


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA Y SOCIOECONÓMICA DE  
PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR CON OXIGENOTERAPIA  
DOMICILIAR**

**ROVIN JOSUE CHUC PUM**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

MARZO 2017



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.171.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Rovin Josué Chuc Pum

Carné Universitario No.: 200331044

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA EPIDEMIOLÓGICA Y SOCIOECONÓMICA DE PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR CON OXIGENOTERAPIA DOMICILIAR**

Que fue asesorado: Dr. Brenda Verónica Figueroa y Figueroa MSc.

Y revisado por: Dra. Oscar Fernando Castañeda Orellana MSc.


Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **marzo 2017**

Guatemala, 22 de febrero de 2017

  
Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc

Director

Escuela de Estudios de Postgrado

  
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 19 de Septiembre de 2015

Doctora  
**Ana Marilyn Ortiz Ruiz de Juárez, MSc**  
Coordinadora Docente de la Maestría de  
Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social  
Presente.

**Doctora Ortiz Ruiz de Juárez, MSc:**

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado: **“CARACTERIZACION CLINICA, EPIDEMIOLOGICA Y SOCIOECONOMICA DE PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR CON OXIGENOTERAPIA DOMICILIAR”**. Pertenece a al Dr. Rovin Josue Chuc Pum; el cual ha sido **REVISADO** y **APROBADO** para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

  
**Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana, MSc**  
Revisor de Tesis  
Departamento de Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

*Dr. Oscar F. Castañeda Orellana MSc*  
MEDICO PEDIATRA  
COLEGIADO No. 6,402

Guatemala, 19 de Septiembre de 2015

Doctora  
**Ana Marilyn Ortiz Ruiz de Juárez, MSc**  
Coordinadora Docente de la Maestría de  
Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social  
Presente.

**Doctora Ortiz Ruiz de Juárez, MSc:**

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado: **“CARACTERIZACION CLINICA, EPIDEMIOLOGICA Y SOCIOECONOMICA DE PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR CON OXIGENOTERAPIA DOMICILIAR”**.  
Pertenece a al Dr. Rovin Josue Chuc Pum; el cual ha sido **REVISADO** y **APROBADO** para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

A circular stamp is overlaid on the signature. The text within the stamp reads: "DRA. BRENDA VERÓNICA FIGUEROA Y FIGUEROA", "NEUMÓLOGA - PEDIATRA", and "C.O.P. 13755".

**Dra. Brenda Verónica Figueroa y Figueroa**  
Asesora de Tesis  
Departamento de Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

## INDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE TABLAS.....	i
RESUMEN.....	ii
I INTRODUCCIÓN.....	1
II ANTECEDENTES.....	3
2.1 Definición.....	3
III OBJETIVOS.....	27
3.1 General.....	27
3.2 Específicos.....	27
IV MATERIAL Y MÉTODOS.....	28
4.1 Tipo y diseño de la investigación.....	28
4.2 Población y muestra.....	28
4.2.1 Población.....	28
4.2.1 Marco Muestral.....	28
4.2.3 Muestra.....	28
4.3 Unidad de Análisis.....	28
4.3.1 Unidad Primaria de Muestreo.....	28
4.3.2 Unidad de Análisis.....	28
4.3.3 Unidad de Información.....	28
4.4 Selección de sujetos de Estudio.....	28
4.4.1 Criterios de Inclusión.....	28
4.4.2 Criterios de Exclusión.....	28
4.5 Definición y Operacionalización de las Variables.....	29
4.6 Técnicas procedimientos e instrumento para la recolección de datos e información.....	31
4.6.1 Técnica.....	31
4.6.2 Procedimiento.....	31
4.6.3 Instrumento.....	32
4.7 Plan de Procesamiento y análisis de datos.....	32
4.7.1 Plan de Procesamiento.....	32
4.7.2 Análisis de Datos.....	32

4.8	Alcances y límites de la investigación.....	32
4.8.1	Alcances.....	32
4.8.2	Limitaciones.....	32
4.9	Aspectos éticos de la Investigación.....	33
V	RESULTADOS .....	34
VI	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	40
6.1	Conclusiones.....	41
6.2	Recomendaciones.....	43
VII	REFERENCIAS	
	BIBLIOGRAFICAS.....	44
VIII	ANEXOS.....	47
8.1	Boleta de Recolección de Datos.....	47

## INDICE DE TABLAS

Tabla No .1.....	34
Tabla No.2.....	34
Tabla No.3.....	35
Tabla No.4.....	35
Tabla No.5.....	36
Tabla No.6.....	36
Tabla No.7.....	37
Tabla No.8.....	37
Tabla No.9.....	38
Tabla No.10.....	38
Tabla No.11.....	39
Tabla No.12.....	39

## RESUMEN

**Objetivo:** Caracterización clínica, epidemiológica y socioeconómica de los pacientes con displasia broncopulmonar que utilizaron oxigenoterapia domiciliar y que fueron vistos en la consulta externa de neumología pediátrica del Hospital General de Enfermedades del Instituto guatemalteco de Seguridad Social. **Pacientes y Métodos:** Se realizó un estudio de una muestra de 72 niños que tuvieron seguimiento en la consulta externa de neumología pediátrica por displasia broncopulmonar. Se revisa expediente clínico de los pacientes que ingresaron al programa de oxígeno domiciliar por displasia broncopulmonar desde el 1 de octubre del 2012 hasta el 31 de diciembre del 2014. **Resultados:** El 60 % es de sexo masculino y el lugar de procedencia 57 % son de la capital de Guatemala. El 55 % de los pacientes tuvieron el antecedente de bajo peso al nacer y solo un 5 % tuvieron un peso extremadamente muy bajo peso al nacer. En relación a la edad gestacional el 48 % tuvieron entre 34 y 37 semanas al nacimiento y un 28 % menos de 34 semanas de gestación, En relación al tiempo de ventilación mecánica el 74 % requirió menos de 20 días y solo el 6 % requirió más de 1 mes de ventilación. El 39% de los pacientes viven en casas alquiladas, El 52% de los padres de los pacientes tienen el salario mínimo que oscila entre Q 2,500 y Q 5,000. **Conclusiones:** El género masculino sigue siendo un factor genético que se presenta en este estudio, existe un mayor porcentaje de pacientes que su procedencia es de esta capital debido a que existen más personas que trabajan en empresas formales que pagan un seguro social al IGSS. Los factores de bajo peso al nacer y prematuros son determinantes en la evolución de los pacientes tanto en el uso de oxígeno y el tiempo de ventilación mecánica. Esto es debido a que en esta región existen un mayor porcentaje de personas con un trabajo formal en la que las empresas pagan un seguro social al IGSS. Para el seguimiento adecuado y uso del tiempo necesario del concentrador de oxígeno depende del factor socioeconómico de los padres.



## I. INTRODUCCION

La Displasia Broncopulmonar es un problema que afecta especialmente a recién nacidos prematuros de bajo peso al nacer. La sobrevivencia de los bebés prematuros ha mejorado considerablemente en los últimos años. Sin embargo muchos de estos niños permanecen dependientes de oxígeno por varias semanas o meses, constituyendo una población de alto riesgo para desarrollar Displasia Broncopulmonar.

El Seguro Social de Guatemala cubre el 15 % de la salud a nivel nacional, cuya atención esta sistematizada desde una atención primaria hasta hospitales de alta especialidad como el de los pacientes con Displasia Broncopulmonar que tienen seguimiento en el servicio de neumología. En el hospital general de enfermedades del IGSS de zona 9 se da seguimiento de los pacientes con DBP que utilizan oxigeno domiciliario.

El concentrador de oxigeno es proporcionado por la institución a los pacientes que ingresan al programa de oxigenoterapia ambulatoria. Debido a que no se cuenta con publicaciones a nivel nacional, es oportuno investigar la evolución de estos pacientes y así dar a conocer los factores que influyen en el destete de la oxigenoterapia en pacientes con DBP.

En Guatemala no hay publicaciones de estudios de investigación sobre el tratamiento ambulatorio de los pacientes con Displasia Broncopulmonar que se encuentren en programas de oxigenoterapia domiciliario. El seguro social cuenta con 2 hospitales de referencia para atención perinatal de alto riesgo, cada uno de estos cuenta con un departamento de neonatología en la que debido a los avances en la atención de pacientes prematuros, se ha incrementado el número de pacientes con displasia broncopulmonar con oxígeno domiciliario. El seguimiento de esto pacientes es en el Hospital General de Enfermedades de zona 9, en la que cuenta con el departamento de neumología, donde se da seguimiento a los pacientes con Displasia broncopulmonar que se encuentran en el programa de oxigenoterapia domiciliario.

La investigación se realizó con pacientes que de diferentes departamentos de Guatemala, quienes fueron referidos para ingreso al programa de oxigenoterapia ambulatoria, pacientes que tenían que ser ingresados a este hospital para determinar que el uso de oxigeno sea

debido a displasia broncopulmonar, quienes al egreso continúan con seguimiento en la consulta externa de neumología.

El propósito de esta investigación fue dar a conocer la caracterización clínica, epidemiológica, socioeconomía de los pacientes con displasia broncopulmonar que estuvieron en el programa de oxigenoterapia domiciliar. Se determinó la relación que existe entre la edad, peso y tiempo de ventilación con el tiempo de uso de oxígeno domiciliar. También se determinó el costo económico que representa tanto para la institución como a los padres de familia el uso de concentrador de oxígeno domiciliar.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1 DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Se considera que los recién nacidos prematuros presentan Displasia Broncopulmonar si precisan oxígeno suplementario mayor a 21% durante 28 días o más el cual puede ser leve, moderada o severa. La Displasia Broncopulmonar (DBP) es hoy la enfermedad pulmonar crónica más frecuente de los lactantes. Ocurre como resultante de un complejo proceso de daño y reparación anormal en el pulmón inmaduro recién nacidos que padecieron insuficiencia respiratoria al nacer y se manifiesta como un síndrome definido por la tríada clínica de requerimiento de oxígeno suplementario, signos de dificultad respiratoria y radiografía de tórax con hallazgos patológicos característicos, presente a los 28 días de vida.<sup>17</sup>

La enfermedad fue descrita por primera vez por Northway y col (1967) en 32 prematuros con un promedio de peso al nacer de 2.2 Kg. Que habían sido tratados por enfermedad de membrana hialina (EMH) con asistencia ventilatoria mecánica prolongada y altas concentraciones oxígeno. Utilizaron el término displasia broncopulmonar para enfatizar que el proceso patológico involucraba a todos los tejidos del pulmón; desde a esa primera descripción, la epidemiología de la enfermedad se fue modificando.<sup>17</sup>

Entre las últimas décadas y en relación con los avances científicos aplicados al cuidado intensivo neonatal, se produjo un aumento drástico en la sobrevivencia de recién nacidos pretermino; algunos de ellos evolucionan con secuelas o padecen compromiso crónico en sus primeros años de vida.

La DBP hoy día considerada por los neonatólogos la mayor complicación de los recién nacidos prematuros con muy bajo peso al nacer que requirieron asistencia ventilatoria mecánica y constituye la causa principal de morbilidad y mortalidad en este grupo de niños.<sup>17</sup>

Desde hace tiempo es bien conocido el hecho de que existen variaciones significativas en la incidencia entre diferentes UCIN. Existe evidencia de que estas son debidas a las prácticas en los cuidados neonatales, inicio y aplicación de la ventilación mecánica (VM). La influencia de otro tipo de manejo como la nutrición, el aporte de líquidos y las prácticas que influyen en el riesgo de infecciones nosocomiales también pueden modificar la incidencia de DBP.

## NUEVA CLASIFICACION DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Edad gestacional	<32semanas	≥32semanas
Edad al diagnóstico	36 semanas edad corregida o al alta domiciliaria, lo que se cumpla primero.	>28días pero < 56díasdevidao al alta domiciliaria, lo que se cumpla primero.
<b>Tratamiento con oxígeno&gt;21%por másde28días</b>		
DBP leve	Respirando aire ambiental a las 36 semanas de edad, corregida o al alta, lo que se cumpla primero.	Respirando aire ambiental a los56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero.
DBP moderada	Necesidad de oxígeno<30%alas36 semanas de edad, corregida o al alta, lo que se cumpla primero.	Necesidad de oxígeno<30%alos56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero.
DBP severa	Necesidaddeoxígeno≥30%/o presión positiva (ventilación mecánica) a las 36semanas de edad corregida o al alta lo que se cumpla primero.	Necesidaddeoxígeno≥30%/o presión positiva(ventilación mecánica) a los 56 días de vida o al alta, lo que Se cumpla primero.

Fuente:modificado de Bancalari A. Actualización en presentación y patogénesis de la displasia broncopulmonar.  
*RevChilPediatr*2009;80(3):213-24.

### 2.2 EPIDEMIOLOGIA

La prevaecía de la DBP en los países desarrollados se ha mantenido estable en los últimos diez años a pesar de los adelantos tecnológicos, quizá debido a un aumento en la sobrevida de recién nacidos pretérmino con peso al nacer extremadamente bajo. Este grupo es, sin duda, el más vulnerable para contraer esta enfermedad.

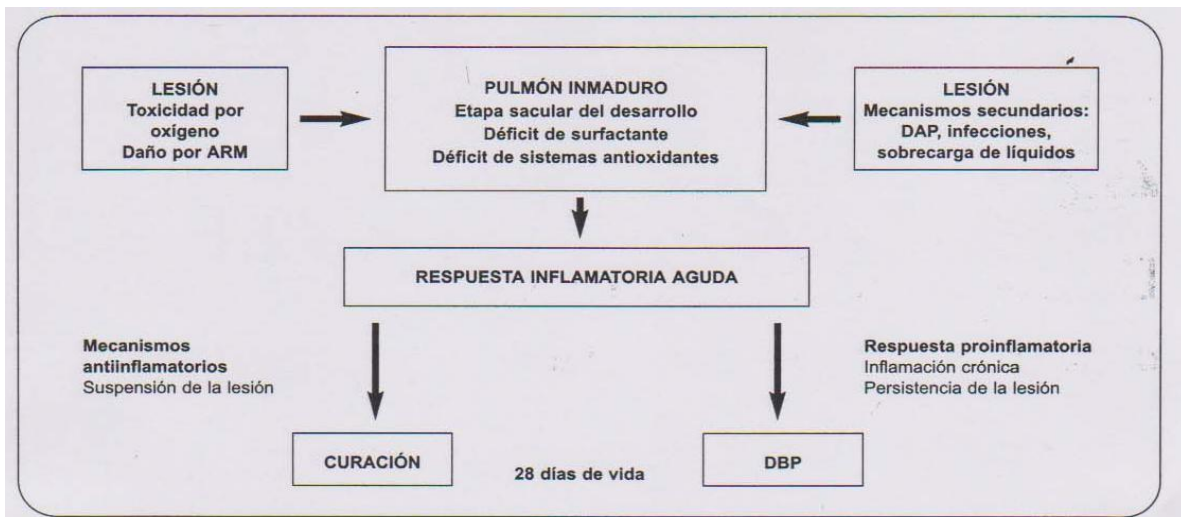
La proporción de niños con formas severas de compromiso pulmonar fue disminuyendo, hecho atribuible a la mejoría en la calidad de los cuidados neonatales. La diferencia de las incidencia informadas por distintos centros debe a que se utilizaron distintas definiciones para el diagnóstico y a la variación de las tasas de sobrevida entre las diferentes unidades neonatales.<sup>18</sup>

A partir de la década de los 90 se ha observado un aumento en la incidencia de esta enfermedad pulmonar crónica debido a la mayor sobrevida de neonatos pretérmino con muy bajo peso al nacer, presentándose con más frecuencia una forma clínica menos severa llamada “nueva DBP”.

## 2.3 FISIOPATOLOGIA

En daño se produce por dos efectos principales:

- 1) Toxicidad por oxígeno: el exceso de radicales libres y peróxidos producirá oxidación de lípidos, proteínas y ácidos nucleicos de la célula produciendo daño alveolar difuso, necrosis del epitelio de la vía aérea distal y lesión del endotelio capilar.
- 2) Ventilación mecánica: la ARM causa sobre distensión.



Fuente: modificado de Bancalari A. Actualización en presentación y patogénesis de la displasia broncopulmonar. *Rev Chil Pediatr* 2009;80(3):213-24.

Esquema de la fisiopatología de la displasia broncopulmonar ARM: asistencia respiratoria mecánica. DAP: ductus arterioso permeable. DBP: displasia broncopulmonar.

La lesión pulmonar aguda se debe a la combinación de la toxicidad del oxígeno, del barotraumatismo y del volutraumatismo a partir de la ventilación mecánica. La lesión celular e intersticial origina la liberación de citocinas proinflamatorias (interleucina 1B (IL-1β), IL-6, IL-8 y factor α de necrosis tumoral (TNF-α)) que provocan cambios secundarios de la permeabilidad alveolar y reclutan células inflamatorias en los espacios intersticial y alveolar.

Una lesión adicional provocada por las proteasas, oxidantes y otras quimiocinas y factores quimiotácticas provoca un reclutamiento continuando de células inflamatorias y la extravasación de agua y proteínas. Se alteran las vías respiratorias y el tono vascular. Se

interrumpe el desarrollo de los alvéolos y el parénquima se destruye, lo que provoca cambios enfisematosos.

Las células desprendidas y las secreciones acumuladas no son eliminadas adecuadamente por el sistema de transporte mucoliliar lesionado, lo que causa una obstrucción periférica no homogénea de las vías respiratorias con una alternancia de áreas de colapso e hiperinsuflación una dilatación de las vías respiratorias proximales. Se ha documentado que en la orina de neonatos que más tarde desarrollan DBP se identifica un aumento de la proteínas similares a la bombesina, un péptido proinflamatorio producido por las células neuroendocrinas.<sup>18</sup>

En la fase crónica de la lesión pulmonar el intersticio puede estar alterado por la fibrosis y la hiperplasia celular que es consecuencia de la liberación excesiva de factores del crecimiento y citocinas, lo que da lugar a una reparación insuficiente. Se altera el aclaramiento de líquido intersticial, lo que produce retención de líquido pulmonar. En las vías respiratorias se desarrolla un incremento de la muscularización e hiperreactividad. Los efectos fisiológicos son una disminución de la distensibilidad pulmonar, un aumento de la resistencia de las vías respiratorias y un deterioro del intercambio de gases con el resultante desajuste de la ventilación perfusión y atrapamiento de aire.

**Entre los factores que puedan contribuir al desarrollo de DBP se incluyen los siguientes.**

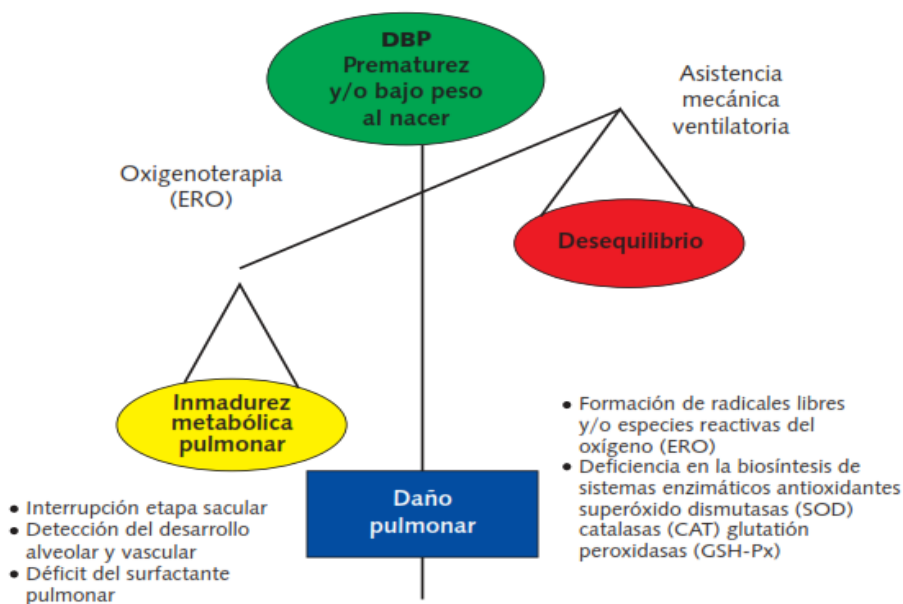
**Sustrato pulmonar inmaduro.** El pulmón está especialmente predispuesto antes de iniciarse la formación de los alvéolos. En este estadio una lesión puede dar lugar a una detención de la alveolarización.

**Una actividad insuficiente de las enzimas antioxidantes** superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa, y/o el déficit de catalizadores de radicales libres como la vitamina E, el glutatión y la ceruloplasmina, pueden predisponer al pulmón a la toxicidad del oxígeno. De forma parecida, una protección insuficiente de las antiprotetas pueden predisponer al pulmón a la lesión de las proteasas liberadas por las células inflamatorias reclutadas.

Administración excesiva precoz de líquidos intravenosos y la existencia de un Shunt izquierda a derecha a través de un conducto arterioso persistente (PCA). A pesar de que la

ligadura profiláctica del PCA no previene una DBP, el shunt izquierda a derecha persistente puede seguir siendo un factor de contribución al proceso.

Una infección intrauterina o perinatal puede contribuir a la etiología de la DBP o a modificar su curso. Ureaplasma Urealyticum se ha asociado con DBP en neonatos prematuros, aunque sigue por dilucidar si esta relación es causal. Chlamydia trachomatis citomegalovirus pueden provocar una neumonitis que se desarrolla gradualmente.



**Figura 2.** Las especies reactivas del oxígeno como vectores del daño en la displasia broncopulmonar.

FUENTE: Nueva displasia broncopulmonar parte I rev.mex.vol.21 julio-Sep 2008.

Sin embargo, hasta hoy se desconoce cuál sería la saturimetría de oxígeno ideal para mantener a un RN, especialmente aquellos de extremo bajo peso y durante las primeras semanas de vida; pero hay consenso mayoritario que saturaciones de oxígeno sobre 95% producen más daño pulmonar. Es muy posible que en la etapa aguda del distrés respiratorio saturaciones entre 88 y 95% sean adecuadas y producirían menor daño pulmonar.

Lo más dañino de la ventilación mecánica es el exceso de volumen en cada ciclo respiratorio mecánico, lo que se denomina volutrauma, que produce una sobredistensión de la

membrana alveolocapilar, desencadenando una reacción inflamatoria de ésta, con edema intersticial e inactivación del surfactante. <sup>12</sup>

Paralelamente esta sobredistensión puede producir ruptura alveolar: neumotórax o enfisema intersticial, que son factores que agraven el cuadro de insuficiencia respiratoria y predisponen al RN a desarrollar DBP. Al usar presiones inspiratorias elevadas, también se pueden generar volúmenes corrientes elevados que producen daño pulmonar. Por otra parte, el no usar una presión espiratoria al final de la espiración (PEEP) o ser esta muy baja, se favorece el colapso alveolar, debiendo en cada ciclo inspiratorio despegarse repetidamente las paredes alveolares predisponiendo también a daño de la membrana alveolocapilar, lo que se denomina atelectrauma. Además el empleo de altas concentraciones de oxígeno asociado a la ventilación mecánica desencadena un proceso inflamatorio, que predispone a injuria pulmonar. Este fenómeno se ha denominado biotrauma.

Otro factor de importancia en el daño por la ventilación mecánica, está dado por la necesidad de utilizar un tubo endotraqueal, que aumenta la posibilidad de infección pulmonar, dificulta la movilización de secreciones por interferir el normal transporte ciliar, pudiendo este efecto acentuarse si el gas inspirado no está adecuadamente calentado y humidificado.

Cabe recordar que muchas veces se daña la mucosa traqueal y bronquial por un inadecuado y/o excesivo uso de succiones o aspiraciones endotraqueales, facilitando también la colonización y/o infección de las vías aéreas y del parénquima pulmonar. La inflamación del pulmón es uno de los principales factores de riesgos involucrados en la patogénesis de la DBP; habiéndose demostrado una clara asociación entre infección prenatal y postnatal y el desarrollo de DBP.<sup>12</sup> Estudios clínicos en RN prematuros de madres con corioamnionitis tienen mayor susceptibilidad de desarrollar DBP, a pesar que esta infección acelera la madurez pulmonar. Niveles elevados de diversas citoquinas proinflamatorias como son IL-6, IL-8, IL1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , en el líquido amniótico antes del parto prematuro se han asociado con mayor riesgo de DBP.

## **2.4 TRATAMIENTO**

**2.4.1 TRATAMIENTO HOSPITALARIO:** Durante la estancia en la unidad de unidad de intensivos neonatales los objetivos del tratamiento es reducir a un mínimo una lesión



pulmonar adicional (baro y voluntraumatismo, toxicidad del oxígeno e inflamación), maximizar la nutrición y reducir el consumo de oxígeno.<sup>17</sup>

**FASE AGUDA:** Se establecen unos ajustes del ventilador destinados a reducir al mínimo las presiones de las vías respiratorias al mismo tiempo que se proporciona un intercambio de gases adecuado (v. Ventilación mecánica). En la mayor parte de las circunstancias evitamos la hiperventilación (manteniendo una tensión de dióxido de carbono arterial ( $P_aCO_2$ ) >55 mmHG. Con un pH >7,25) y mantenemos una saturación de oxígeno ( $S_aO_2$ ) del 90-95% (tensión de oxígeno arterial ( $P_aO_2$ ) de 60-80 mmHg) No utilizamos de forma sistemática ventilación oscilatoria de alta frecuencia porque la mayor parte de pruebas disponibles sugieren que esta técnica no previene la EPC en neonatos de alto riesgo.<sup>17,18</sup>

**TRATAMIENTO DE REPOSICIÓN DE SURFACTANTE.** En los ensayos clínicos se ha descrito que el tratamiento con surfactante disminuye el criterio de valoración combinado de EPC o muerte a los 28 días, a pesar de que apenas produce un impacto sobre la incidencia global de EPC. Los metaanálisis sugieren que la utilización de surfactante disminuye su incidencia en prematuros de menor peso, pero es mayor en los prematuros más pequeños, que habrían fallecido sin un tratamiento con surfactante.<sup>17,18</sup>

**TRATAMIENTO CON LIQUIDOS.** La ingesta de líquidos se limita al mínimo necesario, Inicialmente suministrados una ingesta adecuada para mantener una diuresis de al menos 1 ml/kg/h y una concentración sérica de sodio de 140-145 mEq/l. Después administramos 130-150 ml/Kg(día para suministrar el número suficiente de calorías para el crecimiento. Calculamos de nuevo con regularidad la ingesta hídrica en función del aumento de peso, una vez al neonato ha sobrepasado el peso al nacer. Mas tarde cuando el estado respiratorio es estable; gradualmente se reduce.

**FASE CRÓNICA.** Una vez se han establecido los ajustes basales del ventilador para mantener una tensión de dióxido de carbono arterial ( $P_aCO_2$ ) no superior a 65 mmHg. No iniciamos destete respiratorio hasta que se establece un patrón de aumento de peso estable.

Se suministra oxígeno suplementario para mantener una  $P_aO_2$  >55 mmHg. En cualquier momento. Es preciso correlacionar la  $S_aO_2$  con la  $P_aO_2$  individualmente en cada paciente. En general, tendrá que mantenerse entre 90 y 95% para alcanzar este objetivo.

Cuando se requiere una cantidad de oxígeno <30 % suministrado mediante cabezal, lo administramos mediante cánula nasal. Si la saturación no puede mantenerse en valores inferiores a 1 l/min de flujo, se restaura la administración de oxígeno por cabezal. Utilizando un caudalímetro de flujo que es preciso con niveles bajos y gradualmente reducimos el flujo de oxígeno desde el 100% para mantener una SaO<sub>2</sub> adecuada. Por otra parte, el flujo se reduce hasta la señal más baja del caudalímetro de flujo, según lo tolerado y después se reduce la concentración de oxígeno. A partir del oxígeno distribuido mediante canal nasal (fig. 24-3) puede alcanzarse la FiO<sub>2</sub> hipofaríngea. La SaO<sub>2</sub> Debe mantenerse en valores >90% durante el sueño, la alimentación y los períodos activos antes de interrumpir los suplementos de oxígeno.

## 2.5 PREVENCIÓN.

**La vitamina A** (5.000 U i.m tres veces a la semana durante los 28 primeros días de vida) redujo la incidencia de EPC en prematuros de PEBN en un 10%. Habitualmente tratamos a los de PEBN con vitaminas A.

En prematuros <27 semanas, la superóxido dismutasa Cu/Zn humana recombinante administrada por vía endotraqueal cada 48 h durante la intubación dio lugar a una reducción de alrededor del 50% del uso de fármacos antiasmáticos, visitas al departamento de urgencias y hospitalizaciones en el primer año de vida. Sin embargo, este tratamiento sigue reservado a la investigación.

La retención de líquido pulmonar se trata con diuréticos. Los diuréticos atenúan indirectamente los síntomas de distres respiratorio y dan lugar a una disminución de la resistencia respiratoria y aun aumento de la distensibilidad dinámica; el intercambio de gases se afecta de manera variable. Puede observarse una respuesta clínica de deba a la disminución del contenido de agua pulmonar con una disminución de líquido intersticial y peri bronquial que se traduce en una menor resistencia y una mejor distensibilidad. Los mecanismos de acción de esta mejora puede ser el aumento de la diuresis o efectos no diuréticos.<sup>19</sup>

**La furosemida** se administra en dosis de 0, 5-1 0 mg/kg por via i.v. una de dos veces al día. La dosis puede administrarse al mismo tiempo que las trasfusiones de sangre si se asociados una retención de liquido pulmonar y un distres respiratorio.

**Clorotiazida.** Una alternativa a la furosemida es el tratamiento con clorotiazida (2-4 mg/Kg/día por vía oral, fraccionados en dos dosis). La clorotiazida disminuye la excreción de calcio y si se utiliza combinada con furosemida, puede reducir a un mínimo las pérdidas de calcio e invertir la nefrocalcinosis debida a aquel diurético.

**BRONCODILATADORES.** Los episodios obstructivos agudos o el aumento crónico de la resistencia pueden guardar relación con un aumento del tono de las vías respiratorias o con un broncoespasmo y puede responder a un tratamiento broncodilatador. Los neonatos con una EPC en desarrollo pueden beneficiarse de la administración de broncodilatadores en la segunda semana de vida.

**La administración de agonistas B-adrenérgicos (ABA):** nebulizados de lugar a una disminución de la resistencia pulmonar y un aumento de la distensibilidad. La taquicardia es el principal efecto adverso que limita el tratamiento. Los preparados mas nuevos se caracterizan por una mayor especificidad B-2 con una menor toxicidad B-1 Utilizamos el albuterol en dosificador con un espaciador en una solución al 0.5% (5 mg/ml dosis de 0,02-0,04 ml/kg (hasta 0.1 ml en total en 2 de suero fisiológico) nebulizado cada 6-8 h. en neonatos sometidos a ventilación mecánica, el inhalador dosificador con el dispositivo espaciador se aplica en la rama inspiratoria del ventilador cerca del tubo endotraqueal.<sup>19</sup>

**Agentes muscarínicos:** El bromuro de ipratropio en inhalador-dosificador (una inhalación) o nebulizado (25 mg/kg por dosis) aumenta la distensibilidad dinámica y disminuye la resistencia respiratoria. La combinación de un inhalador-dosificador con ambos ABA y agentes muscarínicos puede producir un efecto sinérgico, pero no se ha estudiado en prematuros.

La teofilina apenas se utiliza como broncodilatador porque la mayoría de los neonatos con DBP son tratados para la apnea con citrato de cafeína. A pesar de que no se ha estudiado especialmente, en los tratados con este fármaco podría mejorar la distensibilidad pulmonar.

**Corticoides posnatales.** En los ensayos clínicos iniciales, el tratamiento durante 2 a 3 semanas con glucocorticoides (habitualmente dexametasona) en neonatos que seguían dependiendo del ventilador ha dado lugar a un aumento de la distensibilidad dinámica, una disminución de la resistencia respiratoria, una disminución de las necesidades de oxígeno y una extubación más precoz. No obstante el tratamiento con glucocorticoides no parece

producir un impacto sustancial en las variables de valoración a largo plazo como el tiempo necesario oxígeno suplementario, la duración de la estancia hospitalaria o la mortalidad. Aunque esta pauta no se ha examinado en ensayos clínicos, utilizamos una tanda breve de dexametasona en dosis relativamente bajas para reducir los ajustes establecidos del ventilador y facilitar la extubación.<sup>17,18</sup>

**Oxido nítrico inhalado (iNO)** en modelos animales de DBP el iNO puede actuar relajando las vías respiratorias y el tono vascular pulmonar y disminuye la inflamación pulmonar. Está en curso en ensayo clínico multicéntrico que evalúa la eficacia potencial de iNO para atenuar o prevenir la EPC.

**Suplementos de electrolitos.** La hiponatremia, la hipopotasemia y la hipocloremia con una hipercarbia secundaria efectos adversos frecuentes del tratamiento diurético crónico que se corrigen disminuyendo la dosis del diurético o añadiendo suplementos de NaCl y KCl. Es necesario que las entradas de sodio sean adecuadas. La concentración sérica de sodio puede disminuir hasta valores inferiores a 130 mEq/l antes de que sea necesaria una intervención. A pesar de que la hipocloremia puede presentarse con una acidosis respiratoria compensada, una concentración sérica baja de cloro a partir de una pérdida inducida por diuréticos y de una ingesta inadecuada puede provocar una alcalosis metabólica y un aumento del Paco. La hipocloremia también puede contribuir a los problemas del crecimiento. El déficit de cloro puede corregirse con cloruro de potasio. Es preciso proceder a una monitorización de los electrolitos a intervalos regulares hasta alcanzar un equilibrio.<sup>17,18</sup>

## **Nutrición**

En la DBP, el índice metabólico y el gasto energético son mayores, a la vez que la ingesta de calorías es insuficiente. La previsión de un mayor número de calorías mediante la administración de lípidos en lugar de hidratos de carbono disminuye el cociente respiratorio, con lo que se reduce la producción de CO para optimizar el crecimiento es preciso reducir a un mínimo de gasto energético y aumentar al máximo de consumo de calorías. En general, se requiere una nutrición parental prologada. Cuando se inicia la alimentación enteral, alimentemos al paciente con tubo orogástrico y limitados la alimentación oral para evitar la fatiga del recién nacido. En general progresamos hasta una leche de 30 cal/nul. Con suplementos de proteínas adicionales.<sup>5,6</sup>

Suplementos de vitaminas, oligoelementos y otros suplementos dietéticos. La vitamina E y la enzimas antioxidantes disminuyen la toxicidad de los oxidantes, a pesar de que los suplementos de vitamina E no previenen DBP. La vitamina A puede facilitar la reparación epitelial y minimizar la fibrosis. El selenio, el cinc y el cobre son oligoelementos vitales para la función enzimática anitioxidantes y su ingesta insuficiente puede interferir con la protección.

**Transfusiones de sangre.** En general, mantenemos un hematocrito de alrededor de 30-35% / hemoglobina 8-10 g/dl) mientras el neonato requiere oxígeno suplementario, los pacientes sensibles a los líquidos pueden beneficiarse de la furosemida administrada inmediatamente después de transfusión. La mejora de la distribución de oxígeno permite unas mejoras reservas para el crecimiento en el paciente con mayores demandas metabólicas.

## **2.6 OXIGENOTERAPIA DOMICILIAR**

La oxigenoterapia se define como el aporte artificial de oxígeno ( $O_2$ ) en el aire inspirado; su objetivo principal es la oxigenación tisular, que se consigue cuando la presión parcial de  $O_2$  ( $pO_2$ ) en la sangre arterial supera los 60mmHg, lo que se corresponde, aproximadamente, con una saturación de hemoglobina del 90%. La oxigenoterapia es la herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica.

El empleo de la administración de  $O_2$  en el fallo respiratorio agudo se inició ya en las primeras décadas del siglo xx. En cuanto a su empleo en situaciones de insuficiencia respiratoria crónica, se ha puesto de manifiesto una reducción significativa en la mortalidad secundaria a algunos procesos, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica del adulto. En el paciente pediátrico el empleo de la oxigenoterapia domiciliaria en situaciones crónicas, fundamentalmente la enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad (EPCP), antes denominada displasia broncopulmonar (DBP), se ha extendido de forma importante. Sin embargo, sigue sin haber consenso en puntos fundamentales, y son pocos los aspectos en los que la actuación entre los diferentes centros, incluso en un mismo país, están estandarizados.<sup>13</sup>

La Sociedad Española de Neumología Pediátrica acordó elaborar unas recomendaciones avaladas por esta Sociedad sobre el empleo de la oxigenoterapia. Como consecuencia, ha surgido las diferentes revisiones recientes sobre el empleo de oxigenoterapia en el paciente pediátrico para intentar establecer sus indicaciones al mismo tiempo que disminuir los efectos colaterales y procurar una correcta adecuación del gasto económico.

Se han incluido aspectos generales del tratamiento con O<sub>2</sub>, como los mecanismos fisiológicos, las indicaciones para su empleo, tanto en situaciones agudas como crónicas, y los medios disponibles para su correcta administración.

Asimismo, se aborda el tratamiento del paciente subsidiario de recibir oxigenoterapia en el domicilio y se describen los posibles efectos secundarios que pueden derivar de este tratamiento y las situaciones especiales que pueden producirse.

### **Fundamentos fisiológicos de la oxigenoterapia**

Los objetivos de la oxigenoterapia son tratar o prevenir la hipoxemia, tratar la hipertensión pulmonar (HTP) y reducir el trabajo respiratorio y miocárdico<sup>1</sup>. La oxigenoterapia está indicada cuando hay una situación de hipoxemia aguda o crónica con pO<sub>2</sub> inferior a 55–60mmHg, cifra que se corresponde con una saturación de hemoglobina del 90%. Por debajo de estas cifras, la afinidad de la hemoglobina por el O<sub>2</sub> disminuye rápidamente y el contenido total de O<sub>2</sub> y el aporte de éste a los tejidos se ve afectado.

El empleo adecuado de la administración terapéutica de O<sub>2</sub> se basa en el conocimiento de 2 aspectos fundamentales: los mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia y el impacto de la administración de O<sub>2</sub> con sus efectos clínicos beneficiosos.

### **Fisiopatología de la hipoxemia**

La hipoxemia consiste en la disminución de la pO<sub>2</sub> por debajo de 60mmHg, lo que se corresponde con saturaciones de O<sub>2</sub> (SatO<sub>2</sub>) del 90%. La detección de hipoxemia se consigue con la medición de la pO<sub>2</sub> y de la SatO<sub>2</sub> de la hemoglobina mediante el pulsioxímetro. La hipoxia consiste en el déficit de O<sub>2</sub> en los tejidos.

Se puede producir hipoxemia por 4 mecanismos distintos. En primer lugar, cuando hay una disminución en la presión de  $O_2$  del aire inspirado por una caída en la presión atmosférica (grandes alturas) o por una disminución de la concentración de  $O_2$  del aire, situación que se da por envenenamiento por gases tóxicos, por ejemplo. En segundo lugar, se puede producir hipoxemia por hipoventilación alveolar, que puede ser secundaria a un defecto o a una malfunción de los centros respiratorios (intoxicaciones, hipoventilación primaria, traumatismos craneales o accidentes cerebrovasculares) o en las enfermedades que alteran la mecánica ventilatoria. En tercer lugar, otra causa de hipoxemia son los procesos en los que se produce un defecto de difusión en la membrana alveolocapilar. En estos casos la hipoxemia ocurre por engrosamiento de la membrana alveolocapilar (enfermedades intersticiales), pérdida de superficie (enfisema) o llenado alveolar (neumonía)<sup>1</sup>.

Por último, la causa más habitual de hipoxemia serían las situaciones en las que se altera la integración entre el espacio alveolar y el lecho vascular, es decir, las alteraciones de la ventilación/perfusión (V/Q). Cuando hay ocupación del espacio alveolar u obstrucción de la vía aérea, se tiene una disminución de la ventilación con un índice V/Q bajo, mientras que cuando hay descenso de la perfusión en áreas bien ventiladas, el índice V/Q será elevado.<sup>13</sup>

Cuando se produce una situación de hipoxemia, se desarrolla una serie de mecanismos de compensación dirigidos a preservar el aporte de  $O_2$  a los tejidos. Algunos de estos mecanismos serán beneficiosos en cuanto a que mejorarán los aportes de  $O_2$ , pero otros serán contraproducentes. Desde el punto de vista ventilatorio, la hipoxemia se acompaña de un incremento de la ventilación alveolar que consigue elevar la  $pO_2$ , pero al mismo tiempo aumenta el trabajo respiratorio, lo que puede conducir al agotamiento de la musculatura respiratoria y al fracaso respiratorio secundario. Desde el punto de vista cardiovascular, la hipoxemia lleva a un incremento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, lo que favorecerá el transporte de  $O_2$ , pero a su vez aumentará el esfuerzo del miocardio y las necesidades de aporte de  $O_2$ . Desde el punto de vista sistémico, la hipoxemia crónica determina vasodilatación e hipotensión. En cuanto a los cambios hematológicos, la hipoxemia a largo plazo producirá un aumento en la síntesis de eritropoyetina y, secundariamente, poliglobulia, un fenómeno que va a potenciar el desarrollo de HTP. Estos fenómenos se deben a la disminución de la afinidad del  $O_2$  por la hemoglobina cuando la  $pO_2$  disuelta cae por debajo de 55mmHg.

## Efectos de la oxigenoterapia

Cuando aumenta la  $pO_2$  al incrementar la concentración de  $O_2$  del aire ambiente, los mecanismos de compensación natural dejan de ser necesarios. Cuando se incrementa la  $pO_2$ , revierten la hiperventilación, la taquicardia y la vasodilatación hipóxica<sup>2</sup>. Además, al normalizarse el aporte tisular de  $O_2$ , se corrigen las alteraciones neurológicas, miocárdicas y renales<sup>3</sup>.

Sin embargo, la administración de  $O_2$  puede tener un impacto en los determinantes fisiológicos de la presión arterial de  $O_2$ . Así, para un determinado flujo de  $O_2$  adicional suministrado, la  $FiO_2$  (*fractional inspired oxygen* 'fracción inspiratoria de  $O_2$ ') real que se consigue depende del grado de ventilación alveolar. Además, el incremento de la presión de  $O_2$  en el alvéolo favorece la difusión de éste hacia el capilar. Por otra parte, cuando desaparece la vasoconstricción hipóxica, pueden empeorar las alteraciones de la relación V/Q. También un aumento excesivo de la  $pO_2$  tendrá un efecto perjudicial sobre la ventilación alveolar por depresión de los centros que la controlan.

## Indicaciones

### Situaciones de hipoxia aguda

En primer lugar, puede estar indicada en situaciones en las que, a pesar de que la  $pO_2$  sea superior a 60mmHg, ocurra un deterioro del aporte tisular, como cuando se produce un bajo gasto secundario a *shock* cardiogénico o en la anemia aguda. Otro aspecto diferencial hace referencia a las  $FiO_2$  necesarias y a los sistemas de dispensación. Los sujetos con insuficiencia respiratoria aguda suelen presentar taquipnea intensa con elevados grados de ventilación, lo que hace que requieran concentraciones de  $O_2$  muy elevadas con dispositivos de alto flujo o mascarillas de *rebreathing* parcial, que incorporan bolsas reservorios que permiten suministrar concentraciones de  $O_2$  de hasta el 70%<sup>3</sup>.

Se pueden distinguir 2 grupos de indicaciones agudas, según haya o no hipoxemia.

**Hipoxemia arterial.** Es la indicación más frecuente. Responde a varios mecanismos fisiopatológicos:



- Desequilibrio V/Q: la respuesta a la oxigenoterapia depende de la relación V/Q en las diferentes áreas del pulmón y, por tanto, es impredecible. Las neumonías, las bronquiolitis, el asma o las atelectasias son algunos ejemplos.
- Hipoventilación alveolar (central o periférica): la oxigenoterapia corrige rápidamente la hipoxemia, si bien el objetivo fundamental en estas enfermedades ha de ser la restauración de la ventilación. En este grupo se incluyen las enfermedades neuromusculares o las depresiones respiratorias por fármacos.
- *Shunt* derecha-izquierda (intrapulmonar o extrapulmonar): es el caso de las cardiopatías congénitas cianosantes, fístulas arteriovenosas, tromboembolias, etc. Cuando el *shunt* supera el 20%, la hipoxemia persiste pese a la oxigenoterapia.
- Disminución de la FiO<sub>2</sub> en el aire ambiente: grandes alturas.

Hipoxia tisular sin hipoxemia. En este grupo puede estar indicada la oxigenoterapia pese a haber una pO<sub>2</sub> superior a 60mmHg porque hay un deterioro del aporte tisular. Resulta imprescindible la corrección de la causa subyacente a fin de mejorar la oxigenación tisular:

- Situaciones de bajo gasto cardíaco: anemia, insuficiencia cardíaca y *shock* hipovolémico.
- Intoxicación por CO (*carbonyl monoxide* 'monóxido de carbono'): a pesar de una pO<sub>2</sub> normal, la administración de O<sub>2</sub> es beneficiosa debido a su competencia con el CO en su unión a la hemoglobina, que logra reducir la vida media de la carboxihemoglobina (de 320 a 80min).

La oxigenoterapia en situaciones agudas debe finalizar cuando se alcanza una pO<sub>2</sub> de 60mmHg equivalente a una SatO<sub>2</sub> del 90%. En pacientes sin hipoxemia, pero con riesgo de hipoxia tisular, el tratamiento debe finalizar cuando el equilibrio acidobásico y la situación clínica del paciente indiquen la desaparición de este riesgo.

### **Situaciones de hipoxia crónica**

En Pediatría, el empleo de la oxigenoterapia domiciliaria tuvo sus inicios en los lactantes con enfermedad pulmonar crónica neonatal (EPCN), que representan el grupo más importante de

pacientes pediátricos con este tratamiento; Pinney<sup>2</sup> en 1976 publica el alta precoz de estos pacientes gracias a la oxigenoterapia domiciliaria. Posteriormente, esta técnica se aplica también para otros pacientes pediátricos con hipoxemia crónica.

Las recomendaciones para la oxigenoterapia domiciliaria en recién nacidos y niños pequeños son distintas de las de adultos, por esto han ido apareciendo diferentes consensos por parte de las sociedades de Neumología que hacen hincapié en esta diferenciación<sup>3</sup>. La enfermedad respiratoria del niño pequeño que precisa oxigenoterapia domiciliaria es muy distinta a la del adulto o a la del niño ya en edad escolar con una enfermedad progresiva; el tratamiento con O<sub>2</sub> suele ser limitado en el tiempo, pues el niño suele mejorar y dejar de precisarlo.

El objetivo fundamental de la oxigenoterapia domiciliaria es tratar la hipoxemia crónica o intermitente derivada de la enfermedad de base que presente el niño. Aunque no hay criterios aceptados universalmente sobre cuándo iniciar la oxigenoterapia a largo plazo en niños, se recomienda en alguna de las siguientes situaciones: a) hipoxemia, 3 desviaciones estándares por debajo de lo esperable con el niño en situación estable respirando aire ambiente; b) períodos de desaturación durante el sueño con SatO<sub>2</sub> inferior al 90% durante más del 20% del tiempo de registro, y c) presencia de HTP, hipertrofia ventricular derecha o policitemia secundaria a hipoxemia crónica, aunque es raro encontrar estos signos en niños<sup>4</sup>.

La indicación más frecuente de oxigenoterapia crónica domiciliaria es la EPCN, que se define como la necesidad de oxigenoterapia en un prematuro más allá de las 36 semanas de edad posmenstrual. Su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional. Un 12% de los menores de 33 semanas de edad gestacional va a presentar EPCN; de ellos, menos de la mitad precisarán oxigenoterapia domiciliaria hasta alrededor del año de edad. Se ha demostrado una serie de efectos beneficiosos de la oxigenoterapia domiciliaria en estos niños: frecuencia disminuida de desaturaciones de O<sub>2</sub> intermitentes, menor riesgo de muerte súbita, disminución de la HTP, reversión de la enfermedad obstructiva pulmonar, prevención del cor pulmonale, efecto positivo sobre el crecimiento y el desarrollo neuropsicológico.

En un estudio multicéntrico, doble ciego, aleatorizado, realizado en 358 lactantes menores de 30 semanas de edad gestacional<sup>5</sup> que precisaban oxigenoterapia, se demostró que

mantener unas SatO<sub>2</sub> de entre el 95 y el 98% no representaba ventaja frente a mantener SatO<sub>2</sub> de entre el 91 y el 94% en términos de crecimiento y desarrollo neurológico comparados al año de edad, y sí representaba un aumento del riesgo de secuelas pulmonares y de necesidad de mantener la oxigenoterapia durante más días. Este estudio alerta sobre los riesgos de tener cifras de SatO<sub>2</sub> por encima de la normalidad en estos prematuros. Los valores de SatO<sub>2</sub> de entre el 89 y el 95% (92±3%) son correctos para conseguir un adecuado desarrollo y un crecimiento del niño. El objetivo, por tanto, en situaciones crónicas sería conseguir una SatO<sub>2</sub> mantenida superior al 92%.<sup>13</sup>

Las necesidades de O<sub>2</sub> suplementario pueden variar en función del sueño, el ejercicio, la exacerbación respiratoria, el viaje en avión o el desplazamiento a zonas de elevada altitud, donde la FiO<sub>2</sub> puede descender hasta el 15%.

### **Oxigenoterapia domiciliaria**

La oxigenoterapia claramente se ha convertido en un elemento fundamental para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica, en el paciente pediátrico. El empleo de oxigenoterapia en el domicilio es un tratamiento caro y con riesgos potenciales, por lo que es importante que el cuidado de estos pacientes se lleve a cabo por parte de especialistas con experiencia en su tratamiento. Frente a esto están los beneficios que aporta, como la posibilidad del alta precoz, la disminución de la morbilidad en algunas enfermedades y una integración más rápida en el ambiente familiar y social del niño.

La oxigenoterapia domiciliaria, aunque es cara, proporciona una serie de ventajas, tales como facilitar el alta precoz y mejorar la calidad de vida del niño y de sus padres. También puede evitar que en las reagudizaciones respiratorias haya que ingresar al niño por causa de la hipoxia. Todo esto conlleva asimismo una reducción importante en los costes de hospitalización.

Antes de plantear el alta desde el centro hospitalario, se debe comprobar que el paciente y su familiar cumplen los siguientes criterios y que se han proporcionado las instrucciones necesarias para el empleo de este tratamiento<sup>15</sup>:

- Desde el punto de vista de la oxigenoterapia, las necesidades de O<sub>2</sub> deben ser estables con saturación media igual o superior al 93%, sin desaturaciones. La SatO<sub>2</sub> no debería situarse por debajo del 90% más de un 5% del registro;
- Los lactantes deberían ser capaces de tolerar períodos cortos de tiempo sin O<sub>2</sub>, sin que se produjera un deterioro rápido en caso de que se les salgan las gafas nasales;
- Ausencia de otras enfermedades que no estén estabilizadas, curva de crecimiento aceptable. No hay episodios de apneas al menos en las 2 semanas previas;
- Calendario vacunal al día.
- Aceptación por parte de los padres del alta del niño al domicilio con O<sub>2</sub>;
- Condiciones adecuadas en el domicilio;
- Adiestramiento de los padres e información por escrito con instrucciones sobre el tratamiento del O<sub>2</sub> en el domicilio y medidas de reanimación cardiopulmonar;
- Advertencia sobre no fumar y no exponer a llamas;
- Adiestramiento a los niños más mayores sobre el empleo de los equipos de O<sub>2</sub>;
- Antes del alta, contactar con los servicios sanitarios y trabajadores sociales del área donde reside el paciente para conocer el grado de apoyo del que se va a disponer.
- Los padres deben elaborar una lista con los números de teléfono importantes para poder consultar y para conseguir asistencia urgente desde el punto de vista sanitario, así como repuestos para el equipo o asistencia técnica.

### **Seguimiento del paciente con oxigenoterapia domiciliaria. Monitorización. Destete**

El control de la oxigenoterapia domiciliaria debería estar a cargo de un especialista con experiencia en patología respiratoria, como el neumólogo infantil, pero también los neonatólogos, los cardiólogos infantiles o los especialistas en cuidados paliativos. La familia también debe evaluarse para su capacidad del tratamiento del O<sub>2</sub> en el domicilio, reconocer la aparición de los signos de hipoxia y ser capaces de enfrentarse a todos los aspectos del cuidado del niño. Una primera visita o un contacto telefónico en las primeras 24h es importante para aliviar la ansiedad familiar.

## **Sistemas de monitorización**

El  $O_2$ , como cualquier otro tratamiento, debe administrarse en la dosis y durante el tiempo necesario, por esto es conveniente la reevaluación continua del paciente. La oxigenoterapia puede monitorizarse a través de gasometrías arteriales, más importantes cuanto más crónico sea el paciente, o ante la sospecha de hipoventilación asociada. También es posible monitorizar el estado de oxigenación a través de la pulsioximetría.

La oxigenoterapia debe garantizar una  $pO_2$  igual o mayor de 60mmHg o una  $SatO_2$  superior al 92%, tanto en reposo como durante el sueño. El método disponible en el domicilio para monitorizar al paciente es la pulsioximetría, un sistema de medición seguro y preciso de la oxigenación que muestra mediante espectrofotometría el porcentaje de moléculas de hemoglobina en los vasos sanguíneos que se han combinado con el  $O_2$  para formar la oxihemoglobina. La oxihemoglobina capta más cantidad de luz infrarroja y la hemoglobina reducida capta más cantidad de luz roja. Los pulsioxímetros son espectrómetros de doble longitud de onda que tienen capacidad pletismográfica, e indican la frecuencia del pulso y la diferencia entre la absorción de luz antes de que se inicie la pulsación sistólica hasta que se realiza ésta, lo que da como resultado una onda pletismográfica cuya amplitud se emplea para el cálculo de la  $SatO_2$  de la hemoglobina y cuyo intervalo sirve para calcular la frecuencia cardíaca. La pulsioximetría en distintas situaciones, como en activo, durante el sueño o mientras el paciente come, ayuda al ajuste de la dosis del flujo, al igual que la pulsioximetría con registro de 24h. La finalidad es ajustar la concentración de  $O_2$  complementario para mantener la  $SatO_2$  en entre el 92 y el 96% en función de la presencia o la ausencia de enfermedad en esos momentos, como pueden ser crecimiento deficiente, bradicardia recidivante o HTP. El proporcionar un pulsioxímetro a los padres es tema controvertido. No hay pruebas de que el proporcionar el pulsioxímetro mejore el resultado de la oxigenoterapia domiciliaria. Por otra parte, si el niño requiere una monitorización continua, puede que no esté indicado darle alta domiciliaria.<sup>2,3,4</sup>

La forma mejor de diagnosticar la hipoxia en el niño es la  $SatO_2$ , a diferencia de los adultos, en quienes se mide la  $pO_2$ . Si se obtiene la muestra arterial del niño mientras llora, ésta va a ser muy distinta a la de condiciones reales. La  $P_{capilar} O_2$  tampoco se correlaciona con la presión parcial de oxígeno ( $pO_2$ ) adecuadamente.

La polisomnografía nocturna se puede utilizar en caso de que se disponga de ésta para titular también el flujo de O<sub>2</sub>, porque además de la oxigenación también evalúa índices de ventilación.

Los capnógrafos, tanto el transcutáneo como los de aire exhalado, rara vez se emplean para monitorización en pacientes con O<sub>2</sub> domiciliario, salvo en circunstancias muy especiales de ventilación mecánica domiciliaria (hipoventilación central alveolar, Arnold-Chiari, etc.). Se supone que los niños con O<sub>2</sub> domiciliario no deben experimentar cambios amplios en la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), por lo que no necesitan comprobar la presión trascutánea de dióxido de carbono (PetCO<sub>2</sub>) con frecuencia.

### **Controles**

Una vez planteada la indicación de la oxigenoterapia domiciliaria, deben programarse controles cuya periodicidad va a depender de la enfermedad, la edad del paciente y la situación familiar. Durante los primeros 3 meses los controles deberían ser mensuales. La finalidad de tales controles es observar el efecto de la oxigenoterapia, la cumplimentación y la adaptación del niño a la técnica, reevaluar la adecuación de la indicación y facilitar ayuda técnica y apoyo psíquico a la familia.

Las visitas domiciliarias resultan altamente recomendables, pero son difíciles de llevar a cabo por la infraestructura de los servicios sanitarios. Estas visitas sí deben ser obligatorias para la compañía suministradora de O<sub>2</sub>, con una periodicidad de uno a 2 meses, a cargo de un técnico y un auxiliar sanitario<sup>10</sup>.

Los requerimientos de O<sub>2</sub> suelen cambiar en el tiempo y, en el caso de los niños con EPCP, se reduce gradualmente. Se debería hacer una primera visita en las primeras 24h y hacer una monitorización de la SatO<sub>2</sub> a la semana de estar en el domicilio, bien a través de un pulsioxímetro proporcionado en la consulta o bien con el que se le facilita a la familia<sup>15</sup>. Si no se aprecia mejoría en los lactantes afectados de DBP mediante la administración de O<sub>2</sub> complementario en el domicilio, se debe reevaluar su situación para descartar que el cumplimiento sea insuficiente o incorrecto o que haya otra enfermedad orgánica, como reflujo gastroesofágico con aspiración crónica u otras no detectadas anteriormente. Siempre

que el niño necesite un aumento en el aporte de O<sub>2</sub>, los padres pueden incrementarlo pero comunicándolo siempre al especialista que lo controla.

Otras enfermedades pulmonares neonatales que pueden precisar oxigenoterapia domiciliaria son la hipoplasia pulmonar, la neumonía connatal y el síndrome de aspiración meconial. Comparados con la DBP son menos habituales y no es frecuente que necesiten O<sub>2</sub> domiciliario más allá de los 2 años.

En las situaciones con HTP, el O<sub>2</sub> suplementario como vasodilatador pulmonar puede prevenir su desarrollo o enlentecer la progresión<sup>17</sup>. Tanto en la HTP primaria como la secundaria a enfermedad respiratoria o cardíaca, el O<sub>2</sub> suplementario domiciliario se puede utilizar como parte del cuidado médico para reducir los efectos secundarios de la hipoxia crónica en caso de enfermedad respiratoria o como puente al trasplante<sup>18</sup>. Cuando hay HTP, un electrocardiograma o un eco cardiograma se realiza cada 2 meses para seguimiento de los cambios secundarios a la HTP a medida que se normaliza. En algunas cardiopatías congénitas debe ser el cardiólogo infantil el que tome la decisión de la oxigenoterapia domiciliaria mientras el niño está en espera de cirugía o de trasplante<sup>19</sup>.

La medición de las presiones pulmonares debe formar parte del seguimiento debido a la comorbilidad de la HTP en relación con la hipoxemia crónica y la necesidad de considerar el tratamiento farmacológico para la HTP<sup>20</sup>.

En la bronquiolitis obliterante no hay ningún tratamiento específico, muchos de estos niños requieren oxigenoterapia domiciliaria. En los pacientes con fibrosis quística, la oxigenoterapia domiciliaria suele ser necesaria para casos con enfermedad grave. Hay pocas pruebas respecto al uso de O<sub>2</sub> domiciliario en cuanto al índice de mortalidad, la frecuencia de hospitalización o la progresión de la enfermedad<sup>21</sup>.

El control en cada visita del crecimiento y del peso del paciente debe ser habitual debido al potencial efecto de la hipoxemia sobre éstos. Las consultas frecuentes permiten vigilar mejor los cambios en el crecimiento y los cambios en las necesidades de O<sub>2</sub>.

Los lactantes con oxigenoterapia domiciliaria tienen más ingresos hospitalarios que los que no precisan O<sub>2</sub> en casa. Es recomendable la vacunación antigripal a los cuidadores y al resto de los familiares así como a estos mismos pacientes si tienen más de 6 meses de edad.

En todo momento se debe intentar conseguir las mejores condiciones sociales posibles para estos pacientes y sus familias; para esto hay que facilitar la disponibilidad del contacto telefónico, colaborar para el reintegro al menos de parte del consumo de electricidad (a través de las ayudas disponibles en cada comunidad), proporcionar ayuda doméstica y favorecer la integración del niño en el ámbito social y escolar.

### ***Retirada o Destete***

El aspecto del «destete», o la retirada del O<sub>2</sub>, se aplica principalmente a los niños con EPCP y algunas otras enfermedades neonatales. Los niños más mayores con enfermedades pulmonares progresivas, como la fibrosis quística o las enfermedades neuromusculares, suelen precisar la oxigenoterapia de por vida.

El tiempo que los niños con EPCP precisan O<sub>2</sub> varía, pero generalmente se sitúa entre 6 meses y un año, aunque alguno lo requiera durante más tiempo.

En general, no hay normas fijas para el destete de O<sub>2</sub>, aunque se recomienda disminuir progresivamente el flujo de 0,1 a 0,2lpm o 0,02l/kg/min para alcanzar el objetivo, que consiste en mantener saturaciones del 92 al 94%; se realiza en el domicilio del paciente. Después del destete, las saturaciones más bajas se alcanzan dentro de los siguientes 40min. Los pacientes con cifras de PaCO<sub>2</sub> más altas suelen requerir más tiempo para el destete. En algunas unidades mantienen el O<sub>2</sub> continuo y en otras lo mantienen durante las siestas o durante el sueño, pero no hay ninguna prueba de cuál es la mejor forma para el destete en estos casos.<sup>21</sup>.

### **Efectos secundarios y riesgos**

Cuando se pauta tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria, se deben sopesar los posibles riesgos frente a sus beneficios. Estos riesgos incluyen los efectos derivados directamente del O<sub>2</sub> y los que pueden ocasionar la manipulación y el almacenamiento inapropiado de éste.



El empleo de O<sub>2</sub> se ha implicado en la patogénesis de la EPCP, ya que resulta en la formación de radicales libres con el consecuente daño tisular. Esta toxicidad celular puede traducirse en síndromes respiratorios agudos (traqueobronquitis y síndrome de distrés respiratorio del adulto) o crónicos (además de la DBP o EPCP, trastornos inflamatorios similares en los adultos con enfisema y fibrosis) y también en retinopatía (fibroplasia retrolental) en pacientes prematuros.

Se desconoce cuál es la concentración o la duración de la exposición al O<sub>2</sub> necesaria para inducir daño pulmonar. Los trabajos iniciales de Northway et al<sup>22</sup> indicaban que una FiO<sub>2</sub> de entre 0,8 y 1,0 durante 24h se asociaba al desarrollo de DBP. Las cantidades de O<sub>2</sub> que se suministran en el domicilio a través de las cánulas nasales son probablemente menores de los umbrales que se suponen potencialmente dañinos. Sin embargo, 2 ensayos aleatorizados con SatO<sub>2</sub> variables en niños con EPCP indican que concentraciones de O<sub>2</sub> mayores se asocian a una peor evolución desde el punto de vista respiratorio, lo que lleva a suponer que el riesgo de la toxicidad por O<sub>2</sub> persiste con el empleo en domicilio.<sup>21,25</sup> Se conoce también que la administración de aire enriquecido con O<sub>2</sub> altera ciertos aspectos de la función respiratoria. Se ha demostrado que los prematuros con EPCP tienen una respuesta disminuida a la hiperoxia, de forma que la disminución de la ventilación que ocurre como respuesta a la inhalación de O<sub>2</sub> puro es menor de lo esperable. Se ha indicado que la exposición a suplementos de O<sub>2</sub> podría alterar la sensibilidad de los quimiorreceptores arteriales y prolongar la latencia de la respuesta ventilatoria a los cambios en la presión arterial de O<sub>2</sub>.

Otros posibles efectos secundarios son los relacionados con el almacenamiento y el tratamiento del O<sub>2</sub>. Los flujos altos de O<sub>2</sub> administrados con gafas nasales pueden dar lugar a sequedad y a irritación de la mucosa nasal; esto ocurre con más frecuencia con flujos superiores a 3l/min.

El O<sub>2</sub> no es un gas inflamable, pero favorece a que ardan otras materias. Es importante informar a la familia para que tenga en cuenta los siguientes puntos: a) en todo momento deben mantener lejos del fuego o del calor el cilindro de O<sub>2</sub>, el tubo de conducción y el propio paciente; b) deben evitar los golpes en la llave de paso del cilindro, y c) en caso de incendio, tienen que cerrar inmediatamente la fuente de O<sub>2</sub><sup>25</sup>. En adultos se han descrito accidentes

causados al fumar cigarrillos mientras recibían aportes de O<sub>2</sub> en gafas nasales. En niños se pueden encontrar referencias en la literatura médica a incidentes más propios de la edad pediátrica, como quemaduras inducidas al inflamarse las gafas nasales cuando el niño se ha acercado a la vela de una tarta de cumpleaños que iba a soplar. También puede producirse condensación del agua en los tubos del sistema. 21 22,25

Se considera con diagnóstico de Displasia Broncopulmonar a un prematuro con requerimientos de oxígeno mayor de 21% durante 28 o más días. El bajo peso y la prematurez son condicionantes determinantes en la morbilidad neonatal y la displasia broncopulmonar, por lo que las unidades de atención materno neonatal que tiene el IGSS se previene el parto prematuro al evitar o retrasar el trabajo de parto, controlan las infecciones prenatales, administran esteroides para maduración pulmonar, se da una adecuada reanimación en sala de partos, administra surfactante, se restringe líquidos y sodio en los primeros días de vida, se utiliza CPAPn y VAFO para reducir la lesión pulmonar.

A pesar de los avances en el tratamiento para prevenir la displasia broncopulmonar se ha visto un aumento relativo con la prematurez y esta enfermedad. Tanto el tratamiento farmacológico y nutricional intrahospitalario como ambulatorio son importantes para disminuir la morbilidad asociada a esta patología y tener una adecuada evolución.

Existen estudios como la publicada por la Universidad de Michigan HealthSystem en la que la deficiencia de diversos nutrientes como aminoácidos, hierro, zinc, magnesio, vitamina A, son perjudiciales para el funcionamiento pulmonar ya que el déficit de antioxidantes en los recién nacidos pre términos con muy bajo peso al nacer puede llevarlo a un estado catabólico.

Dentro del tratamiento farmacológico para los pacientes con Displasia Broncopulmonar se encuentra la oxigenoterapia domiciliaria, que se inició el uso con estos pacientes a partir de 1976 en la que Pinney y Cotton (Denver) reportaron su uso en estos pacientes en la que esto permitió disminuir la estancia hospitalaria. 6 Los pioneros de la oxigenoterapia domiciliaria, iniciaron sus trabajos durante la década de los sesenta donde Levine y Petty en E.E.U.A y Cotes y Abraham en Birmingham en Reino Unido.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

**3.1.1** Caracterización clínica, epidemiológica y socioeconómica de los pacientes con displasia broncopulmonar que utilizaron oxigenoterapia domiciliar y que fueron vistos en la consulta externa de neumología pediátrica del Hospital General de Enfermedades del Instituto guatemalteco de Seguridad Social , en el periodo de octubre 2012 a diciembre 2014.

#### **3.2 .OBJETIVOS ESPECIFICOS**

**3.2.1** Determinar los antecedentes perinatales (Edad gestacional, peso al nacer, tiempo de uso de oxígeno y/o ventilación mecánica, ) que se relacionan con el tiempo de uso de oxígeno domiciliar.

**3.2.2** Determinar la asociación de factores socioeconómicos que influyen en el tiempo de uso de oxigenoterapia y la evolución del paciente con displasia broncopulmonar.

**3.2.3** Describir el perfil sociodemográfico de los pacientes con displasia broncopulmonar que ingresaron al programa de oxigenoterapia domiciliar.

**3.2.4** Determinar el costo promedio del tratamiento ambulatorio de los pacientes con displasia broncopulmonar con oxigenoterapia ambulatoria.

## IV. MATERIAL Y METODOS

### 4.1 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Se trata de un estudio ambispectivo descriptivo, de corte transversal.

### 4.2 POBLACION

**4.2.1 Población o universo :** La población son todos los niños/as menores de 5 años diagnosticados con Displasia Broncopulmonar que utilizan oxigeno domiciliario y que tuvieron seguimiento en la consulta externa de neumología pediatria del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del 1 de Octubre del 2012 al 31 de Diciembre del 2014.

No se realizó muestra, ya que se el estudio se hizo con la totalidad de la población de los pacientes con diagnóstico de Displasia Broncopulmonar tratados ambulatoriamente, debido al número esperado.

### 4.3 UNIDAD DE ANALISIS

**4.3.1 Unidad primaria de muestreo:** Pacientes menores de 5 años que acudieron a la Consulta Externa de Pediatría de Neumología del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del 1 de Octubre del 2012 al 31 de Diciembre del 2014.

**4.3.2 Unidad de Análisis:** Expediente clínico..

**4.3.3 Unidad de información:** Expediente clínico y Padres de pacientes con DBP que acuden a la Consulta Externa de pediatría de Neumología del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del 1 de Octubre del 2012 al 31 de Diciembre del 2014.

### 4.4 SELECCIÓN DE LOS SUJETOS A ESTUDIO

#### 4.4.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes de ambos sexos menores de 5 años, con diagnostico establecido de displasia broncopulmonar, que recibieron tratamiento domiciliario.

- Pacientes que se encontraban en el programa de oxigenoterapia domiciliar.

#### 4.4.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes que no completaron o abandonaron el tratamiento
- Pacientes que utilizaron oxígeno ambulatorio con otra patología de base que sea displasia broncopulmonar.

#### 4.5 DEFINICION Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipos de Variable	Escala de Medición	Instrumento
<b>Edad</b>	Tiempo que una persona ha vivido desde que nació.	Datos de la edad registrada en el expediente	Cuantitativa	Días Meses	Expediente clínico
<b>Sexo</b>	Es la condición orgánica que diferencia el hombre de la mujer.	Dato femenino o masculino anotado en el expediente clínico.	Cualitativa	Masculino Femenino	Expediente clínico.
<b>Displasia Broncopulmonar</b>	Dependencia de oxígeno mas allá de 28 días de vida.	Alteración de la función pulmonar, por oximetría, y radiografía de tórax.	Cualitativa	Leve Moderada Severa	Expediente clínico.
<b>Edad gestacional</b>	Duración del embarazo calculada	Se expresa en semanas y días	Cualitativa	Semanas por Ballard o	Expediente clínico.

	desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento.	completos		DWC	
<b>Ventilación mecánica Convencional</b>	Procedimiento de sustitución temporal de la función ventilatoria normal, por medio de aparato mecánico.	Antecedente de haber utilizado ventilación mecánica. Convencional o alta frecuencia.	Cuantitativa	SI NO	Expediente clínico.
<b>Peso al nacer</b>	Peso al nacimiento del paciente.	Kilogramos de peso al nacimiento.	Cuantitativa	BPN MBPN EMBPN	Expediente clínico
<b>Tiempo de uso de oxígeno domiciliario</b>	Empleo de oxígeno ambulatorio.	Evolución de paciente utilizando oxígeno.	Cuantitativa	Días Meses Años	Expediente clínico
<b>Costo de tratamiento ambulatorio de pacientes con DBP</b>	Valor económico de pacientes con tratamiento ambulatorio y utilización de oxígeno domiciliar	Promedio de gasto de los pacientes con tratamiento ambulatorio	Cuantitativa	Valor en Quetzales	Expediente clínico
<b>Factores Socioeconómicos</b>	Condiciones sociales y económicos que influyen en el uso de	Perfil social y la economía familiar.	Cualitativa	Condición de vivienda, e ingreso económico.	Constancia laboral

	oxígeno.				
<b>Uso de Oxígeno en el periodo neonatal.</b>	Si el paciente utilizo oxígeno, no necesariamente por ventilador mecánico.	Tiempo de uso de oxígeno.	Cuantitativo	Días, Semanas, Meses Años	Hoja de referencia o Expediente Clínico

#### 4.6 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS PARA RECOLECCION DE DATOS DE INFORMACION

##### 4.6.1 Tecnicas

- Se realizó un protocolo de investigación el cual fue entregado y aprobado por neumología de la consulta externa de pediatría de esta institución.
- Se obtuvieron los datos a través de la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes incluidos en el estudio.
- Los datos que se obtuvieron se registraron en la boleta de recolección de datos realizada para este estudio.

##### 4.6.2 Procedimientos

- Aval: se aprobó el protocolo de investigación por neumóloga así como por autoridades correspondientes de HGE.
- Se entregó el protocolo aprobado a neumóloga pediatra de la institución en la cual se llevó a cabo el estudio.
- Los pacientes que se incluyeron en el estudio se obtuvieron de la base de datos del servicio de neumología del Seguro Social.
- A través de la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes, el cual se dividió en 3 grupos los cuales consistió; en el primero todos

aquellos que hayan nacido prematuros que utilizaron oxígeno y el segundo grupo los pacientes que necesitaron ventilación mecánica, y un tercer grupo en la que los pacientes que nacieron prematuros y necesitaron ventilación mecánica.

- A través de la revisión de expedientes de pacientes incluidos en estudio, se determinó si el paciente con displasia broncopulmonar utilizó concentrador de oxígeno y el tiempo que lo utilizó.
- Se realizó la validación del instrumento de recolección de datos para verificar reproducibilidad y confiabilidad.
- Se recolectaron los datos y registraron en la boleta de recolección de datos de dicho estudio.
- Se tabularon los datos obtenidos en una hoja de Microsoft Excel.
- Se presentó un análisis final a la institución previa validación del asesor y revisor de dicho protocolo.

#### **4.6.3 Instrumento**

La boleta de recolección de datos realizada específicamente para este estudio, contaba con un apartado donde se indican los datos generales del paciente, antecedentes perinatales, tratamiento farmacológico anterior y actual, antecedentes perinatales, uso y tiempo de utilización de oxígeno, uso y tiempo de ventilación mecánica.

### **4.7 PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS**

#### **4.7.1 Plan de procesamiento**

Los datos que se obtuvieron a través de la boleta de recolección de datos de cada paciente incluidos en este protocolo se tabularon y se realizó la base de datos en el programa de MICROSOFT EXCEL 2007 en la que se realizaron las gráficas de acuerdo a los objetivos planteados previamente, del cual se realizó un análisis adecuado de la información obtenida.



#### **4.7.2 Análisis de datos**

Utilizando los datos obtenidos a través del expediente clínico, las variables, edad, sexo y la caracterización clínica, epidemiología, socioeconómica, de los pacientes con displasia broncopulmonar que estuvieron en el programa de oxigenoterapia domiciliar y se introdujo al programa de Microsoft Excel. Con lo que se realiza una estadística descriptiva con porcentajes.

### **4.8 ALCANCES Y LIMITES DE LA INVESTIGACION**

#### **4.8.1 Alcances**

Con esta investigación se determinó el tiempo promedio de uso de oxígeno domiciliario en pacientes con diagnóstico de displasia broncopulmonar, el costo que representa para el hospital general de enfermedades, y las indicaciones de destete en pacientes con adecuada evolución. Así como la relación que existe entre la edad gestacional al nacer y el tiempo de ventilación mecánica en pacientes con DBP.

#### **4.8.2 Limites**

Se limitó a niños/as menores de 5 años diagnosticados con Displasia Broncopulmonar que utilizan oxígeno domiciliario y que tuvieron seguimiento en la consulta externa de neumología pediátrica del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del 1 de Octubre del 2012 al 31 de Diciembre del 2014.

### **4.9 ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION**

El riesgo del estudio es de categoría I (sin riesgo) la cual comprende a los estudios que utilizan técnicas observacionales, con la que no se realiza ninguna intervención o modificación con las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de los pacientes que participaran en este estudio.

## V. RESULTADOS

Tabla No. 1

Edad de los pacientes con Displasia Broncopulmonar que estuvieron oxigenoterapia domiciliar

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1 - 12 meses	50	69%
13 - 24 meses	18	25%
25 - 36 meses	2	3%
37 - 48 meses	2	3%
> 48 meses	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla No. 2

El sexo mas frecuente de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino	29	40%
Masculino	43	60%
<b>TOTAL</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos

**Tabla No. 3**

**Procedencia de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ciudad Capital	41	57%
Chimaltenango	8	11%
Quetzaltenango	6	8%
Retahuleu	4	5%
Mazatenango	3	4%
San Marcos	2	3%
Peten	2	3%
Izabal	2	3%
Jutiapa	2	3%
Escuintla	2	3%
TOTAL	72	100%

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

**Tabla No. 4**

**Peso al nacer de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

PESO A NACER	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Adecuado peso al nacer	9	13%
Bajo peso al nacer	39	55%
Muy bajo peso al nacer	20	27%
Extremadamente muy bajo peso al nacer	4	5%
TOTAL	72	100%

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

**TABLA No. 5**

**Edad Gestacional al nacer de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

EDAD GESTACIONAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
> 40 Semanas	1	2%
> DE 37 A 40 Semanas	16	22%
34 - 37 Semanas	35	48%
30 - < 34 Semanas	16	22%
< DE 30 Semanas	4	6%
TOTAL	72	100%

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

**Tabla No. 6**

**Uso de ventilacion mecánica en relación a la edad Gestacional al nacer de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

USO DE VENTILACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
> 40 SEMANAS	1	2%
> DE 37 A 40 SEMANAS	16	22%
34 - 37 SEMANAS	35	48%
30 - < 34 SEMANAS	16	22%
< DE 30 SEMANAS	4	6%
TOTAL	72	100%

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

**Tabla No. 7**

**Tiempo de ventilación mecánica de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

<b>DIAS DE VENTILACION M.</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
DE 1 - 10 DIAS	31	43%
DE 11-20 DIAS	22	31%
DE 21-30 DIAS	15	21%
> DE 30 DIAS	4	6%
<b>TOTAL</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

**Tabla No. 8**

**Perfil social en relación a la vivienda de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

<b>PERFIL SOCIAL</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Casa propia</b>	25	35%
<b>Casa Alquilada</b>	28	39%
<b>Viven en casa de familiares</b>	19	21%
<b>TOTAL</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

**Tabla No. 9**

**Perfil social de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

	MASCOTAS EN CASA	SERVICIOS BASICOS	FUMAN EN CASA	COCINA CON LEÑA
FRECUENCIA	18	52	9	23
PORCENTAJE	25%	72%	12%	32%

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

**Tabla No. 10**

**Perfil económico de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

SALARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Q. 2,250 - 2,500	27	37%
Q. 2,500 - 5,000	38	52%
Q. 5,000 - 10,000	7	11%
TOTAL	72	100%

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

**Tabla No. 11**

**Tiempo de uso de oxígeno domiciliar de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
1-3 Meses	12	8%
3 A 6 Meses	38	54%
6 A 12 Meses	22	37%
> 1 AÑO	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

**Tabla No. 12**

**Costo de tratamiento de los pacientes con Displasia broncopulmonar con oxigenoterapia domiciliar.**

<b>COSTO POR PERSONA</b>	<b>COSTO AL MES</b>	<b>NUMERO DE PACIENTES</b>	<b>TUBTOTAL</b>
Alquiler de concentrador de oxigeno	300	72	Q 21,600.00
Uso de esteroides inhalados	100	72	Q7,200.00
Uso de B2 inhalados	80	72	Q 5,760 .00
Espaciador de Volumen	120	72	Q 8,640.00
<b>TOTAL</b>	<b>Q. 600.00</b>		<b>43,200 00</b>

**Fuente: Boleta de recolección de datos**

## VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS DE RESULTADOS

Se efectuó el presente estudio con una población de 72 pacientes, en la que se demuestran en la tabla 1 que el 69 % de la población en estudio, tiene menos de 1 año y un 31 % entre 1 y 2 años. También se demuestra en la gráfica 2 que el sexo predominante es el masculino con un 60% ( 43 pacientes) y 40% el sexo femenino, la mayoría de nuestros pacientes son procedentes de la ciudad capital con un 57 % y luego se encuentra Chimaltenango con un 11% Quetzaltenango con 8%. Como se indica en la Tabla 4 un 13 % de los pacientes que estuvieron en el programa de oxigenoterapia domiciliar tuvieron un adecuado peso al nacimiento y un 55 % (39 pacientes) tuvieron un Bajo peso al nacer, y solo un 5% tuvieron un peso extremadamente muy bajo peso al nacer. (Tabla 5) Se encontró que el 48 % de los pacientes nacieron entre las 34 y 37 semanas, y un 28 % tuvieron menos de 34 semanas de edad gestacional; (Tabla 6) el 100% de los pacientes requirieron Ventilación mecánica y el 48% de estos pacientes tenían de 34 a 37 semanas de edad gestacional al nacer , de todos los pacientes incluidos como se observa en Tabla 7 el 74 % requirió menos de 20 días de ventilación mecánica y solo un 6 % ( 9 pacientes ) requirieron VM mas de 1 mes. En relación a la condición socioeconómica el 39 % de los pacientes viven en casas alquiladas un 25 % en Casa propia y el 19 % vive con algún familiar (Tabla y Grafica 8). Dentro de los factores de Riesgo se documentó que el 72 % de los pacientes cuentan con servicios básico y un 25 % tiene alguna mascota en casa, también se demostró que el 44 % tienen exposición a humo ya sea por tabaquismo o porque cocina con leña (Tabla 9). En relación al perfil económico el 52% tienen como ingreso el salario mínimo que oscila entre Q. 2500 –Q.5000 estos datos son importantes y hay que recalcarlos debido a que es un factor importante para el apego y seguimiento de tratamiento con oxigenoterapia domiciliar por el consumo de energía eléctrica y puede ser determinante si este aumenta demasiado como para cubrir dichos gastos (tabla y cuadro 10). En la Tabla 11 se puede observar que el 53 % de los pacientes tuvieron entre 3 y 6 meses en el programa de oxigenoterapia domiciliar, y un 30 % estuvieron con oxígeno domiciliar durante un año. Dato que es importante ya que es importante saber que 53 % de los padres tenían un sueldo mínimo, en la que el uso de concentrador de oxígeno aumenta sus gastos. En la Tabla 14 se puede ver los costos del programa de oxigenoterapia, en la que tiene un costo promedio de 600.00 quetzales mensuales.



## 6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 El género masculino continua siendo el sexo predominante con 60 % de los que presentaron displasia broncopulmonar y utilizaron oxígeno domiciliar. Esto es debido a que el sexo masculino se encuentra dentro de los factores genéticos, donde se asocia a la producción ciertas proteínas.
- 6.1.2 Solo el 5 % de nuestra población tuvo adecuado peso al nacer, por lo que el bajo peso al nacer sigue siendo determinante para el desarrollo de displasia broncopulmonar que influye en la morbimortalidad, ya que estos pacientes presentan un mayor gasto energético con deficiencias nutricionales y de antioxidantes lo que esto puede aumentar el daño pulmonar.
- 6.1.3 El 76 % de los pacientes en estudio fueron menores de 37 semanas lo que nos indica que hay un aumento en la sobrevivencia de recién nacidos prematuros, por los avances científicos en la mejoría en el cuidado pre y post natal, lo que aumenta al número de pacientes que necesitan oxígeno suplementario, factor que influye en el desarrollo de displasia bronco pulmonar.
- 6.1.4 Los pacientes con adecuado peso al nacer 13 % y los que son a término 22 % que representa a 9 y 16 pacientes respectivamente pueden presentar displasia broncopulmonar con uso de oxígeno domiciliar. Ya que estos pacientes pueden presentar otras patologías pulmonares en la que el paciente necesita oxígeno y ventilación mecánica, en la que causa noxa a nivel pulmonar.
- 6.1.5 El tiempo promedio de ventilación mecánica de los pacientes que presentaron displasia broncopulmonar y que tuvieron oxígeno domiciliar es de menor de 10 días. El tiempo de ventilación mecánica depende de la patología de base y los factores asociados, como peso y edad gestacional.
- 6.1.6 El impacto económico que representa el uso de concentrador de oxígeno es alto debido al aumento de gastos por el pago de energía eléctrica, el cual repercute en padres que devengan un salario mínimo.

6.1.7 Los gastos que representa el programa de oxigenoterapia domiciliar para IGSS, es de 600 quetzales mensuales por cada paciente, sin incluir las hospitalizaciones debido a la patología de base.

## **6.2 RECOMENDACIONES**

- 6.2.1 Se tener un manejo conjunto con las especialidades de Psicología, Trabajo Social, Neumología, Nutrición, para tener tratamiento multidisciplinario.
- 6.2.2 Se debe instruir a los padres de los pacientes la repercusión que representa el abandono del programa de oxigenoterapia domiciliar.
- 6.2.3 Se deberá realizar una evaluación socioeconómica en conjunto con Trabajo Social para garantizar que los pacientes no suspendan el tratamiento con oxigenoterapia domiciliar.
- 6.2.4 Se debera realizar un manejo en conjunto con los proveedores de el concentrador de oxigeno, para su manejo adecuado, y dudas que presenten los padres en el momento de la entrega de equipo.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Askie LM, Henderson-Smart DJ, Irwig L, Simpson J.M. Oxygen-saturation targets and outcomes in extremely preterm infants NEJM. 2003;349:959-967
- 2 Álvarez-Sala JL. Oxigenoterapia. En: Casan P, García F, Gea J, editores. Fisiología y Biología Respiratorias. SEPAR. 2007,10:113–32. Ergon. ISBN:978-84-8473-572-4.
- 3 Askie LM, Henderson-Smart DJ, Irwing L, Simpson J.M. Oxygen-saturation targets and outcomes in extremely preterm infants NEJM. 2005;349:959-967.
- 4 De Lucas Ramos P. Oxigenoterapia aguda y crónica . Fauroux B, Sardet A, Foret D. Home treatment for chronic respiratory failure in children: A prospective study Eur Respir J.1995;8:2062-2066.
- 5 Davis J:M et al Pulmonary outcome at 1 year corrected Age in premature infants treated at birth with Recombinant human Cuzn SOD. Pediatrics 2003: 111:469-476.
- 6 Gabriela Bauer, Diana Fariña y Néstor Vain. Enfermedad de vías Aéreas, Displasia Broncopulmonar : 2004, 401-442.
- 7 Hernández Ronquillo I. Téllez Centeno JF. Salinas Ramírez V, Zapata Pallagi JA. Factores de Riesgo para el Desarrollo de Displasia Broncopulmonar Neonatal en el Instituto Nacional de Perinatología. Bol Med Hosp Infantil de México 2004 59:461-69.
- 8 John P. C, Eric C, Eichenwald. Ann R, s, Richard B. Paradi; Displasia Broncopulmonar /Enfermedad Pulmonar Crónica. Manual de Cuidados Neonatales 2005. 5ta Edición No 24 Pág. 456-467.
- 9 Askie LM, Henderson-Smart DJ, Irwig L, Simpson J.M. Oxygen-saturation targets and outcomes in extremely preterm infants NEJM. 2003;349:959-967

- 10 Kinsella JP, Cutter GR, Walsh WF, et al ; Early inhaled nitric oxide Therapy in premature Newborns With Respiratory Failure. N Engl J Med 2006; 355: 354-364.
- 11 Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton; Displasia Broncopulmonar, Nelson Tratado de Pediatría de Nelson Vol 2 19 Edición Cap 415 pag 1840-1841.
- 12 M.C. Luna Paredes <sup>a</sup>, Oscar Asensio de la Cruz <sup>b</sup>, Isidoro Cortell Aznar <sup>c</sup>, E. Pérez Ruiz <sup>d</sup>, J. Pérez Frías <sup>d</sup>, Oxygen therapy in acute and chronic conditions: Indications, oxygen systems, assessment and follow-up “ **Anales de pediatría**” Sociedad española de Neumología Pediátrica Barcelona. 2009;71: 161-174
- 13 Ministerio de Sanidad y Consumo-Instituto de Salud Carlos III. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Oxigenoterapia crónica a domicilio, aerosolterapia y ventilación mecánica a domicilio. Indicaciones, requisitos y criterios de supervisión. Madrid: AETS-Instituto de Salud “Carlos III”;2005.
- 14 Myers TR, American Association for Respiratory Care (AARC). AARC Clinical Practice Guidelines: Selection of an oxygen delivery device for neonatal and pediatric patients – 2002 revision &#38; update Respir Care. 2008;47:707-716. Castillo D. , Güell R. , Casan P. . Sistemas de ahorro de oxígeno. Una realidad olvidada Arch Bronconeumol. 2007;43:40-45.
- 15 Mendelof EN, Meyers BF, Sundt T.M. Lung transplantation for pulmonary vascular disease Ann Thorax and Pulmonary arterial hypertension in children Eur Respir J. 2007;21:155-176.
- 16 Northway W.H, Rosan R:C Porter D. Y Pulmonary Disease Following Respirator Therapy of Hyaline-Membrane Disease. N Engl J med 2008: 276: 357.
- 17 Perez Perez G Barrio Gomez MI Luna Paredes C, Rueda Esteban S. Perez Tarazona S, y Machuca Contreras. Displasia Broncopulmonar –Enfermedad Pulmonar Crónica. Protocolo Diagnostico y Terapéutico en pediatría. AEP 2004: 3:235-44

- 18 Roberts DH, Lepore JJ, Maroo , Semigran MJ, Ginns L.C. Oxygen therapy improves cardiac index and pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary hypertension Chest.2005;120:1547-1555.
- 19 Schidlow DV, Taussig LM, Knowles M.R. Cystic Fibrosis Foundation consensus conference report on pulmonary complications of cystic fibrosis Pediatr Pulmonol. 2003;15:187-198.
- 20 Sánchez-Agudo L, Cornudella Mir R, Estopá Miró R, Molinos Martín L, Servera Pieras E. Normativa para la indicación y empleo de la oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) Arch Bronconeumol. 1998;34:87-94. Weill D, Make B. Oxygen-conserving devices
- 21 Salcedo Posadas A, Neira Rodríguez MA, Beltrán Bengoechea B, Albi Rodríguez S, Sequeiros González A. Oxigenoterapia. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría Tarpy SP, Celli B.R. Long-term oxygen therapy N Eng J Med. 1995;333:710-714.
- 22 Tapia JL, Sola A. Enfermedad Pulmonar Crónica. En Cuidados Intensivos Neonatales , Sola A Urman J. 4ta. Ed. Científica Interamericana. 2006 p. 1770- 88.
- 23 Tricia L. Gomella, Douglas MC. Fabian G:E:Karin E,Z Enfermedades Pulmonares, Displasia Broncopulmonar. Neonatology 2006 Vol 5 No 74 Pag 595-600.
- 24 The STOP\_ROP Multicenter Study Group. Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity. A randomized, controlled trial. I: Primary outcomes Pediatrics.2004;105:295-310.
- 25 Yanes Isabel Izquierdo Macian, DISPLASIA BRONCOPULMONAR 16 Revista Chilena de pediatría – Mayo – Junio 2009.
- 26 Yunes Zarrag JLM, Ávila Reyes R. Vásquez quintana N. Displasia Broncopulmonar “ Una enfermedad Contemporánea. Bol Med Hospital Infantil México 2005 : 59:504-13.

VIII. ANEXO

8.1 Anexo No.1 : BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
MAESTRIA EN PEDIATRIA  
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

PROGRAMA DE OXIGENOTERAPIA DOMICILIAR EN PACIENTES CON DISPLASIA  
BRONCOPULMONAR

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_ No BOLETA \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ NO DE AFILIACION \_\_\_\_\_

PESO AL NACER \_\_\_\_\_ EDAD GESTACIONAL \_\_\_\_\_ DWC O BALLAR \_\_\_\_\_

DBP: LEVE  MODERADA  SEVERA

USO DE VENTILACION: SI  TIEMPO UTILIZADO \_\_\_\_\_

NO

USO DE OXIGENO AL NACER: SI  TIEMPO UTILIZADO \_\_\_\_\_

NO

USO DE SURFACTANTE: SI NO. DOSIS \_\_\_\_\_

PERFIL SOCIAL:

DIRECCION : \_\_\_\_\_

CASA PROPIA: SI  NO  No. DE HABITACIONES: \_\_\_\_\_

No DE HABITANTES \_\_\_\_\_ ¿CUENTA CON SERVICIOS BASICOS? SI \_\_\_ NO \_\_\_

CUENTA CON MASCOTAS: NO  SI  No \_\_\_\_\_

FUMAN EN CASA: SI  NO  COSINAN CON LEÑA: SI

PERFIL ECONOMICO

INGRESO MENSUAL \_\_\_\_\_

**DESTETE DE OXIGENO DOMICILIAR:**

FECHA DE INICIO DE OXIGENOTERAPIA DOMICILIAR: \_\_\_\_\_

FECHA DEL DESTETE DE OXIGENO DOMICILIAR: \_\_\_\_\_

**COSTO:**

Valor de Alquiler de Concentrador de oxigeno: Q \_\_\_\_\_

Valor de Tratamiento Farmacología Utilizado: Q \_\_\_\_\_

COSTO TOTAL Q \_\_\_\_\_



## PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para producir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLOGICA Y SOCIOECONÓMICA DE PACIENTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR CON OXIGENOTERAPIA DOMICILIAR** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.