en un número anterior de esta revista (Cambios 2004;5:24-33) y establecer la evolución de los datos de manera clara y fehaciente

La unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital “Carlos Andrade Marín” tiene 25 años de vida y ha dado cuenta de manera periódica de sus avances y resultados a través de diversas comunicaciones en las que ha sido posible observar la disminución sistemática de la mortalidad perinatal y de la mortalidad neonatal temprana a cifras muy inferiores a las reportadas por el Ministerio de Salud Pública para el país.

La primera es de 13.5 por mil nacimientos y la segunda de 7.0 por mil nacidos vivos sin excluir a ninguno de los muertos (tasa cruda) y de 5.4 por mil cuando se excluye a los inmaduros (<24 semanas de edad gestacional) y a los nacidos con malformaciones incompatibles con la vida.

La principal causa de muerte en el servicio es la inmadurez fetal. Se comprueba una significativa reducción de las muertes por membranas hialinas pulmonares gracias al uso sistemático de surfactante exógeno y de la sepsis neonatal por el mejoramiento de las medidas preventivas y de control sumadas al acortamiento del tiempo de ventilación mecánica.

PUBLICACIONES EN REVISTAS

Enfermedad Pulmonar Crónica del Prematuro

RESUMEN

La llamada hasta hace poco tiempo, displasia broncopulmonar era una patología muy poco frecuente en el hospital "Carlos Andrade Marín". Es un padecimiento adquirido, de evolución prolongada, caracterizado por alteraciones anatomofuncionales de la vía respiratoria baja, habitualmente provocadas por una vigorosa terapéutica con O₂ y soporte ventilatorio, y cuyo tratamiento demanda, entre otras medidas, utilización de oxígeno más allá de las 36 semanas de edad postconcepcional.

El desarrollo del cuidado intensivo neonatal ha permitido en los últimos años la sobrevida, cada vez más numerosa, de prematuros afectados de patología respiratoria severa sometidos a ventilación mecánica de manera que, en la actualidad se observa casos de enfermedad pulmonar crónica del prematuro con toda su variada signología y complicaciones. Hay incluso niños egresados de sus instalaciones con oxígeno en su domicilio y se tiene un nuevo campo de aprendizaje y trabajo.

Son muchos los campos de la vida de los recién nacidos y de los lactantes que demandan atención por tiempo relativamente prolongado y, por tal motivo, se torna indispensable actualizar los conocimientos sobre el tema con el propósito de rehabilitar a los niños enfermos y de implantar una serie de medidas preventivas para beneficio de los niños y sus familias.

También es necesario pensar en los costos de los tratamientos intensivos y los cuidados postnatales por tiempos prolongados, es mandatorio optimizar las medidas para alcanzar los mejores resultados a costos razonables

TEMAS LIBRES EN CONGRESOS

Síndrome de Guillán Barré Atípico

RESUMEN

El síndrome de Miller-Fisher (SMF) es la variante atípica más frecuente del síndrome de Guillain-Barré. Se caracteriza por la tríada clásica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. El componente motor o sensorial tiene menos relevancia, y algunas veces puede manifestarse con parálisis bulbar o facial y ser precedido de la infección por *Campylobacter jejuni*.

El grupo de presentación atípica del síndrome de Guillain-Barré se caracterizó por compromiso localizado o regional de los axones motores y sensoriales de los nervios periféricos y del sistema nervioso autónomo

El diagnóstico es clínico. Además, los exámenes complementarios (LCR y VC/EMG) suelen ser normales al inicio del cuadro: es fundamental un alto índice de sospecha para iniciar precozmente el tratamiento, es característica la disociación albúmino-citológica en el LCR, pasados los primeros días.

En cuanto al tratamiento no se han encontrado diferencias de eficacia entre la realización de la plasmaféresis y el uso de gammaglobulinas, ni tampoco un beneficio con su combinación

En los pacientes pediátricos, el curso de este síndrome es bueno con recuperación temprana y completa, con un pronóstico favorable, a pesar de la gravedad del cuadro clínico inicial en algunos casos.

TEMAS LIBRES EN CONGRESOS

Síndrome de Isaacs

RESUMEN

El Síndrome de Isaacs, es una rara enfermedad pediátrica autoinmune, con una mutación en el cromosoma 12, y se ha atribuido a una anomalía en el canal del potasio en el nervio periférico.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de rigidez y calambres musculares constantes o episódicos y mioquimias generalizadas, espontáneas, que predominan en miembros inferiores, ocasionadas por descargas repetitivas y continuas de los nervios motores, la actividad excesiva y espontánea puede atribuirse a la hiperexcitabilidad de las partes terminales de las fibras de los nervios motores.

Sacudidas bruscas, espasmos, y actividad ondulante de los músculos (mioquimia) es evidente, que sea el signo clínico principal, así como la rigidez muscular. Los reflejos tendinosos pueden reducirse o abolirse

Cualquier grupo muscular puede afectarse. La contractura y lentitud de los movimientos ambulatorios es en extremo laborioso (síndrome del armadillo); en los casos extremos, todo movimiento voluntario se bloquea. La actividad muscular continúa a lo largo del sueño. La anestesia general o espinal no siempre suprime la actividad muscular, pero el curar lo hace; el bloqueo del nervio puede o no tener efecto al reducir la actividad

El tratamiento con fenitoína o carbamazepina puede abolir, a menudo la actividad muscular continua y causa un retorno de los reflejos. Muchos de los casos son idiopáticos, como ya se dijo, la mejoría espontánea después de varios años ocasionalmente sucede, pero la plasmaféresis puede probarse si los síntomas son rebeldes. El síndrome de Isaac no tiene cura y su pronóstico a largo plazo para los pacientes afectados es incierto.

TEMAS LIBRES EN CONGRESOS

Tuberculosis Miliar

RESUMEN

La Tuberculosis miliar es una de las manifestaciones más graves de la diseminación hematológica, que se produce por el vaciamiento del material caseoso, de cualquier foco del organismo en un vaso sanguíneo (venoso) y comprometen órganos como pulmones, hígado, bazo, riñones, y meninges.

La clínica es variable, con una tríada clásica de fiebre alta, disnea y cianosis sólo se ve en etapas tardías como antesala a la muerte. El examen físico con frecuencia es negativo, aunque pueden encontrarse crepitantes y otros ruidos agregados a la auscultación pulmonar y detectarse nódulos coroideos.

La reacción PPD es habitualmente negativa en la mitad de los casos. La bacteriología es de poca utilidad pero los cultivos pueden ser positivos, poco nos sirven para tomar decisiones por la demora del resultado ya que el tratamiento debe ser de inmediato pero en la mayoría de los casos, las radiografías ayudan diagnóstico, aunque pueden ser negativos en la mitad de los casos.

La broncoscopia puede ayudar al diagnóstico, así como la biopsia de médula ósea, hepática y en situaciones especiales la pulmonar.

ANEXOS

Revista Médica

CAMBIOS

ORGANO OFICIAL DE DIFUSION CIENTIFICA

Volumen IV

Nº 7

Enero - Junio 2005



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

TRABAJOS ORIGINALES

CARACTERIZACIÓN DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES Y LOS RESULTADOS DE SU TRABAJO EN UN PAÍS EN CRISIS SANITARIA

Dr. Gabriel Ordóñez Nieto*
Dr. Efraín Centeno Mosquera**
Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira*
Dra. Olga Nieto López***
Dr. Edison Pavón Carrera****
Dra. Mónica Espín Naranjo****
Dr. Jaime Sánchez Coyago****

RESUMEN

Se presenta la información recogida de manera prospectiva con el Sistema Informático Perinatal (SIP) y en un sistema propio del servicio levantado en FOX PRO 2.6 para Windows con el propósito de compararla con la publicada en un número anterior de esta revista (Cambios 2004;5:24-33) y establecer la evolución de los datos de manera clara y fehaciente.

La unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital "Carlos Andrade Marín" tiene 25 años de vida y ha dado cuenta de manera periódica de sus avances y resultados a través de diversas comunicaciones en las que ha sido posible observar la disminución sistemática de la mortalidad perinatal y de la mortalidad neonatal temprana a cifras muy inferiores a las reportadas por el Ministerio de Salud Pública para el país. La primera es de 13.5 por mil nacimientos y la segunda de 7.0 por mil nacidos vivos sin excluir a ninguno de los muertos (tasa cruda) y de 5.4 por mil cuando se excluye a los inmaduros (< 24 semanas de edad gestacional) y a los nacidos con malformaciones incompatibles con la vida.

La principal causa de muerte en el servicio es la inmadurez fetal. Se comprueba una significativa reducción de las muertes por membranas hialinas pulmonares gracias al uso sistemático de surfactante exógeno y de la sepsis neonatal por el mejoramiento de las medidas preventivas y de control sumadas al acortamiento del tiempo de ventilación mecánica.

La Seguridad Social puede afrontar, los altísimos costos del cuidado intensivo neonatal, por tener un sistema basado en la solidaridad y así los ecuatorianos de bajos y medianos ingresos gozan de un servicio de calidad para atender a sus hijos en riesgo de morir al nacimiento o de quedar con severas minusvalías del desarrollo por falta de una atención médica de alta calidad humana y científica. Se debe preservar este espacio y defenderlo de cualquier intento privatizador de la atención perinatal.

SUMMARY

The collect information is presented in a prospective way with the Perinatal informative System (SIP) and the own system with FOX PRO 2.6 for Windows in order to compare the published information in a past magazine (Cambios 2004,5:23-24) to establish the evolution of this data in an authentic and clear way.

The NICU of the Carlos Andrade Marín Hospital has 25 years of life and periodically shows its results and advances through many communications that indicate the progressive fall in perinatal mortality and early neonatal mortality in relation with the country data from de Public Health Ministry. The first one 13.5 of the births and the second is 7.0 for 1.000 liveborn without taking away any death (crude rate) and 5.4/1.000 wit-

* Profesor de Pediatría de Pre y Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador y del Colegio de Ciencias de la Salud de la USFQ, Médico Titular del Servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM, Pediatra del Hospital Vozandes de Quito
** Profesor de Pediatría de Pre y Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, Jefe del Servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM
*** Fellow del Postgrado de Neonatología de la USFQ y Residente del HCAM
**** Postgrado de Pediatría USFQ y Residente del HCAM

hout the immature (less than 24 weeks) and the newborns with congenital malformations with live incompatibility.

The main cause of death in the unit is the fetal immaturity. It proves an essential reduction of dead due to hyaline membrane disease because the systematic use of exogen surfactant and the neonatal sepsis by the improve of preventive and control measures plus the shortening periods of mechanical ventilation.

The Social Security can face the high costs of the neonatal intensive care, because it has a system with bases in the solidarity and then the Ecuadorians with low and middle income enjoy a service with high quality that take care of their children with a higher possibility of dying in the newborn period or to have severe handicapped in their development due to a fault of an adequate medical attention. The people must preserve this place to avoid any kind of private policies in this perinatal attention.

En una publicación anterior¹ se presentó un grupo de datos relacionados con aspectos demográficos, económicos y sanitarios del Ecuador. Tal información permitió, entre otras cosas, establecer que el país tiene, en su conjunto, características propias de los países en vías de desarrollo. La realidad, oculta en cifras no convincentes, favorece a la intencionalidad política de las autoridades de salud y del gobierno pero, en modo alguno permiten una planificación certera, apropiada de las acciones de salud necesarias para mejorar la situación de los niños ecuatorianos en materia de prevención de enfermedades, nutrición y fomento de la salud hasta límites compatibles con el desarrollo de la medicina, de la ingeniería sanitaria, de las inmunizaciones, etc.

La situación socioeconómica del país tiene indicadores que ratifican la pobreza en la que se debate la gran mayoría de su población sin que se vislumbre una salida. El crecimiento del PIB cayó del 3.4% en 1997 a -7.3% en 1999 para recuperarse al 2.0% en el año 2000. La hiperinflación del 99 condujo a una grave recesión económica y severa caída de los ingresos reales de la población. Entre los años 97 y 2000 la moneda se devaluó más del 800% y se estableció la dolarización del sistema monetario. En diciembre del 2000 la inflación cerró en 96% y el desempleo en 9% esta última cifra se explica en parte por la masiva emigración de ecuatorianos a varios países del orbe. En 1999 la población en situación de pobreza llegó a 69% (55% de la población urbana y 88% de la rural). En 1998 el segmento más rico de la población acumuló el 41% del ingreso nacional 68 veces más de lo acumulado en el más pobre (0.6%).

La profundización de la crisis económica, política, y social de los últimos años, el impacto del fenómeno El Niño y la inestabilidad de los precios del petróleo han impedido alcanzar las metas de modernización del estado, descentralización de la gestión pública, democratización política y equidad social con severos desequilibrios que afectan de modo preponderante a la salud y la educación. El presupuesto para atender la salud es exiguo y si no alcanza para atender las necesidades de salud más apremiantes de la niñez y de la población general menos alcanzará para orientarlos a la costosa, costosísima atención de los recién nacidos en las unidades de cuidado intensivo neonatal. Esta es una parte del entorno, del escenario en el que transcurre la vida de los ecuatorianos. La reproducción, uno de los fenómenos vitales más sustantivos no puede sustraerse a esta realidad y se ha-

lla bajo la presión de ciertas condiciones adversas que pueden afectar a la humanísima trinidad integrada por madre, placenta y feto y causar problemas capaces de comprometer su integridad, incluso su vida.

La salud infantil debería, en todo caso, ser una de las principales preocupaciones de la política estatal para evitar el drama que atraviesan muchos niños y sus familias como consecuencia de la gran incidencia de enfermedades y muertes observadas en los infantes de los países con pobre desarrollo socioeconómico, cultural, educativo y sanitario.^{2,3,4,5,6,7}

A comienzos del siglo XX se empezó a diferenciar la mortalidad neonatal de la infantil. El acierto de esta medida no merece discusión, gracias a ella fue posible diferenciar las causas que provocan muertes en uno y otro grupo y percatarse que resultaba más fácil y rentable atacar aquellas que eran muy llamativas y notorias entre los mayores de 1 mes y menores de un año. Reducir la mortalidad neonatal implicaba la disposición de recursos, humanos y materiales, y de tecnología de alto costo y de avanzada^{8,9,10,11,12,13,14} que no siempre están disponibles, sobre todo en los países en desarrollo.

Se reitera por su importancia la definición de niño que maneja el servicio: **es una unidad bio, psico, social y espiritual en crecimiento y en desarrollo**. Su inmanente potencial genético interactúa de modo constante con el ambiente que le rodea desde antes del nacimiento (micro y matroambiente) y con el macroambiente luego de la dificultosa y dramática transición de la vida intrauterina a la extrauterina. Las complejas relaciones que derivan de estas inevitables interacciones determinan la multicausalidad de los problemas pre y postnatales. El especialísimo ingrediente que constituye la presencia del crecimiento y del desarrollo coloca a los niños en estado de máxima vulnerabilidad, sobre todo, en los llamados periodos críticos del crecimiento, que no son otra cosa que etapas de máxima aceleración de estos procesos que, para ser exitosos, deben coincidir con buena salud, buena nutrición y buen ambiente espiritual y psicológico en un marco de correcta aplicación de las medidas preventivas de orden primario, secundario y terciario.

En este marco se conceptúa al recién nacido normal de la especie humana como un ser único e irrepetible proveniente de la fusión de los gametos masculino y femenino que da origen al huevo o cigote provisto de una dote genética completa, libre de alteraciones que, al anidar

en un ambiente propicio* crece y se desarrolla hasta alcanzar, sin distorsiones, el máximo del potencial contenido en sus genes, para esta etapa de la vida, cuya transición del vientre materno al ambiente extrauterino ocurre sin asfixia, sin trauma y sin otros eventos que lesionen la integridad bio, psico, social y espiritual con la que inicia su crecimiento y desarrollo postnatales.

Microambiente: el presente en el útero, las trompas y ciertas porciones del tracto reproductivo de la mujer que concibe y favorece el crecimiento y desarrollo del embrión y del feto.

Matroambiente: El conjunto de características fisiológicas de la gestante y las respuestas que ofrece a las influencias sociales, psicológicas y a los factores de orden físico, químico o biológico.

Macroambiente: el conjunto de factores que a partir del entorno interactúan con la mujer y su familia antes, durante y después de su período reproductivo.

Con los datos del informe del Ministro de Salud Pública a la Nación publicado en agosto de 1991 y los de la OPS del 2003 se construyó la tabla No.1 y en ella se puede apreciar un estancamiento tanto de la mortalidad general como de la mortalidad infantil y un ligero repunte de la mortalidad neonatal en el Ecuador. Esto se explica, según el Ministerio de Salud Pública (MSP), por disponer de mejores siste-

mas de registro de las defunciones y porque los niños, especialmente los menores de un año, son los más vulnerables en situaciones de crisis económica y social. Los datos se muestran contradictorios, esto de debe a que las fuentes de información y los sistemas de recolección de datos no se han modernizado y persiste mucha desigualdad y subregistro en algunas provincias y regiones del país.

Tabla No. 1

INDICADORES DEMOGRAFICOS
ECUADOR (1970 - 2003)

| INDICADORES | 1970 | 1988 | 1989 | 1999 | 2003 |
|-----------------------------|------|------|------|------|-------|
| Natalidad (1) | 38.0 | 20.7 | 19.1 | 24.6 | 22.6 |
| Mortalidad general (1) | 10.0 | 5.2 | 4.9 | 4.5 | 5.8 |
| Mortalidad infantil (2) | 76.6 | 44.7 | 44.2 | 30.0 | 30.0 |
| Mortalidad neonatal (2) | 25.4 | 18.2 | 19.1 | 19.0 | 21.0 |
| Mortalidad postneonatal (2) | 51.2 | 26.5 | 25.1 | 11.0 | 9.0 |
| Mortalidad 1 a 4 años (3) | 18.0 | 3.5 | 2.9 | 9.0 | 3.54 |
| Mortalidad materna (2) | 2.3 | 1.6 | 1.7 | 1.14 | 0.917 |
| Crecimiento poblacional (4) | 3.0 | 2.4 | --- | 1.97 | 1.4 |

Tasas por:

(1) 1000 habitantes

(2) 1000 nacidos vivos

(3) 1000 niños de 1 a 4 años

(4) 100 habitantes datos provisionales sin ajustar

--- Sin dato

Fuente: Estadísticas Vitales INEC

* Lo de ambiente propicio se refiere a lo definido como: microambiente, matroambiente y macroambiente.

Con lo relatado se explica la alta cifra de mortalidad perinatal que se reporta y se justifica la revisión del trabajo efectuado en una de las pocas unidades de cuidado intensivo neonatal en funcionamiento desde hace más de 20 años, que de modo periódico ha dado cuenta de su trabajo a través de distintas publicaciones y medios: libros, revistas, conferencias, etc.^{15,16,17,18,19,20}

BREVÍSIMA RESEÑA HISTÓRICA DEL SERVICIO DE PERINATOLOGÍA Y NEONATOLOGÍA²¹

Lo que actualmente es el servicio de Perinatología y Neonatología del Hospital "Carlos Andrade Marín" inició sus actividades el 6 de mayo de 1970, época de la inauguración de esta importante casa de salud perteneciente al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. En sus albores dependió del Departamento de Gineco-Obstetricia y atención, como lo hace hasta el presente, a los recién nacidos de las afiliadas a la Seguridad Social.

Hasta 1979 no se disponía de cuidados intensivos neonatales, se trabajaba hasta el nivel de cuidados intermedios con éxito, la mortalidad neonatal rondaba la cifra de 16 por mil nacidos vivos, se practicaba la amniocentesis especialmente en los embarazos prolongados con el propósito de identificar el grado de madurez fetal y la presencia o ausencia de sufrimiento fetal y procurar el nacimiento de niños por la vía más apropiada en las mejores condiciones de salud. Se implantó la presión positiva continua con el método de Gregory, poco a poco se normatizaron los procedimientos, se implementaron los sistemas de registro y vigilancia indispensables para un cuidado intensivo de calidad. El avance vertiginoso de los conocimientos, en los ámbitos de su competencia, hizo necesario contar con el concurso de otros especialistas y es así como se incorporaron expertos en materia perinatal, neuropediatria y genética.

El grupo de enfermeras se entrenó en rutinas de cuidados especiales: fijación y cuidado de tubos endotraqueales, drenaje postural, fisioterapia respiratoria, aspiración de flemas y secreciones bucales y de las vías respiratoria altas. Perfeccionaron su habilidad para las venopunturas en especial de los prematuros extremos de peso muy, muy bajo al nacer y la colocación de catéteres centrales percutáneos. Colaboraron de modo eficiente en la canalización de los vasos umbilicales para distintos fines y propósitos: toma seriada de muestras para gasometría y exámenes de laboratorio, administración de líquidos, exanguíneo transfusión, monitoreo invasivo de tensión arterial, etc.

En 1980 la institución hizo aportes significativos y adquirió equipo de monitoreo, gasómetro, incubadoras de calor radiante, oxímetros ambientales, ventiladores mecánicos, equipo portátil de rayos X y así se confirmaba el nacimiento, en el país, de la primera unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital "Carlos Andrade Marín", el hospital terciario más importante del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

Se perfeccionó el cuidado intensivo, poco a poco se logró que sobrevivieran prematuros extremos y de muy bajo peso al

nacer. Se ganó la experiencia suficiente en el arte y la ciencia de ventilar neonatos y se disminuyó la mortalidad neonatal a la interesante cifra de 10.3 por mil nacidos vivos. La consulta cobró enorme importancia, en ella se tuvo la oportunidad de valorar todo cuanto se hacía en el cuidado intensivo y se observó con beneplácito la reducción de las secuelas neurológicas graves, una bajísima incidencia de retinopatía de la prematuridad y pocos casos de enfermedad pulmonar crónica del prematuro. La cirugía en recién nacidos afectados de problemas, congénitos o adquiridos, el diagnóstico y tratamiento de las malformaciones cardíacas congénitas alcanzaron niveles de excelencia.

La vieja área de neonatología ya no prestaba las facilidades requeridas por las modernas unidades de cuidado intensivo. Las instalaciones eléctricas eran inseguras e insuficientes, se utilizaban tanques de aire comprimido y de oxígeno para la operación de los ventiladores, los pequeños cubículos dificultaban el manejo de los neonatos y no había control del aire ambiental. Se tornó imperiosa la necesidad de remodelarla y se emprendió con ahínco y mucha fe esta tarea. Se dibujaron los planos, se consiguieron todas las autorizaciones, desde mediados de 1991 se realizaron los trabajos, se culminaron en 1993 y se pusieron al servicio de los niños ecuatorianos unas instalaciones muy cómodas, modernas y seguras. En los años siguientes se consolida el funcionamiento de todos los repartos, perfecciona normas y procedimientos, se torna regular el uso de surfactante exógeno, se implanta la nutrición parenteral como procedimiento de rutina y aprovecha la experiencia adquirida por años para colocar al servicio a la cabeza de los servicios neonatales del país, la mortalidad neonatal llega a 8.0 por mil y de este modo compete con la alcanzada por otras unidades de países de Latinoamérica.

MATERIAL Y MÉTODO

Para los datos presentados y analizados en primer lugar se utiliza el método descrito en el trabajo anterior¹ que tiene sus fundamentos en el Sistema Informático Perinatal (SIP) desarrollado por el Centro Latinoamericano de Perinatología.^{22,23} Para la parte en que se muestra y analiza la morbilidad atendida tanto en la sala de cuidados intensivos como en el reparto de cuidados intermedios el hospital "Carlos Andrade Marín" importante unidad de tercer nivel del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social ha desarrollado, en su servicio de Perinatología y Neonatología, un sistema para registrar datos concernientes a morbilidad y mortalidad perinatales que al revisarse periódicamente proveen de información para ratificar o rectificar sus protocolos de registro y manejo. La información de todos los pacientes que nacen en la institución o que llegan transferidos se recolectan de manera prospectiva en hojas diseñadas para el efecto, ciñéndose con toda estrictez a las definiciones desarrolladas o adoptadas por el equipo de investigación. Los médicos residentes, debidamente entrenados para esta tarea se encargan de transcribir diariamente la información en 2 bases de datos: la una es el SIP perinatal, versión 1.13 diseñada por el CLAP y la otra es una base propia, creada en FOX PRO 2.6 para Windows cuyos 197 ítems están organizados bajo

acápites representativos de los problemas e intervenciones neonatales.

RESULTADOS

El número de nacimientos en el 2004 aumentó en 10.8% respecto al año 2001 y es previsible que esta recuperación siga incrementando pese a que las causas responsables de la disminución: paros, remodelación del hospital y de su centro quirúrgico no terminan. Es, obviamente, el resultado de la crisis económica de la población y la imposibilidad cada vez mayor de acceder a los servicios de salud privados aun cuando se disponga de algún sistema de medicina prepagada de baja cobertura por la dificultad de abonar el copago.

Se aprecia, como la población atendida en el HCAM tiene una carga intermedia de problemas. En esta ocasión el puntaje llega a 184 lo que implica una reducción del 10% ante los 204 reportados en la publicación anterior.¹ Los puntos otorgados a los indicadores presentes en la tabla configuran, de modo confiable y creíble una población de riesgo medio pues la mayoría no alcanzan números o porcentajes significativos. Se nota en general una población preocupada por tener un control prenatal más frecuente, apenas el 7.3% tuvo menos de 5 controles, prácticamente no hay fumadoras ni obesas en el grupo y si bien el número de diabéticas ha aumentado está lejos de constituir un problema. En la Seguridad Social no se atienden adolescentes embarazadas pero un 18.3% tiene edad igual o mayor a 35 años. Tabla No.2 Todo lo comentado está de acuerdo con un servicio de Obstetricia destinado a la atención de afiliadas con gestaciones complicadas y no complicadas.

Tabla No.2
CLAP (OPS/OMS)
Centro Latinoamericano de Perinatología
y Desarrollo Humano
SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL -
Versión 1.34 - 26/03/2005
Descripción de la población

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

**6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)**

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

**Población típica de bajo riesgo
(baja carga de problemas): 180 puntos**

Carga de problemas de esta población: 184

**Población típica de alto riesgo
(alta carga de problemas): 650 puntos**

| Indicador | Cantidad | Tasa |
|--------------------------------------|----------|------|
| Aborto previo | 2324 | 34.0 |
| Edad materna igual o mayor a 35 años | 1253 | 18.3 |
| Gestas 0 | 1777 | 26.0 |
| Consultas prenatales de 1 a 4 | 503 | 7.3 |
| Gestaciones de 4 o más | 968 | 14.1 |

| | | |
|-------------------------------------|-----|------|
| Madre sin pareja | 752 | 11.0 |
| Bajo peso al nacer previo | 273 | 4.0 |
| Muerte fetal previa | 123 | 1.8 |
| Muerte neonatal previa | 68 | 1.0 |
| HTA crónica | 116 | 1.7 |
| Educación elemental | 205 | 3.0 |
| Educación ninguna | 28 | 0.4 |
| Sin consulta prenatal | 20 | 0.3 |
| Intervalo intergenésico corto (<6m) | 28 | 0.4 |
| Hábito de fumar | 53 | 0.8 |
| IMC >29 | 68 | 1.0 |
| Diabéticas | 27 | 0.4 |
| Isoinmunización | 16 | 0.2 |
| VDRL+ | 39 | 0.5 |
| Edad materna de 10 a 14 años | 0 | 0.0 |

La comparación de los indicadores FIGO de los dos trabajos muestra, en el actual, un importante incremento del número de cesáreas, se ha colocado en 48.5% y esto no se compadece con la calificación de mediano riesgo alcanzado por su población ni con la disminución del puntaje comentada en párrafos anteriores. Falta, sin duda, profundizar el estudio de este tema para determinar causas y motivos de cifra tan alta. La cantidad de neonatos hospitalizados ha pasado de 10.9% a 17.6% el aumento se ha dado gracias a ciertos cambios en la política de control y vigilancia intensiva, de recién nacidos de alto riesgo, beneficiarios de actividades de orden preventivo especialmente en materia de problemas metabólicos, infecciosos y respiratorios. El índice de prematuridad se mantiene, con pequeñas fluctuaciones, alrededor del histórico 11% del servicio.

Es significativa la reducción de la tasa cruda de mortalidad neonatal. Se llama cruda porque incluye a todos los productos que nacieron vivos, de edad gestacional igual o mayor a 22 semanas sin que importe el peso al nacimiento y los que fallecieron en la propia sala de partos pese a la activa reanimación que recibieron. Tampoco se han excluido los portadores de malformaciones congénitas incompatibles con la vida. En los años estudiados no se han reportado casos de muerte materna. La tasa de malformaciones fetales es de 1.4% y se mantiene sin modificaciones desde hace algunos años, esto pese al 18.3% de parturientas de edad igual o mayor a 35 años. Tabla No.3 Los sistemas de registro obviamente han mejorado y gracias a ello se consignan 62 embarazos múltiples: 1 cuádruple, 2 triples y 59 gemelares. Estos, por su importancia, serán motivo de una revisión especial.

Tabla No.3
CLAP (OPS/OMS)
Centro Latinoamericano de Perinatología
y Desarrollo Humano
SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL
- Versión 1.34 - 26/03/2005

Indicadores FIGO

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

| Indicador | Cantidad | Tasa |
|---|----------|------|
| RN vivos | 6843 | -- |
| Terminación por cesárea (%) | 3378 | 48.5 |
| Paridad cero | 2970 | 43.4 |
| Edad materna igual o mayor a 35 años | 1253 | 18.3 |
| Bajo peso al nacer (%) | 951 | 13.7 |
| Recién nacidos hospitalizados | 1219 | 17.6 |
| Prematuridad (%) | 781 | 11.4 |
| Educación < 4 años | 28 | 0.4 |
| Mortalidad neonatal | 66 | 9.6 |
| Traslados desde otro nivel | 109 | 1.6 |
| Malformaciones del recién nacido | 85 | 1.2 |
| Paridad igual o mayor a cuatro | 425 | 6.2 |
| Muerte fetal durante el embarazo | 57 | 0.8 |
| Sin consulta prenatal | 20 | 0.3 |
| Parto por persona no calificada | 1025 | 15.0 |
| Muerte fetal durante el parto | 11 | 0.1 |
| Mortalidad materna hospitalaria (por cien mil) | 0 | 0.0 |
| Edad materna de 10 a 14 años | 0 | 0.0 |
| Embarazos múltiples | 62 | 0.9 |

En lo referente a los llamados indicadores básicos se observa la ratificación de algunas cifras. Tabla No.4 Tal es el caso de la terminación por cesárea, la prematuridad, la mortalidad materna hospitalaria entre las más importantes.

En la tabla consta algo de los resultados neonatales. En efecto el peso bajo al nacer es de 13.7% la cual tiene un incremento de 52.2% sobre el 9.0% reportado por la OPS²⁴ para el Ecuador en el 2003. Esta importante diferencia se explicaría por el riguroso sistema de registro seguido en el hospital "Carlos Andrade Marín", la cuidadora toma de medidas antropométricas a todos los niños nacidos en el hospital y los esfuerzos hechos en cada caso para establecer las causas del mal crecimiento, la gran mayoría son de orden nutricional. La mortalidad perinatal ha sufrido una nueva disminución gracias a la reducción a 8.0 por mil de la mortalidad fetal, especialmente de la tardía, resultado a su vez, del descubrimiento oportuno de fetos en peligro de muerte y la aplicación de medidas de control efectivas como la reanimación in útero y la realización de una cesárea en el momento justo. La mortalidad neonatal

precoz corresponde a la tasa cruda, sin excluir a ninguno de los muertos en los primeros 6 días de vida, explica el ligero incremento con respecto al 5.8 por mil reportado en la publicación anterior.

Tabla No.4
CLAP (OPS/OMS)
Centro Latinoamericano de Perinatología
y Desarrollo Humano
SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL
- Versión 1.34 - 26/03/2005
Indicadores básicos

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

| Indicador | Cantidad | Tasa |
|--|----------|------|
| Recién nacidos vivos | 6843 | -,- |
| Terminación por cesárea (%) | 3378 | 48.5 |
| Pequeño para edad gestacional | 167 | 2.4 |
| Bajo peso al nacer (%) | 951 | 13.7 |
| Prematurez (%) | 781 | 11.3 |
| Mortalidad perinatal (por mil) | 105 | 15.2 |
| Peso muy bajo al nacer (%) | 160 | 2.3 |
| Mortalidad fetal (por mil) | 57 | 8.2 |
| Mortalidad neonatal precoz (por mil) | 48 | 7.0 |
| Mortalidad materna hospitalaria (por cien mil) | 0 | 0.0 |

Para establecer el estado de la morbimortalidad materna se presenta la tabla No.5 y en ella aparte de una nueva confirmación de ciertos datos como la atención de un 15% de partos por personal que el CLAP considera no calificado (internos rotativos y estudiantes en el HCAM) hecho plenamente justificado por tratarse de una unidad docente de pre y postgrado que permite, a las personas en formación, adquirir estas destrezas bajo supervisión.

Los problemas hipertensivos previos a la gestación o propios del embarazo, en especial la preeclampsia, ocurre en el 4.6% de las embarazadas de esta serie. La suma de todos los problemas que cursan con hipertensión es de 6.6%. La temible eclampsia es poco frecuente. Baja es la tasa de infección puerperal.

La Organización Mundial de la Salud propone un conjunto de indicadores relacionados con el feto particularmente con el peso al nacer, la edad de gestación, la calidad de embarazo único o múltiple y su atención por personal calificado.

Es muy llamativo constatar, a lo largo de los años, la cifra relativamente constante de niños de peso muy bajo al nacer (<1500 g.) lo mismo que la tasa de prematurez. Esta, no desciende pese a que el servicio cuenta con tocolisis, monitoreo fetal y demás medidas apropiadas para controlar a las gestantes en trabajo de parto de pretérmino. La prematurez es la que más aporta niños con muy alto riesgo de enfermar

o morir en el período neonatal. Los productos de embarazo múltiple ya aparecen en la lista y la tendencia es claramente ascendente.

Tabla No.5
CLAP (OPS/OMS)

Centro Latinoamericano de Perinatología y
Desarrollo Humano

SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL
- Versión 1.34 - 26/03/2005

Indicadores de morbimortalidad materna

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

| Indicador | Cantidad | Tasa |
|---|----------|------|
| Parto por personal no calificado | 1025 | 15.0 |
| Hemorragia del primer trimestre | 423 | 6.2 |
| Pre eclampsia | 314 | 4.6 |
| Hemorragia del segundo trimestre | 143 | 2.1 |
| Hemorragia del tercer trimestre | 129 | 1.9 |
| Hipertensión arterial crónica | 116 | 1.7 |
| Analfabetismo | 28 | 0.4 |
| Sin consulta prenatal | 20 | 0.3 |
| Eclampsia | 20 | 0.3 |
| Infección puerperal | 8 | 0.1 |
| Mortalidad materna hospitalaria (por 100.000) | 0 | 0.0 |

La publicación anterior, trabajada con información recogida desde el 1 de enero de 1995 o sea una década atrás, daba cuenta de una cifra muy preocupante de niños pequeños para la edad gestacional (25.1%), esto implicaba e implica a niños que al nacer tuvieron un peso situado por debajo del percentil 10 del correspondiente para su edad gestacional en la curva de crecimiento intrauterino empleada para su clasificación. Explicando un poco mejor esto quiere decir que el niño puede ser pequeño para la edad gestacional pese más de 2500 g. o pese menos de 2500 g.

El concepto de peso bajo al nacer es de corte epidemiológico y no toma en cuenta la edad de gestación del neonato. Por esta debilidad no se sabe cuantos son prematuros y cuantos son de término. Los primeros podrían tener 2000 g. de peso al nacer y caer por este motivo dentro de la categoría de peso bajo al nacer pero, ser de peso adecuado si la edad gestacional es de 34 semanas o grande para edad gestacional si la edad gestacional es de 30 semanas. La diferencia no es semántica, es de profunda significación clínica porque los índices de morbilidad y de mortalidad se mueven de modo diferente en uno y en otro caso.²⁵ Entraña más peligro para la vida y la integridad del nuevo ser la edad gestacional más corta. El grado de madurez alcanzado por los órganos y sistemas es determinante para la adaptación a la

vida extrauterina y superar los problemas propios de la prematuridad con un mínimo de secuelas o sin ellas. Por fortuna ahora se reporta una notable reducción de niños pequeños para la edad gestacional y la mayoría de los llamados de peso bajo son de pretérmino tal como ocurre en países más desarrollados.

Estas consideraciones son válidas para interpretar los indicadores de mortalidad y patologías propuestos por la OMS y la demanda por conocer los nacimientos en grupos independientes según peso al nacer edad gestacional. Los embarazos múltiples con frecuencia producen niños prematuros y de poco peso al nacer y así se justifica la preocupación por su creciente número.

Tabla No.6
CLAP (OPS/OMS)
Centro Latinoamericano de Perinatología y
Desarrollo Humano
SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL
- Versión 1.34 - 26/03/2005
Indicadores de mortalidad y patologías OMS

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

| Indicador | Cantidad | Tasa |
|---|----------|-------|
| Total de nacimientos (vivos y muertos) | 6900 | 100.0 |
| RN vivos de peso extremadamente bajo al nacer (<1000 g) | 76 | 1.1 |
| RN vivos con peso de 1000 a 1499 g | 87 | 1.3 |
| RN vivos con peso de 1500 a 2499 g | 809 | 11.8 |
| RN vivos con peso igual o mayor a 2500 g | 5885 | 86.0 |
| Nacidos de edad gestacional de 22 a 27 semanas | 46 | 0.6 |
| Nacidos de edad gestacional de 28 a 32 semanas | 136 | 2.0 |
| Nacidos de edad gestacional de 33 a 36 semanas | 634 | 9.2 |
| Nacidos de edad gestacional igual o mayor a 37 semanas | 6079 | 88.2 |
| Índice de masculinidad (RN sexo masculino y M/F x 100) | 3593 | 108.0 |
| Nacidos de embarazos simples | 6772 | 98.1 |
| Nacidos de embarazos múltiples | 128 | 1.8 |
| Nacidos de embarazos triples | 6 | 0.1 |
| Nacidos de embarazos cuádruples | 4 | 0.1 |
| Nacidos con personal calificado | 6210 | 90.0 |
| Nacidos sin personal calificado | 690 | 10.0 |
| Recién nacidos con asfixia | 62 | 0.9 |
| Recién nacidos con trauma obstétrico | 7 | 0.1 |
| Recién nacido pretérmino | 781 | 11.3 |
| Recién nacido con infección | 131 | 1.9 |

En esta casuística los asfixiados graves que demandan reanimación compleja y avanzada llegan al 1% y no es mayor a la reportada en el texto de reanimación neonatal de la American Heart Association y la American Academy of Pediatrics.²⁶

MORBILIDAD: Principales rubros

Del 1 de enero de 2003 al 31 de diciembre de 2004 se atendieron 6950 niños: 6900 nacieron en el propio hospital de 6834 embarazos y 50 fueron transferidos de otras unidades de la ciudad, de la provincia o del país. Las tablas No.7 y No.8 muestran en detalle las características de los nacidos en el HCAM.

Se nota que 27 (38%) de las 71 muertes neonatales ocurrieron en el grupo de productos muy prematuros (≤ 7 semanas) y que 21 (36.8%) de los 57 mortinatos fueron de término. La mortalidad perinatal podría reducirse más si se establecieran medidas de control más rígidas y eficaces en el tema de la prematuridad permitiendo que la gestación avance por lo menos hasta las 28 semanas pues como se aprecia la mortalidad sufre una drástica disminución, de 47.8 a 13.9%, a partir de esta época y si el control prenatal detectare a los fetos de término en riesgo inminente de muerte. Ambas tareas son de difícil ejecución y el cuidado intensivo de prematuros extremos demanda ingentes recursos económicos.

Tabla No. 7
DISTRIBUCIÓN POR EDAD GESTACIONAL
Y CONDICIÓN AL NACER DE 6900 NEONATOS.
HCAM 2003 - 2004

| EG | No. Nacidos Vivos | | Nacidos Muertos | | Muertos neonatales | | |
|---------|-------------------|------|-----------------|----|--------------------|----|-------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | |
| <22 | 5 | 5 | 100.0 | 0 | 0.0 | 5 | 100.0 |
| 22 a 27 | 46 | 35 | 76.1 | 11 | 23.9 | 22 | 47.8 |
| 28 a 32 | 136 | 122 | 89.7 | 14 | 10.3 | 19 | 13.9 |
| 33 a 36 | 634 | 623 | 98.3 | 11 | 1.7 | 9 | 1.4 |
| >37 | 6079 | 6058 | 99.7 | 21 | 0.3 | 16 | 0.3 |
| TOTAL | 6900 | 6843 | 99.2 | 57 | 0.8 | 71 | 1.0 |

De las 71 muertes observadas en el período 35 (49.3%) correspondieron a niños que pesaron menos de 1000 gramos al nacer. Sobre los 1000 gramos de peso los resultados son mucho mejores (13.5%) de manera que si se lograra en los casos extremos llegar hasta las 28 semanas por lo menos y pesos superiores a 1000 g. se podría disminuir la tasa de mortalidad neonatal siempre y cuando se cuente con unidad de cuidados neonatales equipada y en pleno funcionamiento.

Tabla No.8

DISTRIBUCIÓN POR PESO Y
CONDICIÓN AL NACER DE 6900
NEONATOS. HCAM 2003 - 2004

| Peso en g. | Nacidos Vivos | | Nacidos Muertos | | Muertos neonatales | | |
|-------------|---------------|------|-----------------|------|--------------------|-------|-----|
| | No. | % | No. | % | No. | % | |
| <500 | 9 | 88.9 | 1 | 11.1 | 8 | 100.0 | |
| 500 a 999 | 67 | 82.1 | 12 | 17.9 | 27 | 49.0 | |
| 1000 a 1499 | 96 | 90.6 | 9 | 9.4 | 13 | 13.5 | |
| 1500 a 2499 | 827 | 97.7 | 19 | 2.3 | 11 | 1.3 | |
| >=2500 | 5901 | 99.7 | 16 | 0.3 | 12 | 0.2 | |
| TOTAL | 6900 | 6843 | 99.2 | 57 | 0.8 | 71 | 1.0 |

Los datos de morbilidad que se analizan a continuación corresponden a 6893 egresos del período, distribuidos según reparto en el que fue atendido y del que recibió el alta, del siguiente modo: Tabla No.9

Tabla No.9

DISTRIBUCIÓN DE LOS EGRESOS
SEGÚN REPARTO

| Reparto | Número | Frecuencia | Acumulada |
|--|--------|------------|-----------|
| Nació vivo y murió en sala de partos o quirófano | 13 | 0.2 | 0.2 |
| Alojamiento conjunto | 5604 | 81.3 | 8135 |
| Cuidados intermedios | 793 | 11.5 | 93.0 |
| Cuidados intensivos | 423 | 6.1 | 99.1 |
| Transferidos a intermedios | 14 | 0.2 | 99.3 |
| Transferidos a intensivos | 46 | 0.7 | 100.0 |
| TOTAL | 6893 | 100.0 | |

A las salas de cuidados especiales: intermedios e intensivos ingresaron 1276 (18.5%) pacientes. La mortalidad en intermedios es de 0 %.

De la patología neonatal, la respiratoria es usualmente la más frecuente y la más grave y se pasa a revisarla. Tabla No.10 Deben observarse cambios por el uso rutinario de surfactante en este par de años. En efecto la mortalidad²⁷ por membrana hialina era el 32.3 de los 409 fallecidos entre 1986 y 1994 ahora es de 17 de 71 (23.9%) lo cual significa una reducción de 26%. Es importante señalar que 9 (53%) de estas muertes ocurrieron en niños de menos de 1000g, de peso al nacer y de edad gestacional igual o menor de 27 semanas.

Tabla No.10

PATOLOGÍA RESPIRATORIA
SEGÚN PESO AL NACER

| PATOLOGÍA | <1000 g | | 1000 a 1499 | | 1500 a 2499 | | % |
|-----------------------|---------|------|-------------|------|-------------|------|------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | |
| Membrana hialina | 38 | 65.5 | 34 | 38.6 | 36 | 4.6 | 32.3 |
| Taquipnea transitoria | 1 | 1.7 | 25 | 28.4 | 146 | 18.6 | 11.5 |
| Aspiración meconial | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 3 | 0.4 | 0.2 |
| Neumonía | 14 | 24.1 | 18 | 20.5 | 27 | 3.4 | 2.0 |
| Atelectasia | 9 | 15.5 | 10 | 11.4 | 3 | 0.4 | 2.3 |
| Neumotórax | 5 | 8.6 | 6 | 6.8 | 14 | 1.8 | 1.0 |
| Apnea | 12 | 20.7 | 16 | 18.2 | 16 | 2.0 | 1.2 |
| Hemorragia pulmonar | 2 | 3.4 | 4 | 4.5 | 0 | 0.0 | 0.1 |
| DBP | 15 | 25.9 | 23 | 26.1 | 12 | 1.5 | 0.8 |
| Enfisema pulmonar | 6 | 10.3 | 2 | 2.3 | 2 | 0.3 | 0.1 |
| Enfisema intersticial | 5 | 8.6 | 3 | 3.4 | 0 | 0.0 | 0.1 |

La hemorragia pulmonar todavía es una patología infrecuente, cuando se presenta es usualmente grave y de manejo difícil. En los años estudiados hubo 8 casos que corresponden a 1.1 por mil, muy similar a la reportada en un trabajo anterior (1.3 por mil nacidos vivos). La neumonía continúa ligada a la ventilación mecánica y se trata más bien de una complicación del procedimiento que un problema de orden primario ligado, por ejemplo a la ruptura de membranas. El número de casos de neumonía y el porcentaje del total de nacidos vivos muestran un leve incremento de 0.8% a 1.2%. El barotrauma (neumotórax, enfisema pulmonar o intersticial) está relacionado con la ventilación mecánica. El neumotórax espontáneo es muy esporádico.

El síndrome de aspiración meconial no existe entre niños de peso inferior a 1500g, los pocos del grupo de 1500 a 2499 fueron pequeños para la edad gestacional portadores de sufrimiento fetal crónico agudizado. Por fortuna el síndrome grave es poco frecuente en el servicio. La apnea neonatal es propia, como es ampliamente conocido, de los prematuros y en esta serie 1 de cada 5 de los niños de peso al nacer menor de 1500g, la presenta.

En materia de problemas metabólicos, la hipoglucemia es el más frecuente sobre todo en neonatos de peso menor a 1500g. Para disminuirla se trabajó un algoritmo²⁸ de corte preventivo y se espera reducir el número en el futuro. La hiperkalemia, usualmente muy grave en los prematuros, es infrecuente, pese a esto es menester tenerla en mente cuando de modo inesperado e inexplicable se detecta bradicardia severa. De los otros problemas se puede asegurar que no son muy frecuentes gracias a los cuidadosos procedimientos em-

pleados en la hidratación y la nutrición parenteral (NPT),
en todos los casos de hiperglicemia se asocian a NP PT.

TABLA No. II
PATOLOGÍA METABÓLICA
DISTRIBUIDA POR EL PESO AL NACER

| PATOLOGÍA | <1000 g | | 1000 a 1499 | | 1500 a 2499 | | ≥2500 | |
|----------------|---------|------|-------------|------|-------------|-----|-------|-----|
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Hiperglicemia | 5 | 8.6 | 15 | 17.0 | 62 | 7.9 | 68 | 1.3 |
| Hipocalcemia | 7 | 12.1 | 3 | 3.4 | 1 | 0.1 | 5 | 0.1 |
| Hiponatremia | 1 | 1.7 | 0 | 0.0 | 4 | 0.5 | 11 | 0.2 |
| Hipomagnesemia | 2 | 3.4 | 2 | 3.3 | 1 | 0.1 | 3 | 0.1 |
| Hipocalcemia | 0 | 0.0 | 1 | 1.1 | 0 | 0.0 | 2 | 0.0 |
| Hiponatremia | 0 | 0.0 | 2 | 2.3 | 0 | 0.0 | 1 | 0.0 |
| Hipomagnesemia | 3 | 5.2 | 3 | 3.4 | 0 | 0.0 | 1 | 0.0 |

La sepsis confirmada con hemocultivo positivo tuvo una incidencia de 9.45 por mil nacidos vivos²⁹ hasta el año de 1995. En los últimos años se redujo de manera muy significativa hasta 3.19 por mil, representa en términos porcentuales una reducción del 66% y esto implica un notable progreso en lo referente a prevención de infecciones, manejo de la vía aérea, de catéteres centrales y de las invasiones en general. Quizá lo más notable es la disminución del número de venopunturas por el advenimiento del catéter venoso central percutáneo. Las infecciones intrauterinas (STORCH) son esporádicas y la más encontrada es la causada por el citomegalovirus. Vale la pena indicar que la búsqueda de este tipo de infecciones es sistemática en los neonatos, pequeños para la edad gestacional atendidos en el servicio y en todos los que presentan signos sugestivos independientemente del peso para la edad gestacional.

TABLA No. II
PATOLOGÍA INFECCIOSA
DISTRIBUIDA POR EL PESO AL NACER

| PATOLOGÍA | <1000 g | | 1000 a 1499 | | 1500 a 2499 | | ≥2500 | |
|----------------------|---------|------|-------------|------|-------------|-----|-------|-----|
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Sepsis confirmada | 3 | 5.2 | 6 | 6.8 | 8 | 1.0 | 8 | 0.1 |
| Sepsis no confirmada | 20 | 34.5 | 19 | 21.6 | 31 | 3.9 | 29 | 0.5 |
| Neumonía | 1 | 1.7 | 1 | 1.1 | 2 | 0.2 | 2 | 0.0 |
| Neumocistosis | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 2 | 0.0 |
| CMV | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 5 | 0.1 |
| Herpes | 0 | 0.0 | 2 | 2.3 | 32 | 4.1 | 59 | 1.1 |
| Disenteria | 1 | 1.7 | 1 | 1.1 | 1 | 0.1 | 3 | 0.1 |
| Diarrea | 0 | 0.0 | 5 | 5.7 | 8 | 1.0 | 8 | 0.1 |
| Enteritis | 4 | 6.9 | 5 | 5.7 | 8 | 1.0 | 8 | 0.1 |

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

1. El Ecuador vive una etapa prolongada de problemas que han repercutido de modo negativo en los indicadores de salud, algunos muestran un retroceso (mortalidad materna) y la mayoría un estancamiento significativo (mortalidad infantil, mortalidad neonatal, mortalidad fetal). El Hospital "Carlos Andrade Marín" cuenta, sin embargo, con un servicio de Perinatología y Neonatología que ofrece atención de buena calidad tal como lo demuestran los resultados de este reporte, la mortalidad no ajustada o cruda de la primera semana es de 7.0 por mil nacidos vivos, la ajustada, excluyendo los inmaduros y malformados incompatibles con la vida (trisomía 18, hipoplasia de corazón izquierdo, agenesia renal, etc.) es de 5.4 por mil nacidos vivos y la correspondiente a todo el período neonatal es de 8.1 por mil nacidos vivos. Con esto la mortalidad perinatal es de 13.6 por mil. Todas las cifras están muy por debajo de las reportadas por el MSP en el 2003 (Tabla No.2) y por el propio servicio hasta el año 2002. Está en preparación un informe del seguimiento de los niños y de manera preliminar se puede asegurar una buena evolución de los niños egresados de las unidades de cuidado intermedio e intensivo.
2. De lo anterior se desprende el valor que tienen la organización y la previsión en la atención perinatal. La experiencia acumulada a lo largo de los años de vida de la unidad intensiva también es fundamental para explicar la progresiva reducción de la mortalidad neonatal y perinatal como también lo es la calidad y entrega de todo su personal en la tarea. Todo esto suma para justificar plenamente la existencia del servicio, de su unidad intensiva y la demanda constante de equipos con tecnología de punta y medicamentos y recursos de imagen suficientes para mantener su producción y mejorarla en el futuro. Ratifica una de las conclusiones del trabajo anterior: la solidaridad, principio sustantivo del sistema de seguridad social, permite a los ecuatorianos de menores recursos acceder a una atención de tercer nivel y ejercer su derecho a la salud consagrado en la constitución. Resulta preocupante por decir lo menos, la intención de privatizar servicios que son parcialmente o nada cubiertos por los seguros privados debido a los altos recursos económicos que demanda este tipo de atención.
3. También es destacable la reducción de la mortalidad por membranas hialinas pulmonares gracias al uso sistemático de corticoides antenatales y surfactante postnatal. Una causa importante de mortalidad es la inmadurez fetal. También es digna de mencionarse en estas conclusiones la significativa disminución de sepsis, otrora la principal causa de muerte en este servicio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ordóñez G, Centeno E, Bossano R, y cols. Caracterización resumida del Ecuador contemporáneo y aspectos importantes de la reproducción humana en un Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, el "Carlos Andrade Ma-

- rin" de la ciudad de Quito. Reporte de 8 años de trabajo con el Sistema Informático Perinatal. (SIP). Cambios 2004;5:24-33
2. Organización Panamericana de la Salud. La Salud en las Américas. Volumen I. 1998
 3. Organización Panamericana de la Salud. El progreso de la salud de la población. Informe Anual del Director - 2000. - Washington, D.C.: OPS, 2000
 4. Organización Panamericana de la Salud. Información para la salud: Informe Anual del Director, 1998. - Washington, D.C.: OPS, 1999
 5. Organización Panamericana de la Salud. Gente sana en entornos saludables: Informe Anual del Director, 1996.-Washington, D.C.: OPS, 1997
 6. PAHO. Health in the Americas, 1998 Edition. Washington, D.C.: PAHO, 1998-2v. (PAHO Scientific Publication; 569)
 7. Parker JD, Schoendorf KC, Kiely JL. Associations between measures of socioeconomic status and low birth weight, small for gestational age, and premature delivery in the United States. *Annals of Epidemiology* 1994;4:271-8
 8. Wilcox LS, Marks JS, eds. From data to action: CDC's public health surveillance for women, infants, and children. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, CDC, 1994
 9. Woodbury RH. Economic factors in infant mortality. *J Am Stat Assoc* 1924;19:137-55
 10. Adams MM, Rhodes PH, McCarthy BJ. Postneonatal deaths from infections and injuries. *Am J Prev Med* 1991;7:166-71
 11. Kessel SS. Postneonatal mortality: a performance indicator of the child health care system. *Pediatrics* 1990;86:1107-11
 12. Lee PR, Moss N, Krieger N. Measuring social inequalities in health. *Public Health Rep* 1995;110:302-5
 13. Gould JB, Davey B, LeRoy S. Socioeconomic differentials and neonatal mortality: racial comparison of California singletons. *Pediatrics* 1989;83:181-6
 14. MacDorman MF, Rosenberg HM. Trends in infant mortality by cause of death and other characteristics, 1960-88. Hyattsville, Maryland: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, CDC, 1993. (Vital and health statistics; series 20, no. 20)
 15. Ordóñez G, Centeno E, Bossano R, Vaca M, Lovato P. Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica. Libro II. 1997
 16. Vásconez F, y cols. Crecimiento Intrauterino en Quito. Variables Sociales y Biológicas. Facultad de Ciencias Médicas-Conacyt. Quito. 1984:141
 17. Espinosa N, Bahamonde F. Crecimiento humano intrauterino en los Andes Ecuatorianos. Nutrición y desarrollo en los Andes Ecuatorianos. 1975:141-150 SE
 18. Espinosa N. El déficit de peso del recién nacido a término de los Andes Ecuatorianos. *Tribuna del Postgrado de Pediatría* 1982;3:11-54
 19. Espinosa N, Bahamonde F, Ordóñez G. Desnutrición feral en el Ecuador Andino. *Tribuna del Postgrado de Pediatría* 1984;5:21-62
 20. Espinosa N, Bahamonde F, Ordóñez G. El Crecimiento Humano Andino Intrauterino y Postnatal en los Primeros Meses. *Tribuna del Postgrado de Pediatría* 1984;5:63-88
 21. Reseña Histórica del Servicio de Perinatología y Neonatología. *Cambios* 2003;4:186
 22. CLAP. Sistema Informático Perinatal en el Uruguay: experiencia del quinquenio 1985-89 y perspectivas. *Publicación Científica CLAP* 1229, Montevideo, 1990
 23. CLAP. Sistema Informático Perinatal en el Uruguay: periodo 1990-92. *Publicación Científica CLAP* 1278, Montevideo, 1993.
 24. Información Sanitaria. Iniciativa Regional de Datos Básicos en Salud; *Sistema de Información Técnica en Salud*. Washington DC, 2003
 25. Bataglia F, Lubcheno L. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967;71:159
 26. American Heart Association and American Academy of Pediatrics. *Texto de Reanimación Neonatal*. 4ª ed. 2003
 27. Ordóñez G, Vaca M, Pérez N, y cols. Membrana hialina pulmonar: Morbilidad en el Hospital "Carlos Andrade Marín". *Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica*. Libro II 1997:275-289
 28. Ordóñez G, Bossano R, Nieto O, y cols. Diagnóstico y tratamiento perinatal de la hipoglucemia: Algoritmo desde la perspectiva del feto y del recién nacido. *Cambios* 2003;4:58
 29. Ordóñez G, Vaca M, Arguello L, y cols. Sepsis Neonatal: Factores de riesgo, tratamiento y resultados. *Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica*. Libro II 1997:315-335

Revista Médica

CAMBIOS

ORGANO OFICIAL DE DIFUSION CIENTIFICA

Volumen V

Nº 9

Enero - Junio 2006



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

| | |
|---|--------------------|
| PESO ECOGRÁFICO ESTIMADO EN FETOS DE 36, 37 Y 38 SEMANAS VS. PESO REAL AL NACIMIENTO. HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN, QUITO - ECUADOR. | 50 |
| Dr. Pedro Cornejo | Dra. Gilma Salazar |

TRABAJOS DE REVISIÓN

| | |
|---|--------------------------------|
| ANALGESIA EN LA LABOR DE PARTO | 55 |
| Dr. Mario Toscano Ortega | |
| DESCRIPCIÓN, MANEJO, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA UVEITIS | 63 |
| Dr. Juan Aguirre Castro | Dr. Freddy Yépez Yépez. |
| HEMOPTISIS: EVALUACIÓN Y MANEJO | 66 |
| Dr. Eddy Macías Jalkh | Dr. Mario Chancay M. |
| Dr. Fernando Castro R. | Dra. Rebeca Caicedo V. |
| MANEJO DE VÍA AEREA EN TRAUMA | 72 |
| Dr. Johnny Xavier Pérez | Dr. Santiago Ufredo Bastidas |
| Dr. Iván Wladimir Galarza | |
| GISTS (TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL). RELEVANCIA DE UN ADECUADO ABORDAJE E INTERPRETACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN. | 79 |
| Dr. Pedro Cornejo | Dra. Andréa Martínez |
| Dr. Miguel Martínez | Dra. Gilma Salazar |
| Dra. Marisol Zamora . | |
| CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS: ESTADO DEL ARTE | 83 |
| Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira | Dra. Andrea Quizhpe Rivera |
| Dr. Gabriel Ordóñez Nieto | |
| ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA DEL PREMATURO (EPCP) | 104 |
| Dr. Saskya Vallejo Haro | Dra. Yessenia Freire Gavilánez |
| Dr. Mónica Espín Naranjo | Dr. Gabriel Ordóñez Nieto |
| SINDROME DE ASPIRACION MECONIAL (SAM) | 115 |
| Dr. Edison Pavón | Dr. Wilmer Sánchez E. |
| Dr. Jaime Sánchez C. | Dr. Gabriel Ordóñez Nieto |

CASOS CLINICOS

| | |
|-------------------------------|-------------------------------|
| HEPATOCARCINOMA | 122 |
| Dra. Cristina Garcés Vizcarra | Dra. Patricia Villacís Mora |
| Dr. Luis Carrillo Mancero | Dr. Iván Cevallos Miranda |
| ILEO BILIAR | 127 |
| Dra. Jeanet Atiaja Arias | Dra. Cristina Garcés Vizcarra |
| Dr. Mario López Ulloa | Dr. Jaysoom Abarca Ruiz |
| Dr. Luis Carrillo Mancero | Dr. Iván Cevallos Miranda |

ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA DEL PREMATURO (EPCP)

Dra. Saskya Vallejo Haro*
Dra. Yessenia Freire Gavilánez*
Dra. Mónica Espín Naranjo*
Dr. Gabriel Ordóñez Nieto**

RESUMEN

La llamada, hasta hace poco tiempo, displasia broncopulmonar era una patología muy poco frecuente en el hospital "Carlos Andrade Marín". El desarrollo del cuidado intensivo neonatal ha permitido en los últimos años la sobrevivencia, cada vez más numerosa, de prematuros afectados de patología respiratoria severa, sometidos a ventilación mecánica de manera que, en la actualidad se observan casos de enfermedad pulmonar crónica del prematuro con toda su variada signología y complicaciones. Hay incluso niños egresados de sus instalaciones con oxígeno en su domicilio y se tiene un nuevo campo de aprendizaje y trabajo.

Son muchos los campos de la vida de los recién nacidos y de los lactantes que demandan atención por tiempo relativamente prolongado y, por tal motivo, se torna indispensable actualizar los conocimientos sobre el tema con el propósito de rehabilitar a los niños enfermos y de implantar una serie de medidas preventivas para beneficio de los niños y sus familias. También es necesario pensar en los costos de los tratamientos intensivos y los cuidados postnatales por tiempos prolongados, es mandatorio optimizar las medidas para alcanzar los mejores resultados a costos razonables.

PALABRAS CLAVE: displasia broncopulmonar, enfermedad pulmonar crónica del prematuro.

SUMMARY

The last recently known as bronchopulmonary dysplasia was a rare disease in the nursery of the "Carlos Andrade Marín" Hospital. The development of the neonatal intensive care has allowed the survival each time more and more of preterms with severe respiratory disease under mechanical ventilation in such a way that in these era the observation of chronic pulmonary disease of the premature with all the signs and complications. Even there are infants that leave the unit to their homes with oxygen and it will be a new field to learn and work.

There is many areas of the newborns and infants lifetime so demand attention for a long period of time and for that reason it is essential to update the knowledge about this topic with the purpose to rehabilitate the sick children and to implant a series of preventive measures with beneficial purposes to these children and their family. Also is necessary think about the intensive treatment and the postnatal care for long time because is good to improve the quality of care with less cost.

KEY WORDS bronchopulmonary dysplasia, chronic pulmonary disease of the premature

1. DEFINICION:

La EPCP es un padecimiento adquirido, de evolución prolongada, caracterizado por alteraciones anatomofuncionales de la vía respiratoria baja, habitualmente provocadas por una vigorosa terapéutica con O₂ y soporte ventilatorio y cuyo tratamiento demanda, entre otras medidas, utilización de oxígeno más allá de las 36 semanas de edad postconcepcional.^{1,6}

2. BASE DE DATOS:

2.1 Información epidemiológica

- La enfermedad, por lo general se desarrolla, en el curso de las primeras 4 semanas de vida postnatal.

- La incidencia es inversamente proporcional a la edad de gestación: rara en los niños mayores de 32 semanas, más frecuente en los de 28 a 32 semanas y muy frecuente entre los menores de 28 semanas.² La mayoría apenas han completado el 70% de la gestación, justo cuando el desarrollo pulmonar termina la etapa canalicular y comienza la sacular. Se relaciona con el peso muy bajo y extremadamente bajo al nacimiento, el uso de ventilación mecánica y oxígeno y la creciente supervivencia de prematuros extremos que, a menudo, han recibido esteroides antenatales y surfactante postnatal.²
- Una investigación revela las siguientes cifras:²

| | |
|-----|--|
| 47% | De todos los RN <1000 g ingresados |
| 58% | De todos los RN <1000 g ventilados |
| 83% | De los RN menores de 750 g con EMH que sobreviven. |

* Fellow de Neonatología Hospital "Carlos Andrade Marín". I.E.S.S.
** Profesor de Pre y Postgrado de Pediatría Universidad Central del Ecuador y Universidad San Francisco de Quito. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales hospital "Carlos Andrade Marín". I.E.S.S.

(Tomada de Rojas y cols. J Pediatr 1995;126:605-610)

- En los neonatos más grandes y maduros el padecimiento es menos frecuente gracias al manejo moderno de los problemas respiratorios neonatales. Si alguno de este grupo desarrolla EPCP es porque tuvo patología pulmonar seria y duradera desde el primer día de vida.
- El uso de surfactante ha reducido el número de casos y los niños de peso superior a 1300 g. se afectan menos que en el pasado, cuando no era posible esta terapéutica que, aplicada con propósitos preventivos o curativos, favorece la sobrevivencia de más y más prematuros extremos propensos a desarrollar EPCP. La distribución asimétrica del surfactante direccionaría la presión positiva de la vía aérea de modo preferente a las regiones que recibieron el surfactante.
- En la era del surfactante han ocurrido cambios tanto en la incidencia como en la severidad de la EPCP. Los casos más severos de EMH están asociados con mayor riesgo de EPCP.³ Reconocer de manera anticipada a los niños con formas moderadas de EMH que podrían desarrollar EPCP es muy difícil.³
- Según evidencias recientes, la ventilación mecánica que proporciona volúmenes altos que distienden alvéolos enfermos o volúmenes bajos causantes de aperturas y cierres repetitivos de los espacios aéreos distales que reducen la capacidad funcional residual pueden causar atelectasia (atelectrauma) y lesión pulmonar inducida por el ventilador (LPV).^{4,5} La administración profiláctica de surfactante no protege de los efectos dañinos del volumen tidal o volumen corriente elevado.⁶

2.2 Etiopatogenia:

- El desarrollo del problema no obedece a los mismos motivos en todos los niños. Se cree que juega un papel importante el modo particular de reaccionar del tejido pulmonar, de cada paciente, durante el período de transición, del vientre materno al macroambiente. La aparición de enfermedad dependerá del grado de madurez pulmonar alcanzado de conformidad con la edad gestacional del feto, de los irritantes medioambientales o de algún factor desconocido que actúa durante la permanencia del feto en el útero o sobre sus rasgos genéticos.
- Los alvéolos neonatales tienen paredes delgadas, ramificaciones capilares insuficientes, síntesis y secreción incompletas de surfactante. Las enzimas antioxidantes: catalasa, superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa son escasas y apenas inducibles. Otros antioxidantes como la vitamina E y el b caroteno también escasean; un pulmón con estas deficiencias al ser sometido a intubación endotraqueal, ventilación mecánica y oxígeno suplementario corre el peligro de alterar su desarrollo y mostrar los cambios de displasia broncopulmonar. Los niveles de vitamina A son más bajos en los niños con EPCP que entre los que no la presenta-

ron. Muy ocasionalmente se observa en nacidos a término.

- Ciertas evidencias sugieren que la inflamación juega un papel importante en la patogenia de la EPCP. La respuesta inflamatoria se inicia con la intervención de factores como la ventilación con volúmenes tidal elevados (volutrauma),⁷ radicales oxígeno libres,^{8,9,10} flujo pulmonar aumentado por la persistencia de un conducto arterioso significativo¹¹ y varias infecciones antenatales o postnatales.^{12,13,14,15} Los marcadores de infección encontrados en las secreciones traqueobronquiales de los neonatos que desarrollan EPCP son: neutrófilos, macrófagos, leucotrienos, factor activador de las plaquetas, interleukina 6, interleukina 8 y factor de necrosis tumoral.¹⁶
- Los neonatos ventilados por medio de un tubo endotraqueal por síndrome de dificultad respiratoria idiopático (SDRI) u otros problemas, especialmente si reciben altas presiones inspiratorias, altas concentraciones de O₂ y tiempos inspiratorios prolongados pueden experimentar una recuperación lenta o muy lenta con necesidades persistentes de oxígeno suplementario y cambios reticulares en la radiografía de tórax.² En el esquema que se muestra a continuación se muestra la secuencia de la denominada **vieja DBP**.^{1,2,17} Fig. 1
- La persistencia o recurrencia del conducto arterioso guarda una importante correlación con el desarrollo de la EPCP probablemente debido a que afecta de modo irregular la compliance pulmonar. La recurrencia del conducto arterioso suele asociarse con sepsis, patología que por sí misma contribuye con la lesión inflamatoria del pulmón. La corioamnionitis y la infección fetal^{18,19,20,21,22,23} contribuyen con la producción de prostaglandinas capaces de mantener abierto al ductus.
- Los niños con EPCP tienen una tasa metabólica aumentada, un 25% más alta que en los casos controles. El incremento del consumo de O₂ se debe en parte al gran trabajo respiratorio y es uno de los factores que interfiere en el crecimiento normal de estos pacientes y sobrecarga al aparato respiratorio agravando la insuficiencia respiratoria de los niños con EPCP grave.

2.3 Los siguientes factores contribuyen al daño pulmonar del recién nacido: inmadurez pulmonar, administración de O₂ a altas concentraciones, uso de ventiladores, infecciones, neumonía. Las razones para explicar el daño pulmonar neonatal se resumen en la tabla No.1

FACTORES IMPLICADOS EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA DEL PREMATURO Figura No.1

VOLUTRAUMA, BAROTRAUMA, ATELECTRAUMA,
LESIÓN INDUCIDA POR VENTILADOR

OXÍGENO

INMADUREZ PULMONAR

- INFECCIÓN/INFLAMACIÓN
- EDEMA
- PCA

- MAYOR SUSCEPTIBILIDAD
DEL RECIÉN NACIDO AL
DAÑO PULMONAR

DAÑO PULMONAR AGUDO

Lesión tisular, inflamación

- Lesión de la vía aérea
- Metaplasia del epitelio
- Hipertrofia muscular

- Lesión vascular
- Aumento de la permeabilidad
- Hipertrofia de la capa muscular
- Disminución de la vascularización
- Aumento asimétrico de la cantidad
de agua pulmonar. Daño no uniforme
alveolar
- Mayor afectación porciones dorsales

- Lesión intersticial
- Edema
- Aumento de fibronectina
- Aumento de elastasa
- Alteración en la división

REPARACIÓN TISULAR

SI

- Reposición de células
ciliadas por progenitoras
de células claras
- Pérdida de células de tipo I
- Hiperplasia de progenitoras de
células de tipo II
- Reparación de células endoteliales
por otras no dañadas
- Reposición de intersticio por
proliferación de fibroblastos
y células inflamatorias

- Daño en la vía aérea
- Obstrucción
- Enfisema, atelectasia

- Daño vascular
- Edema
- Hipertensión
pulmonar

- Daño intersticial
- Alteración de matriz intra
y extracelular
- Degradación de la
fibronectina y elastina
- Alteración del colágeno
- Alteración de fibroblastos
- Fibrosis
- Disminución del número
de alvéolos
- Alteración del área de
intercambio alvéolo capilar

Modificado de Enfermedad pulmonar crónica. Pedraz García C.

2.4 En la era del surfactante muchos prematuros desarrollan cuadros respiratorios leves que se manejan con mínimo soporte ventilatorio que luego se deterioran y demandan mayores cantidades de O₂ y ventilación que generalmente se debe a lo que ha dado en llamarse la **nueva DBP** caracterizada por la presencia alvéolos simplificados de mayor tamaño que el habitual pero con menor desarrollo de la cresta secundaria. Las lesiones de la vía aérea son mínimas, la hiperplasia de la musculatura lisa es variable y las lesiones arteriales menos severas. También se ha reportado una detención de parcial a completa del desarrollo alvéolo sacular, fibrosis septal difusa pero menos severa.^{3,13,24,25,26,27,28}

Tabla No.1 Factores relacionados con daño pulmonar y motivos que lo explican

| Factores potenciales de daño pulmonar | Razones que aumentan la susceptibilidad del recién nacido al daño pulmonar |
|--|--|
| Presión elevada en la vía aérea (Barotrauma) | Distensibilidad disminuida de los espacios aéreos |
| Toxicidad del oxígeno | Escaso desarrollo de sistemas enzimáticos antioxidantes |
| Infección/inflamación | Alteración de los mecanismos de aclaramiento de las vías aéreas Disminución de MA y PMN (número y función) Escaso desarrollo del sistema proteasas antiproteasas |
| Agentes edemagénicos | Incremento de la permeabilidad capilar de la barrera alveolocapilar inversa a la EG |

Tomado de enfermedad pulmonar crónica. Pedraz García C.

Cuadro clínico:²³

- Dificultad y cansancio para alimentarse
- Estiramiento del cuello
- Retracciones intercostales y subxifoideas
- Tos
- Taquipnea
- Espiración prolongada⁶
- Estertores
- Sibilancias
- Taquicardia
- Aleteo nasal

En los casos más severos:

- Hipertensión pulmonar de severidad variable
- Cor pulmonale crónico con insuficiencia de ventrículo derecho
- Retardo del crecimiento pondero estatural.

²⁵ La gravedad de la enfermedad pulmonar crónica del prematuro se evalúa con la ayuda de la tabla No.2 en la que es posible notar la enorme afectación del crecimiento en los casos más severos.²

Tabla No.2 Calificación de la severidad de la EPCP

| Frecuencia respiratoria | 40/min | 41-60/min | 61-80/min | >80/min |
|-----------------------------|--------|-----------|-----------|---------|
| Retracciones | No | Leves | Moderadas | Graves |
| FiO ₂ (%) | 21 | 21 - 30 | 31 - 50 | > 50 |
| PaCO ₂ (mmHg) | < 45 | 46 - 55% | 56 - 70% | > 70 |
| Tasa de crecimiento (g/día) | > 25 | 15 - 24 | 5 - 14 | < 5 |

Tomado de Toce SS y cols. Am J Dis Chil. 1984;581-585

2.6 Los factores relacionados con la severidad de la EPCP están consignados en la tabla No.3 se aprecia la complejidad del tratamiento en los casos graves de la enfermedad.²

Tabla No.3 Factores relacionados con la severidad de la EPCP

| EVENTO | SEVERIDAD DE LA EPCP | | | |
|----------------------------|----------------------|---------------------------|--|---|
| | Leve | Moderada | Grave | |
| Duración de la intubación | < 8 días | 8 - 28 días | 28 - 40 | > 40 |
| Duración de oxigenoterapia | < 28 días | 28 - 60 días | 60 - 90 días | > 90 días |
| Tratamiento DBP | No | Teofilina + Salbutamol | Teofilina + salbutamol + diurético | Teofilina + salbutamol + diurético + digital + reincubación y O ₂ a domicilio |

Tomado de Figueras J. Villanova, Jiménez R. R Arch Pediatr 1990; 41:283-288

2.7 Laboratorio

- Gasometría: hipoxemia e hipercapnia a menudo con acidosis respiratoria compensada o parcialmente compensada.²

2.8 Estudios de imagen

Las primeras radiografías del tórax pueden ser normales. Luego de unos cuantos días se aprecian cambios radiológicos de diferente naturaleza como se describe a continuación:^{2,6}

Etapa 1 (2-3 días): Período agudo de dificultad respiratoria. Cambios radiológicos correspondientes a los causados por la enfermedad pulmonar primaria o de base.



Fig.No.2 Membrana bialina severa en RN de semanas de edad gestacional

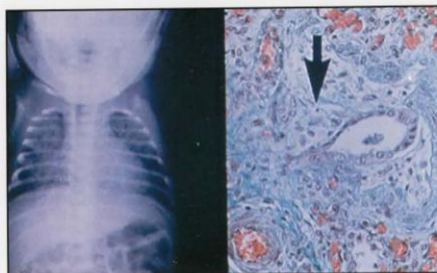


Fig. 3 Membrana Hialina moderada en pretérmino más imagen histológica de la patología

Etapa 2 (4-10 días): Período de regeneración del tejido pulmonar en el que se podría observar una marcada disminución de la luminosidad pulmonar por la presencia aumentada de opacidades anormales.



Fig. No.4 Disminución de luminosidad pulmonar

Etapa 3 (10-20 días): Período de transición hacia la enfermedad crónica. Áreas de atrapamiento aéreo con luminosidad pulmonar irregular por imagen de enfisema intersticial. Volumen pulmonar aumentado.

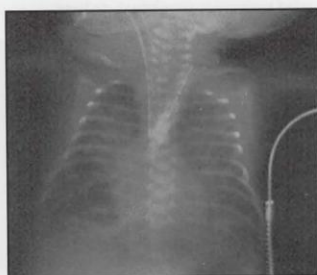


Fig. No.5 Enfisema difuso, hiperexpansión

Etapa 4 (más de 1 mes): Período de enfermedad crónica. Hiperexpansión pulmonar por enfisema difuso o áreas de enfisema con cardiomegalia variable.



Fig. No.6 Enfisema intersticial difuso cardiomegalia variable

2.6 Otras investigaciones de gabinete:²

- Espirometría: aumento de la resistencia de la vía aérea, sobre todo durante la espiración.
- Función pulmonar: disminución de la distensibilidad pulmonar dinámica, desequilibrio ventilación/perfusión ($VA/Q=0$)
- Ecocardiografía: Cierta grado de hipertensión pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho y sus correspondientes repercusiones sobre la función del corazón. Ejemplo: insuficiencia tricuspídea.
- EKG: hipertrofia ventricular derecha que progresivamente se agrava el cor pulmonale.

3. TRATAMIENTO

3.1 Medidas generales:

Prevención:^{1,2}

No hay datos para confirmar la eficacia de alguna estrategia de prevención, sin embargo tómesese en cuenta lo siguiente:

- Indicar ventilación mecánica en casos estrictamente necesarios.
- Si la ventilación mecánica es inevitable, aplicarla por el tiempo más corto posible.
- El uso temprano de CPAP, desde los 2 primeros minutos de vida, en niños que respiran espontáneamente puede evitar la lesión pulmonar al permitir la recuperación gradual de los alvéolos y evitar la ventilación mecánica intermitente.²⁰
- Durante la ventilación mecánica evitar, en la medida de lo posible, el uso concomitante, al mismo tiempo, de fracciones inspiradas altas de O_2 (FiO_2), presiones respiratorias altas y sobre todo tiempos inspiratorios prolongados.

- Con la ventilación mecánica mantener niveles de PaCO₂ entre 40 y 60 mmHg con el propósito de evitar, el incremento innecesario del volumen minuto respiratorio a través de manipulación de los factores indicados en el párrafo anterior y la sobredistensión del pulmón.^{31,32}
- Mantener una PaO₂ entre 50-70 mmHg y saturaciones de O₂ entre 88-92%.
- Aplicar cuidadosas medidas de asepsia y antisepsia a la hora de aplicar la ventilación mecánica, el manejo de la vía aérea del neonato, la aspiración de secreciones y el cambio de mangueras del ventilador para reducir el riesgo de infección respiratoria. Poner, en esta materia, especial atención al sistema de calefacción y humidificación del aparato en uso.
- Indicar un tratamiento temprano y agresivo de PCA con la idea de reducir el riesgo de lesión pulmonar gracias a la recuperación de la dinámica pulmonar y la menor exposición al oxígeno y la ventilación mecánica.^{33,34,35}
- No utilizar corticoides postnatales con ánimo de prevenir la enfermedad o disminuir su severidad porque no hay resultados favorables de la patología respiratoria y su indicación ha generado preocupación por haberse asociado a exámenes neurológicos anormales, retardo del desarrollo y parálisis cerebral, sobre todo cuando se administran en los primeros días vida.³⁶
- Aportar la cantidad de líquidos necesarios al recién nacido de conformidad con su edad gestacional, peso y problema de base o de fondo.^{1,2,37,38,39,40} Evitar excesos que agraven la retención asimétrica de agua en los pulmones.⁴¹
- En casos de enfermedad de membrana hialina pulmonar administrar tempranamente surfactante exógeno, en el curso de la primera hora de vida, para reducir la necesidad de ventilación mecánica, el riesgo de volutrauma, atelectrauma, barotrauma (enfisema intersticial pulmonar y neumotórax) y de enfermedad pulmonar crónica.^{42,43,44} La distribución uniforme de surfactante se logra administrándolo antes de que el líquido pulmonar sea completamente reabsorbido.
- La toxicidad por O₂ se ha considerado uno de los factores responsables del desarrollo de la EPCP. En el proceso intervienen especies reactivas al oxígeno (ROS por sus siglas en inglés) y desde luego que los antioxidantes deben considerarse opciones preventivas o terapéuticas de la enfermedad.^{45,46,47}

3.2 Medidas específicas:

- La ventilación mecánica debería utilizar un tiempo inspiratorio corto y lo mejor sería colocarlo entre 0.30 y 0.35 seg.
- No utilizar concentraciones de O₂ superiores a las estrictamente necesarias para mantener saturaciones entre 88-92%.^{1,2}

- Suplementar con vitamina A a los RN de <1000g para favorecer la regeneración de las porciones afectadas del pulmón y disminuir la morbilidad asociada a EPCP. Dosis: 5000 UI, 3 veces por semana, durante 4 semanas, iniciar, por vía intramuscular al segundo día de vida,^{2,4} si están ventilados. La vitamina A y sus metabolitos son importantes para el desarrollo y maduración de los pulmones pero sus concentraciones son bajas en los recién nacidos de pretérmino. Atenúan la injuria inducida por la hiperoxia.^{48,49} La suplementación con vitamina E no reduce los casos de EPCP pese a que sus bajos niveles se asocian a morbilidad respiratoria en prematuros.^{50,51}
- Pese a observarse ciertos beneficios del uso corticoides en el corto plazo no está recomendado el uso sistemático de dexametasona ni en la prevención ni en el tratamiento de la EPCP por las complicaciones serias que se han reportado tanto en el corto como en el largo plazo. El uso postnatal debería limitarse a la realización de estudios perfectamente controlados que permitan extraer conclusiones valederas. Fuera de esta recomendación el uso de corticoides está indicado en situaciones clínicas excepcionales como es la de ciertos niños con soporte ventilatorio máximo y altas concentraciones de O₂ previa la obtención de un consentimiento informado de los padres que comprendieron bien los riesgos del tratamiento.^{52,53,54,55,56,57,58,59}
- En los siguientes casos indicar esteroides:
 - a) Extubación de neonato con intubación mayor de 7 días, siempre que se haya descartado infección y persistencia del conducto arterioso.^{1,2} Dexametasona de 0.25 a 0.50 mg/kg/dosis cada 12 horas hasta completar 3 inyecciones intravenosas.
 - b) Para suspender el oxígeno suplementario, en casos muy bien seleccionados, al cumplir las 36 semanas de edad postmenstrual.^{1,2} Utilizar para el efecto el siguiente esquema:

Régimen de dexametasona a dosis bajas:⁶

- 0.15 mg/kg/día cada 12 horas por 72 horas
- 0.10 mg/kg/día cada 12 horas por 72 horas
- 0.05 mg/kg/día cada 12 horas por 48 horas
- 0.02 mg/kg/día cada 12 horas por 48 horas

Considerar, en situaciones excepcionales, repetir el proceso o utilizar un régimen de dosis más altas como el siguiente en caso de no obtener respuesta con el anterior:

- 0.5 mg/kg/día en dos dosis por 3 días
- 0.3 mg/kg/día en dos dosis por 3 días
- 0.2 mg/kg/día en dos dosis por 2 días
- 0.1 mg/kg/día en dos dosis por 2 días

Algunos niños necesitan, en contadísimas y muy raras ocasiones, períodos más largos si se deterioran durante la reducción gradual del esteroide.

Cuando se administre esteroide vigilar al RN por riesgos de:

- Hipertensión en el 9% de niños tratados. No está claro si existe algún beneficio al tratarla.
- Hiperglicemia en el 44% de neonatos manejados con esteroide: la glucosuria ocurre únicamente en infantes tratados con dexametasona. Tratar inicialmente mediante reducción del consumo de glucosa. Si este persiste, sería necesaria una infusión de insulina.
- Perforación gastrointestinal o sangrado (8%): manejo de la hipovolemia si ocurriera, ranitidina o cirugía si se requiere.
- Hipertrofia miocárdica (23%): considerarlo si aparece un soplo en asociación con un deterioro respiratorio.
- Infección: a pesar de existir un aumento de riesgo teórico de infección, esto no ha sido observado en las pruebas.
- Supresión adrenal: la administración de corticoides por períodos cortos (10-14 días) solamente suprime transitoriamente la función adrenal. Procesos más largos (45 días) resultan de niveles más bajos de cortisol matutino pero continúa la respuesta adrenal al ACTH.
- Seguimiento, en el largo plazo, del neurodesarrollo.

3.3 Manejo a largo plazo de la EPCP:

- **Oxígeno** : proveer la cantidad necesaria para alcanzar una saturación de oxígeno entre 88 y 92%.^{1,2}
- **Esteroides inhalados**: los corticoides inhalados se asocian con menores complicaciones, pero también su efecto terapéutico es menor. La evidencia no demuestra cambios en la mortalidad o incidencia de EPCP pero sí una reducción en la necesidad de glucocorticoides sistémicos, de ventilación mecánica, empleo de O₂ suplementario y de terapia broncodilatadora. Otros estudios no han encontrado efectos favorables de esta medida y no recomiendan su uso rutinario, más bien solicitan, la ejecución de estudios orientados a encontrar el riesgo beneficio de las distintas técnicas de administración y las dosis de esta medicación en neonatos así como sus efectos adversos especialmente en el SNC.^{60,61,62}
- En casos graves en los que han fracasado todas las medidas indicar fluticasona inhalada a dosis de 50 µg cada 12 horas durante 3 a 4 semanas.
- **Líquidos**: No hay evidencia de que la restricción de líquidos sea beneficiosa. Se debe aportar una ingesta calórica adecuada a través de porciones suficientes y balanceadas de líquidos, carbohidratos, proteínas y grasas para asegurar el crecimiento. Estos niños tienen tasas metabólicas altas, necesitan más cantidad de calorías, una ingesta de líquidos de hasta 180ml/kg/día son bien tolerados por la mayoría de bebés.^{1,2} Niños de peso extremadamente bajo al nacer tratados, en la era del surfactante, con altos aportes de líquidos y que mostraron muy poca pérdida de peso en el curso de los primeros 10 días de vida, tuvieron mayor riesgo de desarrollar EPCP.⁶³ Esto refuerza el principio de proporcionar cantidades suficientes y balanceadas de líquidos

y nutrientes como para mantener una homeostasis justa sin pérdida excesiva de peso en los primeros días de vida.

Diuréticos:

1. Tiazidas y espironolactona: en infantes pretérmino >3 semanas de edad con EPCP, un tratamiento de cuatro semanas con tiazidas y espironolactona produce:

- Mejoría en la compliance del pulmón.
- Disminución del riesgo de muerte.
- Disminución del daño pulmonar en RN que han permanecido en ventilación por más de 8 semanas y quienes no han tenido tratamiento corticoide ni han recibido broncodilatadores ni aminofilinas.

2. Furosemida:^{1,2}

- En infantes pretérmino < 3 semanas de edad y que están desarrollando EPCP, no produce ningún efecto.
- En infantes >3 semanas de edad con EPCP, una única dosis intravenosa 1mg/kg de furosemida mejora el rendimiento pulmonar y la resistencia de las vías respiratorias por una hora. La administración crónica de furosemida mejora tanto la oxigenación como la compliance pulmonar. La vía de administración, una vez el niño se marcha a su domicilio suele ser oral, y la suspensión se valorará ante la mejoría clínica del niño, la ausencia de hipertensión pulmonar y la necesidad de escaso aporte de O₂ o cuando la dosis sea insuficiente para el peso del niño.¹

Broncodilatadores: disminuyen la hiperreactividad de la vía aérea y mejoran los mecanismos pulmonares a corto plazo. Su uso está recomendado a partir de la segunda semana de vida.²

Oxígeno en casa: Los bebés con EPCP que presentan saturaciones de O₂ <90% durante el sueño, la alimentación o la actividad y están listos para el alta, deberían ser considerados para este programa. Por tanto, las necesidades de oxigenoterapia para mantener una saturación de O₂ entre 90 y 95%, deben ser valoradas en cada circunstancia.^{1,3}

Aporte nutricional:

Los niños con DBP suelen ser inapetentes bien por la anorexia o por cansancio durante la alimentación, debido al trabajo respiratorio. El uso de fórmulas hipercalóricas es necesario en algunas ocasiones, ya que estos niños tienen necesidades calóricas de 120 a 180 kcal/día, para el efecto se puede emplear fórmula de prematuros incluso hasta los 9 a 12 meses de edad postnatal o fortificadores de la leche materna.^{1,3}

Tabla No. 4 Objetivos terapéuticos y efectos adversos de los tratamientos

| META | TRATAMIENTO | EFFECTOS ADVERSOS |
|---|--|---|
| Disminuir agua pulmonar | Restricción de líquidos | Restricción calórica |
| Disminuir edema pulmonar | Diuréticos | Pérdida de Na+, K+, Ca++, osteopenia, raquitismo, fracturas, nefrocalcinosis, colelitiasis |
| | Corticoides | Hiperglucemia, hipertensión, infección, perforación gastrointestinal, mal crecimiento cerebral y somático, parálisis cerebral |
| Disminuir hiperreactividad de las vías aéreas | Broncodilatadores | Taquicardia, irritabilidad |
| Bajar la hipertensión pulmonar | Mantener saturación de O ₂ ≥92% | |
| Disminuir la inflamación | Estabilizadores de los Mastocitos (ej. Cromoglicato). Corticoides | Hiperglucemia, hipertensión, infección, perforación gastrointestinal, mal crecimiento cerebral y somático, parálisis cerebral |
| Disminuir reflujo gastroesofágico | Metoclopramida? Antiácidos | Aumenta riesgo de infecciones |
| Aumentar suministro de O ₂ | O ₂ suplementario Transfusión de eritrocitos desplasmatisados Eritropoyetina | Lesión oxidante progresiva Exposición a sangre de donante |
| Mejorar el crecimiento | Comidas hipercalóricas Mantener saturación de O ₂ ≥92% | Agua libre insuficiente, azotemia pre renal, deshidratación hipernatrémica |

Pharmazie in Review en español. Vol. 24 No.8 Octubre de 2003

Tabla No.5 Dosis de los fármacos utilizados en la DBP²

| Broncodilatadores | | |
|----------------------------|---|--------------------|
| Metilxantinas: | | |
| Cafeína | Dosis de ataque: 10 mg/Kg/ IV o VO Mantenimiento: 2.5 mg/Kg/día | |
| Teofilina | Dosis de ataque: 5 - 7 mg/Kg/ IV o VO Mantenimiento: 2 - 3 mg/Kg/día 2-3 dosis | |
| Betagonistas: | | |
| Terbutalina | Dosis inicial: 0.05/mg/Kg/dosis/8horas VO Mantenimiento: 0.15 mg/Kg/dosis VO 1 inhalación cada 6 - 8 horas | |
| Salbutamol | Dosis inicial: 10 µ/Kg/min IV Mantenimiento: 1µ/Kg/min IV infusión continua. Nebulización: 0.2 a 0.3 ml/Kg Oral: 0.15 mg/Kg/dosis/cada 6-8 horas | |
| Isoetarina | Nebulización: 0.01 a 0.03 ml/Kg/6 horas | |
| Isoproterenol | Nebulización: 0.1 a 0.2 mg/Kg/dosis/6 horas | |
| Anticolinérgicos: | | |
| Atropina | Nebulización: 0.05 ml/Kg/dosis/6 horas SC o IV 0.01 mg/Kg/dosis cada 6 horas | |
| Bromuro de ipatropio | Nebulización: 0.25 a 1.5 µ/Kg 1 dosis | |
| Diuréticos: | | |
| De asa: | IV o VO | 1 a 2 mg/Kg/días |
| Furosemida | | |
| Derivados de las tiazidas: | VO | 20 mg/Kg/12 horas |
| Clorotiazida | | |
| Espironolactona | VO | 1.5 mg/Kg/12 horas |

Inmunoglobulina para el virus sincitial respiratorio:

Es efectiva para prevenir la hospitalización por este virus y admisiones a unidades de cuidados intensivos, pero no para evitar la ventilación mecánica. No es efectiva como tratamiento de la infección por VSR. Se debe considerar de forma individual en infantes con enfermedad pulmonar crónica severa que han sido dados de alta del hospital.

4. COMPLICACIONES

a) Respiratorias

- Neumonía bacteriana o viral a repetición durante el primer año de vida, especialmente por Virus sincitial respiratorio.
- Bronquitis
- Aspiración
- Enfermedad reactiva de las vías aéreas, broncoespasmo
- Intolerancia al ejercicio
- Otitis media
- Síndrome de muerte súbita del lactante
- Traqueomalacia

- Estenosis subglótica
- Muerte
- b) Cardiovasculares**
 - Hipertensión sistémica
 - Hipertensión pulmonar
 - Cor pulmonale
 - Insuficiencia cardiaca congestiva
- c) Gastrointestinales**
 - Reflujo gastroesofágico
 - Aversión oral
 - Intolerancia a los alimentos por patrones de absorción anormales.
 - Alteraciones del crecimiento pondoestatural.
- d) Otros**
 - Secuela en el neurodesarrollo: en general, los infantes con DBP tienen resultados de desarrollo significativamente menores, incluyendo malos resultados cognitivos, más retrasos en el desarrollo y más altas tasas de desórdenes de aprendizaje.
 - Osteopenia, raquitismo, fracturas
 - Litiasis renales o vesiculares
 - Nefrocalcinosis

5. SEGUIMIENTO

a) La consejería a los padres de recién nacidos con EPCP debe:

- Explicarles que se trata de una enfermedad crónica.
- Enseñarles signos de alarma y RCP básico.
- Toma de conciencia acerca de los irritantes ambientales y la minimización del riesgo de infección.
- Efecto de una enfermedad crónica en las dinámicas familiares, necesidad de respaldo y consejería.
- Prevención de infecciones (lavado de manos, evitar totalmente compartir comida y chupones, evitar contacto con adultos y niños con enfermedades respiratorias, retardar el ingreso a guarderías).
- Contactar y activar servicios de emergencia: 911 y otros

b) Controles clínicos:

- Primera visita 2-4 días luego del alta si el RN pesa <1600g o a los 8 días si pesa >1600g.
- Cada mes durante el primer año de vida o más frecuentemente si las condiciones del niño así lo exigen.
- Cada 2 meses entre 1 y 2 años.

Tabla No.6 Actividades oportunas para la atención pediátrica del niño con enfermedad pulmonar crónica

| Desde el alta hasta los 12 meses | De 1 a 2 años |
|--|--|
| Estrecha supervisión médica | Supervisión médica |
| Coordinar la atención con otros especialistas | Coordinar la atención con otros especialistas |
| Optimizar la alimentación | Controlar el crecimiento |
| Fortificar las comidas | Evaluar la maduración neurocognitiva |
| Controlar el crecimiento | Brindar apoyo educacional temprano |
| Reducir el oxígeno lentamente | Brindar apoyo psicosocial |
| Reducir los medicamentos | Evitar rehospitalizaciones |
| Aplicar vacunas de rutina | Aplicar profilaxis contra virus sincitial respiratorio |
| Aplicar profilaxis contra virus sincitial respiratorio | Aplicar vacunas de rutina |
| Informar a los padres | Vacunar contra la gripa |
| Brindar apoyo psicosocial | |
| Efectuar evaluaciones neuromadurasivas | |
| Prevenir las rehospitalizaciones | |

Tabla No.7 Asistencia en domicilio del niño con oxigenoterapia

| Propósitos: | |
|--|--|
| 1. Prevención y tratamiento de la hipertensión y "cor pulmonale" | |
| 2. Favorecer el crecimiento y el desarrollo | |
| EVALUACIÓN | INTERVALO |
| • Clínica y crecimiento | 2 a 4 semanas |
| • Saturación de O ₂ | 2 a 4 semanas |
| • Monograma Ca, P | 1 a 2 meses (diuréticos) |
| • EKG, ecocardiograma | 2 - 4 meses |
| • Rx de tórax | 6 a 12 meses |
| • Gasometría arterial | Según necesidad |
| Ajuste de flujo | |
| • PaO ₂ >60 y saturación >90% | Reducir flujo de O ₂ paulatinamente y prepararlo para la suspensión Aumentar si hay enfermedad intercurrente |
| • Saturación de O ₂ mayor de 90% mientras respira aire ambiente | Retirar O ₂ |
| • Si durante el sueño y mientras respira aire ambiente tiene saturación >90% | Retirar en forma paulatina |

Modificado de: Enfermedad pulmonar crónica. Pedraz García. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Sociedad Española de Pediatría.

| PUNTOS CLAVE | NIVEL DE EVIDENCIA |
|---|--------------------|
| Evitar cuando se use ventilación mecánica: fracciones inspiradas altas de O ₂ , presiones inspiratorias altas, y tiempo inspiratorio prolongado | **** |
| Mantener saturaciones entre 90-95% reduce el riesgo de EPCP | **** |
| Terapia temprana con agentes tensoactivos en infantes con EMH reduce el tiempo de ventilación y la posibilidad de EPCP | ***** |
| Con ventilación convencional: evitar la sobredistensión y sobreventilación que resulte en hipocapnia | **** |
| Diuréticos: mejoran los mecanismos pulmonares y la oxigenación en el RN No se han demostrado beneficios a largo plazo | **** |
| Los beta-agonistas y las metilxantinas mejoran los mecanismos del pulmón a corto plazo | **** |
| La profilaxis con inmunoglobulina VSR reduce significativamente la incidencia de la infección del VSR y la necesidad de hospitalización, pero no evita la respiración asistida | **** |
| Los RN con EPC tienen anomalías funcionales mínimas en un seguimiento a largo plazo. | ** |
| Diuréticos: mejoran los mecanismos pulmonares y la oxigenación en el RN No se han demostrado beneficios a largo plazo. | ***** |
| La profilaxis con inmunoglobulina VSR reduce significativamente la incidencia de la infección del VSR y la necesidad de hospitalización, pero no evita la respiración asistida de quien la sufre. | **** |

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Peters G, y colaboradores. Editor Protocolos de Neumología (5) 2003. Consultado 18-09-2005. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neumologia/index.htm>.
- Andrés García, C. Editor: Protocolos de Neonatología (5) 2003 Consultado 18-09-2005. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neonatalogia/index.htm>.
- Paine M, Gabbert D, Weinstein MR, Peters ME. Multivariate assessment of traditional risk factors for chronic lung disease in very low birth weight neonates: the Newborn Lung Project. *J Pediatr* 1991;119:285-92.
- Strangman P, Marks JD, Khoshnood B, Schreiber MD. Predictive power of initial severity of pulmonary disease for subsequent development of bronchopulmonary dysplasia. *Biol Neonate* 2003;84:31-6.
- Oliveria D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323.
- Ingemarsson J, Björklund LJ, Curstedt T, Gudmundsson S, Larsson A, Robertsson B, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *Intensive Care Med* 2004;Mar 25.
- Carlo WA, Stark AR, Wright LL, Tyson JE, Papile LA, Shankaran S, et al. Minimal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia in extremely-low-birth-weight infants. *J Pediatr* 2002;141:370-4.
- Marshall SH, Teague WG. Reduced gas transfer at rest and during exercise in chronic-age survivors of bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1406-12.

- Jobe AH. An unknown: lung growth and development after very preterm birth. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;15(166):1529-30.
- Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1723-9.
- Tooley WH. Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1979;95:851-8.
- Shennan AT, Dunn MS, Ohlsson A, Lennox K, Hoskins EM. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics* 1988;82:527-32.
- Husain AN, Siddiqui NH, Stocker JT. Pathology of arrested acinar development in postsurfactant bronchopulmonary dysplasia. *Hum Pathol* 1998;29:710-7.
- Bronchopulmonary Dysplasia. En Behrman: Nelson Textbook of Pediatrics, 17th ed. Copyright © 2004 Elsevier
- Vaucher, Yvonne. Displasia broncopulmonar: un desafío persistente. En: *Pediatrics in Review* 2003;23(10):349-358
- Sheikh S. Urinary leukotriene E(4) excretion during the first month of life and subsequent bronchopulmonary dysplasia in premature infants. - *Chest* - 01-JUN-2001; 119(6): 1749-54 From NIH/NLM MEDLINE
- Davis PG. Evaluating "old" definitions for the "new" bronchopulmonary dysplasia. - *J Pediatr* - 01-MAY-2002; 140(5): 555-60 From NIH/NLM MEDLINE
- Jobe AH. Antenatal factors and the development of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol* 2003;8:9-17.
- Speer CP. Inflammation and bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol* 2003;8:29-38.
- Li YH, Tullus K. Microbial infection and inflammation in the development of chronic lung disease of prematurity. *Microbes Infect* 2002;4:723-32.
- Sarafidis K, Drossou-Agakidou V, Kanakoudi-Tsakalidou F, Taparkou A, Tsakalidis C, Tsandali C, et al. Evidence of early systemic activation and transendothelial migration of neutrophils in neonates with severe respiratory distress syndrome. *Pediatr Pulmonol* 2001;31:214-9.
- Munshi UK, Niu JQ, Siddiq MM, Parton LA. Elevation of interleukin-8 and interleukin-6 precedes the influx of neutrophils in tracheal aspirates from preterm infants who develop bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1997;24:331-6.
- Kotecha S, Wilson L, Wangoo A, Silverman M, Shaw RJ. Increase in interleukin (IL)-1 beta
- Coalson JJ. Pathology of new bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol* 2003;8:73-81.
- Rojas MA, Gonzalez A, Bancalari E, Claire N, Poole C, Silva-Neto G. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. *J Pediatr* 1995;126:605-10.
- Wilson MG, Mikity VG. A new form of respiratory disease in premature infants. *Am J Dis Child* 1960;99:489-99.
- Hodgman JE. Relationship between Wilson-Mikity syndrome and the new bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 2003;112:1414-5.
- Maniscalco WM, Watkins RH, O'Reilly MA, Shea CP. Increased epithelial cell proliferation in very premature baboons with chronic lung disease. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2002;283:L991-1001.
- Narendran V, Donovan EF, Hoath SB, Akinbi HT, Steichen JJ, Jobe AH. Early bubble CPAP and outcomes in ELBW preterm infants. *J Perinatol* 2003;23:195-9.
- Carlo WA, Stark AR, Wright LL, Tyson JE, Papile LA, Shankaran S, et al. Minimal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia in extremely-low-birth-weight infants. *J Pediatr* 2002;141:370-4.
- Mariani G, Cifuentes J, Carlo WA. Randomized trial of permissive hypercapnia in preterm infants. *Pediatrics* 1999;104:1082-8.
- Broccard AF, Hotchkiss JR, Vannay C, Markert M, Sauty A, Feihl F, et al. Protective effects of hypercapnic acidosis on ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:802-6.
- Bancalari E, Claire N, Gonzalez A. Patent Ductus Arteriosus and Respiratory Outcome in Premature Infants. *Biology of the Neonate* 2005;88:192-201.
- Bell E.F., Warburton D., Stonestreet B.S., Oh W., Effect of fluid administration of the development of symptomatic patent ductus arteriosus and congestive heart failure in premature infants. *New Engl J Med* (1980) 302 : pp 598-604. Abstract

35. Brown E., Increased risk of bronchopulmonary dysplasia in infants with patent ductus arteriosus. *Pediatrics* (1979) 95 : pp 865-866.
36. Estatutos RPA Newborn Care/Medical Guidelines. Consultado 10-01-2006. Disponible en: www.cs.nsw.gov.au/rpa/neonatal/html/newprotocol/cronic_lung_disease.htm
37. Van Marter L.J., Leviton A., Alled E.N., Pagano M., Kuban K.C., Hydration during the first days of life and the risk of bronchopulmonary dysplasia in low birth weight infants. *J Pediatr* 1990;116:942-949.
38. Costarino A.T., Gruskay J.A., Corcoran L., Polin R.A., Baumgart S.O., Sodium restriction versus daily maintenance replacement in very low birth weight premature neonates: A randomized, blind therapeutic trial. *J Pediatr* 1992;120:99-106.
39. Hartnoll G., Betremieux P., Modi N., Randomized controlled trial of postnatal sodium supplementation on "oxygen dependency and body weight in 25-30 week gestational age infants." *Arch Dis Child* 2000; 85:F29-F32.
40. Hartnoll G., Betremieux P., Modi N., Randomized controlled trial of postnatal sodium supplementation on body composition in 25-30 week gestational age infants. *Arch Dis Child* 2000;82:24-28
41. Adams E, Harrison M, Counsell SJ, Allsop JM, Kennea NL, Hajnal JV, Thornton AS, Edwards AD. Increased lung water and tissue damage in bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2004;145:503-7.
42. Kending JW, et al. A comparison of surfactant as immediate prophylaxis and rescue therapy in newborn of less 30 weeks' gestation. *N Engl J Med* 1991;324:865.
43. Hudak MI, et al. A multicenter randomized masked comparison trial of synthetic surfactant versus calf lung extract in the prevention of neonatal respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1997;100:39
44. Soil RE, Morley CJ. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane database Syst Rev* CD000510,2001.
45. Asikainen TM, White CW. Pulmonary antioxidant defenses in the preterm newborn with respiratory distress and bronchopulmonary dysplasia in evolution: implications for antioxidant therapy. *Antioxid Redox Signal* 2004;6:155-67.
46. Welty SE, Smith CV. Rationale for antioxidant therapy in premature infants to prevent bronchopulmonary dysplasia. *Nutr Rev* 2001;59:10- 7.
47. Welty SE. Antioxidants and oxidations in bronchopulmonary dysplasia: there are no easy answers. *J Pediatr* 2003;143:697- 8.
48. Darlow BA, Graham PJ. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in very low birthweight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD000501.
49. Tyson JE, Wright LL, Oh W, Kennedy KA, Mele L, Ehrenkranz RA, et al. Vitamin A supplementation for extremely-low-birth-weight infants: National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *N Engl J Med* 1999;340:1962- 8.
50. Watts JL, Milner R, Zipursky A, Paes B, Ling E, Gill G, et al. Failure of supplementation with vitamin E to prevent bronchopulmonary dysplasia in infants less than 1500 g birth weight. *Eur Respir J* 1991;4:188- 90.
51. Falciglia HS, Johnson JR, Sullivan J, Hall CF, Miller JD. Role of antioxidant nutrients and lipid peroxidation in premature neonatal respiratory distress syndrome and bronchopulmonary dysplasia. *Am J Physiol* 2003;20:97-107.
52. Stark AR, Carlo WA, Tyson JE, et al. Adverse effects of early dexamethasone treatment in extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2001;344:95-101 Abstract
53. Ohlsson A, Calvert SA, Hosking M, Shennan AT. A randomized controlled trial of dexamethasone treatment in very-low-birth-weight infants. *Am J Physiol* 1992;81:751-756 Abstract
54. Doyle L, Davis P. Postnatal corticosteroids in preterm infants: systematic review of effects on mortality and motor function. *J Paediatr Child Health* 2000;36:101-107 Abstract
55. Murphy BP, Inder TE, Huppi PS, et al. Impaired cerebral cortical growth after treatment with dexamethasone for neonatal chronic lung disease. *Pediatrics* 2001;107:217-221 Abstract
56. Stark AR, Carlo W, Vohr BR, et al. Neurodevelopmental outcome at 18-22 months in infants treated with early dexamethasone. *Am J Physiol Res* 2001;49:388 Abstract
57. Hofkosh D, Brozanski BS, Edwards MD, Williams LA, Jones W. One year outcome of infants treated with pulse dexamethasone for prevention of BPD [abstract]. *Pediatr Res* 1995;37:259
58. Brozanski BS, Jones JG, Gilmour CH, et al. Effect of pulse dexamethasone therapy on the incidence and severity of chronic lung disease in the very low birth weight infant. *J Pediatr* 1995;126:769-776 Full Text
59. Ohlsson A. A Randomized Controlled Trial of Dexamethasone Treatment in Very Low Birthweight Infants With Ventilator Dependent Chronic Lung Disease [master of science thesis]. Hamilton, Ontario, Canada: McMaster University 1990
60. Lister P, Iles R, Shaw B, Ducharme F. Inhaled steroids for neonatal chronic lung disease (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000000 Abstract
61. Green, Cherry. Inhaled steroids do not prevent bronchopulmonary dysplasia in neonates (but do decrease the use of systemic steroids). University of Maryland Department of Pediatrics. Evidence-Based Pediatrics Web Site.
62. Shah V, Ohlsson A, Halliday HL, Dunn MS. Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library* 2001. Oxford: Update Software.
63. Oh W, Poindexter BB, Perritt R, Lemons JA, Bauer CR, Ehrenkranz RA, et al. Association between fluid intake and weight loss during the first ten days of life and risk of bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants. *J Pediatr* - 01-DEC-2005; 147(6): 786-90